

воспалительное и антиоксидантное действие ксимедона.

Закключение. Таким образом, проведенное нами клинико-лабораторное исследование позволяет отметить высокую эффективность ксимедона в комплексной терапии внебольничной пневмонии у детей по отношению к ранее применяемому метилурацилу. Назначение ксимедона не вызывает побочных реакций и отвечает всем требованиям доказательной медицины.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Азнабаева, Ю.Г.* Антиоксидантные свойства чайных напитков фирмы «Травы Башкирии» / Ю.Г. Азнабаева, Р.Р. Каспранский, Р.Р. Фархутдинов // Эфферентная терапия. — 2001. — № 2. — С.52—56.
2. *Волков, И.К.* Оптимальный выбор терапии при внебольничной пневмонии у детей / И.К. Волков, Н.А. Геппе, А.Б. Малахов [и др.] // Лечащий врач. — 2011. — №1. — С.50-53.
3. *Козлов, Р.С.* Состояние антибиотикорезистентности пневмококков в России: 1999—2009 г. / Р.С. Козлов. // Болезни и антибиотики. — 2010. — № 1. — С.19—23.
4. *Пикуза, А.Х.* Клиническое значение местных показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у больных после экстракции катаракты / А.Х. Пикуза, М.В. Кузнецова, Л.Е. Зиганшина, И.Х. Валеева // Вестник офтальмологии. — 2008. — № 1. — С.19—22.
5. *Пикуза, О.И.* Особенности состояния клеточных мембран при различных клинико-морфологических вариантах внебольничных пневмоний у детей-школьников / О.И. Пикуза, А.М. Закирова, Х.М. Вахитов [и др.] // Педиатрия. — 2013. — № 3. — С.18—20.
6. *Терещенко, В.Ю.* Использование ксимедона в лечении хронического остеомиелита / В.Ю. Терещенко, К.В. Малышев // Фармакология и токсикология биологически активных веществ. — 1996. — № 2. — С.132.
7. *Ягудина, Л.А.* Ксимедон эффективен в комплексном лечении больных с посттравматическими гнойно-воспалительными осложнениями / Л.А. Ягудина, Л.Е. Зиганшина, А.П. Цибулькин // Клиническая фармакология и терапия. — 2005. — № 2. — С.94—96
8. *Frei, B.* Antioxidant defenses and lipid peroxidation in human blood plasma / B. Frei // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 1988. — № 85 (24). — P.9748—9752.

© В.Ю. Шапиро, И.Я. Лутфуллин, С.Ю. Юмашева, А.И. Сафина, 2013
УДК 616.34-002.191:616.711-002

СЛУЧАЙ НЕОБЫЧНОГО ТЕЧЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА С ПРЕВАЛИРОВАНИЕМ ВНЕКИШЕЧНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ В ВИДЕ СПОНДИЛОАРТРИТА И ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ПСЕВДООПУХОЛИ

ВАЛЕРИЙ ЮРЬЕВИЧ ШАПИРО, врач-гематолог высшей категории отделения специализированных коек ГАУЗ «Городская детская больница № 1» г. Казани, тел. (843)562-52-59, e-mail: sh.valery@mail.ru

ИЛЬДУС ЯУДАТОВИЧ ЛУТФУЛЛИН, канд. мед. наук, доцент кафедры педиатрии и неонатологии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, зав. отделением специализированных коек ГАУЗ «Городская детская больница № 1» г. Казани, тел. (843)562-52-59, e-mail: lutfullin@list.ru

СВЕТЛАНА ЮРИСОВНА ЮМАШЕВА, врач-педиатр отделения специализированных коек ГАУЗ «Городская детская больница № 1» г. Казани, тел. (843)562-52-59, e-mail: svetlanayumasheva@mail.ru

АСИЯ ИЛЬДУСОВНА САФИНА, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой педиатрии и неонатологии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, тел. (843)562-52-66, e-mail: safina_asia@mail.ru

Реферат. Статья посвящена развитию внекишечных проявлений на фоне хронического заболевания кишечника. Особенность поражения осевого скелета, природа и характерная локализация воспалительной псевдоопухоли, тактика консервативного лечения. Приводится клиническое наблюдение за больной с неспецифическим язвенным колитом.

Ключевые слова: неспецифический язвенный колит, воспалительная псевдоопухоль, спондилоартрит.

A CASE OF ULCERATIVE COLITIS WITH THE PREVALENCE OF EXTRACOLONIC MANIFESTATIONS — SPONDYLOARTHRITIS AND INFLAMMATORY PSEUDOTUMOR

VALERY Y. SHAPIRO, ILDOUS Y. LUTFULLIN, SVETLANA Y. YUMASHEVA, ASIA I. SAFINA

Abstract. The article is devoted to extracolonic manifestations of ulcerative colitis. A case of ulcerative colitis with spondyloarthritis and inflammatory pseudotumor is given.

Key words: ulcerative colitis, spondyloarthritis, inflammatory pseudotumor.

Неспецифический язвенный колит (НЯК) относится к хроническим воспалительным заболеваниям кишечника и согласно определению сопровождается некротизирующим воспалением слизистой оболочки толстой кишки, характеризующимся обострениями, прогрессирующим течением и осложнениями

(сужение просвета кишок, перфорация, кровотечения и другие). Кроме НЯК к хроническим заболеваниям кишечника относят Болезнь Крона (БК). Морфологические изменения при НЯК меняются в зависимости от разных стадий течения болезни. Патологический процесс чаще начинается с прямой кишки и посте-

пенно распространяется на проксимальные отделы кишечника. Прямая кишка поражена всегда, причем особенно интенсивны изменения в ампуле прямой кишки и анальном канале.

НЯК встречается во всех возрастных группах, включая грудных детей, но преимущественно заболевания дебютирует в пубертате. Процесс воспаления при НЯК носит аутоиммунный характер. Нарушение иммунной толерантности вследствие иммунного дефекта активирует провоспалительные цитокины в слизистой оболочке кишечника, вызывая ее первичное повреждение с последующей хронизацией воспаления.

Генетические исследования помогают провести дифференциальную диагностику между НЯК и болезнью Крона. Для НЯК характерен HLA DR2, тогда для болезни Крона типично сочетание с гаплотипом HLA DR1 или DRW5 [15].

При хронических воспалительных заболеваниях кишечника происходит активация всей иммунной системы, но она имеет свои особенности. Получены факты, что при НЯК отмечается экспрессия Т-хелперов-2 и интерлейкина-5 (эозинофильного колониестимулирующего фактора), а для болезни Крона характерна экспрессия Т-хелперов-1 и интерферона-γ (рисунки) [16].

Антинейтрофильные цитоплазматические антитела часто встречаются при НЯК и никогда при БК. Тогда как при БК в слизистой кишки были обнаружены особые

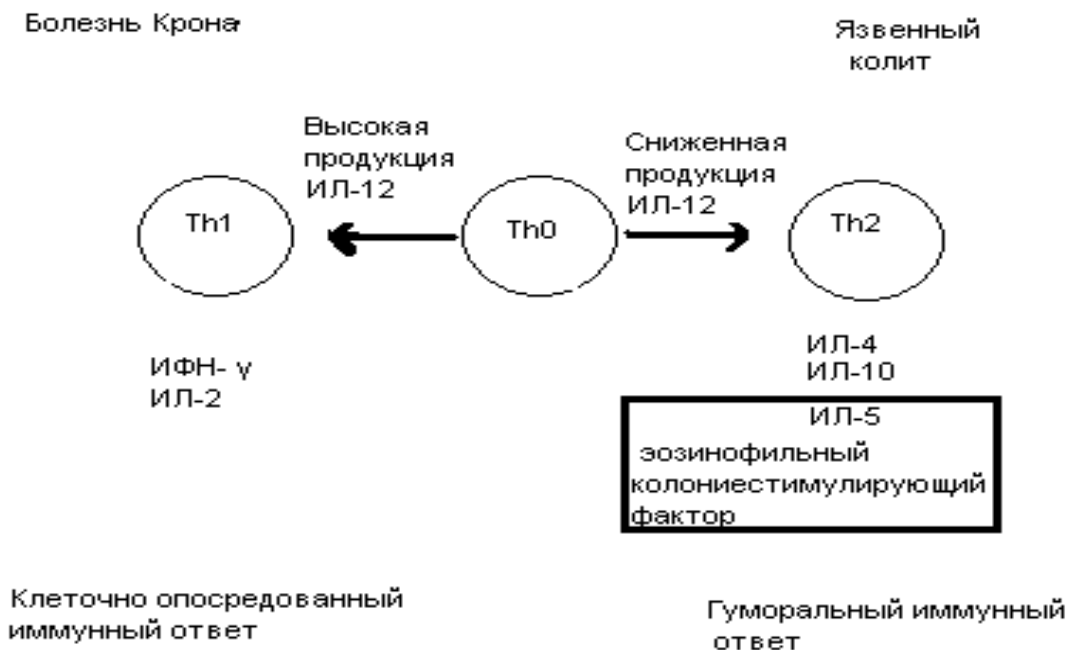
клоны В-клеток (V 134 и VIIIa), которые не встречаются при НЯК [15].

Заболевание классифицируется по тяжести течения (табл. 1).

Клиническая картина заболевания весьма разнообразна, традиционно в ней выделяют кишечные и внекишечные симптомы.

Интерес представляют клинические формы заболевания, при которой доминируют внекишечные проявления. Суставной синдром наиболее тяжело протекает у больных с гаплотипом HLA B27. Может отмечаться прогрессирующее поражение осевого скелета, который принимает черты анкилозирующего спондилита. Как правило, нет зависимости между тяжестью воспалительного процесса в кишечнике и риском развития спондилита и сакроилеита (табл. 2). Особый интерес представляют клинические ситуации развития анкилозирующего спондилита у HLA B27 негативных лиц. Возможно, ответ кроется в перекрестном реагировании антигенов HLA B7, HLA B40 и HLA B27 [14]. Имеются данные, что HLA B7 ассоциируется с поражением осевого скелета, в то время как у больных с гаплотипом HLA B40 чаще поражены периферические суставы [13].

Одним из редких осложнений хронических воспалительных заболеваний является появление псевдоопухолей. **Воспалительные псевдоопухоли (ВПО)** — это группа заболеваний неопухоловой



Особенности иммунного ответа при хронических воспалительных заболеваниях кишечника

Таблица 1

Классификации НЯК по тяжести течения

Легкая форма	Стул кашицеобразный <5 раз в сут, незначительная примесь крови и слизи в стуле, отсутствие лихорадки, тахикардии, анемии, удовлетворительное общее состояние
Средней тяжести	Жидкий стул 5—8 раз в сут примесь крови и слизи в стуле, умеренная лихорадка, тахикардия, анемия, удовлетворительное общее состояние
Тяжелая форма	Тяжелая диарея (>8 раз в сут); значительная примесь крови, слизи и гноя в каловых массах; лихорадка более 38°C, тахикардия, анемия (гемоглобин <90 г/л), общее состояние тяжелое или очень тяжелое

Внекишечные проявления воспалительных заболеваний толстой кишки [2]

Аутоиммунные, связанные с активностью заболевания	Аутоиммунные, не связанные с активностью заболевания	Обусловленные длительным воспалением и метаболическими нарушениями
Артропатии (артралгии, артриты). Поражение кожи (узловатая эритема, гангренозная пиодермия). Поражение слизистых (афтозный стоматит). Поражение глаз (увеит, ирит, иридоциклит, эписклерит)	Первичный склерозирующий холангит, перихолангит. Анкилозирующий спондилоартрит, сакроилеит (редко). Серонегативный ревматоидный артрит (редко). Псориаз	Холелитиаз. Стеатоз печени, стеатогепатит. Тромбоз периферических вен, тромбоз мезентериальной артерии. Амилоидоз

этиологии, клинически имитирующие опухолевый процесс и его осложнения [10]. Типичной локализацией псевдоопухолей можно считать легкие, брыжейку, кишечник, печень и селезенку [9, 12]. Псевдоопухоль могут иметь весьма полиморфный клеточный состав, включая миофибробласты, плазмоциты, гистиоциты и другие клеточные элементы, такие как нейтрофилы и эозинофилы. Единой классификации псевдоопухолей нет. Someren (1978), основываясь на гистологической картине, предложил выделить три группы: ксантогранулематозный тип, плазмочитарногранулематозный тип и фибросклерозирующий тип псевдоопухоль [11].

Сообщения о ВПО имеют единичный характер. Так, Sanders et al. сообщает о 4 случаях в детской практике, выявленных в 1990—1999 гг. в штате Индиана, США. Во всех случаях ВПО были локализованы в кишечной трубке и были обнаружены в области кардиального сфинктера (основное заболевание — ахалазия пищевода), в ободочной кишке (основное заболевание — аппендицит с перфорацией), в прямой кишке (основное заболевание — ювенильный ревматоидный артрит) и в аппендиксе (основное заболевание — В-клеточная лимфома). Всем больным была проведена хирургическая резекция опухоли, три случая были безрецидивными, в одном случае было отмечено 3 рецидива, ремиссия после последнего составила 8 лет [3].

Описан один случай псевдоопухоль протекавший на фоне первичного билиарного цирроза. ВПО имела печеночную локализацию и спонтанно регрессировала [5]. Авторы отмечают, что псевдоопухоль развилась на фоне успешного лечения холангита, и подчеркивают, что развитие псевдоопухоль в описанном случае не зависело от уровня маркеров воспаления.

Связь ВПО с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника описана в наблюдении Parachristou et al. [4]. Авторы наблюдали двоих пожилых больных с недиагностированной болезнью Крона, обратившихся за медицинской помощью в связи с развившейся желтухой на фоне ВПО печеночной локализации. Больные также получили хирургическое лечение, последующее течение было безрецидивным. Renzing et al. [6] описывает один случай ассоциации печеночной ВПО с болезнью Крона у молодого человека, выявленную случайно после аппендэктомии. Этот же автор описывает уникальный в своем роде случай [7], когда появление ВПО предшествовало появлению основного заболевания. В нем ВПО поджелудочной железы с развитием механической желтухи стала первым признаком болезни Крона и классические проявления заболевания (включая гемоколит) развились только через 6 мес после того, как была диагностирована ВПО.

Вместе с тем мы нашли лишь один случай в иностранных литературных источниках, датированный

1988 г., когда, вероятно, появление ВПО отмечалось на фоне неспецифического язвенного колита [8].

Вопрос тактики ведения таких больных остается открытым. Согласно литературным данным, наиболее часто используется хирургический способ лечения, однако, на наш взгляд, это обусловлено скорее онкологической настороженностью и выявлением диагноза *post factum*, чем реальной клинической необходимостью.

Клиническое наблюдение. Больная Э., 1987 года рождения.

Диагноз: неспецифический язвенный колит (HLA-DR2 ассоциированный) Ювенильный хронический спондилоартрит (HLA-B7 ассоциированный) на фоне хронического воспалительного заболевания кишечника. Тотальная алопеция. Воспалительная псевдоопухоль забрюшинного пространства. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

Первый эпизод гемоколита возник в 3-летнем возрасте и был расценен как острая кишечная инфекция, дополнительных исследований не проводилось. В конце 1995 г. отмечался второй эпизод гемоколита. На колоноскопии от 12.02.1996 г. слизистая сигмовидной и прямой кишки отечна, с множественными подслизистыми кровоизлияниями небольших размеров, местами с точечными поверхностными дефектами. В связи с высевом *Sh. flexneri* 15.02.1996 г. госпитализирована в инфекционную больницу с диагнозом: дизентерия Флекснера, гемоколит, тяжелая форма, затяжное течение. Ребенок был выписан с клиническим улучшением 14.03.1996 г.

Повторная госпитализация в инфекционную больницу 21.03.1996 г. по поводу рецидива гемоколита. Одновременно отмечался артрит коленных суставов. На фоне антибактериальной терапии, состояние больного улучшилось, температура нормализовалась, явления гемоколита и артрита купировались. В связи с подозрением на течение неспецифического язвенного колита был назначен сульфасалазин и девочка переведена в ДГБ № 1 г. Казани. Диагноз был подтвержден и назначена длительная терапия сульфасалазином. Заболевание рецидивировало в 1999 г. в форме артрита коленных суставов, ребенок получал лечение НПВС (диклофенак) и сульфасалазин с положительным эффектом.

15.03.2000 г. в связи с развившейся кишечной дисфункцией проведена контрольная колоноскопия. При исследовании выявлен катаральный сигмоидит, расширение геморроидальных вен.

В мае 2001 г. повторная госпитализация по поводу болей в коленных суставах и дискомфорта в эпигастриальной области. Признаков обострения артрита не выявлено, но данным ФГДС диагностирована язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

В октябре 2003 г. девочка госпитализирована в ГДБ № 1 г. Казани в связи с жалобами на повышение температуры, боли в пояснице, правом тазобедренном суставе, в ягодичной области. При обследовании выявлены клинические признаки сакроилеита, энтезопатия в области правого гребня подвздошной кости. Рентгенография крестцово-подвздошного сочленения и тазобедренных суставов — без паталогических изменений. При HLA-типировании выявлены гаплотипы HLA B7 и HLA DR2, что помогло окончательно выставить диагноз НЯК и объяснило особенности течения суставного синдрома. В анализах крови отмечалась воспалительная активность, эозинофилия, анемия, диспротеинемия.

По данным колоноскопии с биопсией слизистой прямой кишки 28.10.2003 г. выявлены признаки хронического проктита. Несмотря на проводимую терапию антибактериальными средствами, сульфасалазином, диклофенаком сохранялись эпизодические подъемы температуры до фебрильных цифр, воспалительная активность крови. От предложенной глюкокортикоидной терапии девочка и ее мать отказались. В ноябре 2003 г. появилась гнездная алопеция на затылке, асептические некрозы на ягодицах в местах инъекций. В декабре 2003 г. у девочки пальпаторно и по данным УЗИ обнаружено объемное образование в брюшной полости. По рентгенографии грудной клетки паталогических изменений выявлено не было.

Заключение компьютерной томографии от 26.12.2003 г.: на уровне L2-S1 забрюшинного пространства визуализируется объемное образование овальной формы, неоднородной структуры, общего размера 75×50×120 мм. Задние отделы образования тесно прилежат к передней поверхности тел позвонков. Образование охватывает нижнюю полую вену и аорту. Передние отделы образования оттесняют вперед петли кишечника. Мочеточник справа в нижней трети проходит в толще образования.

В онкологическом центре г. Казани в январе 2004 г. была проведена лапаротомия с биопсией забрюшинного образования. Гистологические препараты представлены рыхлой фиброзной тканью с воспалительной инфильтрацией, преимущественно эозинофильной. Встречаются гистиоциты и единичные миофибробласты.

В январе 2004 г. алопеция приняла тотальный характер.

В связи с атипичным течением заболевания была направлена на консультацию в НИИ ревматологии и НИИ детской онкологии и гематологии г. Москвы для ревизию диагноза и определения тактики лечения.

При повторном УЗИ в РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН было дано заключение: «Описанные изменения более всего соответствуют специфическому поражению при лимфопролиферативном заболевании (с поражением забрюшинных лимфоузлов, селезенки, периферических лимфоузлов). Спленомегалия». При пересмотре гистологических препаратов из Казани данных о злокачественном лимфопролиферативном процессе не обнаружено. Был поставлен вопрос о повторном диагностическом оперативном вмешательстве, от которого пациентка отказалась. В результате обследования в НИИ ревматологии и РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН оба центра дали заключение, что судить о диагнозе не представляется возможным.

В апреле 2004 г. девочка была госпитализирована в ГДБ № 1, где было решено начать терапию преднизолоном (в дозе 1 мг/кг) и циклоспорином А (в дозе 5 мг/кг), продолжена терапия салафалком. На фоне лечения удалось купировать клинико-лабораторную активность заболевания. На компьютерной томографии брюшной полости через 6 мес 17.09.2004 г. паталогических изменений не отмечалось. Преднизолон девочка получала в полной дозе 6 нед с последующим переходом на альтернирующий курс и постепенной отменой (всего 14 мес), циклоспорин А — 15 мес. Сохранились нетяжелые кишечные проявления в основном в летнее время, связанные с дискинезией толстого кишечника и тотальная алопеция.

В катамнезе, после достижения 18-летнего возраста девочка продолжала получать базисную терапию сульфасалазином и месалазином с сохранением неполной ремиссии. Сохранялась тотальная алопеция, дискинезия кишечника, эпизодический суставной синдром. В августе 2011 г. на рентгенографии крестцово-подвздошного сочленения выявлено уплотнение костной ткани, рентгенография коленных и локтевых суставов без особенностей. УЗИ внутренних органов на протяжении всего периода — без изменений.

В январе 2013 г. больная забеременела. Беременность протекает без осложнений.

Заключение. Приведенный клинический пример демонстрирует необычный случай течения НЯК с дебютом в 3-летнем возрасте. Выявление типичного для НЯК гаплотипа HLA DR2 помогло установить верный диагноз, несмотря на наличие у ребенка типичного для болезни Крона поражения 12-перстной кишки. В период завершения пубертата на фоне субклинического течения воспалительного процесса кишечника появились бурные внекишечные проявления. Обострение заболевания протекало в виде спондилоартрита с высокой воспалительной активностью. Преимущественное поражение осевого скелета связано с наличием у девочки гаплотипа HLA B7 [13]. На фоне недостаточно адекватной противовоспалительной терапии у больной развилась тотальная алопеция и забрюшинная воспалительная псевдоопухоль. Локализация ВПО вероятно связана с путями оттока лимфы от толстого кишечника. Эозинофильный характер забрюшинной инфильтрации мы связываем с извращенным иммунным ответом при НЯК. С учетом неэффективности лечения сульфасалазином и диклофенаком, был назначен преднизолон и препарат второй линии терапии — циклоспорин А. Благодаря преднизолону, удалось подавить воспалительную активность заболевания. Циклоспорин А позволил быстро перейти на низкие дозы преднизолона, уменьшив его побочные эффекты. Мы предполагаем, что циклоспорин А селективно действуя на Т-лимфоциты, подавил иммунопатологический процесс, в том числе и повышенную секрецию IL-5 (эозинофильного колониестимулирующего фактора), благодаря чему удалось добиться регрессирования псевдоопухоль без хирургического вмешательства. С возрастом, течение НЯК приняло у девочки более благоприятное течение, однако сохраняется тотальная алопеция и прогрессирование сакроилеита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воспалительные псевдоопухоль толстой кишки / С.А. Пышкин, Д.Л. Борисов, Д.Н. Джинчвеладзе [и др.] // *Анналы хирургии.* — 2008. — № 4. — С.36.

2. Рекомендации по диагностике и лечению взрослых больных язвенным колитом, 2013 г. / В.Т. Ивашкин, Ю.А. Шелыгин, Д.И. Абдулганиева [и др.] — URL: <http://общество-хирургов.рф/stranica-pravlenija/klinicheskie-rekomendaci/koloproktologija/klinicheskie-rekomendaci-po-diagnostike-i-lecheniyu-vzroslyh-bolnyh-jazvenym-kolitom.html> свободный
3. Inflammatory pseudotumor of the alimentary tract: clinical and surgical experience / B.M. Sanders, K.W. West, C. Gingalewski [et al.] // J. Pediatr. Surg. — 2001. — Vol. 36, № 1. — P.169—173.
4. Inflammatory pseudotumor of the liver associated with Crohn's disease / G.I. Papachristou, T. Wu, W. Marsh, S.E. Plevy // J. Clin. Gastroenterol. — 2004. — № 38 (9). — P.818—822.
5. Spontaneous regression of hepatic inflammatory pseudotumor with primary biliary cirrhosis: case report and literature review / H. Koide, K. Sato, T. Fukusato, [et al.] // World J. Gastroenterol. — 2006. — № 12 (10). — P.1645—1648.
6. Renzing, N. Inflammatory pseudotumours of the liver associated with Crohn's disease: a possible pitfall in contrast-enhanced ultrasound / N. Renzing, M. Ebsen, W. Schwark // Z. Gastroenterol. — 2011. — № 49 (7). — P.827—831.
7. Jaundice caused by a pancreatic mass: an exceptional presentation of Crohn's disease / H. Reynaert, O. Peters, J. Van der Auwera [et. al.] // J. Clin. Gastroenterol. — 2001. — № 32 (3). — P.255—258.
8. Armas Pérez, BA. Pseudotumor form of idiopathic ulcerative colitis / B.A. Armas Pérez, O. Zamora Santana, C. Boladeres Iñiguez // Rev. Esp. Enferm. Apar. Dig. — 1988. — № 74 (4 Pt1). — P.399—400.
9. Inflammatory pseudotumor of the spleen. Morphological, radiological, immunophenotypic, and ultrastructural features / B.I. Dalal, H. Greenberg, G.E. Quinonez, J.C. Gough // Arch. Pathol. Lab. Med. — 1991. — № 5 (10). — P.1062—1064.
10. Inflammatory pseudotumor of spleen / P.H. Wiernik, M. Rader, N.H. Becker, S.F. Morris // Cancer. — 1990. — № 66 (3). — P.597—600.
11. Someren, A. «Inflammatory pseudotumor» of liver with occlusive phlebitis: report of a case in a child and review of the literature / A. Someren // Am. J. Clin. Pathol. — 1978. — № 69 (2). — P.176—181.
12. Inflammatory pseudotumor of the spleen: A case report and review of published cases / Z.H. Ma, X.F. Tian, J. Ma, Y.F. Zhao // Oncol. Lett. — 2013. — № 5 (6). — P.1955—1957.
13. Cedoz, J.P. The B7 cross reactive group and spondyloarthropathies: an epidemiological approach / J.P. Cedoz, D. Wendling, J.F. Viel // J. Rheumatol. — 1995. — № 22 (10). — P.1884—1890.
14. Reynolds, T.L. B7 crossreactive antigens in spondyloarthropathies / T.L. Reynolds, M.A. Khan // Rheumatol. — 1988. — № 15 (9). — P.1454.
15. Алиева, Э.И. Болезнь Крона у детей / Э.И. Алиева, В.Г. Румянцев // Педиатрия. — 2001. — № 6. — С.75—79.
16. Лейшнер, У. Аутоиммунные механизмы при хронических воспалительных заболеваниях кишечника / У. Лейшнер // Аутоиммунные заболевания печени и перекрестный синдром. — Анахарсис, 2005. — 25 с.

М.В. Потапова, Г.М. Хузева, И.И. Шамсутдинова, Е.А. Кузьмина, О.В. Шарипова, 2013
УДК 617.735-053.32

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ ДЕТЕЙ С РЕТИНОПАТИЕЙ НЕДОНОШЕННЫХ ЗА 2011—2012 ГОДЫ В ГАУЗ «ГДБ № 1» КАЗАНИ

МАРИНА ВАДИМОВНА ПОТАПОВА, канд. мед. наук, профессор РАЕ, заслуженный врач Республики Татарстан, главный врач Городской детской больницы № 1 г. Казани

ГУЛЬСИНА МУХТАРОВНА ХУЗЕВА, главный специалист отдела детства УЗ ИК муниципального образования г.Казани

ИНДИРА ИЛЬДАРОВНА ШАМСУТДИНОВА, врач-офтальмолог городской детской больницы №1 г. Казани

ЕЛЕНА АЛЕКСАНДРОВНА КУЗЬМИНА, зав. отделом медицинской статистики, врач-статистик
Городской детской больницы № 1 г. Казани

ОЛЬГА ВАСИЛЬВЕНА ШАРИПОВА, зам. главного врача по медицинской части городской детской больницы № 1 г. Казани

Реферат. Статья посвящена проблеме увеличения числа недоношенных с нарушением развития сосудистой системы сетчатки. В рамках данной статьи проблема изучалась на материалах ГАУЗ «ГДБ № 1» г. Казани. Структура исследования была построена на последовательном изучении данных, сгруппированных в таблицы по определенному признаку и их анализе во взаимной связи и причинной обусловленности. В результате анализа были вскрыты проблемы, формально не находящие свое отражение в аналогичных таблицах, анализируемых изолированно, а именно — рост числа недоношенных опережает рост рождаемости, увеличивается доля детей с тяжелой степенью ретинопатии, аналогичная ситуация наблюдается и со степенью недоношенности.

Ключевые слова: ретинопатия недоношенных, оперативные вмешательства, отрицательная тенденция.

COMPARATIVE OBSERVATION OF CHILDREN WITH ROP FOR YEARS 2011—2012 GAUSE «GDB № 1» OF KAZAN

MARINA V. POTAPOVA, GULSINA M. KHUZEYeva, INDIRA I. SHAMSUTDINOVA, ELENA A. KUZMINA, OLGA V. SHARIPOVA

Abstract. The article covers the problem of increasing the number of premature infants with a violation of the cardiovascular system of the retina. In this paper the problem is studied on the materials of GAUSE «Children's hospital № 1» of Kazan. Structure of the study was built on the consistent study of the data grouped in the table on certain grounds and analysis in mutual communication and causation. The analysis has revealed the problem is not formally reflected in the similar tables, analyzed in isolation, namely the increase in the number of premature faster than the growth of the birth rate, the proportion of children with severe degree of retinopathy, a similar situation is observed with the degree of prematurity.

Key words: Retinopathy of prematurity, operative intervention, the negative trend.