

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014
УДК 616-053.2-039.41-07:616.152.72

Исакова О.В., Демихов В.Г., Журина О.Н., Васильева Е.С., Морщакова Е.Ф.

СОСТОЯНИЕ ОБМЕНА ЖЕЛЕЗА У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

Рязанский филиал ФГБУ «ФНКЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России, 390029, Рязань, ул. Строителей, 5-В

Представлены данные исследования основных параметров, характеризующих состояние обмена железа, у 245 часто болеющих детей в возрасте 2–5 лет. Установлено наличие анемии у 11%, железodefицитного эритропоэза – у 20,4%, истощение запасов железа у 29,4% часто болеющих детей. Проведен анализ форм анемий у часто болеющих детей. Полученные данные о высокой распространенности дефицита железа у часто болеющих детей являются основанием для детального обследования и оптимизации лечения этих больных.

Ключевые слова: состояние обмена железа; часто болеющие дети; анемии у детей; показатели обмена железа; дефицит железа.

Isakova O.V., Demikhov V.G., Zhurina O.N., Vasil'eva E.S., Morshchakova E.F.

STATUS OF IRON METABOLISM IN FREQUENTLY ILL CHILDREN

Ryazan branch of the Federal Scientific Clinical Research Center of Pediatric Hematology, Oncology, and Immunology named after Dmitry Rogachev, 5-V, Stroiteley str, Ryazan', Russian Federation, 390029

The basic parameters characterizing the state of iron metabolism in 245 sickly children aged 2-5 years have been studied. The presence of anemia was established in 11%, iron-deficient erythropoiesis – in 20,4%, iron depletion – in 29,4% of frequently ill children sickly children. There was performed an analysis of the forms of anemia in frequently ill children. The obtained data on the high prevalence of iron deficiency in frequently ill children are the basis for a detailed examination and optimization of the treatment of these patients.

Key words: state of iron metabolism; frequently ill children; anemia in children indices of iron metabolism; iron deficiency.

Роль железа в организме человека трудно переоценить. Этот микроэлемент входит в состав многих белков и ферментов, обеспечивающих жизнедеятельность клеток, непосредственно участвует в синтезе ДНК, процессах биологического окисления в тканях [1, 2]. Будучи естественным окислителем, железо способствует насыщению органов и тканей кислородом. В большей степени железо присутствует в составе гемоглобина, некоторый объем микроэлемента железа в качестве запасного фонда содержат ткани и внутренние органы, прежде всего печень и селезенка. Определение уровня железа помогает в диагностике анемий, контроле за процессом лечения [3, 4]. Дефицит железа (ДЖ) негативно отражается на выраженности специфической и неспецифической резистентности, адаптационных ресурсах, темпах линейного роста растущего организма [5–7]. Железо, являясь модулятором иммунной системы, влияет на количество гранулоцитов, макрофагов, Т- и В-лимфоцитов. Антитела и комплемент не могут эффективно опсонизировать бактерии в отсутствие ненасыщенных железосвязывающих протеинов [8, 9]. Рядом авторов у детей с дефицитом железа была отмечена высокая инфекционная заболеваемость и частота аллергических реакций, в 3 раза чаще формировались очаги хронических инфекций [10, 11]. Изучение иммунного статуса у таких детей подтверждает наличие иммунодефицита: снижение уровня лизоцима и секреторного IgA, фагоцитарной активности гранулоцитов, показателей Т-клеточного звена

иммунитета, снижение пролиферативной активности Т-лимфоцитов, снижение способности вырабатывать поствакцинальный иммунитет [12, 13].

В то же время железо является легкодоступным и необходимым нутриентом для многих грамположительных, грамотрицательных микроорганизмов, простейших и грибов. Поэтому гипoferремию, развивающуюся на фоне инфекций, можно рассматривать как форму неспецифического иммунитета.

Дефицит железа остается одной из главных проблем здравоохранения во всем мире [4, 14, 15]. Наиболее уязвимыми категориями населения являются дети грудного и раннего возраста, беременные женщины. Согласно данным литературы, распространенность дефицита железа у детей является высокой во всех возрастных группах, особенно у детей до 3 лет, у которых она может достигать 71% случаев [8, 16, 17].

Заслуживают внимания данные о высокой распространенности нарушений обмена железа у детей в возрасте 2–5 лет, среди которых высок удельный вес часто болеющих детей (ЧБД) [9, 15, 18]. Известно, что ЧБД – это не нозологическая форма и не диагноз, а группа диспансерного наблюдения детей с частыми респираторными инфекциями, возникающими из-за транзиторных, корригируемых отклонений в защитных системах организма, и не имеющих стойких органических нарушений в последних [19, 20]. Интерес к этой группе прежде всего обусловлен значительными экономическими потерями, связанными как непосредственно с затратами на лечение, так и с потерей трудового времени родителей [21].

Состояние обмена железа у ЧБД в настоящее время изучено еще недостаточно. Выяснение характера и причин нарушений обмена железа у ЧБД может быть

Для корреспонденции: *Исакова Оксана Владимировна*, врач-иммунолог Рязанского филиала ФНКЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева, г. Рязань, e-mail: demix@hemacenter.org

полезным для понимания механизмов формирования и коррекции патологии у этих пациентов.

Материалы и методы

В основную группу были включены 245 детей в возрасте 2–5 ($4,1 \pm 0,1$) лет, которые в соответствии с ранее предложенными критериями являлись ЧБД [19, 20]. Референтную группу составили 83 условно здоровых ребенка того же возраста, не имевших в анамнезе инфекционных болезней и других хронических форм патологии.

Все дети были комплексно обследованы с использованием современных клинико-лабораторных методов. Все исследования проводились до назначения препаратов железа. У всех детей определяли показатели гемограммы, уровень железа сыворотки крови (ЖС), общую (полную) железосвязывающую способность сыворотки (ОЖСС), коэффициент насыщения трансферрина железом, содержание ферритина в сыворотке (ФС) крови [22]. У 96 ЧБД с нормальным и повышенным уровнем ФС, а также ЧБД с анемией и у 13 детей референтной группы дополнительно определяли уровни трансферриновых рецепторов в крови (сТФР).

Показатели гемограммы оценивали на гематологическом анализаторе Sysmex ХТ 2000i. ЖС, ОЖСС определяли на биохимическом анализаторе Accent 300 с использованием реактивов фирмы Сogma (Польша). Уровень ФС – на иммунохемилюминесцентном анализаторе Access (Beckman Coulter, США) с использованием наборов фирмы Beckman Coulter. Содержание сывороточного эритропоэтина и сТФР определяли методом твердофазного иммуноферментного анали-

за на микропланшетном фотометре Stat Fax 3200 с использованием коммерческих наборов ЕРО ELISA фирмы Biomerica, Германия и Bender Med Systems соответственно.

Используемые в работе критерии нарушений обмена железа представлены в табл. 1 и 2.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием стандартных функций Microsoft Excel. Для сравнения показателей использовали критерий Стьюдента. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Анализ полученных данных показал, что только у 96 (39,2%) детей из группы ЧБД показатели обмена железа соответствуют норме, в контрольной группе соответственно у 58 (69,9%; $p < 0,001$) (табл. 3).

Значительно чаще у ЧБД отмечался железодефицитный эритропоэз (ЖДЭ) – у 50 (20,4%) из 245 ЧБД против 7 (8,4%) из 83 в группе контроля, ($p = 0,029$).

Число больных с выявленным истощением запасов железа было также достоверно выше в группе ЧБД, чем в группе здоровых детей – 72 (29,4%) из 245 и 15 (18%) из 83 соответственно ($p = 0,027$).

Анемия была выявлена у 27 (11%) из 245 детей из группы ЧБД и у 3 (3,6%) из 83 детей контрольной группы, $p = 0,01$ (см. табл. 3).

Определение концентрации сТФР позволило выявить дефицит железа у детей с нормальным и повышенным уровнем ФС и дифференцировать железодефицитную анемию (ЖДА) и анемию воспаления. У 15 ЧБД (26,7%) из 56 с уровнем ФС > 30 был выявлен повышенный уровень сТФР.

В зависимости от показателей ФС и сТФР у 11 (40,7%) больных из 27 часто болеющих детей была выявлена ЖДА, у 7 (25,9%) детей была диагностирована железодефицитная анемия с признаками анемии воспаления и у 9 (33,3%) пациентов – анемия хронических болезней (АХБ) (табл. 4).

Очевидно, что у часто болеющих детей выявля-

Таблица 1
Критерии нарушений обмена железа [14]

Состояние	Нв, г/л	НТЖ, %	ФС, мкг/л
Истощение запасов железа	> 110	16–45	< 30
ЖДЭ	> 110	< 16	< 30
ЖДА	< 110	< 16	< 12

Таблица 2
Критерии анемий [14, 26]

Вид анемий	ФС	сТФР	сТФР/логФС
ЖДА	< 12	$> 2,9$	$> 1,6$
ЖДА + анемия хронических болезней	12–50	$> 2,9$	$> 1,6$
АХБ	> 50	$\leq 2,9$	$< 1,6$

Таблица 3
Частота выявления нарушений обмена железа у детей, включенных в исследование

	Часто болеющие дети (n = 245)		Референтная группа (n = 83)		p
Истощение запасов железа	72	29,4	15	18	0,027
ЖДА	50	20,4	7	8,4	0,029
Анемия	27	11	3	3,6	0,010
Всего с дефицитом железа	149	60,8	25	30,0	$< 0,001$
Итого...	245	100	83	100	

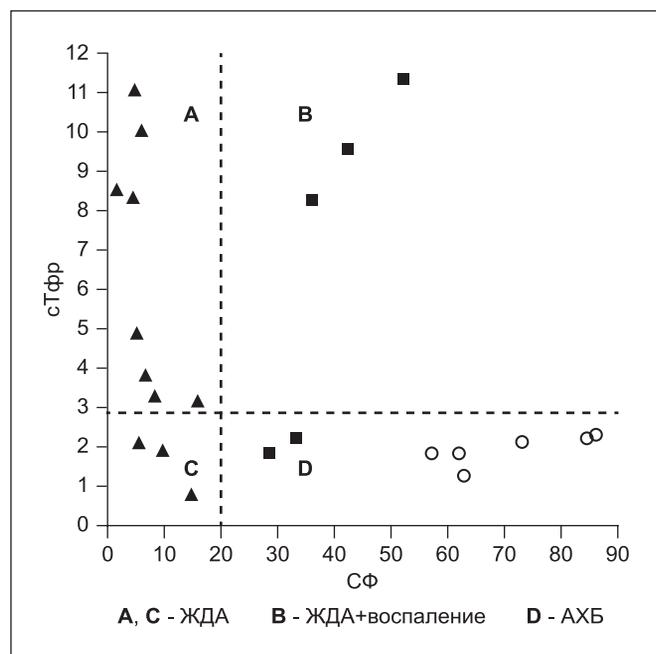
Таблица 4
Виды анемий у часто болеющих детей в зависимости от содержания ФС и уровней сТФР

Характер анемии	Количество	
	абс.	%
ЖДА	11	40,7
ЖДА + инфекция	7	25,9
АХБ	9	33,3
Всего...	27	100

ются разнообразные нарушения метаболизма железа. Достоверно чаще, чем в контрольной группе, у них отмечаются ИЗЖ, ЖДЭ, анемии. Ранние формы дефицита железа (избыток или дефицит) выявляются значительно чаще, чем ЖДА [22, 23].

Установлено, что дефицит железа способствует развитию значительных морфофункциональных изменений в организме ребенка, ведущих к нарушениям иммунной реактивности. Это проявляется повышением частоты заболеваемости респираторными и другими инфекциями, что является актуальным для ЧБД [20, 21].

Дефицит железа у часто болеющих детей может быть связан с неблагоприятным антенатальным развитием, повышением потребности в железе и недостаточностью его депонирования, обусловленными высокими темпами роста ребенка и легко возникающей алиментарной недостаточностью, снижением абсорбции железа вследствие воспалительных и других заболеваний ЖКТ [1, 20, 21].



Распределение анемий в зависимости от содержания ФС и уровней сТФР у часто болеющих детей (n=22).

Как известно, общий анализ крови не дает информации о наличии дефицита железа у больного ребенка. Поэтому в план обследования часто болеющих детей должны включаться определение биохимических показателей обмена железа и содержание ФС крови [22–25].

По данным ряда авторов, ЖДА составляет 90% всех анемий, выявляемых в детском возрасте [14–16]. Полученные нами данные свидетельствуют, что ЖДА составляет 66,6% от общего числа выявленных случаев анемий у часто болеющих детей (табл. 4). При этом ЖДА была выявлена у 40,7% часто болеющих детей и только у 25,9% детей на фоне инфекции.

АХБ (цитокининдуцированная, железоперераспределительная анемия при хронических болезнях) – группа анемий, развивающихся при хронических инфекциях, воспалительных и опухолевых формах патологии. Признается, что АХБ является неудачным термином, поскольку анемии, развившиеся на фоне хронических болезней, могут иметь различный патогенез [16]. Однако для практикующих врачей данное понятие важно: применение диагноза АХБ позволяет не ограничиваться “стандартным” диагнозом ЖДА, настораживает врача в плане поиска истинной ее причины [8, 15].

АХБ является второй по распространенности после ЖДА и наблюдается у пациентов с острой или хронической активацией иммунной системы вследствие различных, как инфекционных, так и неинфекционных болезней [16]. Этот вид анемии развивается не только при хронических, но и при острых воспалительных заболеваниях. АХБ является иммунорегулируемым состоянием: бактериальные липополисахариды индуцируют изменения в гомеостазе железа, приводят к развитию функционального железodefицитного состояния (ЖД), тормозят пролиферацию эритроидных клеток-предшественников, нарушают продукцию эритропоэтина и продолжительность жизни эритроцитов [26].

В клинической практике достаточно часто встречаются случаи ЖДА на фоне инфекции. По нашим данным, сочетание ЖДА и инфекции составляет 25,9% всех выявленных анемий у часто болеющих детей [8].

Снижение уровня ФС является абсолютным признаком ЖДА, однако ферритин – один из острофазовых протеинов и его концентрация повышается при воспалении [23]. Это затрудняет диагностику ЖД у пациентов с различными воспалительными заболеваниями. В этих случаях рекомендуется определение уровней трансферриновых рецепторов в крови, концентрация которых не зависит от активности воспаления [18]. При дефиците железа концентрация трансферриновых рецепторов в крови повышена, при анемии воспаления остается в пределах нормы. Для дифференциальной диагностики анемий у часто болеющих детей на фоне воспаления рекомендуется определение коэффициента сТФР/логФС, который больше 1,6 усл. ед. при ЖДА и меньше 1,6 усл. ед. при анемии воспаления.

Таким образом, полученные нами данные о высокой распространенности дефицита железа у часто болеющих детей являются основанием их детального клинико-лабораторного обследования для своевременного выявления, дифференциальной диагностики и лечения ЖД. Лечение дефицита железа и ЖДА у часто болеющих детей следует проводить после купирования острых воспалительных проявлений заболеваний. Своевременное выявление и лечение дефицита железа является одним из необходимых условий рациональной терапии часто болеющих детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hider R.C., Kong X. Iron: effect of overload and deficiency. *Met. Ions Life Sci.* 2013; 13: 229–94.
2. Ganz T. Molecular control of iron transport. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2007; 18(2): 394–400.
3. Schönagel B.P., Fischer R., Nielsen P., Grosse R., Adam G., Yamamura J. Iron quantification in iron overload disease using MRI. *Rofo.* 2013; 185(7): 621–7.
4. Gilles A. Iron's ups and downs. *Rev. Med. Brux.* 2013; 34(4): 328–34.
5. Moyer T.P., Highsmith W.E., Smyrk T.C., Gross J.B. Jr. Hereditary hemochromatosis: laboratory evaluation. *Clin. Chim. Acta.* 2011; 412(17–18): 1485–92.
6. Zhao N., Zhang A.S., Enns C.A. Iron regulation by hepcidin. *J. Clin. Invest.* 2013; 123(6): 2337–43.
7. Perng W., Mora-Plazas M., Marin C., Villamor E. Iron status and linear growth: a prospective study in school-age children. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2013; 67(6): 646–51.
8. Демихов В.Г., Морщакова Е.Ф., Павлов А.Д., Баранов А.П., Глобин В.И., Инякова Н.В., Исакова О.В. Распространенность и вероятность перехода дефицита железа в анемию у детей школьного возраста. *Гематология и трансфузиология.* 2001; 46(6): 17–8.
9. Казакова Л.М. Дефицит железа у детей. В кн.: *Дефицит железа и железodefицитная анемия у детей.* М.: 2001: 59–64.
10. Jurado R.L. Iron, infections, and anemia of inflammation. *Clin. Infect. Dis.* 1997; 25(4): 888–95.
11. Mullick S., Rusia U., Sikka M., Faridi M. Impact of iron deficiency anaemia on T lymphocytes & their subsets in children. *Indian J. Med. Res.* 2006; 124: 647–54.
12. Oppenheimer S.J. Iron and its relation to immunity and infectious disease. *American Society for Nutritional Sciences.* 2001; 131: 616–35.
13. Ekiz C., Agaoglu L., Karakas Z., Gurel N., Yalcin I. The effect of iron deficiency anemia on the function of the immune system. *Hematol. J.* 2005; 5(7): 579–83.
14. *Iron deficiency anaemia.* Assessment, prevention, and control. A guide for programme managers. WHO; 2001. 54 p.
15. Румянцев А.Г., Токарев Ю.Н., ред. *Анемии у детей: диагностика, дифференциальная диагностика, лечение.* М.: Макс Пресс; 2004. 216 с.
16. Руквицина О.А., Павлов А.Д. *Анемии.* СПб: “Д-П”. 2011. 240 с.
17. Румянцев А.Г., Токарев Ю.Н., ред. *Болезни перегрузки железом (гемохроматозы).* М.: Медпрактика; 2004. 328 с.
18. Камушкина О.Н., Демихов В.Г., Павлов А.Д., Тавинцев В.Д. Диагностическая значимость определения уровня сывороточных трансферриновых рецепторов в смешанной группе анемий у детей. *Вопросы гематологии, онкологии и иммунопатологии в педиатрии.* 2004; 3(1): 32–5.
19. Альбицкий В.Ю., Баранов А.А. *Часто болеющие дети. Клинико-социальные аспекты.* Пути оздоровления. Саратов; 1986. 182 с.
20. Коровина Н.А., Заплатников А.Л., Захарова И.Н., Смирнова Г.И. *Часто и длительно болеющие дети: современные возможности иммунореабилитации.* Руководство для врачей. М.; 2001. 186 с.
21. Романцов М.Г., Ершов Ф.И. *Часто болеющие дети: современная фармакотерапия.* Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2006. 191 с.
22. Соболева М.К. Клинические и лабораторные маркеры дефицита и перегрузки организма железом. В кн.: *Дефицит железа и железodefицитная анемия у детей.* М.; 2001: 71–87.
23. Полякова С.И., Потапов А.С., Баканов М.И. Ферритин: референсные значения у детей. *Российский педиатрический журнал.* 2008; 2: 4–8.

24. Полякова С.И., Журкова Н.В. Первичные гемохроматозы. *Российский педиатрический журнал.* 2008; 3: 36–42.
25. Полякова С.И., Кучеренко А.Г., Смирнов И.Е., Потапов А.С., Сурков А.Н., Сенякович В.М., Баканов М.И. Изменения активности матриксных металлопротеиназ и их ингибиторов у детей с синдромом перегрузки железом. *Российский педиатрический журнал.* 2010; 3: 22–6.
26. Beaumont C., Beris P., Beuzard Y., Brugnara C., eds. Disorders of erythropoiesis, erythrocytes and iron metabolism. The handbook. 2009. 135 p.

REFERENCES

1. Hider R.C., Kong X. Iron: effect of overload and deficiency. *Met. Ions Life Sci.* 2013; 13: 229–94.
2. Ganz T. Molecular control of iron transport. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2007; 18(2): 394–400.
3. Schönagel B.P., Fischer R., Nielsen P., Grosse R., Adam G., Yamamura J. Iron quantification in iron overload disease using MRI. *Rofo.* 2013; 185(7): 621–7.
4. Gilles A. Iron's ups and downs. *Rev. Med. Brux.* 2013; 34(4): 328–34.
5. Moyer T.P., Highsmith W.E., Smyrk T.C., Gross J.B. Jr. Hereditary hemochromatosis: laboratory evaluation. *Clin. Chim. Acta.* 2011; 412(17–18): 1485–92.
6. Zhao N., Zhang A.S., Enns C.A. Iron regulation by hepcidin. *J. Clin. Invest.* 2013; 123(6): 2337–43.
7. Perng W., Mora-Plazas M., Marin C., Villamor E. Iron status and linear growth: a prospective study in school-age children. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2013; 67(6): 646–51.
8. Demichov V.G., Morshakova E.F., Pavlov A.D., Barfnov A.P., Globin V.I., Inyakova N.V., Isakova O.V. Prevalence and the probability of transition of iron deficiency anemia in children of school age. *Gematologiya i transfusiologiya.* 2001; 46(6): 17–8. (in Russian)
9. Kazakova L.M. Iron deficiency in children. In: *Iron deficiency and iron deficiency anemia in children.* Moscow; 2001: 59–64. (in Russian)
10. Jurado R.L. Iron, infections, and anemia of inflammation. *Clin. Infect. Dis.* 1997; 25(4): 888–95.
11. Mullick S., Rusia U., Sikka M., Faridi M. Impact of iron deficiency anaemia on T lymphocytes & their subsets in children. *Indian J. Med. Res.* 2006; 124: 647–54.
12. Oppenheimer S.J. Iron and its relation to immunity and infectious disease. *American Society for Nutritional Sciences.* 2001; 131: 616–35.
13. Ekiz C., Agaoglu L., Karakas Z., Gurel N., Yalcin I. The effect of iron deficiency anemia on the function of the immune system. *Hematol. J.* 2005; 5(7): 579–83.
14. *Iron deficiency anaemia.* Assessment, prevention, and control. A guide for programme managers. WHO; 2001. 54 p.
15. Rumyantsev A.G., Tokarev Yu.N., eds. *Anemia in children: diagnosis, differential diagnosis, treatment.* Moscow: Maks Press; 2004. 216 p. (in Russian)
16. Rukovitsina O.A., Pavlov A.D. *Anemia.* Sankt-Petersburg; 2011, 240 p. (in Russian)
17. Rumyantsev A.G., Tokareva Yu.N., eds. *Diseases of iron overload (hemochromatosis).* Moscow: Medpraktika; 2004. 328 p. (in Russian)
18. Kamushkina O.N., Demichov V.G., Pavlov A.D., Tavintsev V.D. Diagnostic significance of the determination of serum transferrin receptors in a mixed group of anemia in children. *Voprosy gematologii, onkologii i immunopatologii v pediatrii.* 2004; 3(1): 32–5. (in Russian)
19. Albitskiy V.Yu., Baranov A.A. *The often ill children. Clinical and social aspects.* Ways of improvement. Saratov; 1986. 182 p. (in Russian)
20. Korovina N.A., Zaplatnikov A.L., Zacharova I.N., Smirnova G.I. *Frequently and long ill children: current opportunities immunorehabilitation.* A guide for physicians. Moscow; 2001. 186 p. (in Russian)
21. Romantsov M.G., Ershov F.I. *The often ill children: modern pharmacotherapy.* A guide for physicians. Moscow: GEOTAR-Media; 2006. 191 p.
22. Soboлева M.K. Clinical and laboratory markers of deficiency and overload of iron in the body. In the book. *Iron deficiency and iron deficiency anemia in children.* Moscow; 2001: 71–87.
23. Polyakova S.I., Potapov A.S., Bakanov M.I. Ferritin: reference values in children. *Rossiyskiy pediatricheskiy zhurnal.* 2008; 2: 4–8. (in Russian)

24. Polyakova S.I., Zurkova N.V. Primary hemochromatosis. *Rossiyskiy pediatricheskiy zhurnal*. 2008; 3: 36–42. (in Russian)
25. Polyakova S.I., Kucherenko A.G., Smirnov I.E., Potapov A.S., Surkov A.N., Senyakovich V.M., Bakanov M.I. Changes in the activity of matrix metalloproteinases and their inhibitors in children with overload iron syndrome. *Rossiyskiy pediatricheskiy zhurnal*. 2010; 3: 22–6. (in Russian)
26. Beaumont C., Beris P., Beuzard Y., Brugnara C., eds. Disorders of erythropoiesis, erythrocytes and iron metabolism. The handbook. 2009. 135 p.

Поступила 23.05.13

Сведения об авторах:

Демихов Валерий Григорьевич, доктор мед. наук, проф., зам. директора по науке Рязанского филиала ФНКЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева, г. Рязань, e-mail: demix777@ya.ru; **Журина Ольга Николаевна**, канд. мед. наук, зав. лаб. Рязанского филиала ФНКЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева, г. Рязань, e-mail: demix@hemasenter.org; **Васильева Евгения Сергеевна**, врач-лаборант Рязанского филиала ФНКЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева, г. Рязань; **Морицакова Елена Федоровна**, доктор мед. наук, проф., директор Рязанского филиала ФНКЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева, г. Рязань, e-mail: demix777@ya.ru

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 616.728.2-053.2-089

Жердев К.В., Унанян К.К., Челпаченко О.Б., Малахов О.А.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ДИСПЛАСТИЧЕСКОЙ И СПАСТИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ ТБС У ДЕТЕЙ

Научный центр здоровья детей РАМН, 119991, Москва, Ломоносовский проспект, 2, стр. 1

Представлена сравнительная характеристика клинической и рентгенологической картины врожденной и нейрогенной спастической нестабильности ТБС у детей, выявлены особенности оперативного лечения этих форм патологии. Работа основана на анализе результатов оперативного лечения 115 пациентов (205 суставов), которые были распределены на 2 группы. В 1-ю группу включены 58 (50,4%) пациентов со спастической нестабильностью ТБС. 2-ю группу составили 57 (49,6%) пациентов с диспластической нестабильностью. Патогенетически обоснованы показания к выполнению различных видов оперативных вмешательств.

Ключевые слова: нестабильность ТБС у детей; ДЦП; оперативное лечение.

K.V. Zherdev, K.K. Unanyan, O.B. Chelpachenko, O.A. Malakhov

DIFFERENTIATED APPROACH TO THE SURGICAL CORRECTION OF DYSPLASTIC AND SPASTIC INSTABILITY OF THE HIP IN CHILDREN

Scientific Centre of Child Healthcare, 2, building 1, Lomonosov avenue, Moscow, Russian Federation, 119991

There is presented a comparative characteristic of the clinical and radiological picture of congenital and neurogenic spastic instability of the hip in children, the peculiarities of surgical treatment of these pathologies have been revealed. The work is based on an analysis of the results of surgical treatment of 115 patients (205 hips) who were divided into 2 groups. The first group included 58 patients (50.4%) with spastic hip instability. The second group (57 patients, 49.6%) was consisted of patients with dysplastic instability in. indications for various types of surgeries were pathogenetically substantiated.

Key words: the instability of the hip in children; cerebral palsy; surgical treatment.

Высокая распространенность нестабильности тазобедренного сустава (ТБС), требующей хирургической коррекции, определяет медицинскую и социальную значимость разработки новых методов ее лечения у детей. Эта форма патологии у детей может быть следствием различных изменений ТБС, определяющих характер и степень тяжести нарушений [1, 2]. Основными проявлениями нестабильности ТБС являются нарушения анатомических соотношений его элементов. В зависимости от степени выраженности таких нарушений нестабильность можно определять как вывих, подвывих и децентрацию головки бедренной кости относительно вертлужной впадины [3, 4].

Детский церебральный паралич (ДЦП) можно

рассматривать как приобретенную вторичную патологию ТБС в результате спастической контракции мышц. При этом распространенность подвывиха и дислокации бедра у детей с ДЦП достигает 75% [2, 5, 6]. При врожденной патологии ТБС (5–10% от всех родившихся) определяющим является нарушение костных взаимоотношений в ТБС на фоне нормального тонуса мышечной системы, что может определять тактику ортопедического лечения [1, 3, 7]. В связи с этим нами были изучены особенности оперативного лечения детей с врожденной и нейрогенной спастической нестабильностью ТБС.

Материалы и методы

Комплексно обследовано 115 пациентов (205 суставов), которые были распределены на 2 группы. В 1-ю группу были включены 58 (50,4%) детей со спастической нестабильностью ТБС. Клиническая оцен-

Для корреспонденции: **Жердев Константин Владимирович**, канд. мед. наук, зав. отд-нием нейроортопедии и ортопедии НИИ детской хирургии ФГБУ НЦЗД РАМН, e-mail: drzherdev@mail.ru