

25. Ontogeny of the rat thymus micro-environment: development of the interdigitating cell and macrophage populations / A.M. Duijvestijn, T. Sminia, Y.G. Kohler, E.M. Janse, E.C. Hoefsmit // *Devel. Compar. Immunol.* 1984. Vol. 8. № 4. P. 451–460.

26. Sarilova I.L., Sergeeva V.E., Smorodchenko A.T. Effect of orchietomy on structures of the thymus expressing major histocompatibility complex class II molecules // *Bul. Exp. Biol. Med.* 2008. Vol. 145, № 1. P. 96–98.

ГОРДОВА ВАЛЕНТИНА СЕРГЕЕВНА – ассистент кафедры медицинской биологии с курсом микробиологии и вирусологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (crataegi@rambler.ru).

GORDOVA VALENTINA – assistant of Medical Biology Chair with the Microbiology and Virology Course, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

ДЬЯЧКОВА ИРАИДА МИХАЙЛОВНА – кандидат биологических наук, доцент кафедры медицинской биологии с курсом микробиологии и вирусологии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (iraida-djachkova@rambler.ru).

DJACHKOVA IRAIDA – candidate of biological sciences, assistant professor of Medical Biology Chair with the Microbiology and Virology Course, Chuvash State University, Russia, Cheboksary (iraida-djachkova@rambler.ru).

УДК 616–018.2–007.17:616–053.2–036.882–08

ББК Р733.552:Р733.419.4–5,3

Н.Х. ЖАМЛИХАНОВ, М.Н. ЛАРИНА, А.Г. ФЕДОРОВ

ПРОБЛЕМА ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, острые полимедикаментозные отравления, дети раннего возраста.

Изучены особенности клинического течения острых отравлений у детей раннего возраста с дисплазией соединительной ткани (ДСТ). Материалом для исследования послужили клинические наблюдения за 139 детьми в возрасте от 1 месяца до 3 лет. В ходе исследований подтверждена большая распространенность ДСТ среди детей, выявлены наиболее характерные фены ДСТ. Установлено, что степень выраженности ДСТ определяет тяжесть острого токсикогенного периода, частоту и характер осложнений в отдаленный посттоксический период, общую длительность заболевания. Авторами представлена программа метаболической терапии на различных этапах лечения и реабилитации детей с проявлениями ДСТ.

**N. ZHAMLIHANOV, M. LARINA, A. FEDOROV
THE PROBLEM OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA
IN THE INTENSIVE CARE OF ACUTE POISONING OF INFANTS**

Key words: connective tissue dysplasia, acute polymedical poisoning, infant.

The article examines the characteristics of the clinical course of acute poisoning of infants with connective tissue dysplasia (CTD). The material for the study is based on clinical examination of 139 children between the ages of 1 month till 3 years old. The studies confirmed a high prevalence of CTD among children, identified the most specific phenotypic traits of CTD. It is established that the severity of the CTD determines the severity of acute toxicogenic period, frequency and nature of complications in remote post-toxic period, the total duration of the disease. The authors presented a program of metabolite therapy at various stages of treatment and rehabilitation of children with manifestations of CTD.

Дисплазии соединительной ткани (ДСТ) являются достаточно распространенным явлением в детской популяции [1, 3]. Тем не менее точных сведений о частоте данной патологии нет. Это во многом обусловлено различными методологическими подходами и отсутствием единых критериев диагностики, а также сложностью точного определения характера и количества специфических диагностических признаков. Поэтому многие вопросы его дифференциальной диагностики, тактики ведения и прогноза остаются неразработанными.

В 2009 г. на съезде кардиологов было принято и утверждено следующее определение: ДСТ – наследственные нарушения соединительной ткани мультифакториальной природы, объединенные в синдромы и фенотипы на основе общности внешних и/или висцеральных признаков и характеризующиеся многообразием клинических проявлений от доброкачественных субклинических форм до полиорганной и полисистемной патологии с прогрессирующим течением [10]. В основе лежит нарушение развития соединительной ткани в эмбриональном и постнатальном периодах вследствие генетически измененного фибриллогенеза внеклеточного матрикса, приводящее к расстройству гомеостаза на тканевом, органном и организменном уровнях в виде различных морфофункциональных дефектов висцеральных и локомоторных органов [7, 8].

Выделяют дифференцированные, генетически детерминированные синдромы (Марфана, Элерса – Данлоса, несовершенный остеогенез, хондродисплазии и др.), которые встречаются достаточно редко. Они имеют определенный тип наследования и четко очерченную клиническую картину [8, 13, 14].

Кроме того, существуют часто встречающиеся (4–15% населения) так называемые недифференцированные ДСТ (НДСТ), при которых фенотипические и клинические проявления, с одной стороны, свидетельствуют о наличии соединительнотканного дефекта, а с другой – не укладываются ни в один из известных генетически обусловленных синдромов мезенхимальной недостаточности [7, 11].

В этиологии НДСТ, помимо генетической предрасположенности, предполагается мультифакториальное воздействие повреждающих условий внешней среды (внутриутробные факторы, перинатальная гипоксия, интранатальные травмы, пищевые дефициты). Степень выраженности проявлений ДСТ зависит от срока и силы мутагенного воздействия на плод, а также от степени экспрессивности и пенетрантности поврежденных генов [12]. Поскольку соединительная ткань составляет около 50% массы тела и представлена во всех системах и органах, НДСТ служит основой формирования ряда хронических заболеваний различных органов и систем [3, 8]. Наряду с выраженными синдромными вариантами существует множество стертых, переходных форм НДСТ [1], существенно влияющих на клиническое течение и прогноз различных заболеваний внутренних органов у данной категории детей. Клинически НДСТ манифестирует в различные возрастные периоды, и функциональная неполноценность соединительной ткани прогрессирует с возрастом [3].

Проблема соединительнотканной дисплазии привлекает к себе внимание в связи с большим риском развития у детей с данной патологией тяжелых осложнений, вплоть до летального исхода, при различных патологических состояниях и заболеваниях. ДСТ служат конституциональной основой при формировании полиорганных нарушений [4, 5]. По данным отечественных исследователей, степень изменений внутренних органов находится в зависимости от количества фенотипических признаков ДСТ, выявляемых при осмотре [2]. В настоящее время назрела необходимость комплексного изучения и выделения таких больных в группу высокого риска развития полиорганной патологии.

Острое отравление – это химическая болезнь (травма), развивающаяся в результате одномоментного поступления в организм чужеродного химического вещества в токсической дозе [9]. У детей в связи с анатомо-физиологическими особенностями органов и систем, их функциональной недостаточностью, лабильностью метаболических процессов отравления протекают тяжело и нередко приводят к развитию критических состояний и полиорганной недостаточности. Исход острого отравления, при всех прочих равных условиях, во многом определяется преморбидным фоном, наличием хронической патологии и нарушений гомеостаза [6]. Определенные фенотипические или внешние признаки позволя-

ют заподозрить синдром дисплазии соединительной ткани уже на стадии физического осмотра. На сегодняшний момент выделено множество фенотипических признаков ДСТ и микроаномалий, которые условно можно разделить на внешние, выявляемые при физикальном обследовании, и внутренние, т.е. признаки ДСТ со стороны внутренних органов.

В этой связи, на наш взгляд, представляет интерес изучение особенностей протекания интоксикации как патогенетической основы любого отравления у детей с ДСТ. Изучение данного вопроса имеет большое практическое значение, поскольку позволяет прогнозировать тяжесть, характер течения и исходы острых отравлений у детей и в итоге планировать комплекс профилактических и реабилитационных мероприятий.

Цель работы – выявить особенности клинического течения острых отравлений у детей раннего возраста с ДСТ.

Материалы и методы исследования. Материалом для исследования послужили клинические наблюдения за 139 детьми в возрасте от 1 месяца до 3 лет (72 мальчика (51,8%), 67 девочек (48,2%)) с острыми отравлениями за период с 2001 г. по 2012 г. Во всех случаях прием токсического вещества был случайным в быту. Все больные находились на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии БУ «Городская детская больница № 4» Минздрава-соцразвития Чувашской Республики г. Чебоксары с дальнейшей реабилитацией в профильных отделениях стационара.

Структура отравлений по виду токсического вещества следующая: 40 случаев (28,8%) отравлений транквилизаторами, 19 (13,7%) – трициклическими антидепрессантами (ТЦА), 19 (13,7%) – антиаритмическими препаратами, 15 (10,8%) – салицилатами, 8 (5,7%) – противомикробными препаратами. Во всех вышеперечисленных случаях диагноз отравления подтвержден качественным обнаружением токсического вещества в анализе мочи. У 38 больных (27,3%) вид токсического вещества выяснить не удалось.

Диагностическая программа обследования включала сбор данных анамнеза, осмотр, клинические и биохимические анализы крови, ЭКГ, эхокардиографию (ЭХОКГ), УЗИ внутренних органов, нейросонографию (НСГ), ультразвуковую доплерографию магистральных сосудов головы (УЗДГ), УЗИ шейного отдела позвоночника. При наличии сопутствующей патологии пациенты осматривались различными специалистами (гастроэнтерологом, нефрологом, кардиологом, отоларингологом, окулистом, неврологом, психологом).

Тяжесть отравления расценивалась согласно классификации, принятой в Московском городском Центре лечения острых отравлений [9].

По клиническому течению больные представляли собой контингент средней (19,6%), тяжелой (55,6%) и крайне тяжелой (24,8%) степени отравления. Отравления легкой степени мы не наблюдали.

Для выявления ДСТ у всех детей были изучены фенотипические признаки ДСТ с использованием диагностического критерия Т. Милковской-Димитровой в модификации Л.Н. Аббакумовой [1], представленные в табл. 1.

Для определения степени тяжести ДСТ использована балльная система. При легкой степени тяжести ДСТ сумма баллов не превышала 12, при средней степени тяжести ДСТ – не более 23 баллов, при тяжелой степени тяжести ДСТ – от 24 баллов и более.

Кроме того, дети были обследованы на наличие внутренних фенов со стороны зрительной, сердечно-сосудистой, пищеварительной и мочевой систем – так называемых диспластических висцеральных изменений.

Таблица 1

Балльная оценка значимости отдельных фенотипических признаков в оценке степени тяжести дисплазии соединительной ткани

Признаки	Баллы	Признаки	Баллы
Эпикант	2	Плоская грудная клетка	2
Гипертелоризм глаз	1	Воронкообразная деформация грудины	6
Патология зрения	4	Легкое вдавление на груди	2
Голубые склеры	1	Кифоз	4
Широкое переносье	1	Сколиоз	4
Седловидный нос	2	Астеническое телосложение	1
Оттопыренные уши	2	Клинодактилия мизинцев	1
Приросшие мочки	1	Легкое возникновение гематом	3
Асимметрия носовой перегородки	2	Грыжи	3
Высокое небо	3	Слабость мышц живота	3
Бледность кожи	2	Поперечная исчерченность стоп	3
Повышенная растяжимость кожи	3	Плоскостопие	3
Кожа как «замша»	2	«Натоптыши»	2
Нежная кожа	2	Неполная синдактилия 1- и 2-го пальцев стопы	2
Выраженный венозный рисунок кожи	3	Сандалевидная щель	2
Морщинистость кожи	2	Hallux valgus	3
Пигментные пятна	1	Полая стопа	3
Выраженная гипермобильность суставов	4	Наличие рубчиков на коже	2
Килевидная грудная клетка	5	Расширенные капилляры кожи лица, спины	2

Дети с отсутствием признаков ДСТ (25 чел.) составили контрольную группу.

При статистической обработке результатов использовали критерии Стьюдента, рассчитывались коэффициент ассоциации Юла – Кендэла (K_a) и коэффициент контингенции Фишера (K_k), коэффициенты корреляции с достоверностью $p < 0,05 - 0,001$.

Результаты исследования и их обсуждение. Средний возраст всех обследованных детей составил $23,4 \pm 7,9$ месяца, в том числе в группе мальчиков – $23,7 \pm 7,7$ месяца, в группе девочек – $23,2 \pm 8,1$ месяца. Дети до 1 года составили 11,5% (16 чел.), от 1 года до 1 года 11 месяцев – 30,2% (42 чел.), от 2 лет до 3 лет включительно – 58,3% (81 чел.).

Распределение больных по полу, степеням ДСТ отражено в табл. 2.

Таблица 2

Распределение детей по полу и степени развития ДСТ, количество случаев

Пол	Группы детей с ДСТ			Всего детей с ДСТ	Контрольная группа	Всего
	I степень	II степень	III степень			
М	33	16	14	63	9	72
Д	26	19	6	51	16	67
Итого:	59	35	20	114	25	139
Соотношение М/Д	1,27	0,84	2,33	1,23	0,56	1,07

Из представленных данных видно, что у 82% (114 чел.) обследованных детей имелись признаки ДСТ, из них легкая (I) степень ДСТ установлена у 59 (51,8%) детей, средняя (II) – у 35 (30,7%) детей, тяжелая (III) – у 20 (17,5%) детей. Всего 25 (18%) человек обследованных детей не имели фенотипических признаков ДСТ, они и составили контрольную группу.

Среди мальчиков ДСТ встречаются несколько чаще (63 чел., 55,3%), чем среди девочек (51 чел., 44,7%), в контрольной группе наблюдается обратная картина. Но статистическая взаимосвязь между полом и наличием признаков ДСТ очень слабая ($K_a = 0,377 < 0,5$; $K_k = 0,148 < 0,3$).

Частота выявления отдельных внешних и внутренних фенов (маркеров) ДСТ у обследованных детей представлена в табл. 3.

Таблица 3

Частота выявления отдельных внешних и внутренних фенов (маркеров) ДСТ у обследованных детей, %

Фены ДСТ		Группы детей с ДСТ			Всего (n = 114)
		I степень (n = 59)	II степень (n = 35)	III степень (n = 20)	
Костно- скелетные	Высокое небо	47,4	42,8	70,0	54,4
	Плоская грудная клетка	13,5	17,1	20,0	15,8
	Воронкообразная деформация грудины	5,1	5,7	10,0	6,1
	Легкое вдавление на груди	11,9	11,4	10,0	11,4
	Кифоз	1,7	2,8	15,0	4,4
	Сколиоз	3,4	8,6	15,0	7,0
	Астеническое телосложение	6,8	20,0	40,0	16,7
	Килевидная грудная клетка	0	2,8	10,0	2,6
Сустав- ные	Выраженная гипермобильность суставов	11,9	22,9	56,0	25,4
	Плоскостопие	16,9	20,0	35,0	21,1
	Hallux valgus	5,1	8,6	20,0	8,8
	Полая стопа	0	2,8	10,0	2,6
Кожно- мышечные	Грыжи	5,1	11,4	25,0	10,5
	Слабость мышц живота	35,6	77,1	95,0	59,6
	Бледность кожи	38,9	57,1	95,0	55,3
	Повышенная растяжимость кожи	25,4	40,0	10,0	42,9
	Кожа как «замша»	8,5	11,4	40,0	14,9
	Нежная кожа	64,4	74,3	95,5	73,7
	Выраженный венозный рисунок кожи	32,2	57,1	85,0	49,1
	Морщинистость кожи	6,8	8,6	20,0	9,6
	Пигментные пятна	20,3	45,7	85,0	39,5
	Легкое возникновение гематом	13,6	34,3	175,0	30,7
	Наличие рубчиков на коже	3,4	14,3	20,0	9,6
	Расширенные капилляры кожи лица, спины	6,8	14,3	25,0	12,3
	«Натоптыши»	3,4	5,7	20,0	7,0
	Поперечная исчерченность стоп	0	2,8	25,0	5,3
МАР	Эпикант	13,5	25,7	50,0	23,7
	Широкое переносье	10,2	14,3	45,0	18,4
	Седловидный нос	3,4	11,4	20,0	8,8
	Оттопыренные уши	11,9	11,4	25,0	14,0
	Приросшие мочки	1,7	8,6	15,0	6,1
	Гипертелоризм глаз	6,8	11,4	45,0	14,9
	Клинодактилия мизинцев	1,7	2,8	15,0	4,4
	Неполная синдактилия 1- и 2-го пальцев стопы	0	2,8	10,0	2,6
	Сандалевидная щель	1,7	5,6	20,0	6,1
	Асимметрия носовой перегородки	11,9	14,3	60,0	21,1
Висцеральные изменения	Патология зрения (миопия, астигматизм, косоглазие)	20,3	31,4	80,0	34,2
	Голубые склеры	6,8	8,6	30,0	11,4
	Дилатация боковых желудочков головного мозга	22,0	25,7	55,0	28,9
	Нарушения в шейном отделе позвоночника	66,1	77,1	80,0	71,9
	Дополнительные хорды сердца	44,0	60,0	70,0	53,5
	Пролапс клапанов сердца	20,3	28,6	45,0	27,2
	Открытое овальное окно	8,5	17,1	80,0	23,7
	Деформация желчного пузыря	22,0	25,7	70,0	31,6
	Дискинезия желчевыводящих путей	22,0	25,7	70,0	31,6
	Долихосигма	0	2,8	5,0	1,7
	Пиелозктазия	3,4	8,6	20,0	7,9
	Гиперподвижность почек	3,4	8,6	5,0	7,0
Аномалии сосудов почек	0	2,8	10,0	2,6	

Из приведенных данных видно, что у детей с ДСТ наиболее характерными феноменами (встречающимися более чем в 20% случаев) в порядке убывания являются следующие: нежная кожа, нарушения в шейном отделе позвоночника, слабость мышц живота, бледность кожи, высокое небо, дополнительные хорды в полостях сердца, выраженный венозный рисунок кожи, повышенная растяжимость кожи, пигментные пятна, патология зрения, деформация желчного пузыря, дискинезия желчевыводящих путей, легкое возникновение гематом, дилатация боковых желудочков головного мозга, пролапс клапанов сердца, выраженная гипермобильность суставов, эпикант, открытое овальное окно, плоскостопие, асимметрия носовой перегородки.

Распределение частоты осложнений острого токсикогенного периода по исследуемым группам отражено в табл. 4.

Распределение частоты осложнений отдаленного посттоксического периода по исследуемым группам отражено в табл. 5.

Анализ приведенных выше данных показал, что имеются различия в клинической картине острого токсикогенного периода, а также отдаленного посттоксического периода у детей из контрольной группы и детей с проявлениями ДСТ. Эти различия коррелируют с тяжестью ДСТ и касаются всех органов и систем пораженного организма.

Таблица 4

Частота осложнений острого токсикогенного периода в исследуемых группах детей, % к числу обследованных в данной группе

Клинические проявления	Группы детей с ДСТ			Контрольная группа (n = 25)
	I степень (n = 59)	II степень (n = 35)	III степень (n = 20)	
<i>Со стороны ЦНС</i>				
длительная кома (> 24 часов)	5,1	8,6	10,0	8,0
делириозный синдром	6,8	11,4	15,0	8,0
судороги	8,5	11,4	30,0*	4,0
отек головного мозга по дынным нейросонографии	10,2	20,0	25,0	10,0
нарушения терморегуляции	16,9	34,3**	40,0	16,0
<i>Со стороны сердечно-сосудистой системы</i>				
нарушения гемодинамики по гиперкинетическому типу	10,1	11,4	15,0	12,0
нарушения гемодинамики по гипокинетическому типу	27,1	22,8	40,0	24,0
нарушения ритма сердца	62,7	85,7***	90,0	68,0
метаболические нарушения миокарда	62,7	85,7***	90,0	68,0
острая сердечно-сосудистая недостаточность	1,7	2,9	5,0	0
<i>Со стороны дыхательной системы</i>				
обтурационно-аспирационные нарушения	25,4	54,3***	75,0**	24,0
бронхопневмония	0	5,7	10,0	0
ОРЗ	5,1	8,6	15,0	8,0
<i>Со стороны мочевыделительной системы</i>				
токсическая нефропатия	27,1	20,0	35,0	24,0
нарушения мочеиспускания	1,7	5,7	15,0	4,0
<i>Со стороны желудочно-кишечного тракта</i>				
гастроэнтерит	16,9	28,5	20,0	16,0
диспепсические расстройства	20,3	31,4	50,0	20,0
токсическая гепатопатия	5,1	17,1	25,0	8,0
<i>Полиорганная недостаточность (ПОН)</i>				
ПОН	8,5	22,8***	35,0	8,0

Примечание. * – P < 0,05; ** – P < 0,01; *** – P < 0,001.

Таблица 5

**Частота осложнений отдаленного посттоксического периода
в исследуемых группах детей, % к числу обследованных в данной группе**

Клинические проявления	Группы детей с ДСТ			Контрольная группа (n = 25)
	I степень (n = 59)	I степень (n = 59)	I степень (n = 59)	
Астенический синдром	55,9	57,1	75,0	56,0
Метаболические и сократительные нарушения миокарда по ЭКГ	57,6***	62,9**	75,0*	40,0
Диспепсические расстройства	20,3	34,3	40,0	24,0
Токсическая гепатопатия	5,1	11,4	15,0	8,0
Мочевой синдром	25,4	42,8	50,0	32,0

Примечание. * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$; *** – $P < 0,001$.

Статистически значимыми в остром токсикогенном периоде явились такие изменения у детей с ДСТ, как нарушения терморегуляции ($P < 0,05$), нарушения ритма сердца и метаболические нарушения миокарда ($P < 0,001$), обтурационно-аспирационные нарушения ($P < 0,01$), проявления полиорганной недостаточности ($P < 0,001$); в отдаленный посттоксический период – метаболические и сократительные нарушения миокарда по ЭКГ ($P < 0,001$).

Выводы. Наши наблюдения подтвердили достаточно большую распространенность ДСТ среди детской популяции: всего 18% обследованных детей не имели фенотипических признаков ДСТ. Из обследованных детей большинство (42,4%) имели ДСТ легкой степени, 25,2% – среднюю степень тяжести ДСТ и 14,4% – тяжелые проявления ДСТ. Статистическая взаимосвязь между полом и наличием признаков ДСТ очень слабая ($K_a = 0,377 < 0,5$; $K_k = 0,148 < 0,3$).

Проведенные исследования позволили установить полиорганный характер диспластических изменений у пациентов. Соединительнотканная дисплазия является причиной структурных и функциональных нарушений систем всех органов и систем организма, и на фоне тяжелого токсического поражения при острых полимедикаментозных отравлениях приводит к развитию серьезных осложнений, вплоть до развития полиорганной недостаточности. Это увеличивает риск летальных исходов у данной категории детей.

Таким образом, степень выраженности ДСТ, при всех прочих равных условиях, определяет тяжесть острого токсикогенного периода, частоту и характер осложнений в отдаленный посттоксический период и общую длительность заболевания. Различия в клинической картине острых полимедикаментозных отравлений тем достовернее, чем большую степень тяжести имеет ДСТ у ребенка.

Таким образом, определяя степень развития ДСТ у ребенка при поступлении, мы можем прогнозировать течение заболевания и планировать комплекс профилактических и реабилитационных мероприятий.

Реабилитационная программа детей с выраженными признаками ДСТ, из группы высокого риска по развитию полиорганных нарушений и осложнений, должна включать следующие обязательные компоненты: немедикаментозная терапия (адекватный режим, диета, лечебная физкультура, массаж, физио- и электролечение, психотерапия, санаторно-курортное лечение, ортопедическая коррекция, профессиональная ориентация); диетотерапия (использование продуктов питания, обогащенных белком, витаминами и микроэлементами); медикаментозная терапия (метаболическая терапия, комплекс витаминов и микроэлементов, улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции, адаптогены, антиоксиданты, антигипоксанты, органопротекторы, иммуномодуляторы и др.).

С учетом характера выявленных клинических особенностей острых отравлений у детей с тяжелыми формами ДСТ нами была разработана программа

метаболической терапии. В острый токсикогенный период она включает следующие препараты: внутривенные капельные инфузии растворов карнитина хлорида 10% (из расчета 10 мг/кг 1 раз/сут. на физиологическом растворе натрия хлорида), цитофлавина (из расчета по 0,1 мл/кг 2 раза/сут. на 5% глюкозе), реамберина (из расчета 10 мл/кг 1-2 раза/сут.), поляризирующей смеси Лабори (5% глюкоза 10 мл/кг + калия хлорид 4% 0,4 г + 2 ЕД инсулина на каждые 100 мл 5% глюкозы), никотиновой кислоты 1% (из расчета разовой дозы: детям до 6 месяцев – 0,1–0,2 мл, от 7 до 12 месяцев – 0,2–0,3 мл, 1–3 года – 0,3–0,4 мл в составе инфузионных растворов); внутривенные струйные инъекции эссенциале (из расчета: детям до 1 года – 1,0 мл/сут., от 1 года до 3 лет – 1,5–2,0 мл/сут.), мексидола (из расчета 20 мг/кг 2 раза/сут.); ректальные свечи виферона (по 150 000 МЕ 2 раза/сут.). Курсы этих препаратов продолжаются и в ближайший посттоксический период при лечении в профильных отделениях стационара после перевода из отделения интенсивной терапии. В отдаленный посттоксический период метаболическая терапия продолжается пероральными формами препаратов: элькар 30% (в разовой дозе 0,1 г (5 капель) 2-3 раза/день, в суточной дозе 0,2–0,3 г (11–16 капель), цитофлавин (по 1/3 – 1/2 таблетки 2 раза/день), мексидол 0,125 г (по 1/3–1/2 таблетки 2 раза/день), липоевая кислота 0,012 г (по 1/2–1 таблетки 3 раза/сут.). Также продолжается иммуномодулирующая терапия: курсы виферона, полиоксидония в возрастных дозах.

Подобная тактика позволяет сократить период пребывания ребенка в отделении интенсивной терапии в среднем на $33,7 \pm 8,7$ ч и период дальнейшего лечения и реабилитации в профильных отделениях стационара в среднем на $43,7 \pm 8,4$ ч, уменьшить выраженность осложнений и в конечном итоге ускорить социальную адаптацию детей после перенесенного тяжелого отравления химической этиологии.

Литература

1. Аббакумова Л.Н. Клинические формы дисплазии соединительной ткани у детей. СПб.: ГПМА, 2006. 36 с.
2. Гладких Н.Н., Ягода А.В. Оценка комплекса внешних фенотипических признаков для выявления малых аномалий сердца // Клиническая медицина. 2004. № 7. С. 30–33.
3. Демин В.Ф., Ключников С.О., Ключникова М.А. Значение соединительнотканых дисплазий в патологии детского возраста // Вопросы современной педиатрии. 2005. № 1. С. 50–56.
4. Дисплазии соединительной ткани – конституциональная основа полиорганных нарушений у детей и подростков / В.Г. Арсентьев, Ю.В. Середа, В.В. Тихонов и др. // Педиатрия. 2011. № 5. С. 54–57.
5. Дисплазия соединительной ткани и полиорганная патология у детей школьного возраста / К.Ю. Николаев, Э.А. Отева, А.А. Николаева и др. // Педиатрия. 2006. № 2. С. 89–91.
6. Жамлиханов Н.Х., Федоров А.Г. Влияние острого отравления психоактивным веществом на клинический статус ребенка, динамику соматических отклонений. Принципы диспансеризации // Здоровоохранение Чувашии. 2009. № 3. С. 38–43.
7. Земцовский Э.В. Диспластические синдромы и фенотипы. Диспластическое сердце. СПб.: Ольга, 2007. 80 с.
8. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей. СПб.: ЭЛБИ, 2009. 714 с.
9. Лужников Е.А., Суходолова Г.Н. Острые отравления у взрослых и детей. М.: Эксмо, 2009. 560 с.
10. Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские рекомендации // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009. № 8(6). Прил. 24 с.
11. Нечаева Г.И., Викторова И.А. Дисплазия соединительной ткани: терминология, диагностика, тактика ведения пациентов. Омск: БЛАНКОМ, 2007. 188 с.
12. Суменко В.В. Недифференцированный синдром соединительнотканной дисплазии в популяции детей и подростков: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Оренбург, 2000. 26 с.
13. EhlersDanlos syndromes: Revised nosology, Villefranche, 1997 / P. Beighton, A. De Paepe, B. Steinmann et al. // Am. J. of Medical Genetics. 1998. Vol. 77(1). P. 31–37.
14. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome / A. De Paepe, R.B. Devereux, H.C. Deitz et al. // Am. J. of Med. Genetics. 1996. Vol. 62. P. 417–426.

ЖАМЛИХАНОВ НАДИР ХУСЯИНОВИЧ – доктор медицинских наук, профессор кафедры дерматовенерологии с курсом гигиены, Чувашский государственный университет; главный врач, Городская детская больница № 4, Россия, Чебоксары (ipdrti@medinform.su).

ZHAMLIHANOV NADIR – doctor of medical sciences, professor of Dermatovenerology Chair with the course of Hygiene, Chuvash State University; chief medical officer, City Children's Hospital № 4, Russia, Cheboksary.

ЛАРИНА МАРИНА НИКОЛАЕВНА – врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии, Городская детская больница № 4, Россия, Чебоксары (dokaleks1973@mail.ru).

LARINA MARINA – physician anesthesiologist and resuscitator of the intensive care unit, City Children's Hospital № 4, Russia, Cheboksary.

ФЕДОРОВ АЛЕКСАНДР ГЕНРИХОВИЧ – кандидат медицинских наук, доцент кафедры дерматовенерологии с курсом гигиены, Чувашский государственный университет; заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии, Городская детская больница № 4 (dokaleks1973@mail.ru).

FEDOROV ALEXANDER HENRIKHOVICH – candidate of medical sciences, associate Professor of Dermatovenerology Chair with the course of hygiene, Chuvash State University; head of the intensive care unit, City Children's Hospital № 4, Russia, Cheboksary.

УДК 616.89–008.44–099–053.2

ББК Р733.419.4:Ю983.620.1–81

Н.Х. ЖАМЛИХАНОВ, А.Г. ФЕДОРОВ

ОСТРЫЕ СУИЦИДАЛЬНЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ: СТРУКТУРА, ФАКТОРЫ РИСКА, ПРОФИЛАКТИКА

Ключевые слова: суициды детей и подростков, острые суицидальные отравления, истинные суициды, демонстративные суициды, динамика, структура, причины, факторы риска, профилактика.

Представлены результаты клинического наблюдения за 122 детьми с острыми суицидальными отравлениями. Авторами проведен анализ динамики суицидальных отравлений за одиннадцатилетний период, их структуры по полу, возрасту, типу суицида, виду используемого токсического вещества. Особое внимание уделено колебаниям суицидальной активности в течение года, месяца, недели, суток. Приведены основные причины и факторы риска суицидов в разных возрастных группах. Предложены конструктивные методы профилактики девиантных форм поведения детей и подростков.

N. ZHAMLIHANOV, A. FEDOROV ACUTE SUICIDAL POISONING OF CHILDREN AND TEENAGERS: STRUCTURE, RISK FACTORS, PREVENTION

Key words: child and adolescent suicides, acute suicidal poisonings, truesuicides, demonstrative suicides, dynamics, structure, causes, risk factors, prevention.

The paper presents the results of a clinical examination of 122 children with acute suicidal poisonings. The authors analyzed the dynamics of suicidal poisonings for eleven-year period, their structure by sex, age, type of suicide, the toxic substances used. Particular attention is paid to the fluctuations in suicidal activity during a year, a month, a week and a day. The article describes the main causes and risk factors of suicide in different age groups. Constructive methods for prevention of deviant forms of behavior of children and adolescents are offered.

Развитие общества, его культурный, интеллектуальный, производственный и репродуктивный потенциал во многом определяются уровнем здоровья детей и подростков. В последние годы в России, как и во многих странах мира, наметилась отчетливая тенденция к росту частоты самоубийств среди молодежи.

По уровню самоубийств детей и подростков Россия находится на первом месте в мире – средний показатель самоубийств среди возрастной категории 15–19 лет более чем в 3 раза превышает средний показатель в мире [11]. По данным статистики, суициды среди подростков составляли 19,8 случая на 100 тыс. человек в 2005 г., 20,1 – в 2007 г., 19,8 – в 2009 г. От самоубийства