



МАТЕРИАЛЫ IV РОССИЙСКОГО ФОРУМА «ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ: ПРОФИЛАКТИКА СОЦИАЛЬНО-ЗНАЧИМЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. САНКТ-ПЕТЕРБУРГ – 2010»

К ВОПРОСУ О ПОНЯТИЯХ «ЗДОРОВЬЕ» И «ОБРАЗ ЖИЗНИ»

© Ю. А. Щербук, Е. М. Булатова

Комитет по здравоохранению Санкт-Петербурга

Состояние здоровья — это сложное собирательное понятие, отражающее по совокупности многих признаков его определенный уровень. Однако до настоящего времени в отношении определения данного понятия идет широкая дискуссия. Ведь именно полное понимание и точное определение данной категории должно служить успешности и эффективности практических шагов, организации системы мероприятий профилактической направленности, целью которых является сохранение и поддержание как индивидуального, так и популяционного здоровья. От того, как определено и сформулировано понятие «здоровье» в значительной мере зависит развитие профилактической медицины.

По определению ВОЗ, здоровье — это состояние полного телесного, душевного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней и повреждений.

Отечественными учеными предложены более конкретизированные определения. Так академик В. П. Казначеев дает следующее определение: «Состояние здоровья индивидуума можно определить как процесс сохранения и развития психических, физиологических и биологических функций, его оптимальную трудоспособность и социальную активность при максимальной продолжительности жизни». По Г. И. Царегородцеву: «Здоровье — состояние гармонической саморегуляции и динамического равновесия со средой, совокупность психосоматических состояний организма, обеспечивающих возможность оптимального функционирования человека в разнообразных сферах его жизни».

В 1999 году ВОЗ расширила определение здоровья, привнеся в него в качестве основных критериев интеллектуально-психические компоненты. «Умственное здоровье — это не только отсутствие нарушений интеллекта и психики. Это такое состояние жизни и деятельности, при котором человек может: противодействовать обыч-

ным жизненным стрессам; реализовать свои способности; участвовать в плодотворном трудовом процессе и вносить свой вклад в жизнь и благополучие окружающих людей».

Однако даже в усовершенствованном виде, приведенные выше определения здоровья не могут удовлетворить требованиям, предъявляемым к данному понятию в отношении детей. Детский возраст отличают, прежде всего, процессы интенсивного роста и развития, которые, безусловно, должны найти отражение в определении понятия «здоровья». Характеризуя состояние здоровья детей, необходимо учитывать такие периоды развития как — ante-, неонатальный, ранний неонатальный и последующий постнатальный период, на протяжении которых необходимо тщательно отслеживать параметры морфофункционального развития и созревания ребенка; наличие в ряде случаев гетерохронности развития различных функциональных систем. При этом следует иметь в виду возможность особой чувствительности к факторам среды в так называемые «критические периоды развития», а в последующем при взрослении — процессы социализации ребенка, включая готовность к обучению в школе (Т. Я. Черток, Р. В. Тонкова-Ямпольская, 1987). Здоровье детей не может быть оценено без глубокого знания характерных особенностей развития, как биологических, так и психофизиологических. К биологическим особенностям относят:

- Зависимость уровня физической зрелости новорожденного и ребенка более старшего возраста от характера течения антенатального периода развития;
- Незавершенность, как морфологическая, так и функциональная формирования всех органов и систем к моменту рождения;
- Чрезвычайно быстрый темп развития в ранние периоды постнатальной жизни, обуславливающий очень высокую ранимость и пластичность детского организма.

Вот почему на детях раннего возраста легко отражаются как положительные, так и негативные воздействия окружающей среды. Под биологической средой понимают целостную систему взаимосвязанных биологических факторов и социальных явлений, которые определяют жизнь детей дома и в детских учреждениях: здоровье родителей, особенности течения беременности и родов, раннее развитие, домашние условия, микроклимат семьи, уровень образования родителей, условия общественного воспитания и обучения, организацию занятий и отдыха, гигиенические условия.

Многочисленные исследования и современные достижения медицинской науки (возрастная физиология, гигиена, педиатрия), педагогики, психологии значительно расширили и углубили понятие «здоровья». В 2004 году специальным комитетом при Институте Медицины США предложена следующая концепция здоровья детей: «Здоровье ребенка определяется тем, насколько он способен или неспособен:

- Реализовывать свой потенциал развития;
- Удовлетворять свои потребности и нужды;
- Развивать способности успешного взаимодействия с биологическим, физическим и социальным окружением».

Большой вклад в осмысление и современную трактовку понятия «здоровья» привнес профессор Игорь Михайлович Воронцов.

Здоровье человека — по И. М. Воронцову, это совокупность свойств организма, семьи, окружения, воспитания и обучения, обеспечивающих:

1. Отсутствие хронических заболеваний и значимых аномалий развития, а также донозологических синдромов и состояний риска;
2. Соответствующий возрасту уровень физического, нервно-психического развития, воспитания и обучения;
3. Оптимальный темп онтогенеза, гарантирующий активное долголетие;
4. Относительную редкость и легкое течение острых инфекционных заболеваний;
5. Благоприятную среду обитания;
6. Адекватность психологической защиты, поддержки и социальной адаптации, для ребенка — оптимальный уровень мер стимуляции развития.

Рассуждая о сущности здоровья, И. М. Воронцов утверждал, что определение здоровья должно быть холистическим, то есть включать в себя минимально три компонента: здоровье соматическое, здоровье интеллектуальное (или психическое) и здоровье духовное. При этом отмечал

довольно условное разграничение между интеллектуальным и духовным здоровьем, под которым понимается самая минимальная и эссенциальная (базисная) компонента духовности — обладание способностью к привязанности, доброжелательности и толерантности к другим людям, к другим этносам и культурам.

Холистическое понимание «здоровья» по И. М. Воронцову это наличие как минимум таких трех составляющих как:

1. Здоровье соматическое: отсутствие заболеваний или их транзитный характер; сохранность физиологических функций и механизмов жизнедеятельности; отсутствие ограничений для основных направлений профессиональной ориентации, физической активности или спорта; способность адаптации к стрессу или непродолжительным экстремальным условиям.
2. Здоровье интеллектуальное или психическое: наличие устойчивой потребности в знаниях и впечатлениях; способность успешно учиться и получать образование; умение применять полученные знания; успешность выполнения адекватных тестовых контролей; способность к адекватному поведению и сотрудничеству в группе или коллективе;
3. Здоровье духовное: сформированность круга устойчивых привязанностей (мать, семья, близкие, соотечественники, малая и большая родина); безусловное доброжелательное отношение к людям, к жизни и достоинству каждой человеческой личности; уважение к труду и продуктам человеческого труда, истории и культурному наследию человечества.

Таким образом, определение детского здоровья должно быть дополнено формулировками, ориентированными на оценки развития.

Здоровье ребенка — это еще и констатация оптимальности всех направлений его развития (гармоничности, адекватности по темпу), а также наличия факторов и условий, необходимых для последующего оптимального развития. Они должны стать гарантией достижения к взрослому периоду жизни самых высоких биологически детерминированных уровней физического, интеллектуального и нравственного совершенства, а также возможностей длительной, безболезненной и социально плодотворной жизни.

Здоровье, как хорошее, так и плохое, — неотъемлемое свойство человеческой личности. Оно возникает вместе с организмом, вбирая всю наследственную память, проделывая цикл антенатального и постнатального развития, проходит через многочисленные испытания на прочность

и на каждый момент времени является итогом пройденного пути развития и жизни (и в большей степени — «образа жизни»). В свою очередь, сформированное предшествующей жизнью здоровье определяет степень жизнеспособности и резистентности к будущим болезням, то есть становится программой количества и качества последующей жизни. Фенотип здоровья складывается из совокупности генетических унаследованных свойств и модифицирующей генетическую программу внутриутробного или перинатального импринтинга, а также сугубо внешних влияний и факторов. Это справедливо по отношению, как ко всем аспектам соматического здоровья, так и сферам интеллекта и психики (И. М. Воронцов, 2005).

Проблема формирования здоровья населения и влияния на него факторов образа жизни изучалась многими учеными — медиками и философами (Г. И. Царегородцев, А. М. Изуткин, Ю. П. Лисицын). В 1987 году Ю. П. Лисицын впервые представил количественную оценку (49–53 %) вклада факторов нездорового образа жизни для риска возникновения болезней. Значение генетических факторов риска было оценено в 20 %, воздействие экологических факторов также в 20 %, значение медицинских вмешательств — 10 %.

Среди факторов риска были указаны: курение, несбалансированное питание, злоупотребление алкоголем, стрессовые ситуации, вредные условия труда, гиподинамия, плохие материально-бытовые условия, потребление наркотиков, злоупотребление лекарственными препаратами, непрочность семейных связей, одиночество, низкий культурный уровень, высокая степень урбанизации. По определению Ю. П. Лисицына, образ жизни — это исторически обусловленный способ деятельности людей в материальной и духовной сферах. Предложен ряд моделей со-

ставных частей образа жизни: производственная, общественно-политическая, социальная, культурная, медицинская, физическая активность и др. Показаны различия между понятиями образ жизни и условия жизни. Условия жизни — это весь комплекс материальных и нематериальных факторов, определяющих образ жизни. С образом жизни связаны такие понятия как «уровень жизни», «уклад жизни», «качество жизни», «стиль жизни».

В педиатрии рассматривается преимущественно одна из многих сторон, отражающих понятие «образ жизни», а именно: социум, образ жизни родителей и здоровье детей, то есть роль семьи в формировании здоровья детей и его сохранении. Семья является отражением всех особенностей современной структуры общества, господствующих в нем идей и несет в себе специфические черты того или иного образа жизни людей (Н. Г. Веселов, 1996). С помощью этих показателей можно изучать влияние факторов образа жизни на здоровье.

2009 год ознаменовался началом реализации национального проекта по новому направлению, связанному с формированием здорового образа жизни (ЗОЖ) населения Российской Федерации. Планируется формирование стандартов ЗОЖ, таких как физическая культура, занятия спортом, прохождение диспансеризации, профилактика заболеваний, правильное питание.

Активная работа в данном направлении является насущной необходимостью, так как многие, если не большинство патологических отклонений в состоянии здоровья наших детей связаны не с патогенными агентами как таковыми, а с неправильным питанием, гиподинамией, загрязнением окружающей среды, нездоровым поведением, табакокурением, употреблением алкогольных напитков.

ПСЕВДОАЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ НА ПИЩЕВЫЕ ПРОДУКТЫ У ДЕТЕЙ

© А. В. Аввакумова, Е. С. Нишева

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования
Детская городская больница № 1, Санкт-Петербург

Актуальность проблемы патологических реакций на пищу с различными клиническими проявлениями в настоящее время неуклонно возрастает. Несмотря на высокую технологичность и доступность лабораторных тестов для диагностики пищевой аллергии у детей, в большом числе случаев при аллергических поражениях кожи, ЖКТ и дыхательных путей не всегда удается выявить причинно-значимый аллерген, что, в свою очередь, затрудняет лечение этих пациентов.

В настоящее время в соответствии с классификацией, которая была предложена на XV Конгрессе Европейской академии алергологии и клинической иммунологии (Стокгольм, 1994), все нетоксические иммунопатологические (иммуноопосредованные) реакции на пищевые продукты считаются пищевой аллергией. В данное понятие, согласно той же классификации, включают истинную пищевую аллергию и псевдоаллергические реакции (ПАР) на пищевые продукты. Отличие ПАР от истинной аллергии заключается в том, что в реализации патофизиологической фазы ПАР не участвуют специфические антитела или сенсibilизированные лимфоциты к аллергенам пищевых продуктов. В основе развития ПАР на пищевые продукты лежит неспецифическое высвобождение медиаторов (в основном гистамина) из клеток-мишеней. Это происходит при прямом воздействии белков пищевого продукта на клетки-мишени, или опосредованно, при активации антигеном кининовой системы, системы комплемента и др.

Различия в иммунопатогенезе определяют тот факт, что лабораторные и клинические методы, традиционно применяемые для диагностики IgE-зависимой пищевой аллергии, не могут быть использованы для выявления ПАР на пищевые продукты. Поэтому исследование общего уровня IgE и специфических IgE-антител следует проводить, прежде всего, с целью исключения у данного ребенка атопического генеза проявлений заболевания. Необходимо отметить, что наличие истинной пищевой аллергии не исключает возможности возникновения у одного и того же ребенка ПАР на пищевые продукты.

Развитию ПАР на пищевые продукты способствует ряд факторов:

- избыточное поступление в организм гистамина при употреблении пищевых продуктов с высоким содержанием гистамина или других биогенных аминов (тирамина, фенилэтиламина, серотонина, гистидина);

- избыточное потребление гистаминолибераторов и повышенное высвобождение гистамина из клеток-мишеней;
- повышенное образование гистамина и тирамина из пищевого субстрата (особенно при кокковом дизбактериозе);
- повышенное всасывание гистамина при функциональной недостаточности ЖКТ;
- нарушение синтеза простагландинов, лейкотриенов.

К пищевым продуктам с высоким содержанием гистамина относятся такие продукты, как твердокопченые колбасы, томаты, баклажаны, сыры твердых сортов, квашеная капуста, определенные сорта рыбы (особенно тунец). Тирамин содержится в больших количествах в сельди, дрожжах, пиве, цитрусовых; в таких сырах как рокфор, чеддер, бри, камамбер. Фенилэтиламин содержат шоколад, сыры, орехи, какао. Серотонином богаты ананасы, бананы. Гистидина много в тунцовых рыбах (тунце, скумбрии, макрели). Эти данные следует учитывать для диагностики причиннозначимых продуктов и разработки диетотерапии для данной группы больных.

У детей нередко причиной развития ПАР являются различные пищевые добавки. К наиболее распространенным пищевым добавкам можно отнести пищевые красители: тартразин (E102), желто-оранжевый (E110); консерванты: бензойную кислоту (E210), сульфиты (E220–227), нитриты (E249–252); вкусовые добавки: глутамат натрия (E621); ароматизаторы (B 550–553).

Механизм действия пищевых добавок может быть связан:

- с индукцией ПАР за счет прямого действия веществ на чувствительные клетки-мишени с последующей неспецифической либерацией медиаторов;
- с нарушением метаболизма арахидоновой кислоты (тартразин, ацетилсалициловая кислота) за счет угнетения циклооксигеназы (ЦОГ) и нарушения баланса в сторону преимущественного образования лейкотриенов;
- с активацией комплемента;
- с ингибированием ферментативной активности моноаминоксидазы.

По данным наших наблюдений, на патологические реакции на пищевые продукты указывают 59–65% детей, страдающих аллергическими заболеваниями. Из них истинные аллергические заболе-

вания выявляются у 35%, а ПАР — у 65% детей. Клинико-anamnestические данные свидетельствуют о принципиальной схожести клинической картины истинной пищевой аллергии и ПАР. Однако следует отметить некоторые клинические отличия.

ПАР на пищевые продукты возникают в виде кожных проявлений (крапивницы, отека Квинке, эритемы) чаще у детей после 2–4 лет. Типично появление эритематозных полиморфных высыпаний с преимущественной локализацией в области коленей, локтей, плеч, ягодиц и волосистой части головы. Сыпь может быть представлена уртикарными, папулезными, везикулезными и буллезными элементами. Очень характерно появление поражения кожи в периоральной и перианальной областях, упорных опрелостей у детей старших возрастных групп.

Как правило, кожные проявления ПАР сочетаются с поражением ЖКТ в виде кишечной дисфункции, могут отмечаться симптомы острого энтерита. Нередки случаи возникновения острых болей в животе: дети доставлялись в стационар по «скорой помощи» с подозрением на острый аппендицит. При отсутствии элиминации причиннозначимых продуктов к младшему школьному возрасту и особенно в пубертатный период развиваются органические изменения органов ЖКТ и возникают такие заболевания, как гастродуоденит, хронические энтерит, колит, панкреатит.

Очень часто на фоне усиления кожных и/или гастроинтестинальных проявлений родители ребенка отмечают появление водянистых выделений из носа,

что, как правило, расценивается врачом как острый ринит, вызванный вирусной инфекцией. Нередко отмечаются рецидивирующие конъюнктивиты.

Могут иметь место реакции со стороны мочевыводящих путей. Данная патология проявляется изменениями в анализах мочи, умеренной протеинурией, лейкоцитурией и микрогематурией. Это часто приводит к диагностическим ошибкам, постановке диагноза инфекции мочевыводящих путей и назначению антимикробных препаратов. У данных детей часто отмечаются артралгии. У всех обследованных детей с ПАР отмечена сочетанная аллергия на лекарственные препараты.

Нередко ПАР на пищевые продукты у детей реализуются в таких симптомах, как мигрень, депрессия, синдром хронической усталости. У большого числа пациентов в анамнезе отмечается синдром нарушения концентрации внимания, гипервозбудимости.

По нашим данным, у детей с ПАР на пищевые продукты в 16–25% случаев отмечается наследственная предрасположенность к атопии, однако в этих семьях мы чаще наблюдали отягощенную наследственность по неврологической патологии и патологии ЖКТ.

Следует отметить, что больные с IgE-зависимым типом пищевой аллергии хорошо осведомлены о продуктах, которые вызывают у них аллергические реакции. Напротив, больные с ПАР на пищевые продукты часто даже не предполагают, что продукты, которые они ежедневно употребляют в пищу, вызывают у них патологические реакции.

СРАВНЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ДИАГНОЗОМ ОСТЕОГЕННАЯ САРКОМА ПО ПРОТОКОЛАМ PE-COSS И COSS/EURAMOS

© М. Б. Белогурова^{1,2}, Г. Г. Радулеску^{1,2}, Т. Д. Викторovich^{1,2}, Э. Д. Чавпецова², Л. И. Шац^{1,2}, В. Б. Силков^{1,2}, А. С. Харитонов¹, Ю. В. Динкина¹

¹ Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, кафедра онкологии с курсом лучевой диагностики и лучевой терапии

² Городская клиническая больница № 31, отделение химиотерапии онкологических и гематологических больных (детское), Санкт-Петербург

За период с 1991 по 2009 г. в отделении с диагнозом «остеосаркома» получили лечение 27 пациентов.

В 100% случаев диагноз был подтвержден гистологическим исследованием.

Средний возраст пациентов составил 12,46 лет (от 6 до 18 лет).

Распределение среди пациентов по половой принадлежности — девочки : мальчики = 1 : 1,5 соответственно.

1 пациент умер до начала специфического лечения.

Из 26 больных, получавших специфическое лечение, живы 15 (57,7%).

Медиана наблюдения составила на данный момент 41 месяц (03–225 месяцев).

7 пациентов получали непrogrammное лечение.

19 пациентов получили программное комплексное лечение по протоколам: PE-COSS (без применения высоких доз Метотрексата) — 11 пациентов; COSS и EURAMOS (с применением высокодозного Метотрексата) — 8 пациентов, которое состояло из предоперационной химиотерапии, хирургического этапа лечения и послеоперационной химиотерапии.

При выполнении хирургического этапа программногo лечения у 14 пациентов был оценен ле-

карственный патоморфоз опухоли после проведенного предоперационного химиотерапевтического лечения (по Венской классификации).

У 4 пациентов, получивших терапию по программе PE-COSS, лекарственный патоморфоз опухоли оценен не был по разным причинам (отказ от операции, по техническим причинам).

У 3 детей из 7 (42,9%), получивших лечение без высоких доз Метотрексата (PE-COSS), был зарегистрирован хороший лекарственный патоморфоз опухоли на предоперационное лечение (I–II степени).

Из 11 детей, получивших лечение по программе PE-COSS, живы 6 (54,5%).

Из 8 детей, получивших лечение по программам COSS-96/EURAMUS, живы 7 (87,5%). У 4 детей из 7 (57%) был зарегистрирован хороший лекарствен-

ный патоморфоз опухоли на предоперационное лечение (I–II степени).

У 1 больной, начавшей лечение по месту жительства с хирургического лечения опухоли, лекарственный патоморфоз опухоли оценить не представляется возможным.

ВЫВОДЫ

При использовании интенсивных программ химиотерапии с применением высоких доз Метотрексата зарегистрирован больший процент хороших лекарственных патоморфозов (по Венской классификации), что улучшает прогноз и выживаемость больных.

Ключевые слова: остеосаркома, программное лечение, дети, химиотерапия, лекарственный патоморфоз.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ГЕРМИНОГЕННЫМИ ОПУХОЛЯМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

© М. Б. Белогурова^{1,2}, Г. Г. Радулеску^{1,2}, Т. Д. Викторovich^{1,2}, Э. Д. Чавпецова², Л. И. Шац^{1,2}, А. С. Харитоновна¹, Ю. В. Диникина¹

¹ Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, кафедра онкологии с курсом лучевой диагностики и лучевой терапии

² Городская клиническая больница № 31, отделение химиотерапии онкологических и гематологических больных (детское), Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

Опухоли головного мозга являются самыми распространенными солидными новообразованиями у детей и составляют 20% всей онкологической заболеваемости. Около 1% первичных интракраниальных новообразований занимают герминогенные опухоли, типичной локализацией которых является пинеальная и/или супраселлярная область [1]. Среди всех герминогенноклеточных опухолей (ГКО) интракраниальные насчитывают около 30%.

Все ГКО головного мозга делятся на гормоносекретирующие и несекретирующие, которые преобладают, составляя около 60%. В большинстве случаев встречаются смешанные злокачественные ГКО, включающие в себя зрелые/незрелые тератомы, эмбриональные карциномы, опухоли желточного мешка, хорионкарциномы. Диагностическим критерием секретирующих ГКО является повышение опухоеспецифичных маркеров — α -фетопротейна (АФП) и/или β -хорионического гонадотропина человека (ХГЧ) в сыворотке крови и/или ликворе более 25 нг/мл и более 50 МЕ/л соответственно. Хотя некоторые несекретирующие ГКО могут продуцировать небольшое количество ХГЧ — от 0 до 27% случаев [3], но, уровни его в крови/ликворе будут составлять менее

50 МЕ/л. АФП продуцируется опухолями желточного мешка, энтеритными элементами тератомы, ХГЧ-хорионкарциномами, синцитиотрофобластом.

Среди несекретирующих ГКО доминируют герминомы. По гистологическим характеристикам интракраниальные ГКО идентичны экстракраниальным [6]. ГКО регистрируются в любом возрасте, однако, преобладают дети моложе 15 лет [1, 2]. Имеются вариабельные данные о значении возрастного фактора как независимого параметра прогноза: у детей раннего возраста (младше 3 лет) чаще встречаются диссеминированные стадии заболевания [2]. Мальчики заболевают чаще в соотношении м : д = 2–3 : 1. По локализации у мальчиков преобладают опухоли пинеальной области, чаще являющиеся не герминомами по гистологической структуре, у девочек — доминируют герминомы супраселлярной области.

В клинической картине на момент постановки диагноза при опухолях пинеальной области преобладают симптомы повышенного внутричерепного давления, синдром Парино (симптомокомплекс, включающий паралич взора вверх/вниз в сочетании с параличом конвергенции и зрачковыми расстройствами), несхарный диабет, дефицит памяти. При

опухолях супраселлярной локализации — несахарный диабет, дефицит памяти, задержка полового развития, низкий рост [3].

При проведении МРТ головного мозга выявляется плюс-ткань (типичной локализацией является пинеальная/супратенториальная область), имеющая структуру кисты или кальцификата, накапливающая контрастное вещество. Характерной особенностью ГКО является их способность к лептоменингеальному метастазированию по всей ЦНС, поэтому на диагностическом этапе необходимо проведение МРТ спинного мозга. В случае секретирующих ГКО гистологической верификации диагноза не требуется, и можно сразу начинать специфическое лечение.

При отрицательных опухолевых маркерах проводится хирургическое вмешательство для верификации опухолевого процесса. Рекомендуется его проведение открытым доступом и, по возможности, максимальное удаление опухоли. Следует помнить о наличии других опухолей головного мозга с подобной локализацией, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику: примитивная нейроэктодермальная опухоль (ПНЭО), пинеоцитомы, глиомы, эпендимомы, краниофарингеомы и т. д. [5], хотя полная резекция при данном виде опухоли (ГКО), в отличие от других опухолей головного мозга, не требуется в виду высокой чувствительности к химиолучевой терапии [1].

Уровень пятилетней выживаемости при интракраниальных герминомах выше 95%, тогда как другая часть ГКО (не гермином) имеет худший прогноз — уровень выживаемости колеблется от 20% до 76% [4].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В нашем отделении за период с 1998 по 2009 г. включительно было пролечено 14 пациентов с интракраниальными ГКО головного мозга: 12 пациентов получали программное лечение по протоколу SIOP CNS GCT 96, двое больных поступили с прогрессированием заболевания после непрограммного лечения в других учреждениях.

Из общего числа больных в группе (12) преобладали мальчики (91,6%), соотношение м:д=11:1. По локализации опухоли распределение пациентов имело следующий вид: опухоль пинеальной области у 3 из них (25%), супраселлярной — у 9 (75%). Секретирующая ГКО была диагностирована у 7 пациентов (58,4%), несекретирующая герминома — у 4 (33,3%).

Диагностический этап включал в себя:

1. МРТ головного и спинного мозга с контрастным усилением;
2. определение опухолевых маркеров в крови/ликворе — АФП и ХГЧ;
3. биопсию опухоли — в случае отсутствия значимого повышения опухолевых маркеров с целью верификации диагноза;
4. цитологическое исследование ликвора;
5. оценку эндокринного статуса пациентов: пубертатный статус, ТТГ, св. тироксин, кортизол, пролактин, ГРГ, АКТГ, СТГ, тестостерон, эстрадиол;
6. осмотр окулиста, невролога;
7. аудиометрию.

Диагноз секретирующей ГКО без выполнения биопсии при повышенных уровнях АФП и/или ХГЧ в плазме/ликворе и наличии типичных данных по МРТ был установлен у 5 пациентов (41,6%). Двое пациентов (16,6%) поступили с гистологически верифицированной опухолью: 1 — атипичная тератоидная рабдоидная опухоль и 1 — герминома + опухоль желточного мешка, у которых в дальнейшем на диагностическом этапе было выявлено повышение опухолевых маркеров. Пятеро пациентов (41,7%) имели нормальные уровни АФП и ХГЧ в сыворотке крови/ликворе, и им было произведено оперативное вмешательство с целью уточнения диагноза.

У всех этих больных (100%) по гистологической структуре имела место герминома. У 3 (7,1%) из них были выявлены метастазы в спинной мозг.

У 8 пациентов (66,7%) в дебюте заболевания имела место окклюзионная тривентрикулярная гидроцефалия, и им по жизненным показаниям было выполнено вентрикулоперитонеальное шунтирование как первый этап лечения.

В дебюте заболевания только у трех пациентов (25%) из данной группы имела место эндокринные нарушения: у 3 больных — несахарный диабет, у 2 — вторичный гипотиреоз, у 2 — АКТГ-недостаточность.

Лечение пациентов проводилось согласно протоколу международного общества детской онкологии SIOP CNS GCT 96 и включало в себя проведение полихимиотерапии и лучевой терапии.

Лечебная программа для несекретирующих ГКО:

Биопсия/резекция опухоли → 2 курса CarboPEI¹ → лучевая терапия в СОД² локально = 40 Гр.

В случае секретирующих ГКО использовалась следующая схема терапии:

¹ Carbo — Карбоплатин Е-Этопозид I-Ифосфамид. 1 день — Карбоплатин 600 мг/м², 1–3 дни — Этопозид 100 мг/м².

22–24 дни — Этопозид 100 мг/м² 22–26 дни — Ифосфамид 1800 мг/м². Начало следующего курса химиотерапии — 43 день.

² СОД — суммарная очаговая доза.

³ Курс химиотерапии по схеме PEI: 1–5 дни — Цисплатин 20 мг/м² 1–3 дни — Этопозид 100 мг/м². 1–5 дни — Ифосфамид 1800 мг/м². Начало следующего курса химиотерапии — 22 день..

Повышение уровней маркеров опухоли/биопсия опухоли → 4 курса PEI³ → лучевая терапия:

а) при отсутствии метастазов — СОД локально = 54 Гр.

б) при наличии метастазов — краниоспинальное облучение в дозе 30 Гр + буст на ложе опухоли 24 Гр.

Оценка ответа производилась в соответствии с принятыми критериями [5].

1. Полный ответ — отсутствие клинических и радиологических данных за наличие опухоли, нормализация опухолевых маркеров.
2. Частичный ответ — уменьшение размеров опухоли (по максимальным диаметрам) более чем на 50%; отсутствие данных за прогрессию любых очагов, отсутствие новых очагов и/или уменьшение опухолевых маркеров;
3. Стабилизация процесса — уменьшение опухоли менее чем на 50%; отсутствие прогрессии и появления новых очагов, прежние или уменьшение уровней опухолевых маркеров.
4. Прогрессия заболевания — увеличение размеров очага более чем на 25%, появление новых очагов, повышение уровней опухолевых маркеров.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Нормализация уровней опухолевых маркеров у пациентов с секретирующей ГКО была достигнута у всех пациентов: после 2 курсов химиотерапии у 85,7%, после 3 курсов — у 14,3%.

Полная ремиссия была достигнута у 2 пациентов (16,7%), из них у одного имела места радикальная операция до начала химиолучевого лечения. Частичная ремиссия была зарегистрирована у 8 пациентов (66,7%), стабилизация болезни — у 2 (16,6%). Общая выживаемость (OS) составила 100%, бессобытийная (EFS) — 100%. Период наблюдения на февраль 2010 года составил от 2 до 141 месяца, с медианой наблюдения — 53 месяца.

Согласно данным МРТ с контрастным усилением, у пациентов с остаточной опухолью (10 человек — 83,3%) после завершения терапии и в процессе динамического наблюдения имело место интенсивное локальное накопление у четырех из них, умеренное — у четырех, не определялось накопления у двоих. Трех больным с интенсивным накоплением контрастного вещества была выполнена позитронно-эмиссионная томография с ¹¹C-метионином (ПЭТ), и были получены следующие данные: у двоих больных — имел место аметаболический очаг, у одного — индекс накопления = 1,4. Хирургического удаления остаточной опухоли у пациентов данной группы не производилось. В даль-

нейшем пациенты терапии не получали и по настоящее время находятся в ремиссии по основному заболеванию.

Осложнениями лечения были: умеренный постцитостатический цитопенический синдром (в 100% случаев), мукозит 1–2 ст (40%), постлучевая энцефалопатия (25%), токсический гепатит (16,6%).

После завершения терапии и при динамическом наблюдении у наших пациентов оценивался эндокринный статус. У 83,3% излеченных были выявлены эндокринные расстройства: несахарный диабет — у 5 (50%) пациентов, вторичный гипотиреоз — у 3 (30%), вторичная надпочечниковая недостаточность — у 4 (40%). По результатам аудиометрии через год после завершения терапии у 4 (33,3%) больных была выявлена нейросенсорная тугоухость. Все они получают гормонозаместительную терапию и находятся под наблюдением эндокринолога и невролога.

ВЫВОДЫ

1. Программная терапия согласно протоколу SIOP CNS GCT 96 в нашем отделении показала свою высокую эффективность у пациентов с интракраниальными ГКО.
2. Наличие остаточной опухоли после завершения терапии не влияет на общую и бессобытийную выживаемость и не требует дополнительных методов лечения.
3. Роль ПЭТ при данной нозологии требует дальнейшего изучения.
4. К сожалению, пациенты данной группы имеют высокий процент осложнений (главным образом эндокринных), связанных как с локализацией опухоли, так и проводимой терапией, что требует тщательного динамического наблюдения и лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Paediatric oncology, third edition. Ross Pinkerton, Piers N. Plowman, Rob Pieters. Arnold 2004, London. P.442–443.
2. Principles and Practice of Pediatric Oncology, fifth edition. Philip A. Pizzo, David G. Poppack. Lippincott Williams and Wilkins, 2001, USA. P. 840–843.
3. www.Cure4kids.org: Intracranial Germ Cell Tumors. Larry E. Kun, James Langston, Christine Fuller, Michael W. Sapp, 2003.
4. Primary intracranial germ cell tumors: a clinical analysis of 153 histologically verified cases. Matsutani M., Sano K., Takakura K., et al. J. Neurosurgery 1997; 86: 446–455.
5. Intracranial germ cell tumors, SIOP CNS GCT 96 (protocol for diagnosis, documentation and treatment).

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НОВОГО ПРЕПАРАТА ДЛЯ ТУБЕРКУЛИНОДИАГНОСТИКИ В ДЕТСКОЙ ФТИЗИАТРИИ

© В. В. Белушков

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение информативности аллергена туберкулезного рекомбинантного «диаскин-тест» при различных вариантах туберкулезной инфекции у детей и подростков.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены дети в возрасте от 1 года до 14 лет, являвшиеся пациентами туберкулезного диагностического отделения ГУЗ «ДИБ №3» Санкт-Петербурга, в количестве 81 человек. Мальчиков было — 47, девочек — 34. Для обследования пациентов использовался комплекс методов исследования, принятых во фтизиатрической практике, включая СКТ и фибробронхоскопию по показаниям и диаскин-тест, применявшийся всем детям и подросткам согласно инструкции. Результаты диаскин-теста сопоставляли с данными стандартной пробы Манту.

РЕЗУЛЬТАТ

Было установлено, что 40 детей являются инфицированными без признаков заболевания туберкулезом, в том числе с виражом туберкулиновых проб было 10 и инфицированных с прошлых лет 30. Диагноз туберкулеза был установлен у 26 человек. У 3 детей

был установлен диагноз БЦЖ-лимфаденита, остальные 12 детей оказались здоровыми, имеющими поствакцинальную аллергию. Результат диаскин-теста были положительным у 32,5% инфицированных детей, отрицательным — у 65%, сомнительным — у 2,5%. Среди детей с установленным диагнозом туберкулеза диаскин-тест был положительным в 50% случаев. У 42,3% детей, больных туберкулезом, диаскин-тест оказался отрицательным, и у 7,7% детей, сомнительным. Это были преимущественно дети с затихающими и неактивными процессами. У детей с БЦЖ-лимфаденитами и лиц с поствакцинальной аллергией результаты диаскин-теста были отрицательными. Средние размеры папулы в пробе с диаскин-тестом составили у инфицированных детей 11,8 мм. Наибольшие средние результаты пробы отмечались среди детей, больных туберкулезом, — 15,2 мм.

ВЫВОДЫ

Диаскин-тест имел только отрицательные результаты у детей с поствакцинальной аллергией. Дети, инфицированные микобактериями туберкулеза, имеют как положительные, так и отрицательные результаты диаскин-теста, что требует дальнейшего изучения и интерпретации. Результаты диаскин-теста значительно выше у детей, больных туберкулезом по сравнению с инфицированными.

ПСИХОТЕРАПИЯ ЖЕНЩИН С ПАТОЛОГИЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ

© М. П. Билецкая, О. А. Лисицына

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, СПб ГУЗ «Родильный дом № 16», Санкт-Петербург

АКТУАЛЬНОСТЬ

Госпитализация в родовспомогательное учреждение на отделение патологии беременности является для беременной женщины дополнительным источником стресса, так как это расценивается женщинами как объективное доказательство неблагоприятного течения беременности и вызывает волнение за благоприятный исход родов и за жизнь ребенка. Повышенная тревожность, в свою очередь, способствует повышению артериального давления, что ухудшает течение основного заболевания. Соответственно, психологическая подготовка к родам женщин с патологией беременности

снижает уровень тревожности, страх за исход беременности и родов, что обуславливает необходимость психотерапии с данным контингентом беременных.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить психологические особенности женщин с патологией беременности и разработать для них основы программы психологической подготовки к родам с учетом специфики психологических особенностей.

Нами было обследовано 60 женщин 30–40 лет с патологией беременности. Срок беременности — 32–38 недель. Контрольную группу составили 60 женщин

30–40 лет с нормально протекающей беременностью на сроке 32–38 недель. Все женщины состояли в браке и имели одного ребенка.

БАЗА ИССЛЕДОВАНИЯ

СПб ГУЗ «Родильный дом № 16», женская консультация СПб ГУЗ «Родильный дом № 16».

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Психодиагностический, включающий следующие методики:

- опросник Ч. Спилбергера, адаптированный Ю. Ханиным;
- «дифференциальная шкала эмоций» К. Изарда;
- шкала депрессии Э. Бека;
- «тест отношений к беременности» И. В. Добрякова;
- «копинг-тест» Р. Лазаруса, в адаптации Т. Л. Крюковой.

2. Статистический.

На основании полученных результатов нами были выделены следующие **психотерапевтические мишени**:

- Высокий уровень тревожности (как ситуативной, так и личностной).
 - Преобладание негативных эмоций (страх, вина).
 - Выраженные страхи (страх за ребенка, страх родов, социальные страхи).
 - Тревожный, депрессивный типы отношения к беременности.
 - Неконструктивные, малоадаптивные копинг — стратегии (конфронтация, избегание, дистанцирование).
- Нами была разработана программа психотерапии, целью которой является психологическая подготовка женщин с патологией беременности к родам.

ЗАДАЧИ ПРОГРАММЫ

- Снижение уровня ситуативной и личностной тревожности у женщин с патологией беременности, находящихся на госпитализации.
- Осознавание и отреагирование негативных эмоций.
- Отреагирование актуальных страхов у данного контингента больных и профилактика страха боли в родах.
- Снижение тревожных и депрессивных переживаний у женщин с тревожным, депрессивным типами гестационной доминанты.
- Осознавание неконструктивных, малоадаптивных копинг-стратегий и формирование конструктивных стилей совладающего поведения;
- Психотерапия психосоматических расстройств у беременных женщин (повышенное давление, головные боли).

В группе 6–8 женщин с патологией. Возраст беременных — 30–40 лет.

Место для проведения занятий — кабинет для проведения занятий школы материнства.

Продолжительность занятий — по 2 академических часа.

ТЕХНИКИ И МЕТОДЫ, ИНТЕГРИРОВАННЫЕ В ПРОГРАММУ

Элементы телесноориентированной, рациональной психотерапии; арт-терапия, психогимнастические упражнения.

Модель рассчитана на 22 академических часа (11 занятий по 2 часа) и состоит из 3 блоков:

- 1) подготовительный (2 занятия по 2 часа).
- 2) основной — психотерапевтический (8 занятий по 2 часа)
- 3) заключительный (1 занятие — 2 часа).

ПОДГОТОВИТЕЛЬНЫЙ БЛОК (4 АКАДЕМИЧЕСКИХ ЧАСА – 2 ЗАНЯТИЯ)

Цель исследования

Вовлечение женщин с патологией беременности в работу и психологическая диагностика.

Задачи

- Осуществить присоединение.
- Провести первичную психодиагностику.
- Ознакомить с программой предлагаемой модели психотерапии.
- Создать у беременных женщин мотивацию на участие в программе психотерапии.

ОСНОВНОЙ – ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ БЛОК (16 АКАДЕМИЧЕСКИХ ЧАСОВ)

Проводится с группой женщин с патологией беременности и рассчитан на 8 занятий по 2 часа каждое.

Цель исследования

Психотерапия эмоционально-поведенческих особенностей женщин с патологией беременности в связи с задачей подготовки к родам.

В ходе проведения блока разрешаются основные задачи модели психотерапии в целом.

ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНЫЙ БЛОК (1 ЗАНЯТИЕ – 2 ЧАСА)

Цель исследования

Отделение от группы, подведение итогов.

Задачи

- Закрепление результатов.
- Рекомендации на будущее.
- Отделение от группы.

Эффективность данной модели психотерапии подтверждена клинико-психологическими исследованиями.

Таким образом, для женщин с патологией беременности характерны следующие признаки: преоб-

ладание негативных эмоций, большое количество страхов, тревожный, депрессивный типы гестационной доминанты и малоадаптивные копинг-стратегии. Данные психологические особенности служат мишенями психотерапии. Разработанная

модель психотерапии женщин с патологией беременности позволяет создать оптимальные условия пребывания на стационарном отделении и подготовить их к наиболее благополучному протеканию родов.

ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ СКОРОСТИ РОСТА РЕБЕНКА В РАННЕМ ВОЗРАСТЕ

© Н. В. Вагеманс

Компания «Нестле», Москва

Последние годы характеризуются бурным развитием науки о питании в том числе в педиатрии. Не вызывает сомнений, что питание во время внутриутробного периода и первых месяцев жизни оказывает важное влияние на рост, развитие и состояние здоровья ребенка.

Всеми известно, что лучшим питанием для ребенка с точки зрения краткосрочного влияния на здоровье является исключительно грудное вскармливание на протяжении 6 месяцев и его продолжение во время введения прикормов. За последние десятилетия все больше информации дают эпидемиологические исследования, которые показывают, что питание в грудном и раннем возрасте может также оказывать и долгосрочное влияние на состояние здоровья. Развитие науки эпигенетики в последние десятилетия изменило наше представление о роли питания. Программирование питанием в ранние годы жизни, в так называемые критические «окна», возможности развития метаболического синдрома во взрослом состоянии (ожирения, сахарного диабета, сердечно-сосудистой патологии), а также повсеместный рост заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний доказывает необходимость более аккуратного и научно-обоснованного подхода к вскармливанию детей раннего возраста.

В своих работах М. Rolland-Cachera уже много лет назад показала и доказала, что единственным нутриентом, который достоверно влияет на прибавку массы тела в раннем возрасте является белок. Именно избыточное потребление белка приводит к циркуляции в крови неупотребленных аминокислот, обладающих инсулиногенным действием. Это приводит к стимуляции продукции инсулина и инсулиноподобного фактора роста (IGF-1), которые в свою очередь интенсифицируют рост ребенка. Кроме этого IGF-1 приводит к избыточному образованию адипоцитов, количество которых закладывается на первом-втором годах жизни ребенка. В сочетании с возможностью нарушения толерантности к углеводам за счет избыточной продукции

инсулина создаются предпосылки для развития избыточной массы тела и ожирения.

Увеличивающееся количество публикаций в литературе за последние годы показывает, что невысокое потребление белка с грудным молоком приводит к более медленному росту детей во время первых 2-х лет жизни и может способствовать профилактике ожирения в подростковом возрасте. Одно из самых значимых — когортное исследование в Германии под руководством В. Koletzko показало, что продолжительность грудного вскармливания действительно влияет на риск развития ожирения в будущем. Так, каждый дополнительный месяц грудного вскармливания снижает риск развития ожирения на 1%. В ситуации искусственного вскармливания проблема становится более актуальной. Не секрет, что дети на искусственном вскармливании растут и набирают вес быстрее, чем дети на грудном молоке. Причиной этому является более высокое содержание белка в стандартных смесях (14–16 г/л) по сравнению с грудным молоком (11–12 г/л). Детские смеси, как определено Кодексом, имеют более высокие уровни белка по сравнению с грудным молоком. Недавно Европейский Союз разрешил использовать смеси со сниженным содержанием белка, в которых качество белка значительно лучше традиционных смесей (NAN). Также было подсчитано, что вскармливание смесями с низким белком снижает риск ожирения в подростковом возрасте на 13%. На популяционном уровне это может быть очень важным долгосрочным эффектом.

С эпигенетической точки зрения питание (снижение потребления белка в раннем младенчестве) может модифицировать функции наших генов («метаболическое программирование»), и на протяжении всей жизни снижать риска развития ожирения.

Мы еще в самом начале понимания взаимодействия между питанием в раннем возрасте, функциями наших генов и влиянием эпигенетических факторов. Это захватывающая новая область в детской нутрициологии, которая поможет нам узнать больше о том, как наш фенотип связан с генотипом.

НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОБИОТИКОВ В ПИТАНИИ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

© Н. В. Вагеманс

Компания «Нестле», Москва

За последние годы все больше исследования и дискуссий разворачивается по поводу использования пробиотиков в питании детей и взрослых. Более очевидным становятся эффекты ряда хорошо исследованных штаммов, с другой стороны, возникает и много вопросов, связанных с более глубоким изучением влияния и роли пробиотиков не только на нормализацию кишечной микробиоты, но и модулирование иммунного ответа.

В толстой кишке взрослого человека обитает более 1000 видов микробов, большинство из которых пока невозможно культивировать. Общее число микробных клеток в 10 раз больше числа клеток человеческого организма. Несмотря на наличие огромного количества патогенов, проходящих через кишечник, человек не находится в состоянии хронической инфекции. Это не случайное совпадение, что до 80% иммунных клеток находится именно в кишечнике

Как предполагается, на характер микробного заселения в грудном возрасте влияют способ родоразрешения (через естественные родовые пути или путем кесарева сечения), а также ряд других факторов (такие как уровень образования матери, питание, использование пробиотиков и/или антибиотиков, способ вскармливания грудного ребенка, антибиотики или противогрибковые средства, используемые в раннем детском возрасте, домашнее окружение).

Так, благодаря многочисленным научным исследованиям в последние годы, механизм взаимодействия пробиотиков с кишечником во многом становится понятным и в большей степени объясняет клинические штаммоспецифичные эффекты пробиотиков, такие как лечение и профилактика вирусной диареи, снижение риска НЭК, профилактика антибиотико-ассоциированной диареи и модулирование аллергического иммунного ответа. В то же время, имеются данные, предполагающие, что нарушенное развитие микробиоты может вызвать предрасположенность к некоторым заболеваниям.

Последние годы достаточно детально проанализировано влияние способа родоразрешения на формирование кишечной микрофлоры. Grönlund et al. [2] культивировали фекальную флору на селективных и неселективных средах и показали, что фекальное заселение 30 здоровых детей, рожденных путем кесарева сечения от матерей, которые перед родами получали антибиотикопрофилактику, было

отсрочено. Скорости заселения бактериями типа *Bifidobacterium* и *Lactobacillus* достигали соответствующих значений для детей рожденных через естественные родовые пути, спустя 1 месяц и 10 дней, соответственно. По сравнению с влагалищным родоразрешением дети, рожденные путем кесарева сечения, значительно реже заселялись бактериями группы *Bacteroides fragilis*. Это исследование также показало, что нарушения кишечной микробиоты у детей, рожденных путем кесарева сечения, могут иметь место вплоть до 6-месячного возраста. Salminen et al. Дети, рожденные путем Кесарева сечения, имеют достоверно более низкий уровень бифидобактерий, бактероидов, но более высокий — *C. difficile*. В дальнейшем это повышает риск пищевой аллергии и бронхиальной астмы.

Важнейшим фактором нормального формирования микробиоценоза кишечника новорожденного является грудное вскармливание, поскольку грудное молоко является естественным источником лактобацилл и бифидобактерий младенческих штаммов. Однако современные детские смеси, которые адаптированы по качеству и уровню белка, фосфатов, содержащих бифидогенные факторы или бифидобактерии младенческих штаммов, позволяют создать условия, при которых формирование кишечной микробиоты достоверно не отличается от детей на естественном вскармливании.

Младенческая бифидофлора играет наиболее важную роль в формировании иммунологической толерантности, что может играть роль в формировании как аллергических, так и аутоиммунных заболеваний. Не секрет, что ожирение в настоящее время достигает во всемирном масштабе размеров эпидемии, и это стимулирует исследования по выявлению факторов, которые влияют на энергетический баланс. Хотя ясно, что на вес тела воздействуют генетические факторы, этому способствуют также другие обстоятельства, такие как поведенческие факторы и воздействие окружающей среды. Последние исследования свидетельствуют о том, что бифидобактерии и бактерии вида *Bacteroides*, по-видимому, препятствуют развитию ожирения

Однако, положительные эффекты использования пробиотиков не ограничиваются только перечисленными выше. Новый взгляд на вопросы профилактики — возможность влияния опреде-

ленными штаммами пробиотиков (*L. Rhamnosus*) на профилактику кариеса у детей раннего возраста. Это действительно проблема, ставшая очень актуальной в последние годы и характеризующаяся серьезным подъемом заболеваемости во всем мире ранним детским кариесом. Так, по разным регионам, распространенность кариеса раннего детского возраста (Early childhood caries, ECC) составляет от 20 до 80%. Особенностью ECC быстрое и тотальное поражение молочных зубов. Анатомо-физиологические и психологические особенности этого возраста затрудняют процесс лечения, что часто приводит к ранней потере молочных зубов, нарушению формирования прикуса, процессов пищеварения, психологическим проблемам. Этиологическими факторами в развитии раннего детского кариеса являются вертикальная передача патогенной кариесогенной флоры от матери (соски, общая посуда), нерациональное питание (высокое содержание кариесогенных углеводов — сахар, фруктоза) на фоне общего ослабления иммунитета. Зачастую молочные зубы, прорезываются уже с признаками поражения, а неблагоприятная агрессивная среда в

ротовой полости поддерживает кариозный процесс. Поэтому важной задачей становится вопрос своевременной профилактики кариеса у этой возрастной группы. Наиболее важным маркером кариесогенной флоры ротовой полости считается *S. Mutans*. В исследовании финских авторов показано, что добавление в молочную смесь *L. Rhamnosus* может противостоять и ингибировать рост кариесогенной микрофлоры и, в первую, очередь *S. Mutans*. Подчеркивается, что молочная основа играет важную положительную роль, являясь хорошей средой для пробиотиков и прекрасным источником кальция, необходимого для правильной минерализации зубной эмали. В сочетании с углеводным компонентом смеси (лактоза, мальтодекстрин), обладающим низким кариесогенным индексом, профилактический эффект становится более очевидным. Таким образом, использование положительных эффектов определенных штаммов пробиотиков может быть шире, чем мы предполагали раньше и, конечно, при отсутствии грудного молока смесью выбора должна быть смесь, содержащая проверенные и эффективные штаммы пробиотиков.

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ОПРОСНИКА QUALIN

© С. А. Валиуллина¹, Р. Ф. Хакимова², Г. Р. Камашева²

¹ГУ Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

²Казанский государственный медицинский университет, Казань

Раннее начало, непрерывно-рецидивирующее течение атопического дерматита (АД), а также увеличение частоты его тяжелых форм значительно снижает качество жизни (КЖ) детей раннего возраста.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить качество жизни детей первого года жизни с атопическим дерматитом с использованием международного инструмента QUALIN (Manificat S., Dazord A., France, 1997).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучено КЖ 104 детей в возрасте от 3 месяцев до 1 года, из них 25 детей с легким, 38 — со среднетяжелым, 20 — с тяжелым течением АД и 21 здорового ребенка с применением родительской и врачебной форм опросника QUALIN. Оценка показателей КЖ проводилась по следующим аспектам функционирования: поведение и общение, способность оставаться одному, семейное окружение, нервно-психическое развитие и физическое здоровье, а также подсчитывался общий балл.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У детей с АД, в отличие от здоровых детей, по результатам родительской и врачебной формы опросника установлены низкие показатели по общему баллу ($p < 0,001$) и по аспектам функционирования «Поведение и общение» ($p < 0,001$), «Нервно-психическое развитие и физическое здоровье» ($p < 0,001$). По шкале «Способность оставаться одному», по мнению родителей, достоверно низкие баллы отмечены только у детей с тяжелым течением АД ($p < 0,05$), по мнению врачей — у детей со среднетяжелым ($p < 0,001$) и тяжелым ($p < 0,001$) течением АД. Низкие показатели по аспекту «Семейное окружение» ($p < 0,001$) имели место у детей с АД независимо от степени тяжести только по результатам врачебной версии опросника QUALIN.

ВЫВОДЫ

Полученные нами результаты изучения КЖ с использованием международного инструмента QUALIN показали, что наличие атопического дерматита, особенно его тяжелое и среднетяжелое течение, значительно снижает качество жизни детей первого года жизни.

БАЗИСНАЯ ТЕРАПИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ С СОЧЕТАННОЙ АЛЛЕРГОПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

© А. А. Васильева

Казанский государственный медицинский университет

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценить влияние базисной терапии аллергического ринита (АР) интраназальными глюкокортикостероидами на течение бронхиальной астмы (БА) у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находилось 23 больных в возрасте от 15-и до 18-и лет с БА и сочетанным АР (круглогодичным и сезонным). Длительность заболевания составила более 3 лет. БА интермиттирующего течения имела место у 9 больных, персистирующего — у 14, среди них, соответственно, 6 — легкого, 4 — средне-тяжелого и 4 — тяжелого течения. АР оценивался как персистирующий среднетяжелого или тяжелого течения. В группу наблюдения были включены пациенты, ранее не получавшие в качестве базисной терапии назальные глюкокортикостероиды. У данных больных в лечении АР ранее использовались антигистаминные препараты системного и местного действия, назальные кромоны и деконгестанты местного действия. Ранее на протяжении длительных сроков наблюдения у больных данной группы, получавших в качестве базисной терапии БА ингаляционные ГКС, объем этой терапии не пересматривался, поскольку не удавалось контролировать БА меньшими дозами ИГКС. Нами с учетом степени тяжести АР данной группе детей была назначена базисная противовоспалительная тера-

пия интраназальными глюкокортикостероидами. Регулярное использование указанных препаратов не исключало применение системных и топических антигистаминных препаратов. Интраназальные деконгестанты использовались по потребности или коротким курсом. Базисная терапия БА проводилась в соответствии со степенью тяжести заболевания. Всем больным были рекомендованы элиминационные мероприятия в зависимости от причинно-значимых аллергенов.

РЕЗУЛЬТАТЫ

На фоне применения противовоспалительной терапии ИнГКС у больных с сочетанными респираторными аллергиями была отмечена положительная динамика в течении БА: уменьшилось количество эпизодов экспираторного удушья, снизилась потребность в бронхолитических препаратах неотложной помощи, улучшились показатели ФВД. У 13 из 14 больных, получавших базисную терапию ингаляционными ГКС, стало возможным либо пересмотреть потребность в них, либо снизить суточные дозы.

Таким образом, результаты показали, что базисная терапия АР интраназальными ГКС у больных с сочетанной аллергопатологией органов дыхания позволяет контролировать БА с использованием меньшего объема базисной терапии ингаляционными ГКС, что является актуальным особенно в детском и подростковом возрасте.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

© Е. Б. Васильева, Л. В. Клочкова

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение влияния социально-эпидемиологических факторов на течение туберкулезной инфекции у 190 детей раннего возраста по материалам туберкулезного отделения ДИБ №3 г. Санкт-Петербурга с 2001–2009 гг. Была изучена возрастная структура туберкулеза за эти годы, изменение удельного веса детей раннего возраста, особенно детей до 1 года. Был проведен анализ эпидемических и социальных факторов, влияющих на течение туберкулеза у детей этой возрастной группы.

Полученные данные демонстрируют рост числа детей раннего возраста среди пациентов туберкулезного отделения. Особенно следует выделить повышение количества больных среди детей до года. Так, по сравнению с предыдущими годами, когда дети до года составляли 1–2% от общего числа больных, в 2009 г количество младенцев составило 7,7%. Все дети этого возраста из асоциальных условий жизни, из двойных, тройных семейных контактов. Туберкулез у детей был выявлен в половине случаев по контакту, у 1 по туберкулинодиагностике, у остальных по обращаемости.

В целом в группе детей раннего возраста преобладал ТВГЛУ, ПТК выявлен в 20% случаев. Более 65% из асоциальных условий. 71% детей раннего возраста из семейного контакта с больным туберкулезом, у 38% двойные и тройные, отягощенные алкоголизмом и наркоманией родителей.

Химиопрофилактика была проведена 36,3% детей, большинству назначался 1 препарат. Дети до года ни в одном случае химиопрофилактику не получали. У детей раннего возраста в 25% случаев выявлены двусторонние распространенные процессы. Регрессия клинико-лабораторных и рентгенологических данных у детей раннего возраста носит замедленный характер.

ВЫВОДЫ

В современных условиях неблагоприятной ситуации по туберкулезу сохраняется высокий уровень заболеваемости туберкулезом детей раннего и грудного возраста.

Большинство детей раннего и грудного возраста были в контакте с больными туберкулезом родственниками, при этом выявление по контакту происходило только у каждого второго ребенка.

Матери детей грудного возраста в большинстве случаев имели активный нелеченный туберкулез во время беременности, что позволяло в некоторых случаях думать о возможном внутриутробном заражении плода.

Для предотвращения туберкулеза у детей раннего и грудного возраста необходимо проводить профилактическое обследование беременных женщин из групп риска и членов их семей на туберкулез.

ТУБЕРКУЛЕЗ И ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ

© Е. Б. Васильева, Н. Д. Шибакова

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

Детская инфекционная больница №3, Санкт-Петербург

В настоящее время становится актуальной проблема туберкулеза у ВИЧ-инфицированных больных. В то же время, несмотря на большое количество работ, касающихся этой темы, недостаточно литературных данных по изучаемой проблеме у детей с ВИЧ-инфекцией и туберкулезом.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение особенностей течения туберкулеза у детей с ВИЧ — инфекцией.

Проведен анализ историй болезни 92 детей, больных туберкулезом, от 0 до 7 лет, находившихся

на туберкулезном отделении ДИБ №3. Из них 32 — дети из очагов ВИЧ-инфекции. Проведено сравнение данных, полученных в 2006, 2007, 2008, 2009 гг по частоте случаев ВИЧ-инфицирования и заболевания СПИДом обследованных детей.

Так, в 2006 г из 47 детей этой возрастной группы — 3 ребенка с ВИЧ-инфекцией (6,3%) 1 — с диагностированным СПИДом (2,1%). В 2007 г — из 53 детей — 4 ВИЧ-инфицированных (7,5%), 1 со СПИДом (1,8%). В 2008 г — из 54 больных — 6 с ВИЧ-инфекцией (11,1%) и 1 с подтвержденным СПИДом (1,8%). В 2009 г — из 62 обследованных детей этой

возрастной группы — 23 ребенка с ВИЧ-инфекцией (37%) и у 3-х детей подтвержден СПИД (4,8%), в первом полугодии 2010 года подтвержден туберкулез и СПИД у 1 ребенка 7 лет. У 4-х детей (из 32) в процессе обследования ВИЧ-инфицирование было исключено. Все дети до года из асоциальных условий, из тесного семейного контакта — двойного, тройного. Выявление туберкулеза у детей из очагов ВИЧ инфекции в 53,3% происходит эпидемиологическим методом, в 33% случаев методом туберкулинодиагностики, в 13% в связи с клиническими проявлениями. Из 32 обследованных детей из ВИЧ очагов в ответ на введение туберкулина в дозе 2 ТЕ нормэргическая реакция отмечалась у 46,6% детей, гиперэргическая реакция у 33% больных, сомнительная в 6,6% и отрицательная у 13% больных. Туберкулиновые пробы

у детей с туберкулезом и подтвержденным СПИДом в большинстве случаев носили гиперэргический характер. У детей с подтвержденным СПИДом течение туберкулеза более длительное, торпидное, сопровождается во всех случаях частым присоединением интеркуррентных заболеваний.

ВЫВОДЫ

Отмечается рост числа детей, больных туберкулезом с ВИЧ-инфекцией

Источником заражения ВИЧ во всех случаях явились наркозависимые матери.

Течение туберкулеза у детей с подтвержденным СПИДом отличается распространенным, затяжным характером и сопровождается частым присоединением интеркуррентных заболеваний.

КАРДИАЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ СИНДРОМА ДИСПАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

© Н.А. Воротникова

ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского»

Морфологические изменения сердца, связанные с дисплазией его соединительнотканых структур, обозначаются как малые аномалии развития сердца (МАРС). Наиболее часто диагностируемыми являются пролапс митрального клапана (ПМК), аномально расположенные хорды (АРХ) левого желудочка и открытое овальное окно (ООО).

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить структуру и частоту МАРС у детей с хронической патологией пищеварительного тракта (ХППТ).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено стандартное гастроэнтерологическое обследование 60 пациентов 6–16 лет: 33 (55%) девочки и 27 (45%) мальчиков. Выделены 3 возрастные группы: 1-я группа — 6–9 лет (22 чел.), 2-я группа 10–12 лет (22 чел.), 3-я группа — 13–16 лет (16 чел.). Больным с аускультативными изменениями в сердце (систолический шум, щелчок открытия МК и ТК) проведена доплерэхокардиография (Д-ЭХО-КГ).

РЕЗУЛЬТАТЫ

У 7 детей (31%) 1-й группы выявлены дополнительные АРХ в полости левого желудочка. Во 2-ой группе эта же аномалия определялась чаще — у 13 чел. (59%), преимущественно у мальчиков (8 чел.; 61,5%). Для детей пубертатного возраста стало характерным сочетание АРХ с ПМК, ПМК, ООО. 4 сочетанных МАРС диагностированы у 7 чел.

(32%) 1-й группы, у 5 чел. (23%) 2-й группы и у 3 чел. (23%) 3-й группы.

Клинические проявления МАРС у пациентов с ХППТ отличались большим разнообразием, что было обусловлено как их количеством, так и локализацией малых структурных аномалий, и сопровождалось симптомами вегетативной дисфункции. В среднем дети предъявляли $6 \pm 0,9$ жалоб вегетативного характера (цефалгии, несистемные головокружения и колющие боли в области сердца). Обморочные состояния имели в анамнезе 6 детей, при этом установлены ПМК I степени, ООО, дисциркуляция в системе позвоночных артерий на фоне нестабильности шейного отдела позвоночника и смещения С1–С5 кпереди.

У одного пациента 10 лет впервые верифицирован врожденный порок сердца — открытый артериальный проток без недостаточности кровообращения.

ВЫВОДЫ

1. У детей с ХППТ в 98,3% случаев выявляются МАРС, что может быть обусловлено нарушением формирования вегетативных и соединительнотканых структур сердца в эмбриогенезе.
2. Сочетанные МАРС диагностируются в 25% случаев (15 чел.) у больных с хроническими заболеваниями органов пищеварения во всех возрастных группах.
3. Алгоритм обследования гастроэнтерологического пациента должен быть дополнен Д-ЭХО-КГ для оценки состояния внутрисердечной гемодинамики.

Канефрон® Н



МЗ РФ П N 014244/01-2006, П N 014244/02-2006

Растительный лекарственный препарат для лечения и профилактики воспалительных заболеваний почек и мочевых путей для взрослых и детей любого возраста

- **Оказывает оптимальное комплексное действие:**
 - противовоспалительное
 - мягкое диуретическое
 - антимикробное
 - спазмолитическое
 - улучшает кровоснабжение почек
 - нефропротективное
 - антиоксидантное
- Повышает эффективность антибактериальной терапии
- Уменьшает количество повторных обострений заболевания
- Нормализует уродинамику
- Способствует ликвидации микробно-воспалительного процесса
- Нормализует проницаемость капилляров почек
- Хорошо переносится



BIONORICA®

The phytoneering company

<http://www.bionorica.ru>

Функциональное питание Semper

Установлено, что содержащийся в Бэби 2 пробиотик *Lactobacillus F19*, обладает иммуномодулирующим действием, подавляет рост условно-патогенной флоры, имеет подтвержденную безопасность у детей.

- Эффективен при нарушениях **микробиоценоза кишечника**
- Снижает риск **детской экземы**
- Облегчает течение **инфекционных заболеваний**
- Повышает **поствакцинальный иммунитет**

Клинически доказано, что смеси с лактулозой Бифидус 1 и 2 увеличивают количество бифидо- и лактобактерий в кишечнике, уменьшают рост грибов рода *Candida* и условно-патогенных микроорганизмов.

- Нормализуют частоту и характер стула при запорах
- **Формирует нормофлору** при дисбиозах
- **Восстанавливают микробиоценоз** во время и после перенесенной острой кишечной инфекции

Доказано, что содержащийся в чаях и кашах Semper инулин, увеличивает рост бифидо- и лактофлоры, усиливает всасывание кальция и магния, модулирует секрецию инсулина, нормализует уровень триглицеридов в крови.

- Положительно **влияет на микробиоценоз кишечника**
- **Регулирует** углеводный, жировой и белковый **обмен**
- Улучшает **минеральный обмен**
- Обеспечивает мягкий регулярный стул



Реклама. Товар сертифицирован. Грудное молоко – самое лучшее питание для грудного ребенка.



Бесплатная горячая линия по России
8-800-505-25-25 www.semper-info.ru

Semper

Мама доверяют, дети любят

Молочные смеси нового поколения

Максимально приближены к грудному молоку по уровню белка (13 г/л) и аминокислотному составу, обогащены α -лактальбумином.

- Уменьшается метаболическая нагрузка на печень и почки.
- **Снижается риск развития ожирения и сахарного диабета.**
- Стимулируют рост бифидофлоры.
- Улучшается всасывание кальция и цинка.

Содержат длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты (DHA + ARA), оптимальное соотношение линолевой и α -линоленовой кислот.

- Для оптимального развития зрительного анализатора, моторной и познавательной функции у детей.
- **Формируют иммунную систему ребенка.**
- Первичная профилактика гипертонии.
- Способствуют профилактике аллергии.

Оптимальный 4 мг/л уровень железа. Сниженное содержание фосфора 210 мг/л. Достигнуто соотношение Ca:P = 2:1. Обеспечено адекватное состояние антиоксидантной системы.

- Улучшается усвоение Ca, Fe, Zn.
- **Способствуют преобладанию бифидобактерий над E.colli.**



Semper



Бесплатная горячая линия по России
8-800-505-25-25 www.semper-info.ru

Мамы доверяют, дети любят

Бронхипрет®

Целебная сила растений
против кашля и бронхита

- Облегчает отхождение мокроты при кашле
- Оказывает противовоспалительное действие
- Улучшает общее самочувствие при бронхите
- Удобен в применении у взрослых и детей с 3-х месяцев



BIONORICA®

The **phytoneering** company

БИОНОРИКА АГ, Германия

Тел./факс: (495) 502-90-19

<http://www.bionorica.ru>

e-mail: bionorica@co.ru

Растительный лекарственный препарат
Рег. уд. ЛС-000181, ЛС-000182, ЛС-001464



ОСОБЕННОСТИ ВСКАРМЛИВАНИЯ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ, СТРАДАЮЩИХ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

© М. Ю. Галактионова, Н. С. Машина, Ю. А. Будаева, К. В. Заброта

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить эффективность использования смеси «Нутрилон Комфорт IMMUNOFORTIS» («Нутриция», Голландия) у детей с гастроинтестинальными дисфункциями и проявлениями пищевой аллергии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на базе отделения патологии новорожденных ГДКБ №1 г. Красноярск. Под наблюдением находились 16 доношенных детей в возрасте от 12-ти суток до 2 месяцев, имеющих нарушения ЖКТ и получавших смесь «Нутрилон Комфорт IMMUNOFORTIS». Суточный объем смеси, получаемый детьми, рассчитывали индивидуально для каждого ребенка с учетом физиологической потребности; апробация проводилась в течение 30 суток. Общеклиническую оценку состояния здоровья проводили по совокупности данных о состоянии кожи и слизистых оболочек, ЖКТ, результатах антропометрического исследования, а также показателей адекватности психомоторного развития. Лабораторная диагностика включала клинический анализ крови, общий анализ мочи, копрограмму.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Срыгивания в начале апробации имели место у всех обследуемых детей: у 14 — на 1 балл и у двух — на 2 балла. В 45% случаев наблюдался метеоризм, который в половине случаев сочетался с другими нарушениями (колики, запоры). Положительная ди-

намика срыгиваний на фоне использования смеси, вплоть до полного их исчезновения, зафиксирована у 14 из 16 детей; тенденция к снижению частоты срыгиваний — у 2 детей. Метеоризм, незначительно выраженный, отмечался в начале исследования у 9 детей, за обследуемый период у всех детей отмечена положительная динамика. Из числа обследуемых детей в начале апробации склонность к запорам и запор отмечались у 9 детей. На фоне приема смеси моторика кишечника улучшилась у всех детей. У 6 детей стул стал самостоятельным, с частотой 1–2 раза в сутки. У всех обследованных детей в период вскармливания смесью отмечены положительный эмоциональный тонус, адекватное поведение и усвоение полного объема назначенного питания. Дети имели адекватную динамику физических параметров: прибавка в массе тела в среднем $850,5 \pm 59,4$ г, прибавка в росте составила $2,8 \pm 0,3$ см. Бактериологическое исследование кала однократно (в начале исследования) было выполнено у 11 детей, в динамике — у 6 детей. По результатам исследования дисбактериоз кишечника различной степени выраженности выявлен у 9 человек. В конце исследования лишь у 2 детей обнаруживались признаки нарушения микробиоценоза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использование смеси «Нутрилон Комфорт IMMUNOFORTIS®» способствует уменьшению частоты и степени метеоризма, колик, срыгиваний, нормализует стул у большинства детей (80%) с функциональными нарушениями ЖКТ.

НОВЫЙ ПОДХОД К ОЗДОРОВЛЕНИЮ ДЕТЕЙ В ДЕТСКИХ ДОШКОЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

© Т. А. Григорьева, Е. И. Барышникова, З. И. Пирогова, Н. Ж. Александрович

МДОУ «Детский сад №5 комбинированного вида», Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования
ООО «Биомедика Петербург» Санкт-Петербург, г. Сосновый Бор

Здоровье детей определяется их гармоничным физическим и психическим развитием. Оздоровительные мероприятия в детских дошкольных учреждениях (ДДУ) должны быть направлены на укрепление здоровья детей.

Разработанная в МДОУ №5 Программа оздоровления направлена, в том числе, на профилактику и коррекцию дисбиоза кишечника — одной из глав-

ных причин снижения иммунитета. Комплекс коррекции дисбиоза Программы оздоровления состоит из 4 циклов. Каждый из них включает использование комбинации пре- и пробиотиков.

Сироп Фитолон — пребиотик растительного происхождения. Богат медными производными хлорофилла из хвои сосны и ели, яблочным пектином, а также содержит душицу обыкновенную и мяту переч-

ную. Нормализует функцию желудочно-кишечного тракта, оказывает бактерицидное, антиспазматическое и противовоспалительное действие.

Бифидумбактерин Бифишка, пробиотик — содержит штамм кислотоустойчивых бифидобактерий (Бифидум 791БАГ), продуктов их метаболизма.

Наринэ-Форте, симбиотик, — жидкий концентрат кислотоустойчивых живых ацидофильных и бифидобактерий (штаммов Наринэ ТНСи и Бифидум 791БАГ), продукты их метаболизма. Оба штамма способствуют оздоровлению нормальной микрофлоры человека и подавляют рост патогенной флоры.

Сироп Фитолон, Наринэ-Форте или бифидумбактерин Бифишка назначались в определенной последовательности с учетом методических рекомендаций, 15–20 дней в месяц (октябрь, декабрь, февраль, апрель — периоды подъема заболеваемости).

Клинические исследования в ДИБ №5 СПб. им. Филатова, а также клинические наблюдения в

ДОУ — МДОУ №5, г. Сосновый Бор и ДОУ №19 Красносельского района СПб отчетливо показали: комбинация пробиотика Наринэ-Форте и пребиотика сиропа Фитолон в 2 раза эффективнее других аналогичных средств профилактики и коррекции дисбиоза.

В МДОУ №5, г. Сосновый Бор в 2008–2009 учебном году курс коррекции прошли 40 детей в возрасте от 3 до 6 лет. Эффективность оценивали по степени резистентности — отношению числа острых заболеваний ребенка к числу месяцев наблюдения. Указанный показатель оценивали для каждого ребенка до и после оздоровления. Анализ показал отчетливое увеличение процента детей с высокой степенью резистентности (от 0 до 14%) и снижение процента детей с очень низкой степенью резистентности (с 44,2 до 11,6%).

Таким образом, данная Программа оздоровления существенно улучшает состояние здоровья и повышает качество жизни детей.

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ КОНТРОЛЯ НАД БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ У ДЕТЕЙ. АНТИ-IgE-ТЕРАПИЯ

© А. Н. Галустян, Ю. В. Пешехонова

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, кафедра аллергологии и клинической фармакологии ФПК и ПП

Бронхиальная астма (БА) — актуальная проблема педиатрии и клинической медицины в целом. Заболевание, начавшись в детском возрасте, часто продолжается в зрелом, приводит к снижению качества жизни, может явиться причиной инвалидизации, а иногда и гибели пациента.

Представляется наиболее важным подбор базисной терапии с целью уменьшения воспаления в дыхательных путях и достижения контроля над бронхиальной астмой.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить эффективность и безопасность моноклональных гуманизированных антител против иммуноглобулина E (Омализумаб-Ксолар) в терапии бронхиальной астмы, открывающих новые возможности на пути достижения контроля над бронхиальной астмой у детей и взрослых.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Дети в возрасте 12–18 лет с частично контролируемой и неконтролируемой атопической формой БА (диагноз, степень тяжести БА ставился согласно критериям GINA 2007), имевшие уровень общего IgE в пределах от 30–700 МЕ/мл, которые в дополнение к стандартной базисной терапии получали и продолжают получать

моноклональные гуманизированные антитела против иммуноглобулина E (Омализумаб-Ксолар).

В Пульмонологической клинике Санкт-Петербургской педиатрической медицинской академии с июня 2008 г. по январь 2010 г. Ксолар получили 15 детей (12 мальчиков и 3 девочки), средний возраст 14 лет. Длительность заболевания 2–11 лет. У всех детей анамнестически и клинически отмечалась сенсibilизация к бытовым аллергенам, подтвержденная скарификационными кожными пробами или иммунологическим обследованием (специфические IgE), у 11 (73%) имелась также пыльцевая и пищевая аллергии. Это сходится с данными других исследователей (Haselkorn T. et al. // J. Asthma. 2006. V. 43. P. 745) о том, что 93,5% больных с тяжелой и плохо поддающейся лечению БА имеют положительные кожные пробы на наиболее распространенные аэроаллергены. Наследственность по аллергопатологии по материнской линии была отягощена у 12 (80%) пациентов, по отцовской — у 4 (27%). У большинства детей синдром бронхиальной обструкции впервые развился в возрасте 1–3 лет, а диагноз БА был установлен в возрасте 1–9 лет (в среднем в 4,8 лет), длительность заболевания БА составила в среднем 9,2 года. Период от первого эпизода бронхиальной обструкции до установления диагноза БА составлял от 1,5 до 5 лет, что свидетельствует о поздней диагностике

БА и позднем начале базисной терапии. Атопический дерматит отмечался у 14 детей (93%), аллергический ринит — у 11 (73%) аллергический конъюнктивит — также у 6 (40%) пациентов. Уровень общего IgE у 11 пациентов (73%) превышал 200 МЕ/мл, составляя от 70 до 574 МЕ/мл (в среднем 327 МЕ/мл). Таким образом, большинство детей можно отнести к фенотипическому варианту БА в структуре атопической болезни, где значительную роль играют IgE зависимые механизмы. Все пациенты в качестве базисной терапии получали в течение нескольких лет ингаляционные глюкокортикостероиды, на ранних этапах как монотерапию, а затем в комбинации с пролонгированными β_2 -агонистами — преимущественно флутиказон/салметерол 50/500 мкг/сут. или будесонид/формотерол 18/640 мкг/сут.

Для купирования симптомов использовался сальбутамол (2–5 раз в неделю). У всех больных отмечались частые обострения БА, у одной пациентки — ежегодные тяжелые, плохо купируемые обострения в осенний период. Ксолар вводился строго в соответствии с инструкцией по применению, состояние детей регулярно контролировали с помощью клинко-лабораторного, функционального обследования. Доза препарата рассчитывалась в зависимости от массы тела и уровня общего IgE в плазме. Все пациенты получали Ксолар в дозе 300 мг, кратность введения — 1 раз в 4 недели. В зависимости от сроков начала терапии детям было проведено от 1 до 17 инъекций, причем 9 пациентам — 6 инъекций и более. Серьезных нежелательных реакций на введение Ксолара не наблюдалось, лишь у трех пациентов отмечалась боль в месте инъекции, которая прошла самостоятельно. При последующем наблюдении других нежелательных реакций не выявлено.

В результате лечения была достигнута положительная динамика в виде улучшения контроля БА. У всех пациентов уменьшилось количество обострений и потребность в сальбутамоле. У пациентки, получившей 11 инъекций, осенний период прошел без обострений БА, к 10-й инъекции были отменены ингаляционные глюкокортикостероиды. У пациента с частыми затяжными обострениями БА, у которого присутствовали ранние и поздние реакции, после 10 инъекций отмечено значительное снижение частоты обострений и сокращение их длительности. У третьего больного, которому проведено 9 инъекций Ксолара, отмечается отсутствие обострений, доза серетиды снижена вдвое. У остальных детей, получивших до 6 инъекций, также отмечалось снижение частоты обострений и уменьшение потребности в сальбутамоле без изменения исходной базисной терапии. Уровень общего IgE в плазме после введения первых доз Ксолара повысился, что согласуется с особенностями фармакодинамики препарата.

Таким образом, исходя из нашего первого опыта по использованию Омализумаба (Ксолара) в качестве дополнительной базисной терапии у детей, страдающих тяжелой формой атопической БА, можно сделать вывод о высокой эффективности и хорошей переносимости этого препарата. Раннее назначение Омализумаба (Ксолара) при тяжелой атопической БА, плохо контролируемой на стандартной базисной терапии, может быть особенно эффективным у детей, с учетом превалирования атопических механизмов в детском возрасте и отсутствием процессов ремоделирования дыхательных путей, более характерных для взрослых больных.

МЕСТО ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЧАСТОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

© А. Н. Галустьян

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, кафедра аллергологии и клинической фармакологии ФПК и ПП

Острые респираторные инфекции (ОРИ) широко распространены в педиатрической популяции и являются самой частой причиной респираторной патологии у детей. Наиболее высокий уровень заболеваемости острыми респираторными инфекциями отмечается у детей дошкольного возраста, особенно первых 3 лет жизни, посещающих организованные коллективы. Детей, подверженных частым респираторным инфекциям, принято называть часто болеющими детьми (ЧБД). Научно-практическая программа Союза педиатров России

«Острые респираторные заболевания у детей» (Москва, 2002). Во всем мире инфекции дыхательных путей представляют собой серьезную проблему. Частые ОРИ у детей являются не только медицинской, но и социально-экономической проблемой. Частыми респираторными инфекциями страдают дети, имеющие транзиторные, корригируемые отклонения в защитных системах организма. Рецидивирующие респираторные инфекции, как правило, сочетаются с иммунологической незрелостью: большинство этих детей

имеют 2 и более частичных иммунных дефекта. Механизмы иммуносупрессии у часто болеющих пациентов можно объяснить частым назначением антибиотикотерапии и, как следствие, короткой циркуляцией антигена и нестойким специфическим иммунитетом. Клиническими проявлениями такого состояния являются затяжные или вялотекущие рецидивы заболевания. Дисфункция иммунной системы теоретически обратима, однако нарушение исходного иммунного статуса утяжеляет течение заболевания, удлиняет сроки заболевания, способствует хронизации процесса. Около 50% детей, страдающих частыми респираторными заболеваниями, имеют те или иные проявления аллергии. Профилактика и реабилитация ЧБД включает в себя оптимизацию образа жизни, модификацию внешней среды, теплового режима и иммунокоррекцию.

Иммуномодуляторы — это препараты первой линии при условии соблюдения основного правила: обоснование необходимости назначения иммуномодулятора. Отбор иммуномодуляторов должен быть основан на медицине доказательств, иммуномодулятор должен иметь установленный, патогенетически обоснованный механизм действия и фармакоэкономическое обоснование.

При назначении иммуномодуляторов следует придерживаться следующих общих принципов:

- 1) иммуномодуляторы назначают в комплексной терапии одновременно с антибиотиками, противогрибковыми, противопротозойными или противовирусными средствами;
- 2) целесообразным является раннее назначение иммуномодуляторов — с первого дня применения химиотерапевтического этиотропного средства;
- 3) иммуномодуляторы, действующие на фагоцитарное звено иммунитета, можно назначать больным как с выявленными, так и с невыявленными нарушениями иммунного статуса, т. е. основанием для назначения препарата является клиническая картина;
- 4) при наличии в данном лечебно-профилактическом учреждении соответствующей материально-технической базы применение иммуномодуляторов целесообразно проводить на фоне иммунологического мониторинга. Этот мониторинг следует проводить вне зависимости от обнаружения исходных изменений в иммунной системе.

К иммуномодуляторам, действующим на фагоцитарное звено иммунитета, относится Имунорикс (Пидотимод), синтезированный иммуномодулятор пептидной структуры. Уникальная молекула и высочайшая степень очистки Имунорикса обеспечивают высокую биодоступность

при приеме внутрь. Пидотимод, являясь синтетическим дипептидом, оказывает свое фармако-терапевтическое действие на стадии презентации Т-лимфоцитам АПК совместно с антигенами главного комплекса гистосовместимости класса II. Имунорикс влияет на врожденный иммунный ответ, увеличивая активность фагоцитов (макрофагов, нейтрофилов), вызывая активацию естественных клеток-киллеров, а также на адаптивный иммунный ответ. Он восстанавливает число Т- и В-лимфоцитов, их ответ на митогены, реакцию гиперчувствительности замедленного типа. Восстанавливает активность Т-клеток и продукцию интерлейкина-2 только при снижении этих параметров, усиливает экспрессию гена для интерлейкина-2 и ФНО и активирует выработку гамма-интерферона, оказывает избирательное действие на Th1-клетки. Протективный эффект при бактериальных инфекциях превосходит имеющиеся системные иммуномодуляторы (бестатин, тафцин и мурамилпептиды). Проявляет синергизм с бета-лактамами антибиотиками. Клинические исследования показали, что при применении Имунорикса экспрессия CD30, напрямую связанная с Th2-клетками, уменьшается как у здоровых, так и у больных атопической бронхиальной астмой. Увеличивается продукция гамма-интерферона и уменьшается выработка ИЛ-4. Влияние иммуномодуляторов на регуляцию Th1/Th2 особенно важно для обоснования назначения иммуномодулятора при различных формах аллергической патологии. Особенностью Имунорикса является его эффективность и безопасность, доказанная в контролируемых рандомизированных клинических исследованиях. Эффективность доказана в 60 контролируемых рандомизированных клинических исследованиях. У 1162 пациентов с острыми инфекциями и 2035 пациентов с рецидивирующими инфекциями дыхательных путей сократилась длительность заболевания, уменьшилось количество эпизодов заболевания, потребность в приеме антибиотиков и жаропонижающих средств, длительность периода госпитализации и длительность заболевания. Безопасность доказана у 5700 пациентов. Установлен высокий профиль безопасности, т. е. частота побочных эффектов была на уровне плацебо. Имунорикс предназначен для иммунокоррекции бактериальных, грибковых и вирусных инфекций верхних и нижних дыхательных и мочевыводящих путей у детей старше 3 лет и взрослых. Преимущества лекарственной формы: раствор для приема внутрь с приятным вкусом лесных ягод во флаконах по 7 мл, не содержит сахара и спирта, удобная дозировка.

О ПЕРЕЧНЕ СОЦИАЛЬНО ЗНАЧИМЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

© Д. М. Дементьева¹, С. М. Безроднова²

¹ Ставропольский базовый медицинский колледж

² Ставропольская государственная медицинская академия

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Согласно данным Министерства здравоохранения, эпидемиологическая ситуация в России приобретает все более напряженный характер. Экономическая и социальная нестабильность в обществе влечет за собой неумолимый рост числа заболеваний, получивших название социально значимых.

Согласно Постановлению Правительства Российской Федерации от 1 декабря 2004 г. N 715, в перечень социально значимых заболеваний входят: туберкулез, инфекции, передающиеся преимущественно половым путем, гепатиты В и С, ВИЧ, злокачественные новообразования, сахарный диабет, психические расстройства и расстройства поведения, болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением.

Из данных заболеваний у детей практически не встречаются следующие: инфекции, передающиеся преимущественно половым путем, болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением. Очень редко встречаются туберкулез и ВИЧ. Это говорит о том, что для детского контингента эти заболевания не являются социально значимыми.

При составлении перечня социально значимых заболеваний не совсем ясны критерии, по которым составлялся данный перечень.

На наш взгляд, критерий социальной значимости тех или иных заболеваний является их рост и (или) большое значение в инвалидизации населения. Если для взрослого населения данный перечень является полностью оправданным, то для детского нет. При изучении ранговых мест детской инвалидности по России выявлено, что в период с 2001 по 2007 на 1-м месте стабильно находились психические расстройства и расстройства поведения (с учетом того, что 2-е и 3-е место занимает патология связанная с ЦНС). За исследуемый период с 27-го на 4-е место переместились врожденные пороки развития, сахарный диабет — с 13-го на 19-е место. Злокачественные новообразования сохранились на 21 ранговом месте.

Приведенные факты свидетельствуют о необходимости создания перечня социально значимых заболеваний у детей и возможном создании данного перечня для отдельных территорий с учетом социально-экономической и экологической обстановки.

ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ В СТАВРОПОЛЬСКОМ КРАЕ

© Д. М. Дементьева¹, С. М. Безроднова²

¹ Ставропольский базовый медицинский колледж

² Ставропольская государственная медицинская академия

Данные социально-гигиенического мониторинга в Ставропольском крае свидетельствуют о том, что за последние 5 лет уровень общей заболеваемости по онкологическим заболеваниям.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить онкологическую заболеваемость у детского населения Ставропольского края и выявить ее связь с экологическими факторами.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ данных отделов социально-гигиенического мониторинга.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У детей по сравнению с 2004 г. произошел рост первичной заболеваемости на 27%, и в 2008 г. 145817,0 на 100 тыс. населения соответствующего возраста.

У детей с 2004 г. по 2008 г. прослеживается значительная тенденция к росту новообразований — 76,4%. болезней крови — на 9,7%

У подростков за указанный период прослеживается тенденция к росту новообразований — 10,9% и болезней крови — 52,6%.

В рамках социально-гигиенического мониторинга проводилась оценка зависимости показателей

здоровья населения от воздействия факторов внешней среды. Нельзя не отметить, что в атмосферный воздух выбрасывается около 200 наименований вредных химических веществ, имеющих различные лимитирующие признаки.

Среди подросткового населения не установлена статистически достоверная взаимосвязь между среднегодовыми концентрациями различных веществ и онкологическими заболеваниями.

Среди детского населения установлена статистически достоверная взаимосвязь между среднегодовыми концентрациями оксида азота и болезн-

ми крови, злокачественными новообразованиями, между среднегодовыми концентрациями аммиака и болезнями крови; между среднегодовыми концентрациями диоксида углерода и злокачественными новообразованиями, пневмониями, болезнями крови, врожденными аномалиями.

ВЫВОДЫ

Полученные результаты свидетельствуют о том, что онкологические заболевания, включенные в перечень социально значимых, имеют большое значение на территории Ставропольского края.

НУТРИТИВНАЯ И МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ПОДДЕРЖКА ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

© И. А. Дюсекеев, С. П. Яцык, Т. Э. Боровик, Е. К. Кутафина, Е. Г. Филянская

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

В детской урологической практике нередко встречается вторичный пиелонефрит, причиной развития которого является механическая или гидродинамическая обструкция. Предрасполагающими факторами к формированию хронического обструктивного пиелонефрита (ХОП) могут являться обструктивные уропатии (гидронефроз, мегауретер, пузырно-мочеточниковый рефлюкс и т. п.). В настоящее время активно изучаются иммунобиологические механизмы формирования ХОП, доказано участие в его развитии отдельных клеточных, гуморальных звеньев иммунитета и других факторов. Метаболические расстройства, возникающие на фоне хронического воспалительного процесса, стрессовой ситуации после оперативных вмешательств нередко способствуют развитию вторичной питательной недостаточности, что приводит к снижению защитных свойств организма, возникновению осложнений, более длительному заживлению ран.

Критерии оценки нутритивного и иммунного статуса больных детей с ХОП, а также подходы к назначению им лечебного питания до настоящего времени недостаточно разработаны и научно обоснованы.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Разработка своевременных диагностических критериев нарушений метаболизма и поврежденного иммунного звена у больных с ХОП, создание алгоритма назначения нутритивной и медикаментозной поддержки в раннем послеоперационном периоде.

Работа выполнялась на базе отделения уроandroлогии НЦЗД РАМН. Под наблюдением находилось 65 детей в возрасте от 6 месяцев до 14 лет с ХОП, которые были разделены на 3 группы: 1 группа — получала стандартную больничную диету, 2 группа — питание с иммуномодулирующим компонентом (за включения про- и пребиотиков), 3 группа — биологическую добавку с пищей, содержащую синбиотики. Лечебное питание проводилось на фоне стандартной общепринятой терапии.

В ходе исследования оценивались нутритивный статус, при помощи измерения антропометрических показателей, калиперометрии; острофазные белки: трансферрин, транстиретин, альбумин, орозомукоид, про- и противовоспалительные цитокины (IL8, IL10, IL13, INF γ , TNF α), стандартные общеклинические показатели.

Уровень цитокинов в сыворотке крови оценивали методом проточной флюориметрии на 2-лучевом лазерном автоматизированном анализаторе Bio-Plex компании Био-Рад.

Предварительные результаты исследования иммунологических маркеров прогрессирования воспалительного процесса почек показали выраженное снижение концентрации провоспалительных цитокинов и тенденцию к повышению противовоспалительных цитокинов у пациентов с ХОП, в раннем послеоперационном периоде получавших нутритивную поддержку, включающую иммуномоделирующую составляющую, симбиотики, что позволяет прогнозировать и в некоторой степени регулировать течение раннего послеоперационного периода у детей с ХОП.

МУКОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНИХ И НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

© В. Ф. Жданов

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова

Из характерных для респираторных заболеваний симптомов кашель и выделение мокроты являются практически обязательными элементами патогенеза, а устранение или уменьшение выраженности этих симптомов становятся обычно непосредственными целями в ходе лечения больных. Арсенал лекарственных средств, направленных на устранение кашля и нормализацию слизиотделения в бронхо-легочной системе, в настоящее время разнообразен и постоянно пополняется новыми формами препаратов или их сочетаний.

Наряду с муколитическими средствами (ацетилцистеин, карбоцистеин) и муколитическими с отхаркивающим действием (амброксол, бромгексин) состав комбинированных препаратов обычно предусматривает расширение спектра лечебного действия или устранение побочных явлений. Из комбинированных препаратов для лечения респираторных заболеваний нас заинтересовал появившийся относительно недавно в нашей стране препарат Колдакт Бронхо, который должен в соответствии со своим составом, расширить возможности препаратов муколитического действия. По своим фармакологическим свойствам Колдакт Бронхо является комбинированным лекарственным препаратом — сиропом, содержащим четыре основных компонента: амброксола гидрохлорид, гвайфенезин, хлорфенирамина малеат и фенилэфрина гидрохлорид. В таком сочетании действие указанных компонентов препарата направлено на одновременное устранение комплекса патологических изменений, имеющих при воспалении респираторной системы.

Имея положительный опыт лечения препаратом Колдакт Бронхо инфекций верхних дыхательных путей, мы поставили перед собой цель оценить возможности применения его у 40 больных хроническим бронхитом (ХБ) и, прежде всего, определить эффективность и возможные побочные действия этого препарата (20 больных), сравнив с лечебным действием препарата Амброксол (20 больных). Выраженность симптомов оценивалась в баллах с использованием специальных шкал. Оценка функции внешнего дыхания по спирограммам проводилась для оценки тяжести, больных. Наличие и выраженность обострения заболевания в момент исследования определялись по клиническим симптомам, лабораторным данным, исследованию функции внешнего дыхания, у части больных — по результатам цитологического исследования мокроты.

В результате проведенного сравнительного исследования препаратов — сиропов Колдакт Бронхо и Амброксол, применяемых на фоне базисной терапии у больных хроническим бронхитом, — было показано в целом положительное влияние обоих препаратов на динамику кашля, одышки и выделения мокроты.

Вместе с тем при применении Колдакт Бронхо была установлена более выраженная, чем у препарата Амброксол, интенсивность очищения респираторной системы от мокроты. Препарат Колдакт Бронхо оказывал более значительный, чем Амброксол, положительный эффект по устранению у больных симптомов постназального затека и заложенности носа. В процессе двухнедельного лечения оба препарата не имели сколько-нибудь существенных побочных действий.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ВНУТРИВЕННЫХ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ У ДЕТЕЙ

© Л. Ю. Жукова, Н. Е. Соколова, А. А. Петрова, А. С. Егоров, Е. В. Петруничева

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия
Детская городская больница № 1, Санкт-Петербург

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП, МКБ X — D 63.9) — заболевание, характеризующееся снижением числа тромбоцитов ниже $100 \times 10^9/\text{л}$, обусловленным образованием антител, направленных против гликопротеинов мембраны тромбоцитов (преимущественно Gr IIb/IIIa, Gr Ib/IX, Gr V). ИТП является одной из самых частых причин развития геморрагиче-

ского синдрома у детей и регистрируется с частотой 4,0–5,3 на 100 000 детского населения в год.

Лечение больных ИТП направлено на максимально быстрое купирование геморрагического синдрома путем повышения числа тромбоцитов до безопасного уровня. Выбор метода лечения зависит от наличия и тяжести клинических проявлений кровоточивости,

имеющихся сопутствующих заболеваний, являющихся противопоказанием к проведению того или иного лечения, количества тромбоцитов. На первом этапе лечения больного ИТП консервативная терапия включает в себя назначение кортикостероидов (КС) и/или внутривенных иммуноглобулинов (ВВИГ). Проводится иммуномодулирующая терапия ВВИГ с целью изменения иммунного ответа, для этого используются только препараты ВВИГ G в высоких дозах. Иммуномодулирующий эффект ВВИГ G достигается в результате блокады Fc-рецепторов фагоцитирующих клеток или в результате взаимодействия различных участков экзогенных антител с эндогенными иммуноглобулинами.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценка клинической эффективности и безопасности терапии ВВИГ у детей с ИТП.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализирована клиническая эффективность и безопасность терапии ВВИГ в составе комплексной терапии у 33 больных ИТП, находившихся на стационарном обследовании и лечении в отделении общей гематологии ДГБ №1 Санкт-Петербурга в период 2005–2009 гг. Группу сравнения составили 41 пациент с острой (впервые выявленной) ИТП аналогичного возраста и пола, получавшие только КС-терапию.

Диагноз ИТП у всех больных был установлен на основании следующих стандартных диагностических критериев:

- 1) наличие изолированной тромбоцитопении менее $100 \times 10^9/\text{л}$ без изменения числа и морфологии эритроцитов и лейкоцитов, нормальном ретикулоцитозе;
- 2) отсутствие повышенного числа гигантских тромбоцитов и микротромбоцитов.
- 3) отсутствие клинических признаков, свидетельствующих о неиммунном характере тромбоцитопении — нарушений со стороны центральной нервной системы, зрения, кожных некрозов, желтухи, гепатомегалии, спленомегалии, выраженного увеличения лимфатических узлов, лихорадки, интоксикации, потери веса, тромбозов, отеков, олигоанурии;
- 4) отсутствие в анамнезе указаний на применение препаратов, ассоциированных с развитием лекарственноиндуцированной тромбоцитопении.
- 5) отсутствие диагностических признаков лимфо-пролиферативных заболеваний, системных заболеваний соединительной ткани, иммунодефицитных синдромов;

Лабораторное обследование больных включало:

- 1) клинический анализ крови на автоматическом гематологическом анализаторе с уточнением среднего объема тромбоцитов (MPV) и ручным

подсчетом количества тромбоцитов, лейкоцитарной формулы, ретикулоцитов;

- 2) миелограмма: выполнялась по показаниям ($n = 16$, детям в возрасте до 1 года, анамнестической длительности тромбоцитопении более 6 месяцев до первичной диагностики ИТП, для исключения вторичных тромбоцитопений, при использовании КС в качестве терапии первой линии);
- 3) биохимический анализ крови с определением общего билирубина и его фракций, АлАТ, АсАТ, ЛДГ, глюкозы, мочевины, креатинина, калия, натрия, общего кальция;
- 4) определение группы крови и резус-фактора;
- 5) вирусологическое исследование цельной крови и/или аспирата костного мозга методом ПЦР: вирусы гепатита А, В, С, вирусы простого герпеса человека 1, 2 типов, вирус Эпштейна–Барра, цитомегаловирус, парвовирус В 19;
- 6) форма 50;
- 7) определение антитромбоцитарных антител в плазме.
8. Определение уровней Ig M, Ig G, Ig A в сыворотке крови.
9. УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства, малого таза.

Для иммуномодулирующей терапии нами использовались следующие коммерческие препараты ВВИГ G, отвечающие требованиям ВОЗ и разрешенные к применению на территории России.

1. Габриглобин (регистрационный номер Р.№001529/01 от 04.07.2008, ГУП «Ивановская ОСПК» МЗСР РФ, Россия).
2. Иммуновенин (регистрационный номер 000296/01-2001 от 01.03.2001, Уфа, Россия).
3. Интраглобин (регистрационный номер П.№ 011844/01 от 14.04.2006, BIOTEST PHARMA GmbH, Германия).
4. Интрагект (регистрационный номер ЛС 0022353 от 08.12.2006, BIOTEST PHARMA GMBH, Германия).
5. Хумаглобин (регистрационный номер 011819/01-2000 от 03.04.2000, HSPM, Венгрия).

Препараты ВВИГ вводили путем внутривенной инфузии, скорость инфузии строго соответствовала инструкции производителя по медицинскому применению лекарственного средства.

Использовались следующие стандартные дозировки и режимы дозирования препаратов ВВИГ, рекомендованные для больных ИТП:

1. 800–1000 мг/кг*24 ч однократно.
2. 800–1000 мг/кг*24 ч в течение двух дней подряд.
3. 400 мг/кг*24 ч в течение пяти дней подряд.

Перед началом, через час и после окончания введения препарата оценивали следующие параметры клинического состояния больных: темпера-

туру тела, частоту сердечных сокращений, частоту дыхательных движений, артериальное давление, выраженность геморрагического синдрома.

Лабораторную оценку клинического анализа крови (уровня тромбоцитов) проводили накануне начала терапии, через 24–48 часов и 7 дней после окончания инфузии всем пациентам, а также через 14, 21, 28 дней для оценки длительности сохранения эффекта у больных с положительным ответом на терапию ВВИГ.

Иммуномодулирующая терапия высокими дозами ВВИГ у 18 детей была проведена Интраглобином, у 7 больных — Габриглобином, у 6 пациентов — Хумаглобином, у 1 ребенка — Интрафектом, у 1 больного — Иммуновенином. Наиболее часто ($n=28$; 85%) препарат ВВИГ G вводили путем двухдневной инфузии, реже в течение 5 дней ($n=3$; 9%) или однократно ($n=2$; 6%).

Среди пролеченных больных было 14 мальчиков и 19 девочек в возрасте от 12 дней жизни до 17 лет 10 месяцев. Более половины пациентов ($n=18$; 55%) составляли дети в возрасте до 3 лет жизни. Больных острой (впервые выявленной) ИТП было 88% ($n=29$), с хронической (длительностью от 1 года 7 месяцев до 5 лет) ИТП — 12% ($n=4$).

Клинически к началу терапии ВВИГ у всех детей имелся кожный геморрагический синдром петехиально-пятнистого типа от умеренного с максимумом геморрагий в области головы, шеи, полости рта ($n=14$, 42%) до выраженного ($n=19$, 58%); у 12 (36%) пациентов сочетался с кровотечениями различной локализации: субарахноидальным кровоизлиянием ($n=1$), кровотечением из ЖКТ ($n=2$), почечным ($n=1$), маточным ($n=1$), носовым, требующим задней тампонады ($n=4$), со слизистой полости рта ($n=1$), кровоточивостью из мест ранее проводившихся инъекций ($n=2$).

Уровень тромбоцитов у данных больных к началу терапии ВВИГ G не превышал $20 \times 10^9/\text{л}$, причем у 76% ($n=25$) детей был менее или равен $10 \times 10^9/\text{л}$.

Комплексную терапию ВВИГ и КС получили 27 (82%) пациентов, из них у 14 больных (12 с острой и 2 с хронической ИТП) стартовали с введения ВВИГ, КС (преднизолон 2 мг/кг \times 24 ч через рот) присоединяли со дня следующего за последним днем инфузии ВВИГ; у 13 больных острой ИТП ВВИГ назначали после курса КС, проведенного в течение 14–28 дней в полной терапевтической дозе, в связи с неэффективностью предшествующей терапии. Терапия только ВВИГ была проведена у 6 (18%) детей, из них было 4 ребенка с острой и 2 с хронической ИТП.

Поскольку среди больных лечившихся ВВИГ преобладали дети с острой ИТП, для сравнительного анализа клинической эффективности и безопасности лечения использовали группу больных, сформированную из 41 ребенка с острой ИТП, получавших только КС-терапию (преднизолон 2 мг/кг \times 24 ч через рот длительностью

14–28 дней в полной терапевтической дозе). Среди пациентов контрольной группы было 20 мальчиков и 21 девочка в возрасте от 17 дней жизни до 17 лет 6 месяцев. В данной группе также преобладали дети первых трех лет жизни ($n=25$; 61%). У всех этих пациентов имелся кожный геморрагический синдром от умеренного до выраженного, у 24 детей (59%) сочетался с кровотечениями различной локализации. Внутрочерепных кровоизлияний и почечных кровотечений у больных контрольной группы не отмечено. Уровень тромбоцитов к началу терапии составлял $10\text{--}20 \times 10^9/\text{л}$.

Лабораторную оценку клинического анализа крови (уровня тромбоцитов) проводили накануне начала терапии, через 7, 14, 21, 28 дней в зависимости от сроков наступления полной клинико-лабораторной ремиссии.

РЕЗУЛЬТАТЫ

На фоне терапии ВВИГ полный гематологический ответ получен у 24 пациентов (73%), среди которых были 21 больной острой и 3 хронической ИТП. Клиническая стагнация геморрагического синдрома отмечена у всех детей уже после первого дня лечения, в дальнейшем наблюдалась быстрая регрессия геморрагий. Лабораторно при первом контроле уровня тромбоцитов через 24–48 часов после инфузии количество кровяных пластинок превышало $50 \times 10^9/\text{л}$ у всех 24 больных, причем у подавляющего большинства больных ($n=17$) количество тромбоцитов достигло нормального уровня и находилось в пределах $150\text{--}403 \times 10^9/\text{л}$; у 7 детей количество кровяных пластинок повысилось до $56\text{--}120 \times 10^9/\text{л}$.

При втором контроле через 7 дней после инфузии содержание тромбоцитов у всех детей превышало $100 \times 10^9/\text{л}$, у 21 ребенка (64%) была получена полная клинико-лабораторная ремиссия (из них у 18 пациентов число тромбоцитов было нормальным и составляло $180\text{--}350 \times 10^9/\text{л}$; у 3 детей достигло степени тромбоцитоза $502\text{--}741 \times 10^9/\text{л}$); у 3 больных отмечалась субтромбоцитопения ($114\text{--}130 \times 10^9/\text{л}$). Среди пациентов группы сравнения через 7 дней от начала КС-терапии полная клинико-лабораторная ремиссия была зафиксирована у 11 детей (27%).

Через 14 дней полная клинико-лабораторная ремиссия отмечалась у всех 24 пациентов, ответивших на терапию ВВИГ, число тромбоцитов оставалось нормальным или достигло степени тромбоцитоза и находилось в диапазоне $210\text{--}902 \times 10^9/\text{л}$. Среди пациентов группы сравнения через 14 дней от начала КС-терапии полная клинико-лабораторная ремиссия была зафиксирована у 22 детей (54%).

К 21–28 дню наблюдения полная клинико-гематологическая ремиссия наблюдалась у 18 из 24 больных (55%) с положительным ответом на введение ВВИГ и 34 детей (83%) на изолированной КС-терапии.

К этому же времени у 6 пациентов (18%) с острой ИТП, пролеченных ВВИГ и ответивших на лечение, были зафиксированы клинико-лабораторные рецидивы заболевания со снижением числа тромбоцитов до $10\text{--}40 \times 10^9/\text{л}$. Среди детей группы сравнения на фоне снижения дозы преднизолона лабораторные рецидивы тромбоцитопении при отсутствии геморрагического синдрома были отмечены у 11 больных (27%), к моменту завершения курса лечения восстановление уровня тромбоцитов до нормы наблюдалось у 5 детей этой подгруппы.

После инфузии ВВИГ наиболее медленный прирост количества кровяных пластинок отмечался у детей с хронической ИТП. Самые высокие уровни тромбоцитов были зафиксированы у детей с острой ИТП в возрасте до 6 месяцев. Среди 18 детей, достигших полной клинико-лабораторной ремиссии ИТП уже в течение первых 24–48 часов после инфузии ВВИГ и сохранивших ремиссию в течение первого месяца наблюдения, было 4 ребенка получавших изолированную терапию ВВИГ, 2 больных рефрактерных к предшествующей КС-терапии и 12 больных получавших комплексную терапию ВВИГ и КС. Из 18 пациентов эффективно пролеченных ВВИГ нами продолжают наблюдаться 8 детей (у всех этих больных проводилась комплексная терапия последовательными курсами ВВИГ и КС). Длительность катамнестического наблюдения составляет от 7 месяцев до 3,5 лет. До настоящего времени все эти пациенты имеют стойкую клинико-гематологическую ремиссию заболевания. Все дети с клинико-лабораторными рецидивами заболевания после лечения ВВИГ были рефрактерны к предшествующей КС-терапии и по результатам наблюдения в катамнезе хронизировались.

У одного ребенка с острой ИТП был получен частичный гематологический ответ на терапию ВВИГ: через 24–48 часов после введения достигнута клиническая ремиссия, уровень тромбоцитов составлял $40 \times 10^9/\text{л}$, но к 7-му дню вырос до $120 \times 10^9/\text{л}$ и оставался неизменным через 14–28 дней.

Терапия ВВИГ была неэффективной у 8 больных (24%), клиническая стабилизация не достигнута, уровень тромбоцитов до и после инфузии при определении через 24–48 часов и 7 дней оставался неизменным — $10 \times 10^9/\text{л}$. В эту подгруппу пациентов вошло 2 детей, получавших изолированную терапию ВВИГ (ребенок с хронической ИТП и больной острой ИТП, развившейся на фоне коклюша, имевший полный гематологический ответ через 24–48 часов после введения на предыдущий курс ВВИГ, оба курса ВВИГ у данного ребенка проводились Интраглобином), 2 детей с острой ИТП, последовательно лечившихся ВВИГ и КС, и 5 пациентов с острой ИТП, рефрактерных к КС-терапии (у 4 из этих больных были обнаружены вирусы простого герпеса 1, 2 типов, цитомегаловирус,

вирус гепатита С в плазме крови и парвовирус В 19 в аспирате костного мозга). Изолированная КС-терапия была неэффективной у 7 детей (17%).

Разницы в клинической эффективности между используемыми нами коммерческими ВВИГ G практически выявлено не было: полный гематологический ответ получен у 13 из 18 детей, лечившихся Интраглобином, у 6 из 7 пациентов, получавших Габриглобин, у 4 из 6 больных, пролеченных Хумаглобином, у 1 ребенка после инфузии Интратекта. Терапия Иммуновенином у 1 ребенка с хронической ИТП была неэффективной.

При анализе переносимости терапии применяемыми нами коммерческими ВВИГ различий также не выявлено. Фиксируемыми нежелательными явлениями, возникающими на фоне первой инфузии, чаще всего были фебрильная лихорадка и рвота (отмечены на введение Интраглобина — у 2 детей, Интратекта у 1 ребенка и Габриглобина — у 1 пациента) и головная боль (при введении Интраглобина, $n=2$). Указанные нежелательные явления нивелировались симптоматической терапией. Артериальной гипертензии, аллергических реакций у больных данной группы не отмечено. Частота наблюдаемых нежелательных явлений составила 18% ($n=6$). Частота нежелательных явлений у детей группы сравнения составила 59% ($n=24$). Фиксируемыми нежелательными явлениями на фоне КС-терапии были синдром экзогенного гиперкортицизма (СЭГ, $n=24$), у ряда больных на фоне СЭГ наблюдались гепатомегалия в сочетании с повышением уровня печеночных ферментов и синдромом холестаза ($n=3$), кандидоз слизистых ($n=3$), артериальная гипертензия ($n=2$), энтеропатия ($n=1$). Случаев стероидного диабета у пролеченных больных не зафиксировано.

ВЫВОДЫ

1. Отмечена равная эффективность проводимой терапии у наблюдаемых больных: 76% на фоне лечения ВВИГ (при полном гематологическом ответе 73%, частичном — 3%) и 83% (при полном гематологическом ответе 69%, частичном — 14%) на фоне изолированной КС-терапии.
2. На фоне лечения ВВИГ отмечена более быстрая нормализация числа тромбоцитов (к 7-му дню у 64%, к 14-му дню — у 73% больных) по сравнению с изолированной КС-терапией (к 7-му дню у 27%, к 14-му дню — у 54% детей).
3. Частота транзиторного эффекта терапии у наблюдаемых больных составила: 18% на фоне лечения ВВИГ и 15% на фоне изолированной КС-терапии.
4. Отмечена высокая безопасность использования ВВИГ у наблюдаемых больных. Частота нежелательных явлений на фоне терапии составила:

18% — на фоне лечения ВВИГ и 59% — на фоне изолированной КС-терапии.

5. Наиболее эффективной у наблюдаемых больных острой ИТП оказалась комплексная терапия

ВВИГ и КС, проводимая последовательными курсами (у 57% пациентов сохраняется полная клинико-лабораторная ремиссия длительностью от 7 месяцев до 3,5 лет).

ПРИБРЕТЕННЫЕ МЕГАЛОБЛАСТНЫЕ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ

© Л. Ю. Жукова, А. В. Харчев, Н. Е. Соколова, Е. В. Петруничева, А. Н. Тарасенко, А. С. Егоров, А. А. Петрова

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия
Детская городская больница № 1, Санкт-Петербург

Объединяющим признаком нозологической группы «мегалобластные анемии» (МА) является наличие мегалобластов в костном мозге и макроцитов в периферической крови в результате нарушений синтеза ДНК, прежде всего затрагивающих быстро обновляющиеся ткани — кроветворную и эпителий желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Для МА характерны изменения всех трех ростков кроветворения: неэффективный эритропоэз, гранулоцитопоэз и тромбоцитопоэз. У детей развитие МА преимущественно обусловлено приобретенным дефицитом витамина B_{12} и/или фолиевой кислоты или врожденной аномалией их метаболизма, возможен сочетанный дефицит этих факторов. Клинические проявления МА включают в себя триаду признаков, выраженных в различной степени: анемический синдром, признаки поражения ЖКТ, неврологическую симптоматику. Патогенетически все МА разделяются на 4 группы: вследствие недостаточного поступления с пищей, нарушения абсорбции, нарушения транспорта и метаболизма, повышенного потребления витамина B_{12} и/или фолиевой кислоты.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ МА у детей, находившихся на стационарном обследовании и лечении в отделении общей гематологии детской городской больницы № 1 Санкт-Петербурга.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализировано 17 случаев первичной диагностики МА за период 1998–2009 гг., включая анамнез, сроки госпитализации, клинико-лабораторные характеристики заболевания и терапию. Среди наблюдаемых нами больных было 11 мальчиков и 6 девочек в возрасте от 3,5 месяцев до 17 лет 8 месяцев. Пациенты госпитализировались в среднетяжелом (уровень гемоглобина 70–85 г/л, $n=6$) или тяжелом (уровень гемоглобина 28–60 г/л, $n=11$) состоянии, обусловленном выраженностью гемической гипоксии и/или тяжестью неврологических нарушений.

Диагноз МА у обследованных детей был установлен на основании специфических изменений в

гемограмме и миелограмме при отсутствии признаков других заболеваний.

Для уточнения причины развития МА проводилось определение методом иммуноанализа концентрации витамина B_{12} (референтные значения 191–663 пг/мл) и фолиевой кислоты (референтные значения 6,8–38,5 нг/мл) в сыворотке крови пациентов, по показаниям — их матерей.

Всем больным проводились биохимические исследования, включающие в себя определение пигментов (билирубина и его фракций), ферментов (аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, гамма-глутамилтранспептидазы, лактатдегидрогеназы, щелочной фосфатазы), низкомолекулярных азотистых веществ (креатинина, мочевины, мочевой кислоты), неорганических веществ (железа, кальция общего, фосфора неорганического, калия, натрия, хлора), белков (общего белка, альбумина, белковых фракций), специфических белков, участвующих в обмене железа (трансферрин, ферритин).

Для уточнения патогенетического варианта МА выполнялись следующие исследования:

- 1) сбор анамнеза с обязательным уточнением возраста начала клинических проявлений, особенностей питания, характера перенесенных и имеющихся заболеваний, спектра применявшихся лекарственных препаратов, наличия хирургических вмешательств на ЖКТ, наличия анемии у матери и/или других родственников;
- 2) исследование антител к внутреннему фактору (ВФ, референтные значения 0–10 МЕ/мл) и париетальным клеткам желудка (референтные значения 0–10 МЕ/мл);
- 3) эндоскопические исследования ЖКТ с проведением биопсии слизистой оболочки;
- 4) исследование желудочной кислотности (нативной и после стимуляции) методом внутрижелудочной импедансометрии;
- 5) общий анализ мочи, исследование суточной мочи на белок;
- 6) исследования для выявления паразитарных инвазий.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявленная при поступлении анемия у 13 детей была макроцитарной (MCV 95–120 фл) гипорегенераторной (количество ретикулоцитов 0,3–0,8%) и у 4 пациентов — нормоцитарной (MCV 89–94 фл) регенераторной или гиперрегенераторной (количество ретикулоцитов 2,8–7,8%) при значениях МСНС 358–380 г/л. Морфологически у всех детей отмечался выраженный анизопокилоцитоз и базофильная зернистость эритроцитов, имелись тельца Жолли и кольца Кебота. Количество тромбоцитов в пределах нормы ($150\text{--}400 \times 10^9/\text{л}$) было у 10 детей, тромбоцитопения (до $40 \times 10^9/\text{л}$) у 6 пациентов, тромбоцитоз ($578 \times 10^9/\text{л}$) у 1 ребенка. Гигантизм тромбоцитов (MPV 11–13 фл) наблюдался у 4 детей. Количество лейкоцитов в пределах нормы было у 12 больных, лейкопения (до $1,6 \times 10^9/\text{л}$) и абсолютная нейтропения (до $0,7 \times 10^9/\text{л}$) у 5 пациентов. У всех обследованных морфологически отмечалась гиперсегментация ядер нейтрофилов.

В миелограмме у всех наблюдаемых больных содержание миелокариоцитов и бластных клеток соответствовало норме. Эритроидный росток был расширен до 39–67%, отмечалось преобладание мегалобластического типа кроветворения над нормобластическим. Миелоидный росток сохранен, резко выражены гигантизм и гиперсегментация ядер гранулоцитов. Мегакариоцитарный росток сохранен у 14 детей, сужен у 3 больных, выражен гигантизм мегакариоцитов.

При поступлении в стационар основными жалобами были вялость, слабость, утомляемость, тахикардия и одышка при минимальной нагрузке, снижение аппетита вплоть до анорексии с отвращением к мясу, периодические рвоты, неустойчивый стул, прогрессивно нарастающие в течение нескольких месяцев до госпитализации. У нескольких детей старшего возраста в течение 3–6 месяцев до госпитализации отмечались субфебрилитет ($n=3$) и похудание на 4–10 кг ($n=5$). У всех наблюдаемых детей первого года жизни за 2–6 месяцев до госпитализации была зафиксирована темповая задержка весовых прибавок с развитием гипотрофии, отсутствие формирования новых моторных навыков и постепенная утрата ранее сформированных, безучастность к окружающим. Все дети первого года жизни регулярно наблюдались неврологами с диагнозом перинатальное поражение центральной нервной системы (ЦНС) гипоксически-ишемического генеза.

Длительность анемического синдрома до госпитализации была различной. У 9 больных анемия была выявлена непосредственно перед госпитализацией, из них у 2 пациентов первого года жизни — при плановом обследовании перед вакцинацией. У 8 детей длительность анемии составила от 1–2 месяцев до 8 лет, из них при первичном амбулаторном выявлении анемия легкой степени наблюдалась у 5 детей (расценива-

лась участковыми педиатрами как железодефицитная, проводилась ферротерапия abortивными курсами, консультация гематолога не назначалась), у 3 пациентов — тяжелая анемия, требовавшая гемотрансфузионной поддержки. Эти дети исходно находились на стационарном лечении (по месту жительства в стационарах России) со следующими диагнозами: анемия неясного генеза, несфероцитарная гемолитическая анемия, врожденная апластическая анемия Diamond–Blackfan. Повторное стационарное обследование этих пациентов в условиях отделения общей гематологии ДГБ №1 Санкт–Петербурга было проведено по инициативе родителей через несколько месяцев или лет после первичного выявления анемии.

Клинически при поступлении в стационар у всех больных отмечалась выраженная бледность кожных покровов и слизистых оболочек, признаки хронической недостаточности питания, гепатомегалия, спленомегалия. Неврологическая симптоматика имела у 13 детей.

По результатам лабораторных исследований, уточняющих вариант МА, ретроспективно для удобства последующего анализа все больные были разделены на три группы. В первую группу вошли 7 пациентов с МА, обусловленной изолированным дефицитом витамина B_{12} . Во вторую группу были включены 4 ребенка с МА, обусловленной сочетанным дефицитом витамина B_{12} и фолиевой кислоты. Третью группу сформировали 6 детей с полидефицитной МА, обусловленной недостаточностью витамина B_{12} , фолиевой кислоты, железа, белка.

Среди пациентов первой группы было 5 детей первого года жизни (3 мальчика и 2 девочки в возрасте от 3,5 до 8 месяцев) и 2 подростка из одной семьи (мальчик 17 лет и девочка 13 лет, отец мальчика и мать девочки sibлинги).

Все больные первого года жизни поступили в стационар в тяжелом состоянии за счет выраженности анемического синдрома (требовавшего заместительной гемотрансфузионной терапии у 2 младенцев), гипотрофии II–III степени и неврологической симптоматики: безучастность при осмотре, «стеклянный» взгляд, отсутствие реакции на звуковые раздражители, на тактильные раздражители — монотонный тихий плач, диффузная мышечная гипотония, гипорефлексия, мелко или крупноразмашистый тремор головы и конечностей. Менингеальные симптомы отрицательны. Очаговой неврологической симптоматики нет. У 1 ребенка — судорожный синдром. Отмечена полная утрата моторных навыков: не держат голову, не переворачиваются, не могут захватывать и удерживать игрушку, не сидят.

Все пациенты родились доношенными с весом 2820–3518 г, ростом 49–51 см, оценкой по шкале Ап-

гар 8/9 баллов. Находились на естественном вскармливании, попытки введения прикормов сопровождались появлением рвот и диареи. Анамнестически у 4 больных прослеживалась следующая последовательность появления клинических симптомов: с 2–3 месяцев жизни — темповая задержка весовых прибавок, диспептические явления с отсутствием эффекта на терапию ферментами и пробиотиками, с 4–5 месяцев — жизни темповая задержка формирования моторных навыков с постепенной полной утратой навыков, сформированных ранее, с 6 месяцев — анемический синдром. Наследственный анамнез по гематологическим заболеваниям и патологии ЦНС не отягощен.

Лабораторно у всех детей в сыворотке крови выявлено снижение уровней витамина B_{12} до 41,9–55 пг/мл при нормальных значениях фолиевой кислоты, пигментов, ферментов, низкомолекулярных азотистых веществ, неорганических веществ, белков. Антитела к ВФ, париетальным клеткам желудка не обнаружены. При обследовании матерей по результатам гемограммы у 3 женщин была обнаружена МА, у 2 — макроцитоз эритроцитов при нормальном уровне гемоглобина; у всех женщин был снижен уровень витамина B_{12} до 84–150 пг/мл при нормальном уровне фолиевой кислоты в сыворотке крови, обнаружены антитела к париетальным клеткам желудка в высоких титрах (более 100 МЕ/мл) при отсутствии антител к ВФ.

По результатам обследования у младенцев была диагностирована приобретенная витамин B_{12} –дефицитная анемия алиментарного генеза, обусловленная недостаточным поступлением витамина с пищей из-за дефицита витамина B_{12} у матерей. Ранний старт анемии у этих детей также может быть связан и с недостаточным запасом витамина B_{12} к рождению, обусловленным латентным течением МА у матерей.

Все пациенты были переведены на искусственное вскармливание, получали заместительную терапию цианокобаламином в дозе 400 мкг × 24 ч (с учетом наличия неврологической симптоматики) внутримышечно ежедневно в течение 14–21 дня, далее в дозе 200 мкг × 24 ч внутримышечно через день в течение 28 дней, после чего были переведены на поддерживающую терапию.

На фоне лечения нормализация числа лейкоцитов и тромбоцитов, ретикулоцитарный криз получены к 4–7-му дню, исчезновение морфологических изменений в периферической крови — к 14–21-му дню, достижение нижней границы нормы уровня гемоглобина — на 5-й неделе терапии. Клинически нормализация стула достигнута к 5–7-му дню лечения, появление весовых прибавок — с 8–12-го дня (средняя прибавка в весе за период госпитализации составила 500,0 ± 30,0 г), положительная динамика неврологических симптомов наблюдалась с 3-й недели терапии. К выписке у всех детей

отмечалось зрительно-слуховое сосредоточение, способность длительно следить взглядом за движущимся предметом, различать своих и чужих, улыбаться, переключать игрушку из руки в руку, хорошо удерживать голову, переворачиваться со спины на живот и с живота на спину, присаживаться с поддержкой.

К концу первого года жизни физическое развитие детей было средним или средненизким, нейропсихическое развитие соответствовало возрасту, патологии в анализах крови не выявлялось.

В первую группу также были включены двое детей из одной семьи с возможной генетической предрасположенностью к МА, обусловленной дефицитом витамина B_{12} . Пациенты с отягощенным семейным анамнезом по МА: верифицированная витамин- B_{12} –дефицитная анемия, хронический анацидный гастрит с наличием антител к париетальным клеткам желудка у бабушки детей и матери девочки (анемия выявлена за 1,5 года до рождения ребенка). На первом году жизни дети находились на естественном вскармливании, прикормы введены в срок, в дальнейшем рацион питания у обоих детей сбалансированный полноценный. У девочки анемия легкой степени отмечалась с 5 лет (длительность анемического синдрома к госпитализации 8 лет), не обследовалась и не лечилась. Анемия тяжелой степени, явившаяся поводом к госпитализации, обнаружена при диспансеризации в школе. У юноши анемия средней тяжести впервые выявлена после перенесенного интеркуррентного заболевания за 3 недели до госпитализации, расценивалась участковым педиатром как железодефицитная, проводилась ферротерапия амбулаторно, однако в связи с прогрессирующим ухудшением самочувствия мальчик был госпитализирован. При поступлении в стационар обнаружена анемия тяжелой степени, требовавшая проведения заместительной гемотрансфузионной терапии. Мальчик — второй ребенок из двойни, сестра в возрасте 7 лет погибла от цирроза печени.

Клинически помимо анемического синдрома у больных имелось отставание в физическом развитии (все показатели находились в области очень низких величин), трофические изменения кожи (сухость, шелушение) и ногтей (продольная исчерченность, слоистость, ломкость), «лакированный» язык, гепатомегалия. Неврологическая симптоматика в виде минимальных проявлений фуникулярного миелоза наблюдалась только у юноши.

Лабораторно выявлено резкое снижение уровня витамина B_{12} в сыворотке крови до 8,14 и 21 пг/мл, гипербилирубинемия до 39 и 47 мкм/л соответственно у девочки и мальчика при нормальных значениях фолиевой кислоты, ферментов, низкомолекулярных азотистых веществ, неорганических веществ, белков. При инструментальном обследовании у обо-

их детей выявлен хронический гастродуоденит (по результатам биопсии слизистой антрального отдела желудка — атрофический) со сниженной кислотообразующей функцией: средняя интрагастральная кислотность в фундальном отделе желудка натощак 10,9 и 9,8 мМ/л экв. НСІ (референсные значения 18–22), в базальную фазу секреции 15,7 и 15,0 мМ/л экв. НСІ (референсные значения 22–32) соответственно у девочки и мальчика. Антитела к париетальным клеткам желудка обнаружены в титре 52,2 МЕ/мл у девочки и 58,3 МЕ/мл у мальчика, антител к ВФ не выявлено. Белок в моче не обнаружен. У юноши, кроме того, диагностирована паразитарная инвазия (аскаридоз, лямблиоз).

По результатам обследования у детей была верифицирована приобретенная мегалобластная витамин-В₁₂-дефицитная анемия с семейной предрасположенностью — пернициозная анемия Бирмера. Наиболее вероятная причина возникновения анемии у обоих детей — мальабсорбция витамина В₁₂ на фоне приобретенного дефицита ВФ, обусловленного хроническим атрофическим гипоацидным гастритом с наличием антител к париетальным клеткам желудка. Более ранняя манифестация анемии у пациентки, возможно, связана с исходно низким уровнем витамина В₁₂ в организме и недостаточным пополнением его запасов на первом году жизни в связи с дефицитом витамина В₁₂ в материнском молоке.

На фоне проводимой терапии цианокобаламином в дозе 400 мкг × 24 ч внутримышечно ежедневно ретикулоцитарный криз получен на 6-й и 4-й дни, клинико-лабораторная ремиссия на 14-й и 26-й дни лечения соответственно у девочки и мальчика. Пациенты переведены на постоянную поддерживающую терапию, на фоне которой за период наблюдения в катамнезе (до перевода во взрослую сеть) у обоих больных сохранялась стойкая клинико-лабораторная ремиссия.

Среди пациентов второй группы было 3 мальчика в возрасте 6, 12 и 14 лет и девочка 8 лет. В данную группу вошли дети из неполных семей с низким социально-экономическим уровнем, периодически бродяжничающие, у двух матерей в анамнезе наркомания, один ребенок родился в местах лишения свободы. В анамнезе у всех детей отмечено отсутствие полноценного и сбалансированного пищевого рациона с раннего возраста (полное отсутствие или крайне редкое употребление мяса, нечастое употребление молочных продуктов, зелени, овощей и фруктов), хроническое недоедание и/или частичное голодание. Один из детей (житель Азербайджана) перенес малярию. Два мальчика родились недоношенными, в связи с врожденными пороками развития ЖКТ (атрезия подвздошной кишки и грыжа пупочного канатика, дивертикулярное удвоение

терминального отдела подвздошной кишки) в периоде новорожденности им была выполнена резекция подвздошной и тощей кишки. После выписки из стационара заместительную терапию витамином В₁₂ и фолиевой кислотой не получали.

При поступлении в стационар дети вялые, заторможенные, замкнутые, на вопросы отвечают односложно. У всех выявлена анемия тяжелой степени (заместительная гемотрансфузионная терапия потребовалась 2 пациентам). У всех детей имелись признаки белково-энергетической недостаточности: масса тела составляла 72–78% от возрастной, длина тела 85–88% от возрастной, соотношение массы по длине 71–76% от медианы стандарта, равномерное истончение подкожно-жирового слоя, дряблость скелетной мускулатуры, трофические изменения кожи, волос, ногтей, гепатоспленомегалия. Неврологическая симптоматика в виде астенического синдрома выявлена у девочки и минимальных проявлений фуникулярного миелоза у подростка 14 лет.

Лабораторно у всех больных обнаружен дефицит витамина В₁₂ (пределы колебаний показателя 10–50 пг/мл) и фолиевой кислоты (пределы колебаний показателя 1,3–2,8 нг/мл) в сыворотке крови. Уровень низкомолекулярных азотистых веществ, неорганических веществ, белков находился в пределах нормы у всех пациентов. У одного ребенка выявлена гипербилирубинемия, повышение содержания печеночных ферментов, что позволило диагностировать хронический гепатит. Эндоскопически слизистая желудка и двенадцатиперстной кишки была без видимых воспалительных изменений (n=2) или обнаруживались минимальные изменения в виде поверхностного гастродуоденита (n=2). Антител к ВФ, париетальным клеткам желудка не выявлено. Протеинурия отсутствует. Исключена паразитарная инвазия. Дети осмотрены фтизиатром, мальчики инфицированы туберкулезом с прошлых лет, у девочки выявлен вираж туберкулиновых проб с проявлениями специфической интоксикации.

По результатам обследования верифицирована приобретенная мегалобластная витамин-В₁₂-фолиеводифицитная анемия, обусловленная длительно существующим отрицательным балансом витаминов на фоне алиментарного дефицита в сочетании с пострезекционной мальабсорбцией (n=2), повышенной утилизацией витамина В₁₂ на фоне хронического гепатита (n=1) и повышенной потребностью в фолиевой кислоте после перенесенной малярии (n=1).

На фоне рациональной диеты, лечения витамином В₁₂ и фолиевой кислотой ретикулоцитарный криз получен к 4–8-му дню, клинико-лабораторная ремиссия к 17–28-му дню терапии. Дети выписаны

на амбулаторное долечивание на поддерживающих дозах витамина В₁₂ и фолиевой кислоты. Обращало на себя внимание отсутствие лабораторных признаков дефицита железа и белков как стартово, так и в динамике на фоне лечения в период восстановления эритропоэза. Катамнестическое наблюдение за больными данной группы не проводилось, повторных госпитализаций в отделение не было.

В третью группу вошли 6 пациентов различного возраста с полидефицитной анемией. Выявлены следующие особенности анамнеза пациентов: во-первых, строгое вегетарианство в семьях с полным отсутствием в рационе мяса, рыбы, яиц, молочных продуктов на протяжении всей жизни детей — мальчиков в возрасте 1 года 2 месяцев, 11 и 15 лет, в их семьях строгое вегетарианство является образом жизни, связанным с религиозными убеждениями (родители детей — выходцы из семей староверов); во-вторых, вскармливание козьим молоком — мальчик 7 месяцев; в-третьих, синдром мальабсорбции — пострезекционный синдром «короткой кишки» у девочки 2 лет 11 месяцев (в периоде новорожденности диагностирован синдром Ледда, выполнена резекция тонкой кишки с терминальным отделом двенадцатиперстной кишки; до возраста 4 месяцев получала парентеральное питание, после перевода на энтеральное питание рацион несбалансированный, получает преимущественно соевые смеси; с раннего возраста отстает в физическом и психомоторном развитии; с 1,5 лет постоянно жидкий стул, полифекалия, масса тела составляет 62% от возрастной; анемия выявлена за 3 месяца до госпитализации, получала ферротерапию) и вторичный после перенесенной кишечной инфекции у девочки 15 лет с синдромом Корнелии де Ланге (постоянно получает противосудорожные препараты, питание несбалансированное, масса тела составляет 55% от возрастной, анемия выявлена за 6 месяцев до госпитализации, получала ферротерапию).

При поступлении у всех детей состояние тяжелое за счет анемического синдрома (всем пациентам проведена заместительная гемотрансфузионная терапия) и хронической белково-энергетической недостаточности смешанного типа (маразм-квашиоркор): больные апатичны, в контакт вступают с трудом, резкое равномерное истончение подкожножирового слоя, мышечная гипотония, атрофия скелетных мышц, выраженная бледность кожи с серым оттенком, сухость кожи с участками мацерации, тусклость и истончение волос, трофические нарушения ногтей, дефекты дентации, глоссит, периферические отеки, максимально выраженные на конечностях и передней брюшной стенке, у трех детей асцит, гепатоспленомегалия, у детей раннего возраста — костные изменения, типичные для рахита. Соотношение массы и длины тела составляло 58–69% от медианы стандарта, по

длине тела на возраст 79–84% от медианы стандарта. Неврологическая симптоматика наиболее ярко была выражена у детей до 3 лет и пациентки с синдромом Корнелии де Ланге: потеря моторных навыков, хаотичные непроизвольные движения, тремор, гипорефлексия. У двух мальчиков старшего возраста имелись парестезии, судороги икроножных мышц, снижение чувствительности, анизорефлексия.

Лабораторно у всех больных было подтверждено наличие полидефицитного состояния. Выявлены следующие лабораторные маркеры специфических дефицитов: снижение уровня витамина В₁₂ в сыворотке крови до 30–41,8 пг/мл; снижение уровня фолиевой кислоты в сыворотке крови до 2,1–6,0 нг/мл; снижение содержания сывороточного железа до 0,3–5,5 мкМ/л, снижение уровня общего кальция в сыворотке крови до 1,8–2,0 ммоль/л; гипопротеинемия до 40–50 г/л и гипоальбуминемия до 20,6–32 г/л; снижение концентрации специфических белков в сыворотке крови — ферритина до 0,2–3,0 нг/мл, трансферрина до 1,15–1,6 г/л. Абсолютное количество лимфоцитов у детей до 3 лет при поступлении было $4,41–12,0 \times 10^9$ /л, у детей старшего возраста $0,8–1,1 \times 10^9$ /л. Протеинурия отсутствовала. Трём пациентам старшего возраста проведено эндоскопическое обследование ЖКТ — неспецифические воспалительные изменения в желудке, двенадцатиперстной и толстой кишке; у пациентки с синдромом Корнелии де Ланге, кроме того, диагностирована гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Кислотообразование в желудке нормальное у всех детей. Антитела к ВФ, париетальным клеткам желудка отсутствуют.

По результатам обследования верифицирована приобретенная полидефицитная анемия, обусловленная недостатком витамина В₁₂, фолиевой кислоты, железа, белка. У всех больных данной группы ключевым фактором полидефицитного состояния явилась многолетняя алиментарная недостаточность основных пищевых веществ и энергии, необходимых для нормального развития и функционирования растущего организма. У девочек ситуация усугубилась синдромом мальабсорбции.

Терапия включала в себя рациональную диетотерапию, лечение сопутствующей патологии, стартово заместительную терапию витамином В₁₂ и фолиевой кислотой с последующим присоединением ферротерапии, препаратов кальция, витаминов.

Длительность госпитализации у больных данной группы составила от 25 до 47 дней, к выписке уровень гемоглобина находился в пределах от 92 г/л у девочки с синдромом «короткой кишки» до 116–125 г/л у остальных пациентов, значимо улучшилось эмоциональное состояние детей, началось

восстановление утраченных навыков, прибавка в весе составила от 600,0 до 1500 г. Все дети были выписаны домой на фоне поддерживающей терапии. Катамнез больных данной группы неизвестен, повторных госпитализаций в отделение не было.

ВЫВОДЫ

1. Наиболее частым специфическим дефицитом, обнаруживаемым у обследованных нами больных с приобретенными МА, явился дефицит витамина В₁₂.
2. Патогенетически у этих больных доминировал алиментарный генез развития анемии.
3. У детей первого года жизни прослежена определенная последовательность появления клинических симптомов: наиболее рано и ярко отмечались признаки поражения ЖКТ с развитием гипотрофии и неврологическая симптоматика.
4. Анемический синдром выявлялся последним и привлекал внимание педиатров лишь на поздней стадии заболевания.
5. Появление неврологической симптоматики у детей первого года жизни, находящихся на естественном вскармливании и исходно не имевших признаков поражения ЦНС, должно рассматриваться педиатрами как симптом тревоги, требующий лабораторного скрининга для исключения дефицита витамина В₁₂.
5. У детей всех возрастных групп необходимо строгое соблюдение сроков выполнения скрининговых лабораторных исследований в соответствии с имеющимися стандартами диспансерного наблюдения здоровых детей для раннего выявления анемического синдрома и принятия решения о целесообразности консультации гематолога.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В СТРУКТУРЕ СИНДРОМА «ОСТРОГО ЖИВОТА» У ДЕТЕЙ

© А. Ю. Золотарев, Т. А. Кузнецова

ГОУ ВПО Медицинский институт «Орловский государственный университет», кафедра педиатрии

АКТУАЛЬНОСТЬ

Острые боли в животе являются ведущей причиной вызовов скорой медицинской помощи (СМП) к детям.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определить роль функциональных нарушений (ФН) желудочно-кишечного тракта в структуре синдрома «острого живота» у детей (по данным СМП).

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Работа выполнена на базе МЛУ «Станция скорой медицинской помощи г. Орла». За один квартал текущего года проанализирована медицинская документация (карта вызова, сопроводительный лист — ф. 254, журнал поступивших больных, журнал консультаций, журнал отказа от госпитализации), касающаяся вызовов к детям с болями в животе (832 случая). Количество вызовов к пациентам с синдромом «острого живота» составило 225 (27%), с одинаковой частотой во всех возрастных группах: 0–3 лет — 31; 4–7 лет — 58; 8–12 лет — 69; 13–18 лет — 67, $p > 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Диагнозы, выставленные бригадой СМП, сопоставлены с диагнозами стационаров в случаях госпитализации. Сравнительный анализ диагнозов, установленных на догоспитальном и стационарном этапах во всех воз-

растных группах, показал, что острая хирургическая патология (острый аппендицит, инвагинация кишечника, грыжи различной локализации) подтвердилась в 43 случаях из 225 (19%). Под «маской» острого живота в 108 случаях (48%) определились ФН (функциональная диспепсия, функциональные абдоминальные боли, аэрофагия и пр.), практически с одинаковой частотой в каждой возрастной группе: 0–3 года — 16 (52%), 4–7 лет — 30 (52%), 8–12 лет — 33 (48%), 13–18 лет — 29 (43%), $p > 0,05$. В остальных случаях определились ОРВИ с «абдоминальным синдромом» — 25 (11%), заболевания пищеварительной системы (гастродуоденит, гастрит, панкреатит, отравление грибами) — 20 (9%), острые кишечные инфекции — 15 (7%), акушерско-гинекологическая патология (аднексит, апоплексия яичников) — 6 (3%), в единичных случаях встретились заболевания мочевыделительной системы, сахарный диабет, киста семенного канатика, остеомиелит правой подвздошной кости.

Таким образом, в структуре абдоминальных болей, потребовавших неотложной помощи, ведущим оказались ФН, встретившиеся у каждого второго ребенка во всех возрастных группах, что, с одной стороны, требует дифференциальной диагностики с острой хирургической патологией, с другой — повышенного внимания участковой службы из-за риска трансформации ФН в органическую патологию (гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, гастрит, колит и т. д.).

ОСОБЕННОСТИ ПРОРЕЗЫВАНИЯ ВРЕМЕННЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

© О. В. Измestьева, М. Ю. Галактионова, Г. Г. Манашев

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение сроков прорезывания временных зубов у детей раннего возраста в зависимости от типа вскармливания ребенка.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено стоматологическое обследование 90 детей в возрасте от 3 месяцев до 3 лет на базе городской детской поликлиники №2 г. Красноярска. Фиксировали расположение уздечек верхней и нижней губы, языка, наличие прорезавшихся временных зубов. Обследованные были распределены в две группы в зависимости от характера вскармливания: I группа — 58 детей, находившихся с рождения на естественном вскармливании, II группа — 32 ребенка — на искусственном вскармливании.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Прорезывание всех групп временных зубов у детей II группы начиналось на 1–3 месяца позже по сравнению с детьми I группы ($t > 1,96$). При этом в обеих группах исследования выявлено более раннее прорезывание временных зубов на нижней челюсти. Средний срок начала прорезывания зубов у детей I группы составил: верхние центральные резцы — $8,09 \pm 1,63$ мес, нижние центральные

резцы — $6,53 \pm 1,68$ мес, верхние боковые резцы — $9,02 \pm 1,22$ мес, нижние боковые резцы — $8,97 \pm 1,55$ мес, верхние клыки — $16,12 \pm 1,13$ мес, нижние клыки — $16,12 \pm 1,88$ мес, верхние первые моляры — $12,00 \pm 1,31$ мес, нижние первые моляры — $13,76 \pm 1,36$ мес., верхние вторые моляры — $17,75 \pm 0,25$ мес, нижние вторые моляры — $19,00 \pm 0,10$ мес. У детей II группы средний срок прорезывания составил: верхние центральные резцы — $8,58 \pm 0,30$ мес, нижние центральные резцы — $7,16 \pm 0,24$ мес, верхние боковые резцы — $10,42 \pm 0,31$ мес, нижние боковые резцы — $9,27 \pm 0,59$ мес, верхние клыки — $16,92 \pm 0,56$ мес, нижние клыки — $16,31 \pm 0,41$ мес, верхние первые моляры — $13,50 \pm 0,31$ мес, нижние первые моляры — $13,56 \pm 0,31$ мес, верхние вторые моляры — $20,37 \pm 0,23$ мес, нижние вторые моляры — $19,50 \pm 0,21$ мес. Нами также было обнаружено нарушение парности прорезывания временных зубов у 5,17% детей I группы и у 9,37% детей II группы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, характер вскармливания влияет не только на сроки прорезывания временных зубов, но и на парность и последовательность прорезывания.

ЧАСТОТА ТЕХНИЧЕСКИХ ОШИБОК ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ДОЗИРОВАННЫХ АЭРОЗОЛЬНЫХ ИНГАЛЯТОРОВ У ДЕТЕЙ

© Г. Р. Камашева

Казанский государственный медицинский университет

Высокая концентрация лекарственных препаратов в дыхательных путях при лечении атопической бронхиальной астмы (АБА) создается при ингаляционном их введении, что обеспечивает максимально желаемый эффект при минимальном побочном действии. Дозированные аэрозольные ингаляторы (ДАИ) являются наиболее распространенными системами доставки лекарственных препаратов поддерживающей и неотложной терапии АБА у детей. Установлено, что частые технические ошибки при использовании ДАИ значительно снижают эффек-

тивность терапии и способствуют развитию неконтролируемой АБА.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявить технические ошибки при использовании ДАИ у детей с частичноконтролируемой и неконтролируемой АБА.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведена оценка техники ингаляции с использованием ДАИ у 30 детей в возрасте от 6 до

12 лет с частичноконтролируемой и неконтролируемой АБА. У всех пациентов объем поддерживающей терапии соответствовал степени тяжести АБА.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При оценке техники ингаляции ДАИ выявлены следующие ошибки: синхронизация вдоха с действием ингалятора отсутствовала у 72,6% пациентов, у 56,1% — при проведении ингаляции голова была наклонена вперед, 39,6% больных забыли встряхнуть ингалятор перед использованием, 75,9% — не задержали дыхание на высоте вдоха на 10 секунд. Анализ данных анамнеза показал, что лишь 23,1%

пациентов периодически при ингаляции ДАИ использовали спейсеры. Правильная техника ингаляции с использованием ДАИ имела место у 16,6% больных и с учетом отсутствия полного контроля над АБА им была проведена коррекция поддерживающей терапии.

ВЫВОДЫ

Причинами частичноконтролируемой и неконтролируемой АБА у детей являются частые ошибки в технике ингаляции лечебных препаратов с применением ДАИ, что требует регулярного обучения пациентов и оценки лечащим врачом их практических навыков.

ВЛИЯНИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ И СОЦИАЛЬНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПОДРОСТКОВ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ САНАТОРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

© Г. Г. Карасев

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, кафедра фтизиатрии, детский туберкулезный санаторий «Пушкинский», Санкт-Петербург

В силу анатомо-физиологических и социально-психологических особенностей пубертатного возраста, туберкулез у детей этой группы протекает более тяжело, чем в других возрастах. В последнее пятилетие отмечается утяжеление контингента подростков, поступающих в федеральный детский туберкулезный санаторий «Пушкинский». Для выяснения причин этого необходим анализ условий развития заболевания у пациентов.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведение анализа социального и эпидемиологического статуса подростков, пациентов туберкулезного санатория, в сравнении с данными прошлых лет, с целью оптимизации у них лечебного и воспитательного процессов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено полное фтизиатрическое обследование, изучены социальные и эпидемиологические особенности 270 подростков 15–18 лет, пациентов санатория в 2005–2009 гг. (II этап исследования). Полученные сведения сопоставлены с данными 300 подростков такого же возраста, лечившихся в санатории в 1994–2002 гг. (I этап исследования).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Отмечено ухудшение семейного положения подростков за последние годы. Доля неполных

семей увеличилась с 29,0% на I этапе исследования до 43,3% на II этапе исследования. Возрос процент детей — круглых сирот с 4,0 до 10,0%. В последние годы стабильно низким оставался социальный статус семей больных туберкулезом: половина родителей занималась неквалифицированным трудом, доля безработных в период 2005–2009 гг. среди отцов составила 7,3%, среди матерей — 18%. За последнее время стало более тяжелым и эпидемиологическое окружение больных подростков. Так, в 2005–2009 гг. резко увеличилось число подростков из очагов туберкулезной инфекции, составив 65,0%, что значительно больше, чем в 1994–2002 гг., — 48,0% ($p < 0,05$). Одновременно доля подростков из семейного очага туберкулеза с летальным исходом одного из родственников (очаги смерти) увеличилась в 2 раза: с 10,7% до 21,8% ($p < 0,05$). В 2005–2009 гг. снизился удельный вес гладко текущих процессов у подростков — с 73,3% до 56,2%, повысилась доля волнообразного течения с 9,9% до 15,2% и торпидного течения — с 16,8% до 28,6% ($p < 0,05$).

ВЫВОДЫ

Утяжеление туберкулеза у подростков связано с ухудшением социального и эпидемиологического окружения в семьях. Это требует усиления работы санатория как по их медицинской, так и социальной реабилитации.

ДЕРМАТОЗЫ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ КОЖНЫМ ЗУДОМ, У ДЕТЕЙ-ВОСПИТАННИКОВ ДОМА РЕБЕНКА

© А. В. Киселева, А. В. Павликов, Т. А. Кузнецова

Медицинский институт ГОУ ВПО «Орловский государственный университет»

Чесотка в России остается одним из распространенных заболеваний кожи и недостаточно контролируемой медицинской проблемой, в частности, у детей, воспитывающихся в интернатных условиях.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Скрининговое исследование воспитанников Дома ребенка на выявление дерматозов, сопровождающихся кожным зудом.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Педиатром совместно с дерматологом обследовано 80 детей-воспитанников Дома ребенка в возрасте от 1 месяца до 4 лет, в том числе, 47 мальчиков и 33 девочки.

Выявлено 28 детей (35% от всех обследованных) с кожными высыпаниями, сопровождающимися зудом. До настоящего обследования все 28 детей по поводу «атопического дерматита» курсами по 10 дней получали терапию топическими глюкокортикостероидами (ГК) на фоне базисной терапии антигистаминными препаратами и гипоаллергенной диеты без клинического эффекта. Всем детям с выявленным дерматозом было назначено пробное лечение по чесотке по общепринятой схе-

ме 10% эмульсией бензилбензоата с обработкой волосистой части головы.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Через месяц после проведенного лечения у 16 детей (20% от всех обследованных) отмечено исчезновение сыпи, что позволило *ex juvantibus* установить диагноз чесотки. У 12 детей (15% от всех обследованных) остались высыпания в виде папул, корочек, экскориаций, что позволило подтвердить диагноз атопического дерматита.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в интернатном учреждении практически у каждого второго ребенка (16 из 28) с зудящими сыпями выявлена чесотка. Гиподиагностику чесотки, по нашему мнению, можно объяснить особенностями ухода за кожей детей в интернатных условиях: ежедневный утренний душ с использованием детских моющих средств приводит к сухости кожи, что, в свою очередь, затрудняет поиск чесоточных ходов. Все это требует от врача-педиатра в случаях поражения кожи, сопровождающегося зудом, не поддающегося терапии местными ГК, проводить пробное лечение по чесотке.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ ИЗ РАЗЛИЧНЫХ СОЦИАЛЬНЫХ И ЭПИДЕМИЧЕСКИХ ГРУПП

© Л. В. Клочкова

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести клиническое, бронхологическое и лабораторное сопоставление вариантов течения туберкулеза у детей из различных социальных и эпидемических групп по материалам специализированного стационара. Были проанализированы 260 историй болезни детей в возрасте 5 мес — 17 лет, находившихся в детском городском туберкулезном отделении ДИБ №3 в 2005–2009 гг. Всем пациентам при поступлении в стационар и в динамике наблюдения проводилось полное общепринятое клиническое и лабораторное обследование. Половина обследованных детей была из социально дезадаптированных групп:

из асоциальных и неполных семей, родители которых страдали ВИЧ-инфекцией, вирусным гепатитом С, сифилисом, являлись воспитанниками домов ребенка, каждый четвертый был мигрантом и лицом БОМЖ.

ВЫВОДЫ

В очагах туберкулезной инфекции проживали две трети детей раннего возраста и каждый второй ребенок дошкольного и школьного возраста.

Пациенты контактировавшие с туберкулезными больными в подавляющем большинстве случаев имелиотягощенный социальный анамнез.

Среди методов выявления специфического процесса в 83% случаях формально оказалась туберкулинодиагностика. Однако, туберкулез у детей раннего возраста чаще, чем в других возрастных группах, диагностировался по обращаемости и по контакту.

Химиопрофилактику по вирусу получил только каждый третий больной.

Сопутствующая патология отягощала течение и лечение туберкулеза у большинства обследованных.

Осложненное течение туберкулеза чаще регистрировалось у пациентов из социально дезадаптированных групп.

Заражение лекарственноустойчивыми формами МБТ продлевало стационарное лечение пациентов.

ОБОГАЩЕНИЕ РАЦИОНА ДЕТЕЙ ВИТАМИНАМИ ВЗАМЕН С-ВИТАМИНИЗАЦИИ

© В. М. Коденцова, О. А. Вржесинская, В. Б. Спиричев, Л. Н. Шатнюк

НИИ питания РАМН, Москва

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обосновать обогащение рациона детей витаминами взамен С-витаминизации. Регулярные обследования питания и пищевого статуса детского населения России, проводимые НИИ питания РАМН, свидетельствуют о недостаточном потреблении витаминов группы В, каротиноидов, витамина D, кальция, йода и железа, признаки дефицита которых реально обнаруживаются по содержанию этих микронутриентов в крови и достаточно широко распространены. Выявляемые дефициты затрагивают не какой-либо один витамин или минеральный элемент, а имеют характер сочетанной недостаточности нескольких микронутриентов. В связи с круглогодичным наличием в торговой сети свежих овощей и фруктов (в первую очередь, цитрусовых) частота выявляемого в последние 10–15 лет С-гиповитаминоза среди детей снизилась, причем в некоторых случаях дефицит перестал выявляться.

В то же время недостаток витаминов группы В по-прежнему имеет место у 50–80% обследованных. Таким образом, на первое место стала выходить необходимость ликвидации недостаточной обеспеченности населения витаминами группы В и витамином D, высокая частота обнаружения дефицита которого обу-

словлена недостаточной инсоляцией в широтах нашей страны. В этих условиях избирательное обогащение готовых блюд аскорбиновой кислотой не может быть признано адекватным существующей ситуации, поскольку не только не решает проблему профилактики сочетанного дефицита витаминов и ряда минеральных веществ в питании населения, но и создает возможность ухода от ее эффективного решения. Наиболее эффективным, научно обоснованным и широко апробированным в мировой и отечественной практике способом коррекции имеющихся дефицитов и оптимизации обеспеченности детского населения витаминами и минеральными веществами является регулярное включение в рационы организованных коллективов пищевых продуктов, обогащенных комплексом недостающих витаминов и минеральных веществ, а также прием витаминно-минеральных комплексов, в том числе биологически активных добавок к пище.

Для достижения реального улучшения витаминного статуса детей необходимо предусмотреть включение в рацион лечебно-профилактических и других учреждений витаминно-минеральных комплексов, содержащих микронутриенты в дозах, соответствующих возрастной физиологической потребности организма, в течение 3–4 недель не реже, чем 2 раза в год.

ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ «ШКОЛ ЗДОРОВОЙ СЕМЬИ», РЕАЛИЗУЮЩИХ ОЗДОРОВИТЕЛЬНУЮ ПРОГРАММУ «К ЗДОРОВОЙ СЕМЬЕ ЧЕРЕЗ ДЕТСКИЙ САД»

© В. С. Коваленко, Т. В. Коваленко, Л. Т. Блинова

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования
Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И. И. Мечникова

На основании 15-летнего опыта реализации программы «К здоровой семье через детский сад» в дошкольных образовательных учреждениях Санкт-Петербурга

изучались вопросы готовности родителей к семейному воспитанию детей и возможность повышения их ответственности за воспитание здорового трудоспособ-

ного поколения. При этом выявлен новый реальный потенциал дошкольных образовательных учреждений, работающих совместно с женскими консультациями и детскими поликлиниками Санкт-Петербурга и Ленинградской области, как центров подготовки родителей к рождению и воспитанию здоровых детей в системе родительского всеобуча «Школа здоровой семьи» с помощью высококвалифицированных педагогов, медицинских работников и методического обеспечения детских садов.

Основные задачи родительского всеобуча «Школа здоровой семьи»:

- поддержка семейного воспитания;
- подготовка молодых родителей к роли первых педагогов;
- педагогическое сопровождение демографического развития семьи;
- оздоровление родителей и детей;
- формирование духовно-нравственной культуры молодых родителей, пропаганда семейных ценностей и ответственного родительства;

- повышение потребности родителей в детях, формирование позитивной модели трехдетной семьи и многодетной семьи.

Результаты мониторинга эффективности подготовки родителей к рождению и воспитанию здоровых детей по программе «К здоровой семье через детский сад» в «Школе здоровой семьи» убедительно продемонстрировали следующее.

1. В несколько раз улучшилось состояние здоровья детей, как новорожденных, так и дошкольников;
2. Повысилась психологическая комфортность в семьях, что является важнейшим условием первичной профилактики асоциального поведения детей и различного рода токсикоманий и зависимостей;
3. Усилилась мотивация родителей к семейному воспитанию здорового ребенка, что является важнейшим элементом первичной профилактики беспризорности и сиротства;
4. Усилилась мотивация к деторождению.

РОЛЬ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ

© И. В. Колтунцева

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, кафедра поликлинической педиатрии

Одним из алиментарнозависимых заболеваний, которое является на сегодня актуальнейшей медицинской и социальной проблемой, остается ожирение. Сегодня в большинстве стран мира 30–80% взрослых имеют избыточную массу тела (резюме Еврокомиссии ВОЗ по проблемам ожирения (2007) «Проблема ожирения в Европейском регионе ВОЗ и стратегия ее решения»). По данным ВОЗ (2009), на сегодня 22 миллиона детей в мире страдают от ожирения. В Российской Федерации ожирение имеют 5,5% детей, проживающих в сельской местности, и 8,5% в городской (Петеркова В. А, Ремизов О. В., 2004). Проспективные исследования показывают, что практически во всем мире количество детей, больных ожирением, неуклонно растет и удваивается каждые три десятилетия (Livingstone B., 2000). Хотя известно, что риск развития ожирения выше у тех детей, родители которых страдают этим заболеванием (Stunkard A. J., 1988), следует понимать, что по наследству передается предрасположенность к ожирению, а не сама болезнь. Основной причиной избыточного веса у детей является все-таки нерациональное питание.

Согласно существующей концепции пищевого программирования, характер питания человека в определенные критические периоды предопределяет (программирует) особенности его

метаболизма на протяжении всей последующей жизни. Нарушения питания в эти периоды могут увеличить риск развития определенных заболеваний. Известно, что именно во внутриутробном периоде и в раннем детском возрасте происходит закладка, формирование и дальнейшее развитие органов и систем. Рациональное питание ребенка раннего возраста, особенно первого года жизни, достаточная продолжительность грудного вскармливания, своевременное введение прикормов, оптимальное соотношение нутриентов оказывают существенное влияние на здоровье человека в будущем.

На тканевом уровне основой ожирения служат два основных фактора: пролиферация клеток жировой ткани и избыточное накопление жира в отдельных жировых клетках. В детстве существует два возрастных периода, когда происходит рост числа адипоцитов: это первые два года (особенно первый год) жизни и период полового созревания. В последующие годы число жировых клеток остается постоянным, изменяется только объем (Вельтищев Ю. Е. и соавт, 1983). Избыток калорий в критические периоды может индуцировать пролиферацию адипоцитов.

Различают три критических периода, которые связаны с развитием ожирения у детей: период ран-

него возраста, период, когда ожирение рецидивирует (5–7 лет), подростковый возраст. (Dietz W. H., 1994).

Проведенные крупномасштабные эпидемиологические исследования в различных странах подтверждают, что высокие прибавки массы тела в раннем возрасте, особенно на первом году жизни увеличивают риск развития ожирения в более старшем возрасте. Так, по данным Stettler N и соавт. (2002), высокие прибавки массы тела в первые 4 месяца жизни связаны с развитием ожирения у детей в возрасте 7 лет. Исследование J. J. Reilly, J. и соавт. (2005) продемонстрировало, что ранний скачок массы тела, быстрое ее увеличение между рождением и 2 годами, высокий уровень прибавок в первые 12 месяцев достоверно связаны с ожирением в 7 лет. Работа, проведенная в Великобритании (Ong K., et.al 2000), показала, что высокие прибавки веса в первые 2 года жизни ребенка увеличивают риск развития ожирения к 5 годам.

Ожирение является частью метаболического синдрома. Согласно определению Международной Федерацией Диабета (2005), для того чтобы состояние человека могло быть обозначено как метаболический синдром, у него должно иметься центральное ожирение плюс любые два из следующих четырех факторов: повышенный уровень триглицеридов, сниженный холестерин липопротеидов высокой плотности, повышенное артериальное давление, повышенный уровень глюкозы в плазме натощак или ранее диагностированный диабет 2-го типа. Согласно консенсусу «Метаболический синдром у детей и подростков» Международной федерацией диабета 2007, дети возрастной группы от 6 до <10, имеющие массу тела ≥ 90 перцентилей, входят в группу риска по развитию метаболического синдрома.

Исследования показывают, что грудное вскармливание защищает от развития ожирения и сахарного диабета 2-го типа в будущем. В исследовании Bergmann K. E. и соавт. (2003) указывается, что факторами риска развития ожирения у детей в возрасте 6 лет являются, в частности, ИМТ матери ≥ 27 и вскармливание искусственными смесями. Во многих исследованиях продемонстрирована обратная корреляционная зависимость между продолжительностью грудного вскармливания и развитием в последующем ожирения (Arenz S. et al, 2004; Weyermann M., Rothenbacher D., Brenner H., 2006). Обзор статей на основе стандартизированного анализа выявил, что грудное вскармливание на 40% снижает у младенца риск развития диабета 2-го типа во взрослой жизни (Owen C. G., et al., 2006.).

По данным Singhal A. et al. (2004), у подростков, рожденных недоношенными и получавших грудное вскармливание, соотношение ЛПНП/ЛПВП ниже, у тех, кто получал смеси.

На сегодня известно множество факторов, предотвращающих развитие ожирения у детей, находившихся на естественном вскармливании. В частности, установлено, что грудное молоко содержит лептин. По данным Icol Y. O., Hizli Z. B., Ozkan T. (2006), уровень лептина является наиболее высоким в молозиве, в грудном молоке его концентрация уменьшается с увеличением продолжительности грудного вскармливания. При этом содержание лептина в молозиве и молоке коррелирует с уровнем лептина в крови кормящей женщины. По данным Savino F. et al. (2004), уровень лептина в крови детей находящихся на грудном вскармливании, выше, чем у детей, получающих смеси. По данным Savino F. и соавт. (2005) в течении первого полугодия жизни в крови детей, находящихся на искусственном вскармливании, не только уровень лептина ниже, но и достоверно выше уровень грелина и уровень IGF-I по сравнению с детьми, получающими грудное молоко.

Известно, что уровень белка в грудном молоке ниже, чем в смесях для искусственного вскармливания. Многочисленные исследования доказывают, что избыточное потребление белка в раннем возрасте повышает риск развития ожирения и СД 2-го типа в будущем (Axelsson I. E. et al., 1989; Roland-Cachera, M. F, et al., 1995; Scaglioni S., et al., 2000; Hoppe C., et al., 2004).

Риск перекорма при грудном вскармливании гораздо ниже, чем при искусственном. Дети, получающие материнское молоко, обычно сами регулируют объем пищи во время каждого кормления (K. G. Dewey, B. Lonnerdal, 1986) .

ВОЗ в 2006 г. выпустила новые международные нормы прибавок в весе и росте у детей. Новые нормы роста детей подтверждают тот факт, что каждый ребенок, независимо от того, в какой части мира он рожден, при оптимальных условиях на первых этапах жизни имеет потенциальные возможности для развития в пределах одного и того же диапазона роста и веса. Дети, получающие грудное молоко, набирают вес медленнее сверстников, получающих смеси. В новых нормах за основу взяты показатели роста и развития детей, находящихся на грудном вскармливании — это дети, не имеющие избыточной массы тела. Грудное вскармливание определяется как биологическая «норма», а ребенок, вскармливаемый грудью, является эталоном для измерения здорового роста и веса.

ВИТАМИНЫ ДЛЯ ДЕТЕЙ – ДА ИЛИ НЕТ?

© И. М. Косенко

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

Ведущим фактором, определяющим состояние здоровья ребенка, обеспечивающим его нормальный рост и развитие, способствующим профилактике заболеваний, является рациональное питание. При этом полноценность питания определяется не только и не столько энергетической ценностью пищи, балансом белков, жиров и углеводов, сколько балансом витаминов и минералов (микронутриентов). Микронутриенты — это эссенциальные компоненты клеточного метаболизма, играющие фундаментальную роль в физиологии человека. Детям эти вещества нужны не только для поддержания гомеостаза, но и для инициации всей программы развития.

В последнее время в питании людей произошли значительные изменения. У большей части населения России отмечается поливитаминовая и минеральная недостаточность, что является важнейшей национальной проблемой в области питания. Дефицит микронутриентов («скрытый голод») отмечается не только весной, но и в течение всего года. Значительная часть населения находится в состоянии постоянного дефицита. Так, по данным института питания РАМН, дефицит витаминов наблюдается у 60–80% россиян во всех группах населения, независимо от района проживания, уровня доходов и времени года. Недостаточное потребление микронутриентов является массовым и постоянно действующим фактором, отрицательно влияющим на здоровье, рост, развитие и жизнеспособность нации.

Причины недостатка микронутриентов многочисленны и в основном связаны с недостаточным поступлением, нарушенным усвоением, увеличением потребности в микронутриентах. В наибольшей степени подвержены риску развития микронутриентной недостаточности дети, беременные и кормящие женщины.

Можно ли получить все необходимые витамины из пищи? Расчеты показывают, что даже самый сбалансированный и разнообразный рацион будет дефицитен по большинству микронутриентов на 20–40%. Этому есть и объективные причины:

- из почвы и, как следствие, из растений исчезают многие минералы;
- использование искусственных удобрений приводит к избыточному увеличению в почве и в растениях содержания других минералов (фосфора, калия);

- овощи, фрукты, зелень собирают до того, как они созреют, они дозревают уже по дороге к месту продажи или хранения;
- животные откармливаются в условиях, резко отличающихся от естественных, их рост стимулируется искусственно (введение гормонов и антибиотиков);
- длительная транспортировка и хранение продуктов питания уменьшает содержание биологически активных веществ;
- технологии переработки, консервирования, рафинирования, кулинарная обработка (сбор семян и зерен, их высушивание, очистка, нагревание и т. д.) также уменьшают содержание биологически активных веществ.

В то же время, организм ребенка должен получать витамины и минералы регулярно, в полном наборе и количествах, обеспечивающих суточную физиологическую потребность. Поэтому применение препаратов микронутриентов в педиатрии, по-прежнему, актуально и необходимо. Вопрос только в том, в каком количестве и в какой комбинации их применять.

Каждый витамин и минерал обладает целым спектром физиологических эффектов, а максимальный эффект развивается при их комплексном применении. При выборе витаминного или витаминно-минерального препарата необходимо обращать внимание на состав комплекса, в который должны входить только эссенциальные для ребенка определенного возраста микронутриенты, а также на их дозировки (они должны соответствовать суточным потребностям организма и не быть избыточными).

Известно, что умеренное избыточное потребление витаминов (за исключением жирорастворимых) ведет к их повышенному выведению из организма и не приносит пользы, а значительный избыток может дезорганизовать метаболические системы организма и вызывает явления гипервитаминоза. Использование препаратов, в которые входят различные минеральные вещества, бессистемно и в большом количестве чревато серьезными негативными последствиями, так как можно перегрузить организм теми или иными минеральными веществами, а эта перегрузка еще более опасна, чем дефицит элементов.

Профилактические комплексы, содержащие микронутриенты в дозах, не превышающих суточную

потребность, необходимо принимать регулярно — ежедневно на протяжении всего года.

Специально для детей разработаны витаминные и витаминно-минеральные препараты линейки Пиковит. Дозы содержащихся в них микронутриентов подобраны с учетом потребностей разных возрастных групп. Дети могут начать принимать Пиковит в возрасте 1 года и потом на протяжении всего детства.

Витамины и минералы в препаратах линейки Пиковит содержатся в безопасных дозах, и при соблюдении режима дозирования возможность пере-

дозировки отсутствует. Препараты выпускаются в различных лекарственных формах, поэтому есть возможность подобрать форму в зависимости от нужд и желаний ребенка.

Показанием к применению препаратов Пиковит является, прежде всего, профилактика дефицита микронутриентов при неполноценном и несбалансированном питании; в период интенсивного роста и повышенных физических и умственных нагрузок; при переутомлении детей дошкольного и школьного возраста; при лечении антибиотиками.

ГИПЕРКАЛЬЦИУРИЯ В КАТАМНЕЗЕ У ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ НЕДОНОШЕННЫМИ

© Н. В. Костычева, Т. А. Кузнецова, А. В. Шульга

ГОУ ВПО «Орловский государственный университет» медицинский институт
ОГУЗ Детская областная клиническая больница

Рост хронических заболеваний почек и инвалидизации детей нередко связан с неблагоприятным в ante- и неонатальном периодах. Так, недоношенные новорожденные в основном рождаются от беременностей, протекающих с гестозами, угрозами преждевременных родов, отслойкой плаценты, инфицированием и многоплодных беременностей. У этих детей отмечается гломеруло-канальцевый дисбаланс, незрелость проксимальных и дистальных канальцев, транзиторные олиго- и протеинурии.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучение гиперкальциурии как фактора риска уролитиаза у детей, родившихся недоношенными.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 15 детей, родившихся недоношенными (срок гестации — от 28 до 36 недель), в катамнезе от 1 года до 6 лет. С низкой массой тела (2500–1500 г) было 7 детей, с очень низкой массой тела (1500–1000 г) — 8 детей. План обследования включал в себя сбор анамнеза, анализ медицинских карт стационарных больных; лабораторные исследования: общий анализ мочи (ОАМ), проба по Нечипоренко, антикристаллообразующая

способность мочи к оксалатам, уратам, фосфатам (АКОС), кальций-креатининовый коэффициент (ККК) — за норму принимался показатель 0,4 (Папаян А. В., 2002).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Повышение ККК (от 0,41 до 0,9) выявлено у 11 из 15 обследуемых детей. За исключением 1 ребенка, у которого обнаружился только высокий ККК, у остальных 10 детей повышение ККК сочеталось с кристаллурией (оксалаты, фосфаты, ураты), лейкоцитурией — до 12,5 тыс. (по Нечипоренко), снижением АКОС. Следует отметить, что гиперкальциурия оказалась характерна для всех детей, в анамнезе имевших задержку внутриутробного развития или гипотрофию I–II степени. Все обследуемые находились на искусственном либо смешанном вскармливании (8 и 7 соответственно) с использованием молочных смесей «Малютка» или «Пренутрилон» с содержанием белка до 2,2 г/л.

Таким образом, гиперкальциурия, выявляемая в катамнезе у детей, родившихся недоношенными и получавших смеси с повышенным содержанием белка, является предиктором уролитиаза, а ККК — доступным и информативным тестом ее выявления.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ И СПЕЦИФИЧНОСТИ МАРКЕРОВ БАКТЕРИАЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ РЕСПИРАТОРНЫМИ И КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

© С. Н. Крестова, Т. А. Кузнецова, Л. В. Кожелетова

Медицинский институт ГОУ ВПО «Орловский государственный университет»
МЛПУ «Детская инфекционная больница г. Орла»

АКТУАЛЬНОСТЬ

«Золотым стандартом» диагностики бактериальных инфекций и назначения антибактериальной терапии является бактериологическое исследование, требующее не менее 3 суток. В связи с этим актуальным является использование других экспресс-маркеров бактериального воспаления.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценка диагностической значимости (чувствительность и специфичность) прокалицитонинового теста (ПКТ) по сравнению с другими предикторами бактериального воспаления: уровнем лейкоцитов, С-реактивным белком (СРБ), скоростью оседания эритроцитов (СОЭ).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследование 56 детей от 3 месяцев до 14 лет (25 мальчиков, 31 девочка), поступивших в детскую инфекционную больницу за период 2008–2009 гг. с подтвержденным бактериологически и вирусологически диагнозами: ротавирусный гастроэнтерит — 10, острая респираторная вирусная инфекция — 11; шигиллез — 4, пищевая токсикоинфекция стафилококковой этиологии — 1, менингококковый менингит — 3, сальмонеллез — 25, эшерихиоз — 2. Оценена достоверная разница уровня лейкоцитов, СОЭ, ЦРБ и ПКТ соответственно при вирусных и бакте-

риальных инфекциях, а также чувствительность и специфичность данных маркеров. Из исследования были исключены дети, получавшие антибактериальную терапию более 48 часов. За норму принимались значения ПКТ в плазме ниже 0,5 нг/мл

РЕЗУЛЬТАТЫ

Уровень лейкоцитов и СОЭ при бактериальных и вирусных инфекциях оказался недостоверным ($p > 0,05$). Уровень СРБ достоверен только при концентрации $> 60 \text{ мг/л}$ ($p < 0,05$). В то же время ПКТ получил достоверные результаты во всех дифференцируемых случаях ($p < 0,05$).

Оценена диагностическая ценность маркеров бактериального воспаления: СОЭ имеет низкую чувствительность (40%) и относительно низкую специфичность (66,6%); лейкоцитоз $> 10\,000$ — низко чувствителен (28%), но достаточно специфичен (71%); показатель СРБ обладает высокой чувствительностью (88,5%), однако низкой специфичностью (47,5%). По сравнению с перечисленными маркерами, ПКТ выявил высокую чувствительность (80%) и высокую специфичность (90,4%).

Таким образом, ПКТ, обладая высокой чувствительностью и специфичностью, может служить надежным экспресс-методом диагностики бактериального воспаления и отбора больных для антибактериальной терапии.

ФИЗИЧЕСКОЕ И ПСИХОМОТОРНОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

© К. Л. Лазаревич

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

Нарушение роста и развития у детей с туберкулезом может быть первым проявлением болезни.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Установить связь туберкулеза (ТБ) с изменениями физического (ФР) и психомоторного (ПМР) развития.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 10 детей в возрасте 0–3 лет, из них 5 девочек и 5 мальчиков. Возраст детей: до 1 года — 1, 1–2 года — 5, 2–3 года — 4 человека. Все дети из бактериального контакта: семейного — 8 (двойного — 1), родственного — 1, квартирного — 1; очага смерти — 2 ребенка. Формы ТБ: тубер-

кулез внутригрудных лимфоузлов — 8, туберкулезная интоксикация — 2. Оценены ФР, ПМР при рождении, выявлении ТБ, в ходе химиотерапии (ХТ) (центильным методом, с помощью графиков и индексов).

РЕЗУЛЬТАТЫ

У 8 детей выявлены по 1–5 факторов риска (наркомания, алкоголизм, курение, гепатит, ВИЧ у родителей). Родители 4 детей лишены родительских прав; 3 — из многодетной семьи. Все дети из семей с плохими материальными условиями. У всех детей выявлена сопутствующая патология: лямблиоз (7), аскаридоз (3), гепатит (2), миокардиодистрофия и поликистоз селезенки (по 1); 6 детей были с 2–4 сопутствующими заболеваниями. 6 детей из перинатального контакта по ВИЧ, у 1 установлен диагноз СПИД (4А стадия). ФР при рождении: среднее — 8, ниже среднего — 1, низкое — у 1 ребенка. При выявлении ТБ: рост соответствовал средним величинам у 6, вес — у 5, окружность головы — у 3, окружность груди — у 5 детей; у остальных детей — ниже средних, низких и очень низких величин. Через 3 месяца ХТ прибавки в весе отмечены у всех, росте — 8; окружности головы — 7, окружности груди — 9 детей. Через 6 месяцев ХТ прибавки в весе, росте,

окружности груди и головы отмечены у всех детей. ПМР при выявлении ТБ отставало по уровню социальной адаптации — у 8 детей, общей моторики — 3, речи — 3, ручной умелости — 2 детей; выявлены оральные автоматизмы — у 2, нарушения сна — 3 и настроения — 5, снижение аппетита — у 5 детей. Через 3 месяца ХТ отставание в ПМР выявлено у 5, но только по уровню социальной адаптации; оральные автоматизмы сохранялись у 1, нарушения сна — у 2, аппетита — у 4, настроения — у 2 детей. Через 6 мес. ХТ отставание по уровню социальной адаптации; нарушения сна, аппетита и настроения зафиксированы только у 2 детей; имевшие место оральные автоматизмы исчезли.

ВЫВОДЫ

Нарушения ФР и ПМР имеются еще до выявления ТБ, на выраженность их влияют форма ТБ (наиболее выраженные нарушения характерны для ТВБГЛУ, чем для туберкулезной интоксикации), наличие сопутствующей патологии, условия жизни, возраст ребенка (чем младше ребенок, тем выраженнее нарушения). Наиболее чувствительные индикаторы нарушений ФР у детей с ТБ — вес и окружность груди, а ПМР — социальная адаптация. Уровень ФР, ПМР может использоваться для оценки эффективности проводимой ХТ туберкулеза.

ОСОБЕННОСТИ СЕКРЕЦИИ ЛЕПТИНА У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО И ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

© Н. В. Паршина, А. А. Кравцова, З. И. Муллахметова, Е. В. Семернякова

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

В последнее 10-летие утвердилось мнение, что секреторная активность жировой ткани значительно влияет на процессы липолиза и липогенеза, пищевое поведение человека. Лептин (Л.) — один из таких гормонов — является регулятором массы жировой ткани. Продукция Л. при ожирении изменена, что хорошо изучено у взрослых.

ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ РАБОТЫ

Изучить показатели концентрации Л. венозной крови у детей, не имеющих избытка массы тела, а также у детей с первичным ожирением.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 2 группы детей. 26 детей (основная группа — 15 мальчиков и 11 девочек) с первичным ожирением (I–II степень ожирения имели 9 и III–IV степень — 17 человек) в возрасте от 5 до 17 лет. В аналогичной по количеству, составу и возрасту

группе (контрольной) дети не имели избытка массы тела. Концентрация Л. в крови натощак определяли тест-системой Leptin (Sandwich) ELISA.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Концентрация Л. у детей вне зависимости от наличия или отсутствия избытка массы тела имеет отчетливую вариабельность. Выявлена корреляционная зависимость между уровнем Л., массой тела, ИМТ. Корреляционные связи с указанными показателями оказались более высокими у девочек из контрольной группы.

Секреция Л. у детей, не имеющих избытка массы тела, изменяется с возрастом — в раннем пубертате увеличивается по сравнению с детьми младше 10 лет. В позднем пубертате (15–17 лет) концентрация Л. у девочек продолжает нарастать, а у мальчиков снижается. Уровень Л. в рассматриваемых возрастных группах был выше у девочек.

Выявленные гендерные и, особенно, пубертатные особенности секреции Л. наиболее вероятно отражают половые гормональные различия и возможную стимуляцию таковой эстрогенами или подавление андрогенами.

У детей с ожирением секреция Л. была более высокой (17,7 нг/мл в основной и 5,53 нг/мл в контрольной группах). Концентрация Л. у большинства девочек с ожирением была выше, чем у мальчиков. В пубертатном возрасте в присутствии избытка массы тела более 100%, при ИМТ более 35 кг/м² уро-

вень Л. у ряда детей достигал наиболее высоких показателей.

ВЫВОДЫ

Секреция Л. у детей, как с избытком веса, так и при его отсутствии, имеет особенности в зависимости от пола, возраста, массы тела, ИМТ. У детей с первичным ожирением содержание Л. в крови увеличено. Содержание Л. в крови оказалось наиболее высоким при морбидном ожирении, что может свидетельствовать о развитии резистентности к Л. у таких пациентов.

СОВРЕМЕННАЯ СИТУАЦИЯ ПО ТУБЕРКУЛЕЗУ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ И РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

© М. Э. Лозовская

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

В настоящее время эпидемиологическая обстановка по туберкулезу в Российской Федерации оценивается как весьма напряженная. С 1990 по 2003 г. заболеваемость детей до 15 лет в РФ выросла в 2 раза, достигнув 16,0 на 100 тыс. детского населения. Заболеваемость туберкулезом подростков (15–18 лет) еще выше, в 2003 г. она составила 34,5 на 100 тыс. населения. В последние годы ситуация стабилизировалась, но не улучшилась. Так, в 2007 г. заболеваемость детей составила 16,4 на 100 тыс., подростков — 35,8 на 100 тыс.

В Санкт-Петербурге, по данным городского противотуберкулезного диспансера, заболеваемость туберкулезом детей с 1990 г. выросла почти в 5 раз и в 2000 г. составила 17,2 на 100 тыс. детского населения, а подростков — 24,6 на 100 тыс. В последние годы сохраняется тревожная ситуация. Так, в 2009 г. заболеваемость детей (с учетом мигрантов) составила 20,9 на 100 тыс. по сравнению с 17,9 на 100 тыс. в 2008 г. Заболеваемость подростков уве-

личилась до 24,3 по сравнению с 19,5 на 100 тыс. в 2008 г.

Обращает на себя внимание относительно высокая заболеваемость в нашем городе туберкулезом детей (на уровне средней по РФ), тогда как по заболеваемости взрослых Санкт-Петербург считается относительно благополучным (она в 2 раза ниже, чем в среднем по РФ). Это отчасти связано с лучшей диагностикой туберкулеза у детей (особенно при внедрении компьютерной томографии) в Санкт-Петербурге по сравнению с другими регионами. Так, 78,8% заболевших детей и 30% подростков выявляется с малыми и неосложненными формами туберкулеза.

Основными проблемами детской фтизиатрии Санкт-Петербурга является туберкулез у детей раннего и дошкольного возраста из тяжелых семейных туберкулезных контактов, отягощенных лекарственной устойчивостью возбудителя, наркоманией и ВИЧ-инфекцией, детей из семей мигрантов, а также туберкулез у подростков.

ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НИКОТИНИЗМА ПОДРОСТКОВ

© В. Ф. Лопатина, И. В. Федоткина, А. С. Лопатин, Ю. С. Зыкова

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова

Начало XXI века характеризуется ростом пограничных нервно-психических расстройств, преобладанием различных стереотипных, привычных и зависимых форм поведения.

Никотиновая зависимость по классу МКБ-10 включена в раздел [F10–F19] «Психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением

психоактивных веществ» в рубрике [F1×2] «Синдром зависимости», в рубрике [F17. 3×] «Синдром отмены табака» и [F17.0×] «Острая интоксикация, вызванная употреблением табака (острая никотиновая интоксикация)» (цит. по Смирнов В. К. и др., 2004). Отсутствие в клинике табачной зависимости психоорганической дефицитарной симптоматики и изменений личности,

связанных с табакокурением, определяет особое место никотинизма в ряду расстройств влечения.

Табакокурение, как наиболее распространенная вредная привычка среди подростков, удлиняет ($p < 0,5$) продолжительность потребления пищи, изменяя чувство голода и насыщения, что происходит независимо от статуса питания подростков. По нашим данным, продолжительность приема пищи у курящих подростков дольше, чем у некурящих. У курящих подростков с оптимальной МТ ($n=46$) продолжительность приема пищи во время завтрака, обеда и ужина составила соответственно ($15,0 \pm 0,1$) мин, ($15,1 \pm 1,5$) мин и ($13,1 \pm 1,0$) мин, в то время как у некурящих ($n=59$) этот показатель составил ($10,0 \pm 1,0$) мин, ($9,6 \pm 1,1$) мин и ($11,3 \pm 2,0$) мин. Данные рентгенографического обследования, констатирующие замедление опорожнения желудка у курящих, уточнены при изотопных исследованиях. Так, по данным литературы скорость выведения из желудка пробного завтрака у курящих ($24,0 \pm 8,5$) мин. почти в 2

раза выше, чем у некурящих ($40,6 \pm 1,4$) мин. Однако, по данным литературы, выкуривание двух сигарет в течение 15 мин. вызывало замедление опорожнения желудка почти в 2 раза. В то же время встречаются сообщения об отсутствии отличий в объеме потребленной пищи между курящими и некурящими мужчинами. Тем не менее, по данным литературы, у курящих увеличивается количество промежуточных мелких приемов пищи и напитков.

Сенсорные ощущения, по мнению ряда авторов, изменяются под воздействием систематического курения. Результаты наших исследований показали, что пороги восприятия соленого и сладкого вкусов у некурящих выше, чем у курящих, пороги восприятия кислого и горького вкусов у некурящих ниже, чем у курящих.

Таким образом, как показали наши исследования, у подростков, подверженных никотинизму, изменяется цикл потребления пищи и пищевое поведение, что оказывает отрицательное влияние как на их образ жизни, так и на здоровье.

ТАБАКОКУРЕНИЕ СРЕДИ ПОДРОСТКОВ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

© В. Ф. Лопатина, В. В. Юсупов, И. В. Федоткина, И. А. Казакова, А. С. Лопатин

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова

Россия занимает одно из первых мест в мире по числу курящих, по данным ВОЗ, курит около 40% ее населения. Курение среди подростков получило в настоящее время также очень широкое распространение. Массовое распространение курения табака все больше смещается с возрастной группы в 17–18 лет, что было характерно для 80-х XX века, к возрастной группе в 12–14 лет и даже к более молодому возрасту (9–11 лет). Согласно литературным данным 37,5% российских подростков имели опыт курения, 59% отметили, что хотя бы раз в жизни пробовали курить, в возрасте 12–14 лет курят 23% подростков, среди молодежи 15–17 лет 51,5% курят постоянно. Доля курильщиков-подростков (возраст 10–15 лет) в различных регионах России колеблется для мальчиков от 28% до 46%, для девочек — от 22% до 40%.

Методом анкетирования в школах Санкт-Петербурга мы изучали примерный возраст начала курения: 1,7% детей впервые выкурили сигарету в 5 лет, 5,2% — в 6 лет, 12% — в 7 лет. Причем в возрасте 5–7 лет пробовали курить в основном дети, родители которых курят регулярно. В 8 лет впервые выкурили сигарету 3,4% детей, в 9 лет — 13,8%, в 10 лет — 20,7%, в 11 лет — 1,7%, в 12 лет — 15,5%, в 13 лет — 20,7%, в 14 лет — 5,2%. Наибольшее число впервые выкуривших сигарету отмечено в

возрасте 10 и 13 лет. В литературе также сообщается о 13-летнем возрасте как критическом для начала курения табака.

В обзорных работах, посвященных никотинизму и поведенческим эффектам никотина, указывается на двухфазность влияния никотина: активирующего после малых доз и тормозящего после больших доз. У животных никотин снижает агрессию и реакции, обусловленные страхом. У человека смягчаются реакции на психологический стресс, одновременно после выкуривания сигареты наблюдается уменьшение тревоги и болевого ощущения. По своим свойствам никотин в литературе сравнивают с амфетамином, морфином и диазепамом.

При анализе результатов проведенных нами исследований с использованием методик (Спилбергер-Ханина и САН) выяснено, что реактивная тревожность курящих подростков ($n=46$) составила ($42,6 \pm 2,1$) балла и была выше, чем у некурящих ($n=59$) ($35,3 \pm 1,6$) балла. «Самочувствие» курящие оценивали ниже ($4,8 \pm 0,2$) балла, чем некурящие ($5,4 \pm 0,2$) балла; «активность» — соответственно ($5,4 \pm 0,2$) и ($5,7 \pm 0,3$) балла и «настроение» — ($5,0 \pm 0,3$) и ($5,6 \pm 0,3$) балла.

Таким образом, отмечается ухудшение состояния курящих подростков в сравнении с некурящими. Поэтому мероприятия, направленные на борьбу

с курением, должны быть направлены на обучение детей и подростков здоровому образу жизни с уче-

том примера родителей, воспитателей и их реакции на поведение подростков.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ПРОВЕДЕНИЯ АСИТ У ДЕТЕЙ

© И. В. Макарова

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

АСИТ в нашей стране применяется с 1962 г., в педиатрической практике с 1974 г. Помимо прямого терапевтического действия АСИТ, в отличие от всех видов фармакотерапии, обладает способностью изменять естественное течение аллергического заболевания: предотвращает расширение спектра сенсибилизации и развитие новых клинических форм аллергических заболеваний. Существуют Международные стандарты по проведению различных видов АСИТ.

В Санкт-Петербурге имеется большой опыт проведения АСИТ водно-растворимыми аллергенами, аллергоидами отечественного производства, а также сублингвальными аллергенами чешского производства.

Обсуждается использование аллергенов Фосталь французского производства.

Аллергены Фосталь являются депонированной/адьювантной аллерговакциной, что позволяет сни-

зить риск развития тяжелых системных реакций и обеспечить менее трудоемкие и более удобные схемы АСИТ для пациента.

Приводятся протоколы проведения АСИТ аллергеном Фосталь. Протоколы могут быть адаптированы с учетом индивидуальной реактивности каждого пациента. Терапия включает в себя две фазы: фазу начальной терапии (набор дозы) и фазу основного лечения (поддерживающей дозы).

При переходе на Фосталь с любого другого препарата необходимо проводить фазу набора дозы с самого начала.

На этапе основного лечения используется максимально переносимая данным пациентом доза.

АСИТ препаратом Фосталь рекомендуется проводить в течение 3–5 лет.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ У ДЕТЕЙ И МИКРОБИОТА КИШЕЧНИКА. ИССЛЕДОВАНИЕ МЕТОДОМ МАСС-СПЕКТРОМЕТРИИ МИКРОБНЫХ МАРКЕРОВ

© Н. В. Малинина, Г. А. Осипов, Н. Б. Бойко

Академическая группа академика РАН Ю. Ф. Исакова при НЦ ССХ им. А. Н. Бакулева, Москва

Известно, что дисбиоз кишечника играет немаловажную роль в развитии кожных заболеваний. Диагностика инфекции, воспалительных процессов, а также дисбиозов по специфическим маркерам (разнообразным жирным кислотам, альдегидам и спиртам) с помощью газовой хроматографии-масс спектрометрии (ГХ-МС) позволяет быстро и надежно определять малые доли веществ микробного происхождения в любых биологических средах организма человека.

Показано, что концентрация микробных маркеров в крови пропорциональна количеству соответствующих микроорганизмов в пристеночном слое тощей кишки. Исследование методом ГХ-МС микробных маркеров в крови 50 детей в возрасте от одного месяца до 12 лет с диагнозом атопический дерматит (АД) выявило у большинства из них систематический избыточный рост в тонком кишечнике основной группы зубактерий (*E. moniliforme*,

E. nodatum, *E. sabureum*), а также *E. lentum* (*Eggertella lenta*), клостридий (*C. perfringens*, *C. propionicum*), энтеробактерий (*E. coli* и другие) и *Helicobacter pylori*. Клинически значимые превышения уровня колонизации пристеночного слоя тонкого кишечника найдены также для стафилококков, бацилл (*B. cereus*), нокардий (*Nocardia asteroides*) и стрептомицетов.

В то же время концентрация маркеров бифидобактерий и лактобацилл у половины обследованных ниже нормы. Кроме того, на фоне изменения концентраций указанных выше микроорганизмов, как в сторону увеличения, так и уменьшения, — то есть наличие постоянного дисбактериоза — наблюдаются частные изменения многих других микробов из числа обитателей кишечника, происходящие только у некоторых больных. Возможно, с этим связана атопика — неопределенность локализации и характера клинических проявлений АД.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ ПЫЛЬЦЕВЫМИ АЛЛЕРГЕНАМИ ПРИ ПОЛЛИНОЗАХ У ДЕТЕЙ

© Е. С. Нишева, А. В. Аввакумова, Н. Н. Каплин, Л. Г. Валетова, Н. Б. Платонова

Детская городская больница № 1, Санкт-Петербург

Специфическая иммунотерапия (СИТ) аллергенами относится к наиболее эффективным методам лечения аллергических заболеваний. Механизм лечебного эффекта СИТ объясняют ее влиянием на Т-хелперы второго типа, что приводит к развитию толерантности к аллергенам. Однако при СИТ аллергены действуют на разные субпопуляции иммунокомпетентных клеток и эти клетки могут играть не меньшую роль в развитии толерантности к аллергенам при СИТ за счет продуцируемых ими цитокинов, способных подавлять IgE-ответ.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучение влияния СИТ на моноциты, а именно исследование продукции ими цитокинов, способных регулировать синтез таких IgE, как интерлейкин 12 (ИЛ-12), фактор некроза опухолей альфа (TNF- α) и интерлейкин 10 (ИЛ-10), в первый месяц СИТ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включено 12 детей с поллинозом (риноконъюнктивальный синдром) в возрасте 10–15 лет и 8 детей контрольной группы без аллергических заболеваний. При обследовании детей использовались клинические и аллергологические методы

исследования. У всех детей с поллинозами сенсibilизация к пыльцевым аллергенам подтверждена с помощью кожных проб. СИТ пыльцевыми аллергенами проводили в осенне-зимний период. В первый, пятнадцатый и тридцатый день от начала СИТ у детей брали кровь, выделяли моноциты и исследовали синтез ими TNF- α , ИЛ-12 и ИЛ-10.

РЕЗУЛЬТАТЫ

До начала СИТ уровень TNF- α , ИЛ-12 и ИЛ-10 у пациентов с поллинозом достоверно не отличался от уровня этих цитокинов у детей контрольной группы. При проведении СИТ выявлено достоверное увеличение продукции ИЛ-12 и TNF- α через 15 и 30 дней после начала СИТ и ИЛ-10 через 30 дней после начала СИТ.

ВЫВОДЫ

Нами выявлено влияние СИТ на моноциты периферической крови у пациентов с поллинозами, а именно увеличение синтеза ими цитокинов, участвующих в регуляции уровня IgE (TNF- α , ИЛ-12 и ИЛ-10). Таким образом, лечебный эффект СИТ может быть обусловлен влиянием не только на Т-лимфоциты, но и на моноциты (макрофаги).

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ МОНОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ДЕТЕЙ С ПОЛЛИНОЗАМИ В ПЕРИОД ОБОСТРЕНИЯ И РЕМИССИИ

© Е. С. Нишева, А. В. Аввакумова, Н. Н. Каплин, Л. Г. Валетова, Т. Г. Бутырина

Детская городская больница № 1, Санкт-Петербург

Моноциты периферической крови являются предшественниками тканевых макрофагов и антигенпредставляющих клеток. Эти клетки фагоцитируют аллергены, мигрируют в региональные лимфоузлы и представляют их иммунокомпетентным клеткам, которые в свою очередь развивают гуморальный и/или клеточный ответ на аллерген для его элиминации из организма человека. Таким образом моноциты являются важнейшим звеном иммунного ответа на аллерген и именно их дисфункция может быть причиной аномального (аллергического) иммунного ответа на аллергены.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучении различий важнейших иммунологических характеристик моноцитов, таких как молекулы, способ-

ствующие адгезии (прикреплению) моноцитов (CD11c), и рецепторы к IgE (Fc ϵ RI), с помощью которых моноциты могут связываться с IgE, затем с аллергеном и таким образом интернализировать (поглощать) аллерген.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включено 10 детей с поллинозом (риноконъюнктивальный синдром) в период обострения заболевания, 8 детей с поллинозом в период ремиссии и 8 детей контрольной группы без аллергических заболеваний. При обследовании детей использовались клинические и аллергологические методы исследования. У всех детей с поллинозами сенсibilизация к пыльцевым аллергенам подтверждена с помощью кожных проб. Из периферической крови обследованных детей выделяли моноциты и исследовали экс-

прессию на их поверхности молекул адгезии CD11c и высокоаффинных рецепторов к IgE-FcεRI. Исследовали также влияние причинно-значимых аллергенов на адгезию моноцитов к стеклу в период обострения и ремиссии поллиноза.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В период обострения поллиноза экспрессия моноцитами молекул адгезии CD11c была достоверно выше, чем в период ремиссии и чем у детей контрольной группы. Несмотря на это, адгезия моноцитов под влиянием аллергена была резко снижена в этой группе, что может свидетельствовать о функциональных нарушениях этих моле-

кул в период обострения заболевания. Экспрессия рецепторов к IgE повышалась в период ремиссии поллиноза, что может свидетельствовать о том, что именно фагоцитоз аллергенов с помощью молекул IgE может способствовать ремиссии аллергического заболевания.

ВЫВОДЫ

В период обострения поллиноза на моноцитах повышается экспрессия молекул адгезии CD11c, однако это сопровождается снижением адгезии моноцитов под влиянием аллергена. В период ремиссии поллиноза на моноцитах увеличивается количество рецепторов к IgE.

ДЕФЕКТЫ ВРОЖДЕННЫХ ИММУННЫХ МЕХАНИЗМОВ ЗАЩИТЫ ОТ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

© Е. С. Нишева, А. В. Аввакумова, Н. Н. Каплин, Л. Г. Валетова, И. А. Звягина

Детская городская больница № 1, Санкт-Петербург

У многих детей с атопическим дерматитом повышена восприимчивость к некоторым инфекционным возбудителям, особенно к стафилококкам, которые участвуют в патогенезе атопического дерматита и могут быть причиной обострения и тяжелого течения заболевания. Организм человека обладает врожденными системами защиты от инфекций, к которым относятся толл-подобные рецепторы (Toll-like receptors-TLR). В частности, TLR-2 распознают компоненты стафилококка — липотейхоевую кислоту (ЛТК) и пептидогликаны (ПГЛ). Нарушения со стороны этих рецепторов могут быть причиной обострений атопического дерматита.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучении экспрессии TLR-2 на макрофагах у детей с атопическим дерматитом, а также в изучении секреции цитокинов макрофагами при стимуляции их компонентами стафилококка — ЛТК и ПГЛ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 16 детей с атопическим дерматитом в возрасте от 1 года до 3 лет и 11 детей контрольной группы без аллергических заболеваний. При обследовании детей использовали клинические и аллергологические методы обследования. Диагноз атопического дерматита устанавливали согласно

критериям Hanifin&Rajka. Макрофаги, полученные из моноцитов периферической крови, стимулировали ЛТК и ПГЛ и исследовали экспрессию на них TLR-1, TLR-2 и TLR-6, а также синтез макрофагами провоспалительных цитокинов — ИЛ-6, ИЛ-8 и ИЛ-1β.

Результаты. У больных с атопическим дерматитом экспрессия TLR-2 на макрофагах была значительно снижена по сравнению с детьми контрольной группы, тогда как экспрессия TLR-1 и TLR-6 достоверно не различалась. При стимуляции макрофагов компонентами стафилококка у пациентов с атопическим дерматитом продуцировалось меньшее количество провоспалительных цитокинов ИЛ-6, ИЛ-8 и ИЛ-1, чем у детей контрольной группы.

ВЫВОДЫ

Наши данные свидетельствуют о нарушении врожденных иммунных механизмов защиты против инфекций у пациентов с атопическим дерматитом, в частности о нарушениях макрофагов. У детей с атопическим дерматитом снижена экспрессия TLR-2 и нарушена продукция провоспалительных цитокинов в ответ на инфекционные стимулы, что может быть причиной повышенной чувствительности пациентов с атопическим дерматитом к некоторым инфекциям, в частности, к *S. aureus*.

ВЛИЯНИЕ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ НА ФАГОЦИТОЗ АЛЛЕРГЕНОВ И СИНТЕЗ ИНТЕРЛЕЙКИНА-10 МОНОНУКЛЕАРАМИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

© Е. С. Нишева, А. В. Аввакумова, Н. Н. Каплин, Л. Г. Валетова, И. А. Звягина

Детская городская больница № 1, Санкт-Петербург

Глюкокортикоиды относятся к наиболее эффективным противовоспалительным средствам. Они способны подавлять и гуморальный и клеточные иммунные реакции. Механизм их действия интенсивно исследуется. Интерлейкин-10 (ИЛ-10) также обладает способностью подавлять гуморальный и клеточный аллергический ответ. Можно предположить, что механизм лечебного действия глюкокортикоидов хотя бы отчасти обусловлен их способностью влиять на уровень синтеза этого интерлейкина.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучении влияния глюкокортикоидов на процессы фагоцитоза аллергенов (хемотаксис и адгезия к нативным зернам пыльцы) и синтез ИЛ-10 мононуклеарами периферической крови у детей с бронхиальной астмой.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 12 детей с легкой атопической бронхиальной астмой с пыльцевой сенсибилизацией в период ремиссии и 11 детей контрольной группы без аллергических заболеваний. При обследовании детей использовали клинические и аллергологические методы обследования. Из периферической крови выделяли Т и В-лимфоциты и моноциты и определяли хемотаксис и адгезию этих клеток к на-

тивным зернам пыльцы и уровень синтеза ИЛ-10 до и после инкубации этих клеток в течение 12 часов с дексаметазоном, флутиказоном и будесонидом.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Выявлены однотипные влияния всех трех глюкокортикоидов на процессы фагоцитоза и синтез ИЛ-10. Глюкокортикоиды достоверно повышали хемотаксис и адгезию и синтез ИЛ-10 моноцитами периферической крови, но не влияли на синтез ИЛ-10 Т- и В-лимфоцитами. Флутиказон и дексаметазон оказывали более выраженный стимулирующий эффект на фагоцитоз и синтез ИЛ-10, чем будесонид. Следует отметить, что основными продуцентами этого подавляющего воспаления цитокина были именно моноциты (макрофаги), а не Т-лимфоциты.

ВЫВОДЫ

Глюкокортикоиды повышают хемотаксис и адгезию к аллергену, а также синтез интерлейкина 10 моноцитами периферической крови и не влияют на синтез этого цитокина Т- и В-лимфоцитами. Мы предполагаем, что противовоспалительный эффект глюкокортикоидов обусловлен их стимулирующим влиянием на процессы фагоцитоза аллергена с последующим подавлением с помощью ИЛ-10 гуморальных и/или клеточных звеньев иммунного ответа на аллерген.

СИНДРОМ ИЗБЫТОЧНОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО РОСТА У ДЕТЕЙ

© В. П. Новикова, О. М. Цех

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая академия, кафедра пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми

Одним из наиболее обсуждаемых вопросов современной гастроэнтерологии является дисбиоз кишечника, распространенность и клиническая значимость которого, по мнению отечественных педиатров, растет с каждым годом несмотря на очевидные успехи микробиологии, клинической медицины и фармакологии [5]. Впервые о важности изучения микрофлоры желудочно-кишечного тракта писал И. И. Мечников, считая причиной возникновения многих болезней совокупное действие на клетки и ткани организма разнообразных токсинов, продуцируемых микробами, оби-

тающими именно в ЖКТ [16]. Согласно ГОСТу 91500.11.0004-2003, дисбактериоз кишечника рассматривается как клинико-лабораторный синдром, возникающий при ряде заболеваний и клинических ситуаций, характеризующийся изменением качественного и/или количественного состава нормальной микрофлоры, метаболическими и иммунными нарушениями, сопровождающимися у части больных клиническими проявлениями [3]. Однако более обобщенным является понятие «дисбиоз», которое подразумевает наличие изменений не только бактерий, но и вирусов, риккетсий, грибов. Ему

соответствует следующее определение: дисбиоз кишечника — это клинико-микробиологический синдром, характеризующийся количественными, качественными и топографическими изменениями нормальной кишечной микрофлоры, являющийся выражением адаптационных реакций системы «организм человека – нормальная микрофлора» и выражающийся прогрессивным нарастанием клинических проявлений основного заболевания [9]. Только в ЖКТ человека обитает более 400 видов бактерий — представителей 17 различных семейств [21, 14, 15]. Нормальная микрофлора ЖКТ участвует во многих жизненно важных процессах макроорганизма, благодаря чему этот микробиоценоз расценивают как отдельный экстракорпоральный орган. Во многих работах показано, что изменчивость микробного состава ЖКТ определяется преобладающим влиянием средовых факторов [20, 16].

Как в зарубежной, так и в отечественной литературе широко употребляется термин «синдром избыточного бактериального роста» (bacterial overgrowth syndrome, СИБР) по отношению к тонкой кишке. Этот термин не является полным аналогом понятия «дисбактериоз», а означает транслокацию условно-патогенной микрофлоры в тонкую кишку из других биотопов с последующим ее ростом и развитием, а также повышение содержания бактерий в тонкой кишке от нормальных величин 10^4 до 10^6 и выше [2, 10, 21, 23]. Следует подчеркнуть, что понятие СИБР в международной литературе относится к избыточному росту флоры только в тонкой, но не в толстой кишке. Выделяют несколько основных механизмов, приводящих к СИБР [34, 10]. Первый механизм обусловлен гипопили или ахлоргидрией любого происхождения. Снижение защитного кислотного барьера позволяет микробам из ротовой полости и верхних отделов респираторного тракта колонизировать желудок и далее — тонкую кишку. В основе этого процесса могут лежать разные причины, но наиболее часто этот путь микробного обсеменения тонкой кишки возникает после резекции желудка или гастрэктомии, при длительном приеме ингибиторов желудочной секреции, при аутоиммунном гастрите, при таких аутоиммунных заболеваниях, как пернициозная анемия и склеродермия.

Второй механизм развития СИБР обусловлен нарушением так называемого «клиренса кишечника», т. е. нарушением способности тонкой кишки элиминировать попавшие в нее патогенные или условно-патогенные микроорганизмы. Нарушение клиренса происходит при снижении активности защитных механизмов, поддерживающих постоянство ми-

кробиоты тонкой кишки: угнетение двигательной активности, снижение синтеза бактерицидных веществ и секреторного IgA, снижение фагоцитарной функции макрофагов слизистой оболочки тонкой кишки и др.

Третий механизм связан с ретроградной транслокацией микрофлоры из толстой кишки в тонкую вследствие недостаточности илеоцекального клапана при воспалении или моторных нарушениях толстой кишки. Почти любое гастроэнтерологическое заболевание может привести к развитию СИБР [26, 28]

Причины, вызывающие этот синдром, наиболее изучены у взрослых:

- нарушение функции илеоцекального клапана (воспалительные, опухолевые процессы, первичная функциональная недостаточность);
- последствия хирургических операций (анатомическая или хирургически сформированная слепая петля; тонко-толстокишечный анастомоз или свищ, ваготомия, холецистэктомия, резекция тонкой кишки);
- заболевания ЖКТ, связанные с моторными расстройствами, — гастростаз, дуоденостаз, стаз содержимого в тонкой и толстой кишках (хронические запоры, в том числе у больных диабетом);
- нарушения полостного пищеварения и всасывания (мальдигестия и мальабсорбция), в том числе связанные с ахлоргидрией различного происхождения (оперированный желудок, хронический атрофический гастрит, длительный прием ингибиторов протонной помпы); с внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы (хронический панкреатит); с патологией желчевыводящих путей (желчнокаменная болезнь, хронический холецистит);
- энтеропатии (дисахаридазная недостаточность и прочие пищевые интолерантности);
- длительный пищевой дисбаланс;
- хронические воспалительные заболевания кишечника, дивертикулиты, синдром короткой кишки;
- поступление бактерий из внекишечного резервуара (например, при холангите);
- местные и системные иммунные нарушения — лучевое, химическое воздействие (цитостатики), СПИД;
- антибиотикотерапия;
- стрессы различного происхождения;
- опухоли кишечника и мезентериальных лимфатических узлов [6, 25, 27, 1, 39].

Факторами защиты тонкого кишечника, определяющими постоянство видового и количественного состава микрофлоры данного биотопа, являются

Таблица 1

Причины и механизмы развития СИБР при заболевании ЖКТ

Патология	Механизм развития СИБР
Гипо- и анацидное состояние	Снижение кислотного барьера
Ферментопатии (лактозная и дисахаридазная недостаточность)	Нарушение гидролиза лактозы или дисахаридов, накопление в просвете непереваренного субстрата, способствующего развитию избыточного роста нехарактерной микрофлоры
Целиакия	Атрофия слизистой оболочки: снижение выработки бактерицидных субстанций, секреторного иммуноглобулина А, угнетение фагоцитарной активности, расстройство переваривания, вторичное нарушение моторики
Хронический панкреатит	Экскреторная недостаточность поджелудочной железы: нарушение гидролиза белков, жиров, углеводов, накопление в просвете непереваренных субстратов, дефицит свободных жирных кислот, снижение их бактерицидных свойств
Билиарная патология	Дефицит или неполноценность желчных кислот в тонкой кишке: нарушение эмульгирования и переваривания жиров, стеаторея, снижение бактерицидного действия желчи, вторичное нарушение моторики
Нейропатии, аутоиммунные заболевания и злокачественные процессы в тонкой кишке (диабетическая энтеропатия, склеродермия, амилоидоз, лимфомы и др.)	Нарушение моторики, структуры мембранных ферментов, вторичный застой или нарушение переваривания и всасывания нутриентов
Воспалительные заболевания тонкой кишки (болезнь Уиппла, болезнь Крона, васкулиты)	Воспаление и деструкция, нарушение структуры слизистой оболочки и активности мембранных ферментов, нарушение переваривания и всасывания нутриентов
Хронический запор (СРК, гипотония толстой кишки, проктогенный запор и др.)	Нарушение моторики: нарушение транзита или эвакуации, застой толстокишечного содержимого, рост факультативной и транзиторной микрофлоры, повышение давления в толстой кишке, недостаточность баугиниевой заслонки, ретроградное распространение толстокишечной микрофлоры в тонкую кишку
Воспалительные заболевания толстой кишки, дивертикулез, опухоли и др.	Воспаление: рост факультативной и транзиторной микрофлоры, вторичное нарушение моторики, недостаточность баугиниевой заслонки, ретроградное распространение толстокишечной микрофлоры в тонкую кишку

непрерывная перистальтика тонкой кишки, кислотность желудочного сока, секреция иммуноглобулина А, целостность нормальной слизистой оболочки кишечника, генетическая предрасположенность, анатомические сфинктеры ЖКТ, бактерицидные вещества, вырабатываемые слизистыми оболочками (лизозим, лактоферрин и др.), фагоцитарная активность макрофагов слизистой оболочки (табл. 1) [8, 15].

Состав микрофлоры каждого биотопа пищеварительного тракта различается, но остается постоянным, что связано со способностью бактерий фиксироваться к строго определенным рецепторам эпителиальных клеток слизистой оболочки. В слизистой оболочке тонкой кишки имеются рецепторы для адгезии преимущественно аэробной флоры, в то же время в толстой кишке преобладают рецепторы для фиксации анаэробных штаммов [13, 33]. В педиатрической практике мало данных по частоте СИБР при различных заболеваниях органов пищеварения, но изучена частота выявления избыточно-

го роста бактерий в тонкой кишке у взрослых как при органической патологии ЖКТ — хронический гастрит, язвенная болезнь, хронический холецистит — от 70 до 97% [7], при хроническом панкреатите, по данным J. E. Dominguez-Munoz (2007) [24], СИБР встречается у 40% больных, имеются данные о высокой распространенности усиленного бактериального роста как у оперированных, так и у неоперированных больных с болезнью Крона [21], а также при функциональных расстройствах — синдроме раздраженного кишечника — у 83% больных обнаружены патологические показатели лактулозного водородного дыхательного теста [17, 37]. Многие авторы рассматривают синдром раздраженного кишечника как метаболическое следствие синдрома избыточного бактериального роста, так как кишечная микрофлора вырабатывает нейротрансмиттеры, влияющие на энтериную систему и изменяющие тем самым секрецию и моторику кишечника, а также порог висцеральной чувствительности [40, 30]. В частности, обнаруже-

ны явления SIBO при NASH (неалкогольный стеатогепатоз) и даже при циррозе.

Успешная ликвидация избыточного роста была ассоциирована с гистологической регрессией заболеваний печени [38]. Изучена нормальная микрофлора в верхних отделах тонкого кишечника (двенадцатиперстной, тощей, проксимальном отделе подвздошной кишки), которая представлена стрептококками и лактобактериями при отсутствии облигатно-анаэробных бактерий и энтеробактерий. Состав микрофлоры дистальной части подвздошной кишки в норме существенно отличается: возрастает общее число бактерий и к описанным выше обитателям присоединяется факультативно анаэробная грамотрицательная кишечная палочка, факультативно — анаэробные энтерококки, облигатно — анаэробные бактерии (бактероиды, клостридии, вейонеллы, бифидобактерии). Доминирование аэробных грамположительных бактерий и дрожжеподобных грибов над кишечной палочкой и облигатно-анаэробными бактериями в начальной части приблизительно равно количеству аэробных и анаэробных бактерий в средней части, и анаэробные бактерии преобладают в дистальных отделах подвздошной кишки, ближе к баугиниевой заслонке. В биотоке обнаруживается 10^6 – 10^7 бактериальных клеток в 1 г содержимого кишечника (внутрипросветная микрофлора количественно доминирует над пристеночной) [2, 29]. Патологическое заселение тонкой кишки толстокишечными бактериями более чем 10^5 КОЕ/мл практически всегда сопровождается такими клиническими проявлениями, как секреторная и осмотическая диарея, метеоризм и явления мальабсорбции. Диарея часто характеризуется типичными признаками тонкокишечного нарушения пищеварения и всасывания (стеаторея и полифекалия). Активность избыточной флоры тонкой кишки приводит к инактивации пищеварительных ферментов, вызывая их дефицит. В условиях нарушенного полостного пищеварения нутриенты подвергаются гнилостному разложению и активному брожению, что снижает, наряду с сохранением гиперосмолярности химуса, всасывание воды и электролитов. Потенцируют диарею свободные соли желчных кислот и бактериальные токсины. Метеоризм может вызывать и дистензионный болевой синдром (ноющая боль в нижней половине живота, пупочной области, уменьшающаяся после отхождения газов или дефекации). При длительной персистенции нетипичной флоры в тонкой кишке развиваются симптомы мальабсорбции белка и жира, гиповитаминоза А, D, Е, К и В₁₂, нарушения в обмене холестерина, снижение массы тела, куриная слепота, остеомалы-

ция, изменения кожи и слизистых оболочек (трофологическая недостаточность). Нарушение переваривания жира, в частности, связано с дефицитом желчных кислот, теряемых с калом, вызывающим, с одной стороны, нарушение мицеллообразования, с другой — вторичную панкреатическую недостаточность. Избыточное размножение бактерий в тонкой кишке является дополнительным фактором, поддерживающим воспаление слизистой оболочки, снижающим продукцию ферментов (в наибольшей степени лактазы) и усугубляющим нарушение переваривания и всасывания [32]. Проведенные электронно-микроскопические исследования подтвердили морфологические повреждения энтероцитов у животных с СИБР, что представило прямые доказательства того, что клеточные нарушения абсорбции — причина мальабсорбции при этих состояниях [35]. СИБР снижает активность ферментов щеточной каймы, в результате чего наблюдается непереносимость углеводов у этих пациентов [36]. Для диагностики синдрома избыточного бактериального роста чаще всего используют бактериологическое исследование посева дуоденального аспирата с подсчетом содержания микроорганизмов. Но несмотря на то, что посев флоры остается «золотым стандартом» для бактериальной патологии, культура микроорганизмов не является «золотым стандартом» для диагностики избыточного бактериального роста. Это связано с тем, что бактерии могут активно размножаться вне пределов досягаемости инструментария. Важно понимать, что избыточный бактериальный рост может затрагивать наиболее дистальные участки тонкого кишечника [40, 18]. Помимо этого метода используется также полимеразная цепная реакция, хромато-масс-спектрометрия, а также анализ микробных метаболитов, в частности короткоцепочечных жирных кислот (КЖК) в кале. Последнее исследование является наиболее перспективным методом диагностики синдрома избыточного бактериального роста в кишечнике. Определение КЖК не является инвазивным и позволяет не только правильно оценить состояние микробиоценоза, но и выявить патологию, которая привела к его нарушению, а также дифференцированно подобрать лечение. Дыхательный тест с лакулозой также является неинвазивным методом диагностики СИБР. Преимущества этого теста: неограниченный доступ к бактериям всех отделов пищеварительного тракта (в отличие от глюкозы, которая позволяет оценить избыточный рост только в проксимальных отделах тонкого кишечника); хорошая корреляция между скоростью продукции водорода в пищеварительном тракте и скоростью выделения водорода

легкими [8]. Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке является показанием для назначения антибактериальных препаратов, особенно если он сопровождается наличием воспалительных изменений в слизистой оболочке кишечника. Считается, что курс антимикробной терапии необходим при выделении условно-патогенных аэробных микроорганизмов, обладающих протеолитической активностью (гемолитические штаммы *E. coli* и др., клебстелла, протей и др.) Возможно назначение ампициллина, кларитромицина, цiproфлоксацина (длительность курса 10 дней). В настоящее время предпочтение при антибактериальной терапии должно отдаваться препаратам, которые действуют преимущественно в просвете кишечника. Препаратом выбора терапии СИБР является рифаксимин (Альфа нормикс, Alfa Wassermann, Италия), который воздействует на грамположительные, грамотрицательные, аэробные и анаэробные бактерии, а также обладает и антихеликобактерной активностью [19, 11]. Продолжение лечения СИБР включает назначение пробиотиков, которые содержат живые культуры бактерий, характерные для ЖКТ здорового организма человека. Курс лечения не менее 10–14 дней. Симптоматическая терапия включает назначение ферментов, т.к. у большинства больных имеется относительная ферментная недостаточность. При выявлении гиповитаминоза показан дополнительный прием витаминов группы В, РР. В некоторых случаях требуется спазмолитическая терапия препаратами дротаверин или мебеверин. Практика показывает, что применение антибактериальной, пробиотической и симптоматической терапии устраняет синдром избыточного бактериального роста тонкой кишки, способствует восстановлению нормального микробного состава в толстой кишке, что значительно улучшает качество жизни пациентов с данной патологией [22].

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардатская М. Д. Диагностическое значение содержания короткоцепочечных жирных кислот при синдроме раздраженного кишечника // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. — 2000. — Т. X, №3. — С. 36–41.
2. Артюнов Г. А., Кафарская Л. И., Власенко В. К. и др. Биоценоз кишечника и сердечно-сосудистый континуум // Сердечная недостаточность. — 2004. — Т. 5, № 5. — С. 224–229.
3. Барышникова Н. В. Ткаченко Е. И. Успенский Ю. П. Синдромы избыточного бактериального роста (дисбиоза) в тонкой кишке и дисбиоза толстой кишки. 2009. М. Справочник специалиста. <http://novosti.mif-ua.com/archive/issue-7784/article-7805/>
4. Белоусова Е. А. Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке в свете общей концепции о дисбактериозе кишечника: взгляд на проблему // Фарматека. — 2009. — № 2. — С. 10–11.
5. Бельмер С. В., Хавкин А. И. Гастроэнтерология детского возраста. — М.: Медпрактика-М, 2003 — С. 360
6. Бондаренко В. М., Грачева Н. М. Препараты пробиотики, пребиотики и синбиотики в терапии и профилактике кишечных дисбактериозов // Фарматека. — 2003. — № 7. — С. 56–63.
7. Бондаренко В. М., Мацулевич Т. В. Дисбактериоз кишечника как клиничко-лабораторный синдром: современное состояние проблемы. Руководство для врачей. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — С. 23–56.
8. Бондаренко В. М., Грачева Н. М., Мацулевич Т. В., Воробьев А. А. Микрoэкологические изменения кишечника и их коррекция с помощью лечебно-профилактических препаратов // Журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. — 2003. — № 4 (приложение № 20). — С. 66–76
9. Бондаренко В. М., Грачева Н. М., Мацулевич Т. В. Дисбактериозы кишечника у взрослых. — М. КМК Scientific Press. — 2003. — 224 С.
10. Бондаренко В. М. Роль условно-патогенных бактерий кишечника в полиорганной патологии человека. — М.: Триада, 2007. — С. 35.
11. Василенко В. В. Дисбактериоз-синдром раздраженного кишечника: эссе-анализ проблемы // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — М., 2000. — С. 6.
12. Грачева Н. М. Дисбактериозы и суперинфекции, причины их возникновения, диагностика, лечение // Лечащий врач. — 1999. — Т. 86 № 1. — С. 66–70.
13. Григорьев П. Я., Яковенко Э. П. Нарушение нормального состава кишечной микрофлоры, клиническое значение и вопросы терапии. Методическое пособие. — М., 2000. — С. 15.
14. Коровина Н. А., Захарова И. Н., Костадинова В. Н. и др. Пребиотики и пробиотики при нарушениях кишечного микробиоценоза у детей. Пособие для врачей. — М.: Медпрактика, 2004.
15. Курыгин А. А., Кочеровец В. А. Клинические аспекты синдрома избыточной колонизации тонкой кишки толстокишечной микрофлорой // Вест. Хирургии им. И. И. Грекова. — 1993. — Т. 150 № 5/6. — С. 118
16. Леванова Л. А., Алешкин В. А., Воробьев А. А. и др. Возрастные особенности микробиоценоза кишечника у жителей г. Кемерово // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. — 2001. — № 3. — С. 72–75.
17. Маев В., Самсонов А. А. // Consilium medicum. — 2007. — Т. 09, N 7. — http://old.consilium-medicum.com/media/consilium/07_07/45.shtml (дата доступа. — 15.01.2010).

18. Мубаракшина О. А. Избыточный бактериальный рост в кишечнике: особенности патогенеза и фармакотерапии // Медицинский вестник. – 2008. – № 19. – С. 446.
19. Мубаракшина О. А. Избыточный бактериальный рост в кишечнике: особенности патогенеза и фармакотерапии // Медицинский вестник. Школа клинициста. – 2008. – №19 (446). – С. 12.
20. Несвижский Ю. В. Изучение изменчивости микробиоценоза человека в норме и при патологии // Вест. Рос. акад. мед. наук. – 2003. – № 1. – С. 49.
21. Парфенов А. И., Ручкина И. Н., Осипов Г. А., Калоев Ю. К. Дисбактериоз кишечника: вопросы биологической терапии // Трудный пациент. – № 5. – 2007. – С. 41.
22. Парфенов И. Н., Ручкина Г. А., Осипов Ю. К. и др. – http://www.t-pacient.ru/archive/tp5-2007/tp5-2007_308.html.
23. de Castro P. (de Castro R.), Доменичелли В. (Domenichelli V.), ди Лоренцо Ф. П. (di Lorenzo F. P.) и др. Применение Рифаксимины для лечения острой рецидивирующей диареи у детей с наличием урогенитальных расстройств // Современные терапевтические исследования. – 1998. – Т. 59, № 10. – <http://www.solvay-pharma.ru/articles/article.aspx?id=5873&rid=64>.
24. Самсонов А. А. Современная фармакотерапия хронического панкреатита // Российские аптеки. – 2007. – №3. – <http://www.remedium.ru>.
25. Урсова Н. И. Современные технологии в коррекции дисбактериозов у детей: Учеб. пособие. – М., 2003. – С. 83.
26. Шендеров Б. А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. В 3-х томах. – М.: Грантъ, 1998.
27. Хавкин А. И. Микроэкология кишечника и аллергия // Лечащий врач. – 2003. – <http://www.lvrach.ru/doctore/2003/02/4530041/>
28. Хрипунова И. Г. Синдром хронической диареи в практике терапевта. Методические рекомендации. – Ставрополь, 2003. – С. 8
30. Яковенко Э., Григорьев П., Жуховицкий В. Нарушение кишечного биоценоза // Русский медицинский сервер. Медицинская газета. – 2002. – № 3-4. – http://medgazeta.rusmedserv.com/2002/3-4/article_244.html
31. Castiglione F., Del Vecchio Blanco G., Rispo A., et al. Orocecal transit time and bacterial overgrowth in patients with Cron's disease // J. Clin. Gastroenterol. – 2000. – Vol. 31. – P.63–66.
32. Giannella R.A., Rout W.R., Toskes P.P. Jejunal brush border injury and impaired sugar and amino acid uptake in the blind loop syndrome // Gastroenterology. – 1974. – Vol. 67. – P.965–974.
33. Gibson G. R., Macbarlane G. T. Human colonic bacteria: role in nutrition, physiology and pathology. – Boca Raton: CRC Press. – 1995. – 250 P.
34. Gut Microflora. Digestive Physiology and Pathology / Ed. J.-C. Rambaud, J.-P. Buts et al. – JL Eurontext. Paris. 2006. – P.74.
35. Oumi M., Yamamoto T. A scanning electron microscope study on the effects of different bile salts on the epithelial lining of jejunal mucosa // Med. Electron. Microsc. – 2000. – Vol. 33. – P.11–15.
36. Pimentel M., Chow E. J., Lin H. C. Normalization of lactulose breath testing correlates with symptom improvement in irritable bowel syndrome. a double-blind, randomized, placebo-controlled study // Am J. Gastroenterol. – 2003. – Vol. 98. – P. 412–419.
37. Pimentel M., Chow E. J., Lin H. C. Normalization of lactulose breath testing correlates with symptom improvement in irritable bowel syndrome. a double-blind, randomized, placebo-controlled study // Am J. Gastroenterol. – 2003. – Vol. 98. – P. 412–419.
38. Singh V. V., Toskes P. P. Small Bowel Bacterial Overgrowth: Presentation, Diagnosis, and Treatment // Curr Treat Options Gastroenterol. – 2004. – Vol. 7(1). – P. 19–28.
39. Toskes P. P., Donaldson R. M. Enteric bacterial flora and bacterial overgrowth // Sleisinger & Fortrand's Gastrointestinal Diseases, Fifth Edition / Eds. Feldman M., Scharschmitt B. F., Sleisinger M. H. – 1993. – P. 1106–1117.
40. Li Z., Yang S., Lin H., et al. Probiotics and antibodies to TNF inhibit inflammatory activity and improve nonalcoholic fatty liver disease // Hepatology. – 2003. – Vol. 37. – 343–350.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

© О. М. Носкова, Г. В. Корф, Г. А. Тюленева

Детская инфекционная больница №3, пятое туберкулезное отделение, Санкт-Петербург

Особенности патогенеза герпетической и туберкулезной инфекции в условиях продолжающегося

их распространения среди детского населения определяют актуальность проблемы дальнейшего

изучения сочетанных форм поражения. По данным литературы эта тема полноценного освещения не получила. Поэтому целью исследования явилось изучение особенностей встречаемости, клинического течения, лечения первичной герпетической инфекции — ветряной оспы — у детей больных различными формами туберкулеза на опыте работы туберкулезного отделения. В исследования вошли данные историй болезни 68 больных туберкулезом детей в возрасте от 9 мес. до 16 л, из которых 13 чел. (основная группа), имели сочетанное поражение (в/о и туберкулез), а оставшиеся пациенты (контрольная гр.) рассматривались как контактные лица. В структуре клинических диагнозов в обеих группах ведущей формой поражения являлся ТВГЛУ в фазе инфильтрации (80%). Следует отметить, что у половины детей с в/о туберкулезный процесс отличался упорным осложненным течением, в 2 случаях сопровождался развитием полостей распада в легочной ткани и бацилловыделением с множественной ле-

карственной устойчивостью МБТ. Заболевание в/о у пациентов регистрировалось в весеннее — летнее и зимнее - весеннее время. В ходе исследования у больных с VVZ отмечено удлинение инкубационного периода до 25–27 дней, отсутствие продромы и ухудшения состояния с изменением температурной реакции на фоне удлинения этапа высыпаний (до 7–9 дней), а так же замедление процессов эпителизации до 10–14 дней. Только по распространению типичных для в/о экзантемы и энантемы течение заболевания оценивалось как тяжелое. Обострение туберкулезного процесса, повторные случаи в/о не констатировались. По нашим данным индекс контактеозности в/о у больных туберкулезом, в отличие от литературных, составил 0,5. Указанные особенности течения в/о у больных туберкулезом детей, по-видимому, объясняются развитием VVZ на фоне проведения интенсивной комплексной этиопатогенетической терапии, в том числе с использованием противовирусных препаратов.

ПЦР-ДИАГНОСТИКА ГЕЛЬМИНТНО-ПРОТОЗОЙНЫХ ИНВАЗИЙ У ДЕТЕЙ И МЕТОДЫ ИХ САНАЦИИ

© В. Е. Одинцева, В. А. Александрова

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Сравнение диагностической значимости различных методов диагностики и лечения паразитозов у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 540 детей, в возрасте от 2 месяцев до 17 лет (278 (51,5%) мальчиков и 262 (48,5%) девочки) с различными гастродуоденальными заболеваниями: хроническим гастродуоденитом (53,5%), функциональным расстройством желудка (8,2%), дискинезиями желчевыводящих путей (30%). Среди сопутствующих заболеваний были диагностированы: аномалии желчного пузыря (4,8%), аллергические заболевания (10%), последствия перинатальной патологии ЦНС (7,7%), хронический иерсиниоз (1,8%), заболевания ЛОР-органов (1,8%).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При диагностике лямблиоза копроовоскопическим методом цисты лямблий обнаружены менее чем в 1% случаев. При исследовании кала на цисты лямблий с консервантом Барроуза лямблиоз диагностирован у 38,33% детей. Методом ПЦР кала лямблии обнаружены у 28,83% детей. Методом вегетативно-резонансного тестирования (ВРТ) лямблии обнаружены у 31,62% детей.

При диагностике аскаридоза копроовоскопическим методом аскариды обнаружены в 2,04% исследований. Методом ПЦР кала аскариды обнаружены у 1,15% детей, а методом ВРТ — у 7,14% детей.

При проведении однократных соскобов на энтеробиоз, острицы диагностированы у 0,2% детей. При копроовоскопическом методе острицы обнаружены также у 0,2% детей. При проведении ПЦР-диагностики кала — у 9,68% детей, при ВРТ — у 12,59% детей.

Процент успешной эрадикации лямблий при использовании метронидазола — 58%, макмирора (нифурателя) — 53%, немозола (албендазола) — 50%, фуразолидона — 20%. В лечении нематодозов мы использовали препараты пирантел, мебендазол (вермокс). Данные препараты оказались эффективными у всех детей с нематодозами.

Выводы:

1. Метод копроовоскопии без использования консерванта для диагностики лямблиоза малоинформативен, что не позволяет использовать его в широкой практике. Наиболее информативными в диагностике лямблиоза оказались метод исследования кала с консервантом Барроуза и метод вегетативно-резонансного тестирования (ВРТ).
2. ПЦР-диагностика кала является неинвазивным, удобным методом диагностики гельминтно-

протозойной инвазии у детей. В диагностике лямблиоза и энтеробиоза метод ПЦР имел высокую диагностическую значимость наряду с методом вегетативно-резонансного тестирования.

3. Стандартное медикаментозное лечение лямблиоза было эффективным у 20–58% детей. Лечение аскаридоза и энтеробиоза препаратами пирантел и мебендазол (вермокс) оказалось эффективным у всех детей.

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К АНАЛИЗУ ИНФЕКЦИОННЫХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ И ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

© Г. А. Осипов, Н. Б. Бойко

Детская городская клиническая больница № 13 им. Н. Ф. Филатова, Москва

Сепсис и инфекция в области хирургического вмешательства представляют собой сложные патологические процессы, лечение которых проблематично в хирургических стационарах и отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Существенным препятствием в понимании микробной этиологии этих состояний является ограниченность информации, реально поступающей из лабораторий клинической микробиологии об общем микробиологическом статусе больного и характере инфекции в очаге поражения. Причиной является то, что научные исследования и клиническая практика довольно долго движутся параллельными, не пересекающимися, путями. Известно, что микробиота человека и окружающей его среды одинакова и содержит сотни, если не тысячи, клинически значимых микроорганизмов. В то же время, в реальной процедуре оказания помощи больным с инфекционным поражением учитывается лишь десяток аэробных бактерий, а в качестве грибов подразумевается лишь род кандиды, который на самом деле является дрожжами (а видов грибов насчитывается 1,5 миллиона на сегодня). Считается доказанным, что даже при оптимальной организации лечебного процесса количество нозокомиальных инфекций может быть снижено не более чем на одну треть, а применение антибиотиков с целью профилактики нозокомиальных инфекций оказывается неэффективным (Белобородов, 2002). Отмечается, что антибиотикотерапия (АБТ) должна быть этиотропной, потому, что отсутствие конкретных данных, указывающих на этиологию возбудителя, резко снижает эффективность эмпирической терапии и требует применения комбинации препаратов для максимального расширения спектра антимикробной активности. На самом деле клинически значимыми, то есть, потенциальными агентами инфекции являются все микроорганизмы, как по существу их физиологии (по определению), так и по фактам, известным из литературы. Современные средства Интернет позволяют легко в этом убедиться. По каждому представителю микробиоты человека найдется хотя бы одно (чаще — десятки) документированных свидетельств его участия в

инфекционном процессе. Если учесть, что микробиота человека преимущественно состоит из анаэробов, то очевидно, что решением перечисленных выше проблем является учет анаэробов в этиологии сепсиса и раневой инфекции с соответствующей модификацией антибиотикотерапии (Брискин, 2004; Гельфанд, 2004).

Не вызывает сомнений также смешанный характер инфекции, объединенной в биопленку. Тем не менее, в практике еще существует представление о моноэтиологичности воспалительных процессов. Наиболее отчетливо это проявляется в отношении менингита, при котором особо актуальными считают два возбудителя: *Streptococcus pneumoniae* и *Neisseria meningitidis*, а также *Listeria monocytogenes* и грибы рода *Candida* в случае гнойного менингита у пациентов с иммуносупрессией. При нейрохирургических операциях или вмешательствах на ЛОР-органах возрастает актуальность стафилококков и стрептококков. Здесь тоже упоминаются только удобные в культивировании микроорганизмы и игнорируется современный опыт в исследовании микробной этиологии менингитов.

При септических состояниях выбор антибиотиков является достаточно сложным. Это связано с тем, что сепсис является фазой основного инфекционного процесса: абдоминальной инфекции, пиелонефрита, инфекций мягких тканей и других. В таких случаях отсутствие микробиологических данных по основному заболеванию, затрудняет диагностику сепсиса. Полиморфизм сепсиса и ограниченность специфической клинической симптоматики не позволяют с высокой степенью вероятности предположить этиологию заболевания. Не эффективен посев крови на стерильность, поскольку в ней по определению мала вероятность обнаружения жизнеспособных клеток, а инфекционные токсины присутствуют.

Сегодня уже есть возможность разрешить вопросы микробной этиологии сепсиса и раневой инфекции, если наряду с методами классической микробиологии привлечь современные, более тонкие и универсальные по отношению к природе микроорганизмов методы по молекулам-маркерам бактерий (масс-спектрометрию,

полимеразную цепную реакцию) или по их специфическим метаболитам (хроматографию).

Новое направление в молекулярной микробной диагностике — определение микст-инфекции, дисбиозов и воспалительных процессов по специфическим маркерам (жирным кислотам, альдегидам и стеролам) с помощью хромато-масс-спектрометрии позволяет быстро и надежно определять малые доли веществ микробного происхождения в любых биологических средах организма человека. Этот метод микробиологического исследования быстр и универсален, поскольку не требует выращивания отдельных микроорганизмов на специальных средах и проведения для каждого из них специальных биохимических тестов для определения вида возбудителя (Осипов, 1996; Хабиб, 2004). Точное количественное определение микроорганизмов способствует назначению целенаправленной антибактериальной терапии и оперативному контролю ее эффективности. Он зарегистрирован Росздравнадзором в качестве новой медицинской технологии (Разрешение ФС №ы2010/038 от 24 февраля 2010 года). Метод масс-спектрометрии, в отличие от применяемого в обычной практике посева клинического материала на культуральные среды, позволяет получить информацию о «замаскированной» части микст-инфекции, состоящей из некультивируемых в условиях лабораторий клинической микробиологии микроорганизмов. По сравнению с традиционными методами бактериологического исследования использование хемодифференциации с помощью ГХ-МС позволяет значительно сократить время исследования до 2,5 часов и и снизить его стоимость, минуя стадии повторных пересевов первичных колоний и тестовых ферментаций, которые особенно сложны и трудоемки для анаэробов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Режим анализа состоит в следующем (Бойко, 2009). Биоптат ткани, кровь или раневое отделяемое в количестве 0,04 г подвергают кислому метанолизу в 0,4 мл 1 М HCl в метаноле в течение одного часа при 80 °С. В результате реакции метанолиза жирные кислоты, входящие в состав сложных липидов пробы, освобождаются в виде метиловых эфиров. Их двукратно экстрагируют 200 мкл гексана, высушивают и обрабатывают в 20 мкл N,O-бис(триметилсилил)-трифторацетамида в течение 15 мин при 80 °С для получения триметилсилильных эфиров гидроксикислот. Смесь эфиров в количестве 1 мкл вводят в инжектор ГХ-МС системы HP-5973 Хьюлетт-Паккард (США). Для управления и обработки данных используют штатные программы прибора. Хроматографическое разделение пробы осуществляют на капиллярной колонке с метилсиликоновой привитой фазой HP-5ms Хьюлетт-Паккард. Длина колонки 25м, вну-

тренний диаметр 0.25 мм. Режим анализа - программный, скорость нагрева термостата колонки - 7 град/мин в диапазоне 130–320 °С.

Площади пиков маркеров на масс-фрагментограммах интегрируют автоматически по заданной программе. Затем эти данные вводят в программу расчета, подготовленную в электронных таблицах EXCEL.

Ошибка количественных измерений численности микроорганизмов из-за погрешности в подготовке проб и анализа, несоответствия состава жирных кислот чистых культур банка данных и изучаемого сообщества *in situ* может составлять 20%.

Метод характеризуется следующими показателями:

Определение более 50 микроорганизмов одновременно в одном анализе при универсальности в отношении разных групп микроорганизмов: бактерии, грибы, вирусы. Время анализа составляет 2,5 часа, чувствительность 10^3 – 10^4 клеток в пробе, селективность — до вида. Анализ производится непосредственно в материале без высевания и подращивания; Не требует биологических и биохимических тестовых материалов — культуральных сред, ферментов, субстратов, праймеров и т.п.

Измеренные концентрации микробных ЖК представляют блоком в шаблон электронной таблицы EXCEL в которой автоматически происходит реконструкция количественного состава микст-инфекции в виде стандартной таблицы результатов, где полученные данные сопоставлены с нормой в табличной и графической форме. По выработанному ранее статистическому критерию (Beloborodova, 2000), отклонения от нормы приобретают клиническую значимость, когда численность микроорганизмов изменяется вдвое по сравнению с нормой.

Нами исследовано более двухсот случаев септических состояний и раневой инфекции, в том числе 25 детей с перитонитом из Московского Центра детской хирургии, около 50 анализов микст-инфекции при инфекционном эндокардите в НИЦ ССХ им. А. Н. Бакулева. Остальное — исследование ликвора при гнойном менингите, биоптатов и экссудатов при послеоперационных осложнениях, выявление токсических агентов в крови при септических состояниях у детей Филатовской и Морозовской московск больниц г. Москвы. При септических состояниях, лихорадках неясного генеза, чаще происходит избыточный рост ряда микроорганизмов из состава нормальной микробиоты хозяина, что по определению является инфекцией. Общим признаком этой части пациентов является более чем двукратное превышение концентраций стафилококков, кластридий группы *Clostridium ramosum*, энтерококков, лактобацилл, *Eubacterium lentum* (*Eggertella lenta*) и дрожжей кандиды. Наибольший прирост численности бактерий

приходится на *C. ramosum* и лактобациллы. К частным признакам относится прирост численности основной группы эубактерий (*Eubacterium moniliforme*, *E. nodatum*, *E. sabureum*), который наблюдается не у всех обследованных детей. Частично участвуют в инфекционном процессе грамотрицательные микроорганизмы сем. *Enterobacteriaceae* (*E. coli*, *Proteus*, *Klebsiella* и другие). Реже уровень клинической значимости превышают маркеры псевдомонад, моракселл, *Fusobacterium/Haemophilus*, *Selenomonas*, *Helicobacter pylori* и превотелл. Другие грамотрицательные бактерии, такие как представители родов *Stenotrophomonas*, *Acinetobacter*, *Neisseria*, *Bacteroides*, *Burkholderia*, *Francisella* обычно не превышают уровня клинической значимости или предела детектирования. У больных с раневой инфекцией или сепсисом наблюдается общий избыточный рост микробиоты по оценке микроэкологического статуса, при том обстоятельстве, что численность части микроорганизмов почти у всех обследованных снижается более чем в два раза по сравнению с нормой. Снижение относится, прежде всего, к бифидобактериям, пропионобактериям, энтерококкам и *Clostridium propionicum*. В некоторых случаях значимые снижения концентраций отмечены для лактобацилл, эубактерий, коринебактерий и микроскопических грибов (не кандиды).

Таким образом, изменение в микроэкологическом статусе детей, перенесших шок в результате травмы, операции или другой критической ситуации проявляются в увеличении численности одной группы бактерий — инфекция, воспаление — и снижение численности другой. Последнее явление составляет дефицитную составляющую разнополярного дисбактериоза, наблюдаемого у данной группы пациентов. Что касается инфекционной составляющей, то она, как и следовало ожидать, наилучшим образом выявляется при анализе материала из очага инфекции: соскоба, пунктата, экссудата. Если очаг закрыт, то информацию можно получить и из анализа крови. Сопоставление результатов двойного анализа — раневого экссудата и крови — для больного с инфекцией в области хирургического вмешательства показало что ведущими микроорганизмами (около 90% в раневом экссудате) являются анаэробы. Это клостридии *Clostridium ramosum* и *C. perfringens*, пропионобактерии *P. freudenreichii*, эубактерии *Eubacterium moniliforme*, *E. nodatum*, *E. sabureum*, *E. lentum* и анаэробный актиномицет *Actinomyces viscosus*. Все они составляют нормальную (индигенную) микробиоту организма человека. Им сопутствует группа кокковых бактерий: стафилококки, стрептококки, энтерококки, которые обычно выявляют при классическом бактериологическом исследовании. Их доля в около 6%. Выше нормы концентрация микроскопических грибов кандиды, актинобактерий *Streptomyces*, *Nocardia*,

Rhodococcus и других, на долю которых приходится 7% общей инфекции. Минорную группу составляют грамотрицательные микроорганизмы: *Moraxella*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Fusobacterium* (альтернативно — *Haemophilus*), *Alcaligenes* и *Helicobacter pylori*. Маркеров бактерий сем. *Enterobacteriaceae* в экссудате не обнаружено (менее 10⁵ клеток/мл).

Исследование пробы ликвора у ребенка с септическим менингитом, развившимся в результате черепно-мозговой травмы выявило 23 таксона микроорганизмов, маркеры которых имеют клинически значимое (более чем в два раза) превышение нормы. Обнаружено, что ведущими микроорганизмами воспаления мозга являются клостридии группы *C. ramosum*, а также *C. propionicum* и *C. hystolyticum*. Определенная по концентрации их маркеров численность самих микроорганизмов в зоне ликвора составляет 9·10⁸ клеток/мл. На втором уровне микст-инфекции представлены актинобактерии (аэробные актиномицеты) родов *Rhodococcus*, *Pseudonocardia* и не идентифицированные, а также стафилококки, эубактерии (род *Eubacterium*), пропионобактерии, дрожжи кандиды и микроскопические грибы. Их уровень концентрации имеет порядок 10⁷. На порядок ниже, но тоже с избыточным ростом обнаруживаются маркеры бактерий сем. *Enterobacteriaceae*, превотелл, золотистого стафилококка, клостридий перфрингенс, хеликобактера, энтерококков, стрептококков, вирусов и анаэробных актиномицетов *Actinomyces viscosus*. Не обнаружены (менее 10⁵) анаэробный пептострептококк, синегнойная палочка и бактероиды.

Представляет интерес как дополнение сведений о традиционно известной анаэробной клостридиальной инфекции (АКИ) анализ экссудата гнойной раны живота. Всего найдено 24 таксона микроорганизмов, маркеры которых имеют клинически значимое (более чем в два раза) превышение нормы. Кроме *C. perfringens* ведущими микроорганизмами инфекции в зоне хирургического вмешательства являются клостридии группы *C. ramosum*, а также лактобациллы, руминококки, актинобактерии *Nocardia*, *Actinomyces viscosus* и дрожжи кандиды (рис. 4). Численность доминирующих микроорганизмов в зоне раны составляет 10¹⁰ клеток/мл. На втором уровне микст-инфекции представлены стрептококки, стафилококки, энтерококки и коринебактерии. Их уровень концентрации имеет порядок 10⁹. Минорную группу составляют бактерии сем. *Enterobacteriaceae*, родов *Pseudomonas* и *Moraxella*, хеликобактер, фузобактерии и анаэробный пептострептококк. В табличной части рис 4 показано, что не обнаружены (менее 10⁵) бактероиды.

Из систематических наблюдений следует, что наиболее часто изменения микроэкологического статуса организма при раневой инфекции и сепсисе связаны с

избыточным ростом лактобацилл и клостридий группы *C. ramosum* с периодическим подключением многочисленных представителей рода *Eubacterium*. Более чем вдвое растет концентрация маркеров *Clostridium ramosum* и актинобактерий *Streptomyces*, почти у всех больных возрастает количество *E. lentum* — до пятикратного превышения нормы. *Clostridium perfringens* не дает существенного абсолютного вклада в изменение микроэкологии больных в целом, кроме одного случая — гнойной раны живота, когда она доминирует в микст-инфекции ($5,9 \times 10^9$ клеток/мл). Однако даже при малых абсолютных концентрациях *C. perfringens* нельзя недооценивать в патологическом плане: этот микроб образует как минимум 12 идентифицированных токсинов и энтеротоксин. Мишени для основных токсинов — биологические мембраны в различных тканях. Поражения обуславливают ферментативные процессы, катализирующие гидролитическое расщепление и нарушение клеточной проницаемости с последующим отеком и автолизом тканей, характерными для газовой гангрены.

Из экспериментальных данных следует, что изменение микробных маркеров *in situ* выявляет новую группу микроорганизмов из числа трудно культивируемых, и поэтому, мало известных в клинической практике. Эти участники септического или раневого инфекционного процесса — клостридии, эубактерии, лактобациллы, хеликобактеры, стрептомицеты, родококки — обладают высокой патогенетической активностью. Она известна из специфически связанных с этими организмами нозологий, каждая из которых воспринимается сама по себе как серьезное заболевание, трудно поддающееся лечению. Клостридии групп перфрингенс и рамозум (группа RIC — *ramosum*, *inocuum*, *clostridioforme*) — это гангрена, эубактерии — септический артрит, лактобациллы — септицемия и эндокардит, *H. pylori* — язвенная болезнь желудка, языка и атеросклероз; стрептомицеты и другие актинобактерии — туберкулез, нокардиозы и актиномикозы.

По нашим данным наблюдений последних лет в 30% случаев в крови или раневом содержимом обнаруживается высокая концентрация маркеров эубактерий. *Eubacterium* — родственные клостридиям микроорганизмы, являющиеся одними из основных обитателей кишечника. Условные патогены с развитой системой видов и штаммов с универсальными свойствами. В том числе для них характерно индуцирование продукции провоспалительных цитокинов и TNF-alfa, а также противовоспалительного цитокина IL-10 (как ЛПС Грам — или клеточные токсины Грам+ патогенов). Это обуславливает их участие в патологиях тяжелых заболеваний, таких как, средиземноморская семейная лихорадка, эндо-

кардит, врожденный порок сердца, кожные и кишечные патологии, связанные со сложным изменением концентрации их видов в биотопах. *Eubacterium lentum* известен как микроорганизм, ассоциированный с ректальным раком и продуцирующий хоригонадотропин-подобный иммунореактивный материал. Известен также как агент септического артрита и синуситов.

H. pylori — микроорганизм, хорошо известный участием в микробной этиологии язвенной болезни, в последнее время обнаруживается и в других органах — полости рта, печени, прямой кишке, атеросклеротических бляшках. На этом фоне обнаружение *H. pylori* в других отделах пищеварительного тракта в норме и патологии не выглядит странным. Патогенность *H. pylori* известна: проникая через слизь, бактерии прикрепляются к эпителиальным клеткам, проникают в железы слизистой оболочки. ЛПС микроорганизмов способствует миграции нейтрофилов и развитию острого воспаления. Под действием бактериальной уреазы мочевины превращается в аммиак, повреждающий слизистую оболочку.

Родококки — факультативные внутриклеточные бактерии, способные персистировать и вегетировать в макрофагах и других клетках высших организмов, вызывая в конечном счете их разрушение. Результирующее действие родококков вызывает поражение тканей аналогичное микобактериям туберкулеза (Linder, 1997). Они вырабатывают ферменты, гидролизующие липиды (например — холестеролоксидазу) которые токсичны для организма человека и животных. Биопсия тканей, пораженных родококками, выявляет многочисленные полиморфоядерные лейкоциты, вспученные клетки и каверны с внутриклеточными бактериями. Большинство штаммов родококков чувствительны к гликопептидным антибиотикам, включая ванкомицин и тейкопланин, и к рифампину. Макролиды, такие как эритромицин и кларитромицин также ингибируют рост многих штаммов. Родококки устойчивы к бета-лактамам (за исключением карбапенемов, особенно имипенема) антибиотикам, хотя это свойство не связано с продукцией бета-лактамазы. У имеющих контакт с домашними животными нередко причиной пневмонии и распада легкого является *Rodococcus equi*. Поскольку это внутриклеточный патоген, антибиотик должен проникать внутрь клеток. В таких случаях длительно применяют комбинацию эритромицина (или других новых макролидов) с рифампицином

В 55% случаях в наших наблюдениях за критическими больными в ОРИТ преимущественный количественный прирост обнаруживают **лактобациллы**. Действительно, по литературным данным они зафиксированы как возбудители при эндокардите, бактериемии, бактериурии, перитонитах, абсцессах и менингитах.

тах. Наиболее часто выявляются *L. casei* и *L. rhamnosus* (Cannon, 2005). *Lactobacillus spp.* были изолированы также из нарывов, при пневмонии, бактериемии и кожных инфекциях. Сообщается, что лактобациллы чувствительны к эритромицину, клиндамицину, гентамицину, цефотаксиму, амоксициллину, цефтриаксону, ампициллину, ампициллин-сулбактаму, пенициллину-G, но устойчивы к ванкомицину. Отмечается синергический эффект терапии пенициллинами с аминогликозидами. Факторами патогенности лактобацилл считают продуцируемые ими гликозидазы и протеазы.

Приведенные данные подтверждают существующее суждение о патогенетическом участии в септическом процессе микроорганизмов кишечника, заполняя тем самым пробелы в представлении о том, какие именно таксоны микроорганизмов в нем участвуют, в каком количественном выражении и как часто. Хотелось бы надеяться, что эта информация послужит поводом для расширения понятия эндотоксикоз при сепсисе и/или инфекции в области хирургического вмешательства (Ерьюхин, 1995) путем включения в число продуцентов токсинов грамположительных бактерий — основных обитателей кишечника: зубактерий, лактобацилл, клостридий, пропионобактерий и актинобактерий в первую очередь. Популяции этих бактерии, как и все прочие микроорганизмы, при избыточном росте (инфекции) с наибольшей вероятностью вырабатывают токсигенные штаммы и провоспалительные факторы. Известно, что анаэробы являются основными обитателями организма человека. Их участие в раневой инфекции и сепсисе не вызывает сомнений, а доля участия приближается, по данным многочисленных работ, к их доле в его микробиологическом статусе. Приведенные в настоящей работе данные подтверждают эту тенденцию. Принципы эмпирической АБТ также подтверждают участие анаэробов и актинобактерий, поскольку эффективным лечение становится тогда, когда в препараты выбора включен амоксиклав (действующий на клостридии и зубактерии) с метронидазолом, а также амикацин, к которому чувствительны практически все актинобактерии.

ВЫВОДЫ

1. Метод масс-спектрометрии микробных маркеров позволяет в одном опыте количественно определить разнородные микроорганизмы (аэробы, анаэробы, актинобактерии, грибы, вирусы) по молекулярным маркерам — жирным кислотам их клеточной стенки непосредственно в клиническом материале (кровь, раневое отделяемое, ликвор и т. п.) в течение трех часов с момента его поступления в лабораторию.
2. Доминантами при инфекции в области хирургического вмешательства и сепсисе являются грамположительные анаэробы (клостридии, лак-

тобациллы, зубактерии). Второй уровень по численности представляют актинобактерии родов *Nocardia*, *Pseudonocardia*, *Rhodococcus* и дрожжи *Candida*. Далее по ранжиру следуют стафилококки, стрептококки, энтерококки и грамотрицательные микроорганизмы: энтеробактерии, псевдомонады, бактероиды и фузобактерии.

3. Вопрос о выборе антибиотиков для большинства некультивируемых в клинической лаборатории микроорганизмов решается положительно путем использования литературных данных с выбором тактики лечения, приемлемой для конкретного больного.
4. Экспрессность и точность анализа обеспечивает оперативный мониторинг процесса лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белобородов В. Б. Проблема антибактериальной терапии инфекций в отделениях реанимации и интенсивной терапии с позиций доказательной медицины. *Consilium medicum*, — 2002. — Том 4. — № 1
2. Бойко Н. Б., Осипов Г. А., Белобородова Н. В., Курчавов В. А. Сравнительное хромато-масс-спектрометрическое исследование состава химических маркеров микроорганизмов в крови и перитонеальном экссудате брюшной полости при гангренозно-перфоративном аппендиците. *Инфекции в хирургии*. Том 7, № 2, с. 58, 2009.
3. Брискин Б. С. Еще раз к вопросу о сепсисе. *Инфекции в хирургии*, 2004. Т. 2. № 4 с. 33Ц36
4. Гельфанд Б. Р., Руднов В. А., Проценко Д. Н., Гельфанд Е. Б., Звягин А. А., Ярошецкий А. И., Романовский Ю. Я. Сепсис: определение, диагностическая концепция, патогенез и интенсивная терапия. *Инфекции в хирургии*, 2004. Т. 2, № 2.
5. Ерьюхин И. А., Шашков Б. В. Эндотоксикоз в хирургической клинике, С.-Пб, изд. Логос, 1995, 304 с.
6. Осипов Г. А., Демина А. М. Хромато-масс-спектрометрическое обнаружение микроорганизмов в анаэробных инфекционных процессах. *Вестник РАМН*. — 1996, Т. 13, — № 2, — С. 52–59.
7. Хабиб О. Н., Белобородова Н. В., Осипов Г. А. Детектирование молекулярных маркеров бактерий в ткани клапанов сердца в норме и при патологии с применением метода газовой хроматографии и масс-спектрометрии. *Журн. Микроб. Эпидем. Иммуно.*, 2004, № 3:62–68.
8. Beloborodova N. V., Osipov G. A. Small molecules originating from microbes (SMOM) and their role in microbes-host relationship. *Microb. Ecol. Heal. Dis.*, SCUP. — 2000. — Vol. 12. — P. 12–21.
9. Cannon J. P., Lee T. A., Bolanos J. T., and Danziger L. H. Pathogenic relevance of *Lactobacillus*: a retrospective review of over 200 cases. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, — 2005; — Vol. 24, N 1. — P. 31–40.

10. *Linder R. Rhodococcus equi and Arcanobacterium haemolyticum: Two «Coryneform» Bacteria Increasingly*

Recognized as Agents of Human Infection. Emerging Infectious Diseases Vol. 3, No. 2, April–June 1997.

ФАКТОРЫ РИСКА ПОВТОРНОГО ЛЯМБЛИОЗА У ДЕТЕЙ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

© Е. А. Осмаловская, В. П. Новикова, И. А. Уразгалиева

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

СПб ГУЗ «Городская поликлиника № 23 с консультативно-диагностическим центром для детей № 2, Санкт-Петербург

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение влияния гигиенических условий в семье и вне дома на частоту инвазирования лямблиями.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 64 детей в возрасте от 6 мес. до 17 лет, проходящих обследование по гастроэнтерологическому профилю в Консультативно-диагностическом центре для детей № 2 (СПб ГУЗ «Городская поликлиника № 23»). Для проведения опроса была разработана анкета для пациентов и их родителей, содержащая 64 вопроса касательно гигиенических мероприятий, санитарной обстановки в семье и вне дома, мер по профилактике инвазирования лямблиями. Опросник составлен на основе рекомендаций по профилактике заражения и передачи лямблиоза, принятых CDC (Centers for Disease Control and Prevention) в настоящее время в США, и дополнен вероятными факторами риска.

Группу № 1 составили 19 детей, имеющих лямблиоз однократно в анамнезе или в настоящее время, группу № 2—17 детей, неоднократно инвазированных лямблиями, группу № 3—28 детей, не имевших лямблиоза ни в анамнезе, ни в настоящее время (группа контроля).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ полученных данных показал, что у детей во 2 группе достоверно чаще встречаются стойкие оральные вредные привычки (грызение ногтей, сосание пальцев, ручек), чем в других группах (в 67 % против 32 % в 1 группе и 20 % в 3 группе, $p < 0,05$).

Особенно значимыми были различия по контакту с рекреационными водами (бассейны, естественные водоемы — особенно в летний период), в том числе в Ленинградской области — во 2 группе 58 % детей, в то время как в 1 и 3 группах 27 % и 22 % соответственно ($p < 0,05$).

Не получено достоверных различий ни в одной группе по сравнению с контролем относительно соблюдения основных гигиенических мероприятий в семье и школьно-дошкольных учреждениях, однако во 2 группе чаще встречаются дети, не соблюдающие режима мытья рук при посещении уборной (на 18 и 38 % чаще чем в 1 и 3 группах соответственно).

Как в 1 так и во 2 группе одинаково часто встречается употребление нефильтрованной воды при отсутствии ее кипячения (63 и 74 % соответственно против 29 % в 3 группе, $p < 0,05$).

Кроме того, лямблиоз повторно встречается чаще в тех семьях, где при первичном заражении ребенка не была проведена внутрисемейная эрадикация (в 83 % во 2 группе и в 41 % в 1 группе, $p < 0,05$).

Полученные данные не противоречат рекомендациям CDC в Соединенных штатах.

ВЫВОДЫ

По полученным данным можно говорить о преимущественно водном пути заражения лямблиозом. Среди основных факторов риска повторного инвазирования лямблиями можно выделить регулярный контакт с рекреационными водами, отсутствие постоянного употребления лишь фильтрованной воды, вредные оральные привычки. Важную роль занимает внутрисемейная эрадикация.

ПЕДИАТР РАЗВИТИЯ В ДОМЕ РЕБЕНКА

© А. В. Павликов, Т. А. Кузнецова, Н. Г. Макаркина

Медицинский институт ГОУ ВПО «Орловский государственный университет»,

МЛПУ «Специализированный дом ребенка г. Орла»

АКТУАЛЬНОСТЬ

В Домах ребенка (ДР) с детьми работают 3 группы специалистов: педиатр, который осуществляет

контроль за физическим и соматическим статусом; психолог — наблюдает за нервно-психическим развитием, эмоциональной сферой, занимается со-

циализацией ребенка; педагог — проводит занятия по приобретению знаний и умений, обеспечивает эмоциональный контакт с ребенком. Тем не менее, дети, воспитывающиеся в условиях депривации, имеют отклонения в развитии, обусловленные, в частности, недостаточной координацией медицинской, психологической и педагогических служб.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обоснование роли педиатра развития в условиях Дома ребенка.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Педиатром ДР с помощью компьютерной программы «Психологическое обследование детей первых семи лет жизни с нарушениями психоневрологического развития», позволяющей представить данные о нервно-психическом развитии ребенка в виде графических вариантов — «профилей развития», обследовано 59 детей в возрасте от 7 месяцев до 4 лет. Осуществлена оценка 11 сфер нервно-психического развития: крупная и мелкая моторика, зрительное и слуховое восприятие, экспрессивная и импрессивная речь, социальное общение, интеллектуальное развитие, конструкторская деятельность, навыки самообслуживания, игра.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В I группу — здоровых вошло 8,5% (5) детей, у которых не было выявлено отклонений по всем рассматриваемым сферам; во II группу — внимания — 6,8% (4) детей с отклонениями в пределах одного эпикризного срока; 39% (23) детей составили группу риска (отклонения в пределах двух эпикризных сроков). Практически каждый второй ребенок составил группу высокого риска — 45,8% (27 детей). В группу риска и высокого риска по нарушению психического здоровья вошли дети с нарушениями интеллектуальной сферы и связанные с ней нарушения конструкторской, игровой деятельности и речи (как понимаемой, так и активной), что требует как психолого-педагогической, так и медицинской коррективы.

Таким образом, именно педиатр развития, обладающий знаниями возрастной физиологии, биохимии, анатомии, иммунологии, психологии, заинтересованный как в физическом, так и нервно-психическом развитии ребенка, может и должен осуществлять контроль за медико-психолого-педагогическим сопровождением детей в условиях Дома ребенка. Инструментом контроля за нервно-психическим развитием может служить компьютерная программа «Психологическое обследование детей первых семи лет жизни с нарушениями психоневрологического развития».

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИЙ НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

© С. И. Петрова

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

Инфекции нижних дыхательных путей (ИНДП) — частая патология в детском возрасте. Этиологическая верификация возбудителя делает терапию рациональной, ускоряет выздоровление ребенка, однако, является достаточно дорогостоящей и не доступной для большинства медицинских учреждений. Поэтому назначение антибиотиков в первые сутки заболевания является эмпирическим. При антибактериальной терапии инфекций нижних дыхательных путей следует учитывать следующие принципы: возможные возбудители; местные особенности резистентности к антибиотикам; их переносимость и токсичность для данного больного. Ведущим возбудителем острых инфекций нижних дыхательных путей, является *Streptococcus pneumoniae*. Вклад в этиологическую структуру таких «атипичных» возбудителей, как *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamidia pneumoniae*, меняется в различные возрастные периоды и может быть в виде эпидемических подъемов в отдельных регионах. Основными АБ препаратами, которые разрешены для использования в детской практике

при лечении ИНДП, являются β-лактамы и макролиды. Антибактериальный препарат должен иметь оптимальные фармакокинетические характеристики, быть безопасным. Резистентность возбудителей связывают, в первую очередь, с избыточным, а часто и неоправданным назначением антибиотиков, оказывающих селективное давление на флору. Дети имеют высокий индекс заболеваемости острыми респираторными заболеваниями и антибактериальные препараты назначаются достаточно часто, поэтому именно дети могут быть основными носителями резистентных штаммов. Адекватная антибактериальная терапия (выбор препарата и режима дозирования) сокращает необходимость повторных курсов, тем самым замедляет селекцию и распространение резистентных штаммов пневмококка и уменьшает возможность нежелательных реакций у ребенка. Мониторинг АБ терапии может служить своеобразным индикатором качества медицинской помощи, отражать соответствие лечения национальным стандартам.

ИЗУЧЕНИЕ ТРАНСЛОКАЦИИ КИШЕЧНЫХ МИКРООРГАНИЗМОВ В СУСТАВЫ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ АРТРИТАХ У ДЕТЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ МАСС-СПЕКТРОМЕТРИИ МИКРОБНЫХ МАРКЕРОВ

© Е. С. Прохорова, Д. Ю. Выборнов, Н. Б. Бойко, Н. Ф. Федосова, К. В. Лядов, Г. А. Осипов

ГОУ ВПО Российский государственный медицинский университет Росздрава, кафедра детской хирургии, Москва
ФГУ Лечебно-реабилитационный центр Росздрава, Москва
Детская городская клиническая больница № 13 им. Н. Ф. Филатова, Москва

ВВЕДЕНИЕ

Считается, что транслокация кишечной микробиоты является основным механизмом эндогенного инфицирования (Бокерия, 2007, MacFie, 2004). Еще в 1902 г (Askoli, 1902) обсуждается понятие транслокации всех представителей условно-патогенной микробиоты кишечника в лимфоузлы, печень, селезенку и другие органы. Сейчас становится известным, что не только грамотрицательные микроорганизмы или их эндотоксины, но и грамположительные бактерии и грибы могут преодолевать кишечный барьер (Paliy, 2009). В современной литературе есть данные по инфекции синовиальной жидкости отдельными микроорганизмами сем *Enterobacteriaceae*, гипотезы об участии анаэробов кишечника, связи артритов с их избыточным ростом (Hazenbergh, 1992; Vaahтовuo, 2008). Бактериальные изоляты были получены из синовиальной жидкости при септическом артрите. Выделены ампликоны ДНК различных микроорганизмов, а также их пептидогликан-полисахаридные комплексы (Heijden, 2000). В том числе выделены культуры анаэробов (Clarke, 1988). Причем, как показано в работе I. Brook анаэробы доминируют среди изолятов (Brook). От 77 больных из суставов выделено 122 изолята анаэробов при 35 аэробах и факультативных анаэробах. Среди них бактероиды, анаэробные кокки, фузобактерии и клостридии в порядке частоты обнаружения.

Бактериологическое исследование при синовитах обычно проводят с использованием посева пунктата из коленного сустава на питательные среды для выявления роста микроорганизмов с последующей идентификацией в чистой культуре (в аэробных, анаэробных условиях). Основным недостатком этого метода является невысокая частота выделения культуры, т. е. его низкая информативность. Рост культуры можно получить лишь при наличии в исследуемом материале жизнеспособных бактерий, не поврежденных естественными факторами иммунной защиты или лекарственными препаратами, в частности, антибиотиками. Кроме того, длительные сроки исполнения отдалают начало адекватной терапии.

Применяемый в последние годы способ ДНК-гибридизации обладает высокой чувствительно-

стью, но является узко специфичным и может лишь подтвердить или исключить одну из предполагаемых версий об этиологии инфекции, но не позволяет идентифицировать микроорганизмы при неизвестном возбудителе инфекционного процесса.

Другие методы дифференциации микроорганизмов, основанные на определении их химических маркеров, находят все большее применение, являются более быстрыми и универсальными. Так газовая хроматография (ГХ) и газовая хроматография в сочетании с масс-спектрометрией (ГХ-МС), позволяют получить информацию о наличии в биологическом материале мономерных химических компонентов микробной клетки и ее метаболитов (Митрука, 1978; Осипов, 2007). Выявление возбудителя осуществляется без предварительного посева исследуемого биологического материала. Этим методом успешно проведена работа по исследованию маркеров микроорганизмов в упоминавшейся асцитической жидкости при спонтанном бактериальном перитоните, где была экспериментально подтверждена транслокация в брюшину большого числа микроорганизмов, в том числе специфичных для кишечной микробиоты (Винницкая, 2008).

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Попытка выявления этим методом микробных агентов посттравматических артритов у детей посредством параллельного измерения концентрации их маркеров в синовиальной жидкости и крови.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За 2008 г через отделение травматологии и ортопедии ДГКБ № 13 им. Н. Ф. Филатова прошло 79 больных (100%) с посттравматическими артритами коленных суставов и их последствиями, среди которых острая патология составила 45 детей (55,7%), из них 5 случаев с неустановленной этиологией заболевания, хроническая — 39 детей (44,3%), из них 13 случаев с неустановленной этиологией заболевания. В структуре патологии преобладали мальчики 42 ребенка (53%), с одинаковой частотой поражения обоих коленных суставов, в то время как у девочек — 37 детей (47%), патология правого коленного сустава

встречалась в 2 раза чаще. Возрастная группа составила 5–16 лет, с наибольшей частотой встречаемости в 14 лет у обоих полов. По симптомам проявления посттравматического артрита у больных были выделены следующие группы детей: с гемартрозом — 31, с синовитом — 32, с симптомом артрита и переходящих блоков коленного сустава — 16.

Всем детям было проведено комплексное обследование, включавшее в себя общеклиническое, лабораторные и инструментальные (Р-графия, МРТ, КТ) методы, завершавшееся артроскопией. На доартроскопическом этапе диагностики данные обследований порой имели значительные расхождения, а проведение артроскопии позволило выявить патологический субстрат только у 77,2% пациентов, в то время как у 22,8% пациентов макроскопической причины синовита выявлено не было. Посевы синовиальной жидкости на среды давали отрицательный результат, а гистологическое исследование биоптатов синовиальной оболочки выявило только общие признаки, характерные для воспалительного процесса (клеточная пролиферация, лимфогистиоцитарная инфильтрация, гиперплазия ворсин синовиальной оболочки). Забор гистологического материала производился из разных областей сустава вне зависимости от локализации травмы, в то время как проявления воспалительного процесса были обнаружены во всех областях.

Детям с различными симптомами проявления посттравматического артрита (n=20, случайная выборка) с целью обнаружения химических компонентов — маркеров потенциальных возбудителей, содержащихся в данном биологическом субстрате было произведено исследование пунктата коленного сустава и крови из локтевой вены при помощи химического анализа методом газовой хроматографии — масс-спектрометрии в режиме масс-фрагментографии (ГХ-МС-МФ). Маркерами являются высшие жирные кислоты, альдегиды и стеролы — продукты распада микробных клеток вследствие их фагоцитоза, собственного автолиза отживших клеток и естественного лизиса микробных клеток ферментами. Суть метода заключается в определении массы и относительного содержания компонентов в исследуемом веществе, основанном на разделении (с помощью электрических и магнитных полей) ионизированных атомов и молекул компонентов, характеризующихся разным отношением массы частицы к ее заряду. Универсальность метода ГХ-МС в отношении вида биологической пробы, возможность количественной оценки содержания маркера (следовательно и микроба) и экспрессность анализа являются отличительными признаками метода. Методика разработана в расчете на опреде-

ление широкого круга микробных маркеров (более 200 веществ) а, следовательно, и возбудителей воспалительных процессов и инфекций. Идентификация микроорганизмов, производится по наличию единичных маркеров, специфичных для данного таксона (рода, вида, группы), а также по их комбинации, количественному соотношению и материальному балансу отдельных химических веществ по специальной программе в таблицах EXCEL. Для количественных измерений в качестве внутреннего стандарта использован тридекатеро-метиловый эфир тридекановой кислоты.

Результаты измерений микробных маркеров в крови соответствуют гомеостатической колонизации кишечника и слизистых оболочек других органов, из которых микробные маркеры физиологическим путем способны попадать в кровь. Они соответствуют динамическому равновесию между живыми и мертвыми микроорганизмами в момент отбора пробы. Микробиота организма человека гомеостатична (Белобородова, 1999), цикл деления микробной клетки в среднем 20 минут. То есть каждые 20 мин численность микробов удваивается. По закону гомеостаза столько же микробов должно отмирать и выдавать свои фрагменты в окружающую среду — в том числе в кровь. Концентрация микробных маркеров в крови в 60 раз меньше, чем на кишечной стенке как показано при прямом сопоставлении (Осипов, 2003).

При идентификации составляющих микстинфекции и определении их концентрации используют математический алгоритм анализа суперпозиций части липидных профилей (по данным состава липидных компонентов чистых культур микроорганизмов) с учетом их доли в микробной клетке, наложения вкладов от разных микроорганизмов и фона биологической жидкости. Основой расчетов служат формулы баланса жирных кислот и банк химического состава микроорганизмов, колонизирующих организм человека или являющихся возбудителями инфекционных заболеваний. Банк данных создается однократно при построении алгоритма исследования, не требует повторных референтных тестов при последующих анализах, но допускает введение дополнительных параметров при обнаружении новых микроорганизмов. Выбор групп селективных ионов, детектируемых при ГХ-МС — исследовании и временную последовательность измерений осуществляют таким образом, чтобы учесть определенные маркеры и избежать измерения интенсивных фоновых веществ.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В синовиальной жидкости больных обнаружены разветвленные жирные кислоты, гидроксиды, кислоты,

специфические ненасыщенные и циклопропановые кислоты, жирные альдегиды, характерные для клеточных стенок и мембран микроорганизмов. В синовиальной жидкости (по сравнению с кровью) выше концентрация маркера общей микробной нагрузки — пальмитолеиновой кислоты, маркеров клостридий, родококков, дрожжей кандиды. Пик репера — маргариновой кислоты — при этом одинаков.

Расчетные данные состава микробиоты биопленки сустава, реконструированные по концентрации микробных маркеров в синовиальной жидкости, свидетельствуют об изменении микробной колонизации сустава по сравнению с СЖ пациентов без признаков инфекции. Эти изменения носят регулярный характер избыточного роста бактерий (инфекции) более чем в 60% случаев, поэтому мы ограничиваемся рассмотрением усредненных данных, не перегружая объем изложения конкретными измерениями 62 маркеров в СЖ и крови 21 ребенка и расчетными данными реконструкции микробиоты.

Общим признаком большей части пациентов является более чем двукратное (до двух порядков в отдельных случаях) превышение концентраций маркеров кишечных анаэробов: клостридий группы *Clostridium ramosum*, лактобацилл, эубактерий (род *Eubacterium*) и пропионобактерий, а также актинобактерий *Nocardia* дрожжей кандиды. Менее выражено участие в инфекционном процессе других анаэробов: *Actinomyces viscosus*, *Streptococcus mutans*, *C. perfringens*, *Peptostreptococcus anaerobius*, *Prevotella*. Несколько меньше аэробов — стафилококков, стрептококков, энтерококков, руминококков. В смешанной инфекции принимают участие также грамотрицательные микроорганизмы сем. *Enterobacteriaceae* (*E. coli*, *Proteus*, *Klebsiella* и другие — у них общие маркеры в ранге семейства), бактерии родов *Moraxella*, *Acinetobacter*, *Fusobacterium*, *Haemophilus*, *Helicobacter*. Однако их численность на два порядка ниже, чем у доминирующей группы. Другие грамотрицательные бактерии, такие как представители родов *Stenotrophomonas*, *Neisseria*, *Bacteroides*, *Burkholderia*, не превышали уровня клинической значимости или предела детектирования. Клинически значимый уровень превышают маркеры известных патогенов — *Pseudomonas aeruginosa*, *Alcaligenes*, *Staphylococcus*, *Enterococcus* и другие. В качестве нормы приняты данные двух анализов, в которых концентрация всех маркеров микроорганизмов в отдельности и в сумме минимальна.

Параллельный с СЖ анализ крови детей из основной группы обследованных (N=14) на микробные маркеры показал во всех случаях, кроме одного, дефицит колонизации организма (что относится в основном к кишечной микробиоте) при ре-

гулярном избыточном росте маркеров *Eubacterium lentum* и в большинстве случаев группы *Moraxella/ Acinetobacter* и энтерококков. Прямой корреляции тенденции изменения концентрации маркеров в крови с маркерами в СЖ не обнаружено. Состав и расчетная численность микроорганизмов индивидуальны для каждого обследованного и по-разному соотносятся в СЖ и крови одного и того же ребенка. Поэтому статистический анализ по этим параметрам не уместен. В некоторых случаях суммарная концентрация маркеров микроорганизмов в СЖ меньше, чем в крови, что не дает основания говорить об их источнике в области сустава. Однако, при сравнении численности отдельных микроорганизмов можно видеть, что некоторых из них больше в СЖ по абсолютной величине; численность же других неадекватно выше, чем в крови. Сопоставление относительного содержания микроорганизмов в суставе и кишечнике (реконструкция по синовиальной жидкости и крови соответственно) показывает, что в суставе относительно больше клостридий (*Clostridium ramosum*), нокардий и стрептококков, дрожжей кандиды, актинобактерий *Streptomyces* и цитомегаловируса — они являются главными агентами воспаления сустава (численность $10^6 - 10^8$ клеток/мл). Минорную группу (численность $10^5 - 10^6$ клеток/мл) составляют бактерии, которые обычно выявляют посевом на искусственные среды — *Acinetobacter*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Alcaligenes*, *Staphylococcus* и другие. Это означает, что в зоне синовиальной жидкости имеется источник маркеров этих бактерий, то есть сустав ими колонизован.

С другой стороны, в двух пробах концентрация маркеров микроорганизмов оказалась на порядок ниже, чем в крови при отсутствии ассиметрии маркеров. Эти данные были приняты в качестве нормы.

ОБСУЖДЕНИЕ

Как показывает предварительный анализ экспериментальных измерений — выявлять агент воспаления при синовитах следует по абсолютному превышению расчетной численности микроорганизмов в суставе (по маркерам в СЖ) по сравнению с фоном микробиологического статуса (по маркерам в крови), но и по соответствующим относительным изменениям. Относительные изменения численности отдельных микроорганизмов в суставе — диспропорция в сравнении с их профилем в общем микробиологическом статусе достигает сотен раз для стрептококков, десятки раз для клостридий и нокардий. В несколько раз выше, в СЖ по сравнению с кровью относительная концентрация маркеров бактерий родов *Moraxella/ Acinetobacter*, *Fusobacterium/ Haemophilus* и *Clostridium perfringens*. Такие изме-

нения характерны для большинства обследованных пациентов. У некоторых детей при гонартритах наблюдается увеличение концентрации до десяти и более раз маркеров *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacillus cereus*, *Eubacterium lentum*, *Campylobacter mucosalis*, хеликобактера, превоцеллы, и дрожжей кандиды.

Случаев относительного увеличения численности бактерий сем. *Enterobacteriaceae* (*E. coli*, *Klebsiella* и другие) и золотистого стафилококка не обнаружено. Кратность увеличения численности клостридий группы *Clostridium ramosum* составляет два-четыре раза. Это не много, по сравнению с другими потенциальными возбудителями инфекции сустава, но их абсолютная численность в среднем на порядок выше, чем стрептококков. Такой избыточный рост отдельных микроорганизмов чреват образованием вирулентных штаммов. По той же причине инфекционную угрозу могут представлять также эубактерии, лактобациллы, бифидобактерии и пропионобактерии, поскольку концентрация их маркеров в СЖ при повреждении в несколько раз превышает фоновую.

Обсуждая пути инфицирования сустава при закрытой травме, в качестве эндогенного источника следует рассматривать, прежде всего, кишечный биоценоз. Полученные в результате исследования данные свидетельствуют о транслокации микроорганизмов в коленный сустав в результате его травмы. Именно микроорганизмов, а не только их клеточных компонентов, по которым ведется исследование синовиальной жидкости методом масс-спектрометрии микробных маркеров при воспалении. Об этом свидетельствует либо превышение концентрации в ней липидных мономеров — жирных кислот, альдегидов, стероидов — маркеров, специфичных для клеточных стенок микроорганизмов, по сравнению с кровью, либо диспропорция в сторону увеличения отдельных маркеров. И то, и другое свидетельствует о наличии источника этих веществ в зоне воспаления, а значит и самих микробов. Инфицирование внутренних органов за счет транслокации бактерий из кишечника или ротовой полости известно давно и признается большинством клиницистов. Как уже отмечалось, транслокация кишечной микробиоты является основным механизмом эндогенного инфицирования (Бокерия, 2007). Это означает, что и в нашем случае при синовите следует ожидать появление в зоне воспаления любых обитателей кишечника — к настоящему времени известно 1800 фенотипов на уровне рода по данным анализа 16S-rРНК (Hattori, 2009; Paliy, 2009). А почему не всех сразу? Это вопрос чувствительности и информативности метода. Метод, примененный в настоящем исследовании, позволил сканировать одновременно 170 маркеров микроорганизмов разного таксономического уровня

и их групп. Выявлено превышения уровня детектирования 47 из них, которые в разной комбинации и количественном выражении присутствуют у всех обследованных. Уровень смешанной инфекции и ее состав отражают специфику микробной этиологии синовита отдельных пациентов и дает дополнительную информацию для антибиотикотерапии и других лечебных действий по восстановлению микробиологического статуса больного.

Подтверждение такой массовой транслокации можно найти в одной из последних масштабных работ по анализу микробиоты суставов при сопоставлении данных культурального и генетического методов. Получено 475 изолятов бактерий (в том числе 176 из коленного сустава) культуральным методом, идентификация которых совпала с данными гомологии 16S rРНК. Показано, что колонизация носит полимикробный характер (Fenollar, 2006). Считается, что стимулом транслокации является избыточный рост кишечной микробиоты или стресс (Бокерия, 2007). В нашем случае стрессом является травма сустава. В настоящей работе в синовиальной жидкости обнаружены маркеры почти всех кишечных микробов, определяемых по маркерам в крови. Почему они приходят в сустав при воспалении? При чем приблизительно в том списочном составе, в котором они работают в кишечной биопленке. Может, для того, чтобы в очаге воспаления создать сбалансированную лечебную биопленку и тем самым препятствовать одностороннему развитию бактерий в состоянии экспрессии факторов патогенности? Действительно, эксперименты с безмикробными и конвенциональными крысами позволяют сделать такое предположение (Broek, 1992). Тогда роль агентов воспаления можно приписать тем микроорганизмам, которые проявляют диспропорциональный кишечнику рост в его очаге — суставе.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ полученных данных при исследовании синовиальной жидкости и венозной крови детей с различными симптомами проявления посттравматического артрита коленного сустава при помощи метода газовой хроматографии — масс-спектрометрии в режиме масс-фрагментографии, показал наличие транслокации микроорганизмов в коленный сустав в результате его травмы. При этом все кишечные микробы приходят в сустав при воспалении приблизительно в той пропорции, в которой они пребывают в кишечной биопленке, которая является основным источником эндогенной микрофлоры и теоретически любой ее микроорганизм может участвовать в реакции воспаления. Предполагается, что это происходит с целью создания в месте воспаления сбалансированной лечебной биопленки,

тем самым препятствуя одностороннему развитию бактерий в состоянии экспрессии факторов патогенности. С другой стороны, относительные изменения численности отдельных микроорганизмов в суставе — диспропорция в сравнении с их профилем в общем микробиологическом статусе (кишечнике, маркеры в крови) достигает десятков и сотен раз, что позволяет предполагать их в качестве потенциальных агентов воспаления.

Нарушение локальной микроциркуляции в коленном суставе со снижением его способности к самоочищению, выявленное нами наличие маркеров возбудителей инфекционных процессов в 1-е дни после травмы коленного сустава, позволяют говорить о развитии субклинического бактериального процесса в нем. Наличие травмы, результат гистологических исследований с выявлением признаков синовиальной реакции и выявленное в ходе представленного исследования увеличение концентрации бактериальных маркеров в пунктате коленного сустава, позволяет нам утверждать, что инфицирование коленного сустава, (попадание в него микроорганизмов) происходит в первые часы и дни после травмы, т. е. можно говорить о потенциальном воспалении — артрите, что требует комплексного подхода к диагностике и лечению данной патологии у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белобородова Н. В., Осипов Г. А. Гомеостаз малых молекул микробного происхождения и его роль во взаимоотношениях микроорганизмов с хозяином. Вестник РАМН. — 1999; 16(7): 25–31.
2. Бокерия Л. А. Белобородова Н. В. Инфекция в кардиохирургии. М.: НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2007, 582 стр.
3. Винницкая Е. В., Осипов Г. А., Дроздов В. Н., Петраков А. В., Лазебник Л. Б. Диагностика спонтанного бактериального перитонита при циррозе печени. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. № 3. 2008. стр.18–24.
4. Митрука Б. М. Применение газовой хроматографии в микробиологии и медицине. М. Медицина 1978.
5. Осипов Г. А. Определение состава и количества микроорганизмов кишечной стенки методом хромато-масс-спектрометрии по клеточным жирным кислотам. В кн. Бондаренко В. М., Грачева Н. М., Мацулевич Т. В. «Дисбактериозы кишечника у взрослых», КМК Scientific Press, Москва 2003, с. 89–98
6. Askoli M. 1902. Munchener Medische Wschr., Bd. 49, №11, S 398–40
7. van den Broek M. F., van Bruggen M. C., Koopman J. P., Hazenberg M. P., and van den Berg W. B. Gut flora induces and maintains resistance against streptococcal cell wall-induced arthritis in F344 rats. Clin Exp Immunol, May 1, 1992; 88(2): 313–7.
8. Brook I. and Frazier E. H. Anaerobic osteomyelitis and arthritis in a military hospital: a 10-year experience. Am J Med, January 1, 1993; 94(1): 21–8.
9. Clarke H. J. and Allum R. Anaerobic septic arthritis due to bacteroides: brief report. J Bone Joint Surg Br, Nov 1988; 70-B: 847–848.
10. Fenollar F., Roux V., Stein A., Drancourt M., Raoult D. Analysis of 525 samples to determine the usefulness of PCR amplification and sequencing of the 16S rRNA gene for diagnosis of bone and joint infections. J. Clin. Microbiol., 2006, Vol. 44, № 3, p. 1018–1028.
11. Hattori M., Taylor T. D. The Human Intestinal Microbiome: A New Frontier of Human Biology DNA RESEARCH 16, 1–12, (2009)
12. Hazenberg M. P., Klasen I. S., Kool J., Ruseler-van Embden J. G., and Severijnen A. J. Are intestinal bacteria involved in the etiology of rheumatoid arthritis? Review article. APMIS, January 1, 1992; 100 (1): 1–9.
13. van der Heijden I. M., Wilbrink B., Tchetverikov I., Schrijver I. A., Schouls L. M., Hazenberg M. P., Breedveld F. C., and Tak P. P. Presence of bacterial DNA and bacterial peptidoglycans in joints of patients with rheumatoid arthritis and other arthritides. Arthritis Rheum, March 1, 2000; 43(3): 593–8.
14. MacFie J. Current status of bacterial translocation as a cause of surgical sepsis. British Medical Bulletin, 2004; 71: 1–11
15. Paliy O., Kenche H., Abernathy F., Michail S. High-Throughput Quantitative Analysis of the Human Intestinal Microbiota with a Phylogenetic Microarray. Appl. Environ. Microbiol., June 2009; 75(11): 3572–9
16. Vahtovuo J., Munukka E., Korkeamaki M., Luukkainen R., Toivanen P. Fecal Microbiota in Early Rheumatoid Arthritis. J Rheumatol, Aug 2008; 35: 1500–1505.

МИКРОБИОЦИНОЗ КИШЕЧНИКА У ПОДРОСТКОВ НА ФОНЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ТЕРАПИИ

© О. А. Разумова, М. Э. Лозовская

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, кафедра фтизиатрии

Изменение микробиоциноза кишечника у детей и подростков, получающих противотуберкулезную терапию, является чрезвычайно актуальным и малоизученным аспектом фтизиатрии и гастроэнтерологии.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка состояния кишечной микрофлоры у подростков в процессе химиотерапии туберкулеза на санаторном этапе.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом исследования послужили 32 подростка 15–18 лет, получающие основной курс лечения туберкулеза органов дыхания более 6 месяцев в ДТС «Пушкинский». Следует отметить, что 9 из них были из туберкулезных «очагов смерти». У 11 подростков было зарегистрировано бактериовыделение, среди них 6 с первичной лекарственной устойчивостью. Так же было 2 больных из семейного бациллярного тубконтакта с множественной лекарственной устойчивостью, которые инфицировались, вероятнее всего, устойчивыми штаммами. С учетом этого, лечение проводилось препаратами как основного, так и резервного ряда. Таким образом, дети были разделены на две группы: 1-ая — подростки, получающие лечение препаратами только I ряда 8 человек, 2-ая — препаратами I и II ряда 24 человека. Группой сравнения послужили здоровые подростки 15–18 лет (33 человека), получающие химиопрофилактику курсом 3 месяца по поводу тубинфицирования, тубконтактов. Использовались стандартные методы фтизиатрического обследования. В качестве дополнительного метода всем больным делался посев кала на дисбиоз.

РЕЗУЛЬТАТ

Нормальный состав микрофлоры кишечника был отмечен только у 3 (9,4%) больных получающих длительно противотуберкулезные препараты (I ряда — 2, I и II ряда — 1) и у 7 больных (21,2%) группы сравнения. Наибольшие изменения отмечались у детей, получающих в составе комплексной терапии резервные препараты. В основном они были связаны со снижением облигатной микрофлоры, особенно кишечной палочки — 20 (83,3%) и лактобактерий 10 (41,7%) больных. В 1-ой группе это было только 5 (62,5%) и 3 (37,5%) детей соответственно. У 29% больных второй группы регистрировалось повышение факультативной микрофлоры (стафилококки, протей, дрожжеподобные грибы) в диагностически значимом титре. В группе сравнения изменения со стороны состава микрофлоры имели менее значимый характер: снижение постоянной флоры отмечалось у 19 больных (57,6%), повышение факультативной флоры у 6 (18,2%). Наличие дисбиоза у подростков сопровождалось снижением аппетита, болями в животе, запорами, кожными аллергическими реакциями.

ВЫВОД

1. Дисбактериоз кишечника на фоне противотуберкулезной терапии встречается в большинстве случаев.
2. Необходимо продолжить исследования микрофлоры кишечника при лечении туберкулеза и искать пути ее коррекции.

ЛЕЧЕНИЕ РАЗНОДЛИННОСТИ КОНЕЧНОСТЕЙ МЕТОДОМ БИОРЕЗОНАНСНОГО АКУСТИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ

© Г. Н. Романов, И. В. Зыкова, Г. А. Сулова

«Региональный благотворительный фонд. Центр реабилитация ребенка. Центр Г. Н. Романова»

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, кафедра реабилитологии ФПК и ПП

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, кафедра лечебной физкультуры, физиотерапии и врачебного контроля

В «Региональном благотворительном фонде. Центр реабилитация ребенка. Центр Г. Н. Романова» на протяжении более 20 лет лечатся дети с поражением центральной нервной системы различного происхождения и наряду с неврологической симптоматикой, у этих детей часто наблюдается асимметрия верхних и нижних конечностей в связи с основным заболеванием.

Помимо ортопедической коррекции, в Центре в течение последних нескольких лет занимались разработкой и других способов коррекции асимметрий, основываясь на следующем: чело-

веческий организм представляет собой очень сложную, но гармонически выстроенную, биологическую колебательную систему — это нервная, кровеносная, эндокринная и т. д. С точки зрения механики и биофизики это система резонаторов, то есть налаженных устройств, осуществляющих налаженный колебательный процесс. Любой резонатор имеет собственную частоту колебания, то есть ту частоту, которая приводит данную систему в состояние механического или электрического движения, повторяющегося с определенным периодом (к примеру: вдох-выдох, пульс и т.

д.). Костная ткань обладает пьезоэлектрическим эффектом. Этот эффект определяет само строение кости. Известно, что кость растет там, где испытывает нагрузку. Нагрузка сопровождается возникновением электрического поля. При этом внутренняя поверхность по границе диафиза имеет всегда положительный, а наружная, испытывающая давление — отрицательный заряд. В это место устремляются элементы минералов. Так как они представляют собой положительно заряженные ионы (Mg^{2+} , Na^+ , K^+ и др.). Так по данным исследований, происходит построение или реконструкция при переломе диафиза кости. Для того чтобы осуществлять данное воздействие, нужно в первую очередь точно определить величину собственной резонансной частоты конкретной трубчатой кости у конкретного человека.

Для этого нужно возбудить механическую и электромагнитную продольную волну внутри этой трубчатой кости. Если такая волна, назовем ее собственной частотой трубчатой кости, потому как она будет иметь лишь один период колебания, возникнет внутри замкнутой системы «трубы» с определенным сечением, то возникнет пьезоэлектрический эффект. По законам физики, при возникновении волны формируется электрическое поле. По сути, возникнет механическое распирание или давление на диафиз и эпифиз (в оба направления). Для этого используются: формулы расчетов предполагаемых резонансов, исходя из параметров заданных систем; измерения соответствующими приборами, подтверждающие факт введения системы в резонанс.

Чтобы соответствующими приборами, найти собственную частоту данной кости, нужно использовать принцип возникновения резонанса. Так при воздействии определенной полосы предполагаемого частотного спектра, только одна единственная частота совпадет с собственной частотой длинника трубчатой кости, равной одному периоду и сформирует появление эффекта резонанса. Поэтому измерения резонанса необходимо делать в режиме реального времени как до возбуждения системы предполагаемой частотой резонанса, в момент регистрации эффекта резонанса и после воздействия. Вся аппаратура для регистрации эффекта резонанса и его последствий должна быть класса профессиональных измерительных высокоточных акустических приборов. С генератора звук подается последовательно с шагом в один герц и длительностью не менее 15 мс пациенту на место воздействия (кость). Через мониторы, имеющие строго линейную характеристику, осуществляется контроль подачи звука.

Максимально близко к поверхности эпифиза ставится звукосниматель, представляющий собой сверхчувствительный пьезоэлемент, который также как и мониторы, имеющий линейную характеристику передачи звукового импульса от трубчатой кости. С поверхности кожи, максимально близко к поверхности эпифиза, снимается температурный показатель с помощью высокоточного инфракрасного бесконтактного оборудования. При возникновении пьезоэффекта на фоне резонанса получается и пироэффект. То есть, происходит нагрев костной ткани и окружающих его мягких тканей. Термометр должен зафиксировать локальное повышение температуры на 1–2 градуса по Цельсию. Со звукоснимателя с трубчатой кости сигнал поступает на высокоточный прибор — цифровой спектроанализатор акустических колебаний от вибраций до КВЧ, который фиксирует малейшие изменения амплитуды исходящего и входящего сигналов в режиме реального времени. Таким образом, спектроанализатор и отображает момент возникновения резонанса костной ткани в трубчатой кости.

Воздействие звуком с резонансной частотой осуществляется 5–7 мин. В конце этого воздействия температура в месте воздействия еще повышается на 1–2 градуса. Для того чтобы найденная частота оказала лечебный эффект, длительность воздействия должна быть не менее 6-ти часов подряд. Это трудно обеспечить во время бодрствования у детей, поэтому можно проводить стимуляцию во время сна. Резонансная частота записывается на аудиодиск и встраивается в музыкальный сигнал. Сигнал подается через обычные наушники, диаметром не менее 2,5 см, которые фиксируются эластичным бинтом в тех же зонах эпифиза с двух сторон. Сложные регулировки и настройки проводит специалист, обладающий необходимыми знаниями и умениями при работе с измерительными приборами. В результате исследований выяснилось, что система резонатора трубчатой кости при воздействии на нее более 5 дней меняет свои параметры. Нужно проводить контрольные измерения и вносить коррекции на аудиодиски.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Всего за два с половиной года в «Региональном благотворительном фонде. Центр реабилитации ребенка. Центр Г.Н. Романова» прошли лечение более двухсот детей. У 204 достигнуто уменьшение асимметрии (от 3 до 35 мм), у 11 детей лечение было прервано по семейным обстоятельствам, а у 3 детей в возрасте до 3-х лет результат незначительный.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ДИСМОРФИЙ У ШКОЛЬНИКОВ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

© Н. Н. Руденко, И. Ю. Мельникова

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить распространенность дисморфий у школьников мегаполиса.

ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ

Проведен анализ результатов 15230 профилактических осмотров школьников Санкт-Петербурга в возрасте от 6–18 лет с помощью автоматизированного комплекса диспансерного обследования (АКДО). Из них девочек — 7508 (49,3%), мальчиков — 7722 (50,7%). Выделены три возрастные группы: младшая — 6–9 лет — соответствует начальной школе, средняя — 10–14 лет — средние классы школы, старшая — 15–18 лет — подростки. В основу формирования групп заложен социально-административный подход к возрастной периодизации, принятый в отечественном здравоохранении при наблюдении за детьми и подростками. В соответствии с решающими правилами АКДО по результатам осмотров все дети распределены на три группы: первая — «норма» (без выявленной патологии), вторая группа — включала детей, угрожаемых по развитию патологии той или иной системы организма («группа риска»), третья группа — дети с выявленной патологией («патология»). В настоящей статье использованы данные профиля «Генетика», включающего в себя выявляемые у ребенка дисморфии (стигмы дисэмбриогенеза, пороки развития органов), а также анамнестические данные о генетически детерминированных заболеваниях обследуемого и его ближайших родственников.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Дисморфии выявлены в 31,7% случаев от всех обследованных ($n=4804$), с преобладанием девочек во всех возрастных группах ($p<0,001$). При переходе из младшей в среднюю возрастную группу количество девочек с выявленной патологией увеличилось в 2 раза (24,7% против 41,1%), а мальчиков — в 1,5 раза (18,1% против 28,7%) ($p<0,001$) и сохранялось без динамики к старшей возрастной группе.

Риск развития дисморфий и наследственных заболеваний выявлен у 30% школьников ($n=4475$) от всех осмотренных детей, с достоверным преобладанием в средней возрастной группе ($p<0,001$). В младшей возрастной группе риск развития дисморфий и наследственных заболеваний преобладал у девочек (31% против 25%), в средней возрастной группе — у мальчиков (29% против 31,7%) ($p<0,001$). Значительная часть генетически детерминированных болезней и нарушений обмена веществ может вообще не проявлять себя в детском возрасте. Относительно раннее выявление генетических маркеров наследственных заболеваний имеет большое значение для предупреждения их быстрого развития у взрослых лиц.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Дисморфии имеет каждый третий ребенок Санкт-Петербурга. С дебютом пубертатного периода (с 10 лет) значительно учащается выявление дисморфий и количество критериев, относимых к «риску развития».

РЕЗУЛЬТАТЫ ОЦЕНКИ ГОТОВНОСТИ СРЕДНЕГО МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА К РАБОТЕ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ СОЦИАЛЬНО-ЗНАЧИМЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

© А. И. Рудниченко, Н. Г. Кучумова, К. Е. Моисеева

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить готовность среднего медицинского персонала к работе по профилактике социально-значимых заболеваний у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Настоящее исследование проводилось на базе Новгородской детской областной клинической больницы

и Отделенческой больницы ст. Александров Московской железной дороги. По специально разработанной анкете было опрошено 377 медсестер, в том числе, 200 в муниципальной больнице, 177 — в ведомственной.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведенное анкетирование показало, что нормативные акты, регламентирующие проведение про-

филактической работы, в частности, медицинских осмотров детей, смогли назвать 2,5% медсестер муниципальной и 2,4% ведомственной больниц.

Более половины средних медицинских работников муниципальной (58,0%) и ведомственной (54,3%) больниц не знают значения понятий «санология» и «валеология». Базовые дефиниции профилактической медицины, такие как «первичная профилактика», «вторичная профилактика», «третичная профилактика», четко сформулированы в ответах 62,6% медсестер ведомственной и 63,4% муниципальной больниц, понятие «диспансеризация» — соответственно 62,5 и 55,6% медсестер.

Понятия «образ жизни» и «здоровый образ жизни» в целом основной частью медсестер муниципальной (67,5%) и ведомственной (65,4%) больниц понимаются правильно, хотя используются при этом не общепринятые их формулировки. Значение термина «скрининг», а также принципы его проведения смогли раскрыть в своих ответах только 15,2%

медсестер муниципальной и 12,5% ведомственной больницы.

Опрос показал, что каждая вторая медсестра муниципальной и ведомственной больниц не знает принципов санитарного просвещения, способов и средств его проведения. Кроме того, 7,5% медсестер муниципальной и 5,3% ведомственной больницы отметили, что не участвуют в пропаганде медицинских знаний. При этом факторы риска, характерные для социально-значимых неэпидемических заболеваний у детей, знакомы 57,8% медсестер муниципальной и 55,6% ведомственной больницы.

ВЫВОДЫ

Основная часть медицинских сестер не обладает достаточным уровнем знаний по общим вопросам профилактики. Объем знаний по отдельным разделам неравнозначен. Уровень знаний медсестер муниципальной и ведомственной больниц достоверных различий не имеет.

АНАЛИЗ ТЕСТИРОВАНИЯ ВРАЧЕЙ-ПЕДИАТРОВ ПО ВОПРОСАМ ПРОФИЛАКТИКИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

© Т. В. Русова., Е. В. Батанова, А. П. Щуренков, О. Л. Чиянова

ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава, г. Иваново

ГУЗ Ивановской области «Центр по профилактике и борьбе с ВИЧ/СПИДом и инфекционными заболеваниями»

В 2009 году эпидемическая ситуация по ВИЧ-инфекции в Российской Федерации оставалась сложной. Число официально зарегистрированных инфицированных россиян составило на начало 2010 года 516 167 человек. В Ивановской области на протяжении последних лет отмечается неуклонный рост ВИЧ-инфекции. Учитывая важность проблемы, на кафедре поликлинической педиатрии ФДППО ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава, совместно с Центром по профилактике и борьбе с ВИЧ/СПИДом с января 2009 года организовано обучение врачей-педиатров на цикле тематического усовершенствования (ТУ) «Работа детской поликлиники по профилактике ВИЧ-инфекции у детей». До и после проведения цикла врачам предлагается тестирование по специально разработанной тест-карте, включающей 22 вопроса по разделам: пути передачи, диагностика, профилактика ВИЧ-инфекции, порядок обследования на ВИЧ, отношение врачей-педиатров к ВИЧ-инфицированным пациентам. Анализ результатов показал, что ни один из опрошенных врачей-педиатров при первичном тестировании не ответил правильно на все поставленные вопросы. При ответе на вопрос о путях передачи ВИЧ, практически половина опрошенных вра-

чей — педиатров (48%) до проведения цикла связывали передачу вируса с такими биологическими жидкостями как слюна, слеза, моча, пот, что является неверным представлением. После обучения все врачи верно указывали пути передачи ВИЧ: через кровь, сперму, грудное молоко, вагинальный секрет. При первичном тестировании 41% респондентов считали обязательным проведение теста на ВИЧ при поступлении в стационар, что являлось неверным ответом. Повторный опрос выявил 100% правильных ответов. Первичный опрос показал низкую осведомленность врачей-педиатров по вопросу обязательного медицинского обследования людей на ВИЧ-инфекцию. После проведения цикла 100% респондентов давали правильные ответы, называя верно категории лиц, подлежащих обязательному медицинскому освидетельствованию для выявления ВИЧ-инфекции. Особое внимание при анкетировании врачей-педиатров уделялось вопросам их отношения к ВИЧ-инфицированным пациентам. Большинство респондентов (63%) сочувствовали им, остальные высказывали настороженное, негативное отношение. При повторном тестировании отмечено изменение отношения врачей к ВИЧ-инфицированным пациентам. Таким

образом, анкетирование врачей-педиатров, проведенное до начала обучения, показало невысокий уровень их знаний по вопросам эпидемиологии, диагностики и профилактики ВИЧ-инфекции, что

свидетельствует о своевременности организации цикла ТУ «Работа детской поликлиники по профилактике ВИЧ-инфекции у детей» и необходимости дальнейшего обучения медицинских работников.

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС ВОСПИТАННИКОВ ШКОЛЫ-ИНТЕРНАТА

© О. Г. Рязанцева, Т. А. Кузнецова

ГОУ ВПО «Орловский государственный университет» Медицинский институт, кафедра педиатрии, г. Орел

АКТУАЛЬНОСТЬ

Улучшение состояния здоровья детей и подростков в настоящее время является одной из важнейших задач для российского здравоохранения. Значимым маркером нарушения соматического здоровья является физическое развитие. В связи с этим целью настоящего исследования явилась оценка гармоничности физического развития, а также некоторых показателей функционального состояния дыхательной, сердечно-сосудистой систем и мышечной силы воспитанников школы-интерната.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Педиатром школы-интерната проведено скрининговое обследование детей, воспитывающихся в школе-интернате Орловской области (171 ребенок) в возрасте от 7 до 17 лет, в том числе 103 мальчика (М) и 68 девочек (Д): оценивались антропометрические показатели — АП (по центильным таблицам); данные пикфлоуметрии, динамометрии, артериального давления — АД (с оценкой по Нельсону, 2004 г). В возрастном аспекте дети были разделены на следующие группы: I возрастная группа (детство) — 7–12 лет для М и 7–11 лет — для Д, II возрастная группа (подростковый возраст) — 13–16 — для М и 12–15 лет — для Д; III возрастная группа (юношеский возраст) с 17 лет для юношей и с 16 лет для девушек.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При анализе АП гармоничное физическое развитие определено у 91% (94) М и 84% (57) Д, что соответствует общепопуляционным показателям. Показатели мышечной силы (без гендерных и возрастных различий, $p > 0,05$) оказались ниже нормы, за исключением группы 16–17-летних девушек, чьи показатели превысили возрастную норму. Следует отметить, что девушки этой возрастной группы занимаются армрестлингом, что может свидетельствовать о доминировании защитных форм поведения воспитанниц интерната в конфликтных ситуациях. Показатели пикфлоуметрии у М в юношеском возрасте соответствует низким значениям, в отличие от Д, чьи показатели выше возрастной нормы, что объясняется курением М. Уровни АД у 76% детей (без возрастных и гендерных различий, $p > 0,05$) соответствует возрастным значениям. Однако у каждого 4-го ребенка отмечались низкие показатели АД, что превышает общепопуляционные значения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В отличие от показателей физического развития, функциональный статус требует совместной медико-психолого-педагогической коррекции: правильной организации труда и отдыха, адекватных физических нагрузок, рационального питания, активной анти-смокинг-программы, психотерапии.

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ВЫЯВЛЕНИЮ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ЧАСТО И ДЛИТЕЛЬНО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

© О. В. Седенко

ФГУ «НИИ Детских инфекций ФМБА России», Санкт-Петербург

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оптимизировать алгоритм обследования часто и длительно болеющих детей (ЧДБ) с рецидивирующими респираторными заболеваниями на основании изучения относительной эффективности методов этиологической диагностики.

ОБЪЕКТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

95 детей дошкольного возраста с повторными респираторными заболеваниями: 1 группа — 28 чел. с ЦМВ-инфекцией, 2 группа — 25 чел. с ВЭБ-инфекцией, 3 группа — 42 чел. с микст-инфекцией.

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Серологический — ИФА (IgM ЦМВ-84, IgG ЦМВ-84, IgM (VCA) ВЭБ-84, IgG (EA) ВЭБ-72), молекулярно-генетический — ПЦР (кровь ЦМВ-28, кровь ВЭБ-31, слюна ЦМВ-36, слюна ВЭБ-34, моча ЦМВ-42), иммуноцитохимический (ИЦХ) (лимфовзвесь $n=30$), морфофункциональное исследование слизистой ротоглотки ($n=30$).

Результаты: Антитела класса IgM к ЦМВ чаще определяли в 3 группе (69,6%), чем в 1 группе (57,0%). Антитела класса IgG выявляли с одинаковой частотой в 1 и 3 группах (68,4% и 62,4%). IgM к ВЭБ во 2 и 3 группах регистрировали в одинаковом проценте случаев (44,0% и 45,6% соответственно). IgG к раннему антигену достоверно чаще регистрировали у пациентов 2 группы (79,5%). ЦМВ в крови методом ПЦР не был обнаружен ни в одной из исследованных групп. ВЭБ чаще выявляли в крови у детей 2 группы (57,0% против 40%). ЦМВ в слюне методом ПЦР с одинаковой частотой определяли в 1 и 3 группах (59,0% и 52,0% соответственно). ВЭБ в слюне в 2 раза чаще был положительным во 2 группе (80,0%), чем в 3 (36,8%). ЦМВ в моче методом ПЦР более чем в 2 раза чаще выявля-

ли в 1 группе больных (55,0% против 22%). Антигены ЦМВ методом ИЦХ обнаружены в лимфоцитах у 20% детей, причем в ассоциации с ВПГ-1,2 типов. У 70% пациентов в лимфоцитах определялись только антигены ВПГ-1,2 типов. У 50% детей 3 группы антигены ВЭБ выявляли наряду с антигенами ВПГ 1,2. У всех пациентов при морфофункциональном исследовании выявлена декомпенсированная форма дисбиоза слизистой ротоглотки, однако степень его была более выражена в 1 группе. Биопленку стафилококка и пневмококка чаще регистрировали у больных из 1 и 3 групп.

ВЫВОДЫ

У ЧДБ детей важным этиологическим фактором, вызывающим повторные респираторные заболевания, является ассоциация герпесвирусов в сочетании с бактериальными возбудителями (*St. aureus* и *S. pneumoniae*). Информативность серологического метода у ЧДБ детей, инфицированных герпесвирусами, не превышает 80% для ВЭБ и 70% для ЦМВ. Комплексное применение ИФА, ПЦР мочи и слюны, ИЦХ лимфовзвеси и морфофункционального исследования слизистой ротоглотки позволяет оптимизировать диагностический алгоритм.

ОЖИРЕНИЕ У ДЕТЕЙ: КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ ФОРМИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ

© П. А. Сеницын, М. Ю. Щербаклова, В. И. Ларионова, А. П. Хмырова, Е. Е. Петряйкина

ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, г. Москва,

ГОУ ВПО СПб ГПМА, г. Санкт-Петербург, МДГКБ Департамента Здравоохранения г. Москвы

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить клинико-генетические аспекты, определяющие предрасположенность к развитию сердечно-сосудистой патологии у детей с ожирением.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Были обследованы 194 ребенка в возрасте от 6 до 18 лет ($13,19 \pm 0,14$ лет): 148 человек, обладавших ожирением, и 46 человек с нормальной массой тела, сопоставимые по возрасту и полу. Изучали антропометрические показатели, артериальное давление (АД), липидный спектр (ОХС, ТГ, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП), углеводный обмен (глюкоза натощак и постпрандиально), уровень мочевины. 83 человека с ожирением были генотипированы на полиморфизмы: I/D гена ACE, G-75A ApoA1, S19W ApoA5, SstI ApoC3, E2/E3/E4 ApoE и W/R ADRB3. Для сравнительного анализа результатов генотипирования была взята группа практически здоровых детей (148 человек), представляющая случайную выборку.

РЕЗУЛЬТАТЫ

98,0% детей обладали абдоминальным типом ожирения. У 35,8% пациентов выявлена артериальная гипертензия. 47,4% обследованных имели гипо- α холестеринемия и/или гипертриглицеридемию (ГТГ). У 21,0% детей диагностирована гипергликемия натощак и 25,7% страдали гиперурикемией. Среди детей с ожирением высокое АД имели 57,0% гомо- и гетерозиготных носителей аллеля D гена ACE. Более половины обладателей 19W аллеля гена ApoA5 (68,5%), -75A аллеля гена ApoA1 (56,0%) и S2 аллеля гена ApoC3 (53,0%) в гетерозиготном состоянии обладали нарушениями обмена ТГ и/или ХС ЛПВП. Подобными дислипидемиями страдали 85,7% носителей аллеля $\epsilon 4$ гена ApoE в гетерозиготном состоянии и 45,1% детей — гомозигот $\epsilon 2/\epsilon 2$. 60,3% носителей W/W генотипа гена ADRB3 обладали гипергликемией в сочетании с гиперинсулинемией и/или ГТГ.

ВЫВОДЫ

Детям с избытком массы тела свойственны такие обменные и регуляторные нарушения, как: арте-

риальная гипертензия, атерогенная дислипидемия, гипергликемия и гиперурикемия, в формировании которых существенную роль играют установленные генетические факторы. Характерный спектр выяв-

ленных у детей с ожирением клинико-лабораторных изменений, в основе которых лежит особенность генотипа, определяет предрасположенность к развитию кардио-васкулярной патологии.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ ИЗ СЕМЕЙНОГО ОЧАГА ИНФЕКЦИИ

© А. А. Старшинова¹, М. Ф. Павлова¹, И. Ф. Довгалюк¹, А. Н. Ялфимов²

¹ ФГУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии Росмедтехнологий», Санкт-Петербург

² Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

В настоящее время более чем в 50% случаев, заболевшие туберкулезом дети, имеют семейный контакт, причем нередко двойной. Данных о характере течения туберкулеза у детей из семейного очага инфекции, а также о влиянии факторов риска на развитие заболевания в литературе недостаточно.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение особенностей течения туберкулеза у детей из семейного очага инфекции и влияние факторов риска на развитие заболевания в современных условиях.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В клиниках терапии туберкулеза легких и хирургии костно-суставного туберкулеза у детей ФГУ «СПбНИИФ Росмедтехнологий» за период 2005–2009 гг. обследовано 104 ребенка из семейного контакта (43 — мальчика и 61 девочка) в возрасте от 1 до 6 лет — 54 пациента (51,9%) и от 7 до 16 лет — 50 (48,1%).

При поступлении всем детям проведен комплекс обследования включающий: углубленную туберкулинодиагностику, комплекс серологических реакции (РНГА, РПК, РПГ, ИФА), рентгенологическое обследование, которое дополнено мультиспиральной компьютерной томографией (МСКТ) и МСКТ-ангиографией по показаниям (исследование проводилось на аппаратах Somatom Smile A10 (Siemens) и Brilliance CT 10 slice (Philips) с внутривенным введением контрастного вещества через систему Digital Injection System CT 9000® ADV по «быстрой низкодозовой программе» в условиях незавершенного дыхания).

Пациенты разделены на две группы с учетом степени тяжести контакта: I — 67 (64,4%) имели контакт с родственником выделяющим МБТ из них 18 (26,9%) с МЛУ, II — 37 (35,6%) с родственником без бактериовыделения.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Большинство пациентов в I группе (48 человек (67,6%)) выявлены по контакту, во II группе —

4 (21,1%). Выявление во II группе в 73,7% случаев при обращении с жалобами. При анализе характера источника заражения в семейном очаге инфекции в 64,4% случаев зарегистрирован контакт с родителями; в 11,5% — с родственниками второй линии. В I группе отмечено преобладание близкородственного контакта, за счет родителей, что может быть отнесено к фактору высокого риска в развитии заболевания.

В обеих группах отсутствует своевременное выявление пациентов на ранних сроках инфицирования МБТ (32,8% и 72,9% соответственно), в связи с этим профилактические мероприятия проведены только в 22,4% (15) — I и 18,9% (7) — II случаев.

Преобладание нормергического характера чувствительности к туберкулину по динамике реакции Манту 2 ТЕ в группах (53,7% и 64,9% соответственно) ставит под сомнение информативность туберкулинодиагностики как метода раннего выявления заболевания в данной группе риска.

Социальный статус семей отличается преобладанием низкого уровня жизни в I группе (62,7%, против 13,5%) и среднего уровня во II группе, что может быть отнесено к факторам риска в современных социально-экономических условиях по развитию заболевания.

При характеристике клинических проявлений заболевания, обращает внимание выраженность интоксикационного синдрома в I группе (74,6% против 37,8%), высокий риск развития генерализованных формы заболевания (35,8%, $\chi = 14,31$ $p < 0,001$), тогда как во II группе процент детей не заболевших туберкулезом достоверно выше по сравнению с I группой ($\chi = 10,94$ $p < 0,001$) структура клинических форм более благоприятная.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные данные свидетельствуют о дефектах своевременного выявления и проведения адекватных лечебно-профилактических мер у детей из семейного очага инфекции, особенно близкородственного бациллярного.

Сочетание неблагоприятных факторов, даже на фоне нормергического характера чувствительности к туберкулину, является показанием к полноценному комплексному обследованию с применением МСКТ и МСКТ-ангиографии.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о высоком риске развития заболевания у детей из семейного очага инфекции (81,7%(85)).

Особой группой риска являются дети из семей, где родственники переносят тяжелые формы туберкулеза с бактериовыделением, в сочетании с низким

социальным уровнем семьи, что приводит к развитию заболевания в 80% случаев, протекает с выраженным интоксикационным синдромом (74,6%) и высоким риском развития генерализованных форм туберкулеза (39,0%).

Выявление ребенка из семейного контакта требует проведения качественного обследования в условиях стационара с включением МСКТ и МСКТ-ангиографии, с целью назначения адекватной терапии в зависимости от формы заболевания, сроков бактериовыделения родственника и учета резистогаммы выделенной МБТ.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ КРИТЕРИИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОВНЯ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ЗРЕЛОСТИ РЕБЕНКА

© В. В. Юрьев, М. М. Хомич, А. Г. Эдлеева

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

Каждый ребенок в своем развитии неминуемо проходит одни и те же этапы, подчиняясь единым биологическим законам. Чаще всего педиатры и исследователи формируют группы детей и подростков по календарному возрасту. Но дети одного и того же хронологического возраста могут находиться на различных этапах морфофункционального развития органов и систем, поскольку темпы роста и развития ребенка зависят от множества причин, в том числе от наследственности, условий жизни, качества питания, экологических условий, занятий спортом и других, поэтому для определения темпов роста и развития необходимо также оценивать биологический возраст — реально достигнутый уровень созревания организма.

Почему же так важно определение биологического возраста? Биологически более зрелый ребенок легче справляется с физическими и умственными нагрузками, легче адаптируется к новым условиям, в том числе к школе, менее чувствителен к стрессу, к возбудителям детских инфекций и т.д. Актуальность определения биологического возраста и темпов биологического созревания у детей очевидна еще и в связи с проблемами школьной зрелости и ранней спортивной ориентации.

Критериями биологической зрелости являются:

1. Антропометрические данные и индексы физического развития.
2. Костный возраст.
3. Половое развитие.
4. Зубной возраст.
5. Уровень психомоторного развития.
6. Уровень зрелости отдельных функциональных показателей ряда систем организма.

При оценке антропометрических данных используются показатели длины тела и темповые ростовые прибавки. Показатель окружности головы имеет свою генетическую специфичность и используется у здоровых детей раннего возраста. Критерий малоинформативен вследствие выраженного влияния факторов окружающей среды.

Индексы пропорциональности — показатели пропорций тела, меняющиеся с возрастом.

Достоинством данного метода является простота использования, универсальность использования во все возрастные периоды. К тому же метод может быть легко автоматизирован, так как использует объективные численные характеристики.

И. М. Воронцовым еще в 1986 году выделены следующие из них:

1. Верхнее лицо/длина тела.
2. Длина ноги/верхнее лицо.
3. Окружность головы/длина тела.
4. Длина ноги/длина тела.
5. Высота головы относительно длины тела.
6. Средняя точка тела.
7. Верхний сегмент тела/нижний сегмент.

Существуют и другие индексы пропорциональности:

1. Индекс Бругша = окружность грудной клетки/длина тела.
2. Индекс Эрисмана = (окружность грудной клетки — длина тела)/2.
3. Индекс П Пирке = (длина тела стоя — длина тела сидя)/длина тела сидя.
4. Индекс Пейзара = длина тела сидя/длина тела стоя.

5. Индекс Мочана = (сагиттальный диаметр грудной клетки — поперечный диаметр грудной клетки) / длина тела сидя.

6. Длина руки/длина тела.

7. Двуплечевой размер/длина тела и другие.

Из всех описанных индексов наиболее сильная корреляционная связь с биологической зрелостью отмечается: для мальчиков — окружность головы/длина тела, для девочек — длина ноги/длина тела.

Следующий критерий биологической зрелости — это уровень психомоторного развития. При оценке психомоторного развития выделяют:

1. Определение уровня моторного развития (общая моторика, ручная умелость).

2. Определение уровня психического развития (развитие речи, социальная адаптация).

Достоинством данного метода является простота исследования, оценка может проводиться путем ретроспективного анализа.

Метод ограничен возрастными периодами — наиболее эффективно работает на 1 году жизни в оценке общей моторики, а также при оценке уровня школьной зрелости, например, тест Керна–Йерасика.

Следующим критерием биологической зрелости ребенка является зубной возраст. Молочные, а затем постоянные зубы появляются у человека в определенном порядке и в строго определенных сроки.

Достоинством данного метода является его простота, однако возрастные периоды, когда такое определение возможно, ограничены — молочные зубы появляются в интервале от 6 месяцев до 2–2,5 лет, а смена их на постоянные происходит с 6 до 13 лет. В остальные периоды определение зубного возраста теряет смысл.

У современных школьников отмечается акселерация развития молочного прикуса и децелерация развития постоянного, что снижает возможность его применения. К тому же отставание прорезывания зубов от стандартных возрастных норм наблюдается при различных заболеваниях, так например, при рахите — сроки увеличиваются до 4 месяцев. За рубежом для определения зубной зрелости пользуются рентгенологическим методом Demirjian. Данный метод в большей степени используется антропологами и судебными медиками и в меньшей степени педиатрами из-за сложности проведения при массовых обследованиях.

Следующий критерий — уровень зрелости отдельных функциональных показателей ряда систем. При оценке уровня зрелости отдельных функциональных показателей ряда систем организма отмечается их зависимость с биологической зрелостью. Например, зависимость интервальных показателей ЭКГ от морфологической зрелости кардиореспира-

торной системы ребенка, вариабельности сердечного ритма от степени функциональной зрелости вегетативной нервной системы, ЖЕЛ от уровня зрелости дыхательной системы.

Достоинством данного метода является то, что он работает во все возрастные периоды. Недостатки метода:

Большое количество факторов, влияющих на данные показатели (тренированность, заболевания, эмоциональный статус и др.)

Уровень зрелости отдельно взятой физиологической системы не говорит о биологической зрелости ребенка в целом.

Определяющим критерием биологической зрелости детей в пубертатном периоде является половое развитие, при котором происходит созревание полового аппарата и формируется репродуктивная зрелость. Достоинством данного метода является ассоциированность окончания периода полового развития с окончанием периода детства, поэтому метод рекомендован Минздравом для оценки биологической зрелости. Недостатками является ограничение по возрасту (пубертатный период), выраженные индивидуальные особенности полового созревания, начало и продолжительность пубертатного периода во многом зависит от пола, особенностей конституции, региона, социально-экономических условий и других факторов. Современные тенденции таковы, что отмечается удлинение сроков полового развития у подростков.

Одним из основных критериев биологической зрелости, действующий на протяжении всего периода роста и развития, является костный возраст. Он определяется рентгенологически по числу и размерам центров окостенения в костях кисти рук и срокам синостозирования, свойственным для определенного возраста. Недостатком является его относительная трудоемкость и невозможность применения при скрининг обследованиях. Он требует применения рентгенологического исследования и может считаться инвазивным.

Для определения костного возраста пользуются несколькими методиками: метод Greulich–Pyle, Tanner–Whitehouse (TW-1 и TW-2 модификации). Для определения костного возраста по методу Greulich–Pyle используется атлас стандартных рентгенограмм, составленный в 1950. Существенным недостатком данного метода является субъективность исследователя, который выбирает из серии рентгенограмм наиболее схожую по степени созревания костей с изучаемой. Исследование проводится по костям левого запястья. Из всех 3 методов метод Greulich–Pyle наиболее точен в пубертатном периоде.

Метод Tanner–Whitehouse в модификации TW-1 основывается на определении зрелости костей запястья по площади рентгеновской тени каждого центра, которая выражается в проценте «наибольшей оссификационной поверхности запястья».

Метод Tanner–Whitehouse в TW2 модификации основывается на исследовании 20 костей руки и запястья и присвоении буквенной оценки для каждой кости (от А до I), зависящей от достижения четкой определенной для кости стадии оссификации. Каждой букве соответствует определенное количество баллов. Баллы суммируются и переводятся в скелетный возраст в соответствии с разработанными стандартами. Преимуществом метода TW является то, что на оценку скелетной зрелости не влияет тот факт, на какой руке проводили определение скелетного возраста. Ряд авторов считает, что при оценке костной зрелости детей ранних возрастных периодов целесообразно использовать все 3 метода, однако TW-2 предпочтительнее.

В литературе имеются данные об определении костного возраста с помощью ультрасонографии

костей запястья — информативным, а главное безопасным, легкодоступным методом, который может служить заменой рентгенографии и избавить метод определения костного возраста его недостатков, то есть лучевой нагрузки. По данным рекламных статей в Internet разработан ультразвуковой аппарат для определения костного возраста израильского производства VonAge. Литературных сведений по достоверности в определении скелетного возраста данным методом не найдено.

ВЫВОДЫ

Для педиатра определение уровня биологической зрелости встает тогда, когда выявляются какие-либо нарушения роста. Поэтому в зависимости от календарного возраста пациента, акценты для решения этой задачи переносят на различные показатели. При обзоре литературы по данной теме отмечается огромное количество работ, связанных с анализом тех или иных критериев биологической зрелости детей и практически отсутствуют данные по сравнительному анализу всех критериев в целом.

АНАЛИЗ МЕСТНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ВАКЦИНАЦИИ БЦЖ У ДЕТЕЙ

© Г. А. Степанов, М. Э. Лозовская, Н. Д. Шibaкова

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Анализ случаев осложнений на вакцинацию БЦЖ у детей раннего возраста с целью выяснения их причин.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обобщены наблюдения 22 детей, направленных на кафедру фтизиатрии СПб ГПМА с диагнозом «Осложнение вакцинации БЦЖ» за последние 3 года. Распределение по полу: — 14 девочек и 8 мальчиков, возраст от 2 мес. до 1,5 лет. Использовались клинико-лабораторные методы исследования, общепринятые во фтизиатрии, особое внимание уделялось тщательно собранному анамнезу.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Диагноз осложнений вакцинации БЦЖ был подтвержден у 18 из 22 направленных детей. Среди остальных четырех детей в трех случаях местная прививочная реакция была расценена как вариант нормы, хотя она и была ярко выраженной. Еще у 1 пациента было неспецифическое воспаление кожи. Диагнозы истинных осложнений на вакцинацию БЦЖ (БЦЖ-итов) были

поставлены 18 направленным детям: БЦЖ-лимфаденит у 9, холодный абсцесс у 7, подкожный инфильтрат — у 2 детей. Дети были из благоприятных материально-бытовых условий, туберкулезный контакт не установлен ни в одном случае. Пациенты были разделены нами на 2 группы: вакцинированные вакциной БЦЖ — I группа — 14 чел. И вакцинированные вакциной БЦЖ-М — II группа — 4 чел. Среди детей I группы преобладали больные с БЦЖ-лимфаденитами — 8 чел, с холодными абсцессами было 5 чел, инфильтрат был у 1 ребенка. Во второй группе, напротив, с БЦЖ-лимфаденитом был только 1 чел., с холодными абсцессами 2 и с инфильтратом — 1. Сбор анамнеза в 15 случаях не позволил выявить каких-либо интеркуррентных заболеваний, которые могли бы спровоцировать развитие БЦЖ-итов, а у 3 — пациентов их удалось установить. Так, у 1 девочки, привитой на 4-е сутки жизни, с развитием в возрасте 7 месяцев двух холодных абсцессов, была ВИЧ-инфекция. Еще у двух детей БЦЖ-иты можно было четко связать с перенесенной в возрасте 2-х мес. и 3,5 мес. ветряной оспой. В одном случае при вакцинации ребенка, родившегося недоношенным, нарушена последовательность прививок. Два недоношенных ребенка с патологией новорожденных (гемолитическая

болезнь и энцефалопатия) были привиты БЦЖ-М на 5 и 3 сутки жизни).

ВЫВОДЫ

1. БЦЖ вакцинация новорожденных детей может сопровождаться развитием местных осложне-

ний, среди которых преобладают холодные абсцессы и БЦЖ-лимфадениты.

2. Осложнениям вакцинации БЦЖ способствует перинатальная патология, недооценка противопоказаний, инфекционные заболевания (ветряная оспа) в раннем возрасте.

БЮДЖЕТ ВРЕМЕНИ СТАРШЕКЛАССНИКОВ В УСЛОВИЯХ МОДЕРНИЗАЦИИ ШКОЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

© А. В. Суворова

Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И. И. Мечникова

Современное школьное образование постоянно претерпевает различные изменения: пересматриваются учебные программы и планы, увеличивается объем учебной информации, меняются способы ее подачи, внедряются различные педагогические методики и формы, новые технические средства обучения. Изменения организации учебного процесса повлекло за собой изменение суточного бюджета времени детей и подростков.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявление особенностей суточного бюджета времени старшеклассников в 15-летней динамике.

Исследование проводилось на базе медицинского лицея, анкетным методом, было опрошено 188 лицеистов (9–11 кл.) в 1993–1994 годах и 191 человек в 2008–2009 годах.

За период наблюдения средние показатели ежедневной продолжительности ночного сна старшеклассников сократились на 0,5 ч ($p < 0,05$) и составили $7,3 \pm 0,1$ ч, при рекомендованной продолжительности 8,5 ч в день. Сократилось и время подготовки домашних заданий ($p < 0,05$). Более 4 часов в день отводят на приготовление домашних заданий 36,2% лицеистов в настоящее время, против 50,4% — в 90-е годы. За годы наблюдения значительно (в 1,4 раза ($p < 0,05$)) увеличилось число старшеклассников, занимающихся дополнительно в

факультативах, причем 25,7% лицеистов посещают факультативы по нескольким предметам.

Основные предпочтения старшеклассников по видам отдыха в свободное время сохранились. Это — чтение, прослушивание музыки, просмотр телепередач. Следует отметить, что широкое распространение компьютерной техники в домашних условиях привело к ее постоянному использованию для игр, выполнения домашних заданий, общения со сверстниками. Ежедневно пользуются компьютером 74,5% опрошенных, причем 43,1% из них — более 3 часов в день, тем самым, уменьшая долю двигательной активности в суточном бюджете времени. Более 90% старшеклассников понимают важность двигательной активности для формирования своего здоровья, из них 38,6% занимаются в различных спортивных секциях от 2 до 8 часов в неделю (против 14,9% лицеистов в 90-е годы ($p < 0,05$)). На свежем воздухе большинство (74,6%) старшеклассников бывают мало и нерегулярно, а треть подростков вообще не гуляет. За период наблюдения средняя продолжительность прогулок лицеистов не изменилась и составила $1,3 \pm 0,1$ ч.

Таким образом, за период наблюдения изменилась структура суточного бюджета времени старшеклассников. Продолжительность основных компонентов режима дня у большинства подростков не соответствуют гигиеническим рекомендациям.

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

© В. Н. Тимченко, Ю. А. Архипова

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, кафедра инфекционных болезней у детей

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка динамики физического и психомоторного развития детей первого года жизни с перинатальной ВИЧ-инфекцией, воспитывающихся в условиях закрытого детского учреждения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на базе СПб ГУЗ «Специализированный дом ребенка №16 (психоневрологический)». Основную группу составило 58 детей с перинатальной ВИЧ-инфекцией, из них 25

недоношенных детей, родившихся на сроке гестации 27–38 недель, группу сравнения — 98 неинфицированных ВИЧ детей ВИЧ-инфицированных женщин, из них 25 недоношенных детей, родившихся на сроке гестации 30–37 недель. Проведена ежемесячная оценка антропометрических данных с вычислением индексов физического развития. Оценка психомоторного развития проведена с использованием методики Л. Т. Журба, Е. М. Мастюковой. Оценено влияния вида адаптированной смеси на динамику развития детей. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При рождении масса, длина тела и окружность груди детей обеих групп соответствуют норме, значения окружности головы соответствуют диапазону «ниже среднего». С 2 месяцев жизни доношенные дети основной группы отстают в массе тела от детей группы сравнения, с 3 месяцев — в окружности головы и груди, с 6 месяцев — в длине тела. Недоношенные дети двух групп различаются по массе тела с 1 месяца, по длине тела — с 6 месяцев. Для детей основной группы, получающих смеси

«Тема» (Юнимилк), характерна большая длина тела с 9 месяцев, меньшие значения индекса степени к году и большие — индекса массы тела. Детей группы сравнения, получающих смеси «Тема», с 10 месяцев отличают большие значения длины тела. Доношенные дети основной группы всеми навыками моторного развития овладевают позже детей группы сравнения, так же — среди недоношенных детей. Дети основной группы, получающие смеси NAN (Nestle), с 7 месяцев отличались лучшими оценками коммуникабельности, и в год — лучшими голосовыми реакциями. Дети группы сравнения, получающие смеси «Тема», начинали раньше сидеть, а также в 9 месяцев имели большие значения при оценке цепных симметричных рефлексов.

ВЫВОДЫ

Физическое развитие детей при рождении дисгармонично. Дети развиваются с отставанием, больше выраженным у ВИЧ-инфицированных детей. Необходим дифференцированный подход к выбору адаптированной смеси для вскармливания, с учетом состояния здоровья детей.

ЗНАЧЕНИЕ МОЛЕКУЛЯРНОЙ ДИАГНОСТИКИ У ДЕТЕЙ С TORCH- СИНДРОМОМ В ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

© Г. М. Ушакова, В. В. Васильев, Э. А. Осипова, Н. Н. Птичникова, В. В. Власюк

Федеральное государственное учреждение Научно исследовательский институт детских инфекций Федерального медико-биологического агентства России, Санкт Петербург

Низкий уровень здоровья детей в различных возрастных группах и особенно детей раннего возраста является показателем недостаточности медико-организационных мер, реализуемых в области охраны здоровья матери и ребенка. Ранняя диагностика инфекции в периоде беременности и у детей раннего возраста позволяет достигнуть не только медицинских аспектов улучшения качества жизни, но и решения медико-социальных вопросов реабилитации детей.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Сравнительная характеристика иммунодиагностических и молекулярно-биологических методов исследования матери и ребенка при TORCH-синдроме для разработки методических и диагностических подходов на поликлиническом приеме.

Проведено обследование у 42 детей, в возрасте от 1 мес. до 12 мес. и 35 матерей, обратившихся в поликлиническое отделение со следующими кли-

ническими признаками: желтуха (47%), гепатоспленомегалия (29%), поражения ЦНС разной степени выраженности — 21%, экзантема (пятнистая, папулезная, везикулопапулезная и другая сыпь) — 30%, дисбиоз кишечника — 67%, врожденные пороки развития — 1%.

Использованы прямые методы детекции — качественное выявление ДНК возбудителя методом ПЦР с электрофоретической детекцией (кровь, моча), выделение антигена иммуноцитохимией с использованием моноклональных антител (слизистая ротоглотки) и определение специфических антител класса IgM и IgG с помощью ИФА в парных сыворотках мать-ребенок.

У трех детей с желтухой и гепатоспленомегалией определялись IgM антитела к CMV и у одного IgM антитела к *Ch.pneumoniae*. В 80% случаев в парных сыворотках мать-ребенок определялись специфические антитела IgG класса к CMV, HVS, *T. gondii*. В то же самое время

иммуноцитохимическое исследование мазков со слизистой ротоглотки выявило инфицированность CMV (5), HVS (7), *Ch. pneumoniae* (3), *M. Pneumoniae* (2). При помощи полимеразной цепной реакции в клетках крови выявлен ДНК CMV у трех детей и у 5 в анализах мочи.

Полученные данные свидетельствуют, что к методам позволяющим при однократном исследовании расшифровывать TORCH-синдром относятся — полимеразно-цепная реакция и метод иммуноцитохимии с использованием моноклональных антител в различных биологических жидкостях организма. При этом обнаружение генетического материала возбудителя свиде-

тельствует об инфицировании, но не наличии заболевания. Серологические исследования необходимо проводить в динамике через 10–14 дней (парные сыворотки мать-ребенок) с целью обнаружения антител к возбудителю, так как однократное обнаружение антител класса IgG может служить маркером инфицированности матери еще до беременности. При катamnестическом наблюдении детей перенесших TORCH инфекцию в дальнейшем отмечается значительные отклонения в здоровье, в связи с чем, эта группа детей требует активного диспансерного наблюдения и проведения реабилитационных курсов лечения.

ЛИЧНОСТНЫЕ АДАПТАЦИОННЫЕ РЕСУРСЫ УЧАЩИХСЯ ГОСУДАРСТВЕННЫХ ОБЩЕОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ

© И. В. Федоткина, В. В. Юсупов, В. Ф. Лопатина, В. В. Константинов, Ю. С. Зыкова

Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова

В последнее время в литературе все чаще приводится тревожная статистика относительно широкого круга проблем подростков в современном российском обществе. Отмечается неуклонный рост пограничных нервно-психических расстройств у подростков, сопровождающихся, как правило, социальной дезадаптацией в виде различных девиаций поведения.

В своем исследовании мы изучали личностные адаптационные ресурсы учащихся государственных образовательных учреждений, с этой целью были использованы методики МЛО «Адаптивность» А. Г. Маклакова и С. В. Чермянина и опросник акцентуаций характера Леонгарда–Шмишека.

Анализ результатов показал, что лишь одна двадцатая часть выборки учащихся ГОУ (4,7%) обладала удовлетворительным уровнем развития адаптационных способностей личности, который характеризуется достаточным уровнем нервно-психической устойчивости и работоспособности, в том числе, толерантностью к психическим и физическим нагрузкам в усложненных условиях деятельности. Почти третья часть учащихся (28,6%) обладала недостаточным уровнем адаптационного потенциала личности: сниженным уровнем нервно-психической устойчивости и работоспособности, неумением правильно строить межличностные взаимоотношения, заниженной или завышенной самооценкой, не-

достаточной гибкостью в коррекции своего поведения. Большинство же подростков (66,7%) характеризовалось низким уровнем адаптационного потенциала: выраженными признаками нервно-психической неустойчивости, низким уровнем коммуникативных навыков, значительными затруднениями в адаптации к коллективу, болезненной реакцией на критику, наличием акцентуаций характера.

Кроме этого в исследовании были установлены некоторые гендерные различия в психологических свойствах личности подростков. Полученные результаты свидетельствуют о том, что для 52,4% подростков, из которых большинство — юноши (73%), характерна высокая импульсивность поведения, при этом значения по данной шкале статистически значимо выше у них, чем у девушек ($p < 0,05$). Высоко вероятно, что этой группе учащихся, особенно юношам, присущи признаки социальной дезадаптации: повышенная агрессивность, межличностная конфликтность, склонность к частой перемене настроения, интересов и привязанностей, а также обидчивость и аффективность, особенно в ситуациях ущемления чувства собственного достоинства.

Таким образом, в результате наших исследований выявлено, что более 60% подростков имеют низкий уровень развития адаптационных способностей личности и нуждаются в психологической помощи.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ КАК ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНОГО ВИДА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА

© Э. Н. Федулова, О. А. Тутина, О. В. Федорова, Л. В. Бейер, С. А. Абрамов

ФГУ «Нижегородский НИИ детской гастроэнтерологии Росмедтехнологий», г. Нижний Новгород

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценить эффективность применения инфликсимаба у детей с воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК).

ОБЪЕМ ИССЛЕДОВАНИЯ

22 пациента с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника в возрасте от 6–17 лет, (средний возраст 13,4 года): 16 пациентов с болезнью Крона в фазе язв-трещин. По локализации: толстая кишка — 3, тонкая кишка — 3, множественная локализация — 8, (с поражением аноректальной зоны — 3). Осложнения были у 4 — свищи, у 2 стеноз. 6 пациентов — с язвенным колитом, тотальным, тяжелым, непрерывно-рецидивирующего течения, активностью 3 степени.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Доза препарата (5 мг/кг). Однократное введение — 3 пациента. Двукратно — 4. По схеме (повторно через 2 недели, 6 недель, затем каждые 8 недель) трехкратно — 5 пациентов, четырехкратно — 2 пациента, № 5 — 3 пациентов, № 8 — 1 пациент, № 10 — 1 пациент. Базисная терапия включала в себя препараты 5-АСК (за исключением 2 пациентов с непереносимостью 5-АСК), в 5 случаях гормонозависимость, в 8 случаях гормонорезистентность, 4 детей получали цитостатики. 17 пациентам (12 с болезнью Крона и 5 с язвенным

колитом) хирургами было предложено оперативное лечение.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Клиническая ремиссия была достигнута у 20 из 22 детей. Улучшение самочувствия, купирование артралгий с 1–8 день ($2,6 \pm 0,9$), нормализация стула со 2 по 7 день ($2,4 \pm 0,7$). Длительность стабильного периода (отсутствие жалоб, оформленный стул) составила от 1,5 до 12 мес. ($5,1 \pm 1,6$). Отменены гормоны у 14 пациентов. 4 больных с язвенным колитом избежали хирургического лечения. У одного пациента с болезнью Крона 6 лет после 2-х инфузий не было. У двух детей при длительной терапии (более 1 года) отмечено снижение эффективности препарата.

РЕАКЦИИ

В трех случаях отмечена реакция на введение в виде ощущения чувства жара, затруднения дыхания, гиперемии кожи лица и груди, кратковременного понижения артериального давления, купированное временной остановкой инфузии. В одном случае активация герпетической инфекции. У одной пациентки собострение хронического аднексита.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Инфликсимаб эффективен при лечении болезни Крона и язвенного колита у детей и может служить альтернативой хирургического лечения, однако требуются уточнения к показаниям и схемам введения.

ГРУДНОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ И ФОРМИРОВАНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

© В. И. Фурцев, М. Ю. Галактионова, Е. В. Будникова

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого, Городской Центр грудного вскармливания, г. Красноярск

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка значения грудного вскармливания для здоровья, физического и нервно-психического развития детей, достигших возраста 1 года.

Материалы и методы: проведен ретроспективный анализ 260 историй развития детей (ф. № 112/у). В зависимости от характера вскармливания сформированы 3 группы: в 1-ю группу вошли 109 детей,

находившихся исключительно на грудном вскармливании (ИГВ); во 2-ю — 82 ребенка на смешанном вскармливании (СмВ); в 3-ю группу — 69 детей на искусственном вскармливании (ИВ).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Физическое развитие детей не имело существенных различий при рождении. К возрасту 12 мес. дети

3-й гр имели большую величину длины тела ($77,5 \pm 0,4$ см) по сравнению с детьми 1-й ($76,4 \pm 0,3$ см) и 2-й гр ($76,3 \pm 0,4$ см) ($p_{1,3} < 0,05$ и $p_{2,3} < 0,05$). Прибавка массы и длины тела за первое и второе полугодия оказались выше среди детей 3-й гр. В возрасте 6-ти мес. 4,9% детей 1-й гр. опережали в нервно-психическом развитии (НПР) своих сверстников из групп сравнения, остальные соответствовали возрасту; во 2-й гр НПР соответствовало возрастным нормам в 100% случаев; 8,3% детей из 3-й гр имели отставание по показателям НПР. По достижении 1 года 16,4% детей 1-й гр и 3,0% детей 2-й гр опережали в НПР; в 3-й гр 12,5% детей отставали в НПР. Общая заболеваемость детей 2-й и 3-й гр. была выше, чем среди детей 1-й гр. в 1,6 и 1,3 раза, соответственно. Заболеваемость по классу инфекционных болезней и кишечным инфекциям у

детей 1-й гр. была в 1,4 раза ниже, чем в 3-й гр.; по классу болезни крови (анемии) — в 2,1 раза ниже по сравнению с 3-й гр. и в 1,4 раза по сравнению со 2-й гр. По классу болезни уха заболеваемость детей 1-й гр. была ниже в 1,5 раза по сравнению с детьми 3-й гр.; по классу болезни органов дыхания — в 1,3 и в 1,1 раза соответственно; по классу органов пищеварения — в 3,8 и 3,3 раза; по классу травмы и отравления — в 2 раза в сравнении со 2-й гр. детей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исключительно грудное вскармливание способствует снижению общей заболеваемости детей за счет снижения заболеваний органов дыхания и инфекционно-паразитарных заболеваний; определяет темпы физического и нервно-психического развития детей.

ОСОБЕННОСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ПЕРСИСТИРУЮЩЕГО ТЕЧЕНИЯ В ШКОЛЬНОМ ВОЗРАСТЕ

© Р. Ф. Хакимова¹, А. В. Мингазетдинов²

¹ Казанский государственный медицинский университет

² Детская республиканская клиническая больница МЗ РТ, Казань

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение анамнестических и клинических особенностей бронхиальной астмы (БА) персистирующего течения у детей школьного возраста.

ОБЪЕМ И МЕТОДЫ

Обследовано 108 детей с БА в возрасте от 7 до 17 лет (из них 84 мальчика и 22 девочки). Критерием включения в группу исследования являлось персистирующее течение заболевания. Диагноз устанавливался на основании результатов стандартных методов диагностики, включавших аллергологические, клинико-лабораторные и инструментальные методы обследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ анамнестических данных показал, что отягощенная по атопии наследственность имела место у 69 детей (63,8%): по материнской линии — у 32 (46,4% случаев), по отцовской линии — у 37 (53,6%). У 63 детей в младенческом возрасте наблюдались симптомы атопического дерматита. В большинстве случаев диагноз БА установлен в возрасте от 7-10 лет (38,9% случаев). В 21, 3% случаев БА диагностирована в возрасте до 3-х лет, в 29,6% — от 4 до 6 лет, в 10,2% случаев — старше 10 лет. При этом у 50% детей в анамнезе прослеживались повторные эпизоды обструктивного бронхита и ларингостеноза в раннем

возрасте. На момент исследования 40,7% детей имели легкое, 23,1% — средне-тяжелое и 36,1% — тяжелое персистирующее течение БА. Этиологическая роль бытовых аллергенов выявлена у 92 детей (85,2%). Этиологически значимая сенсibilизация к эпидермальным аллергенам установлена в 54,6% случаев, к пылевому — в 39,8% случаев; пищевая аллергия к рыбе играла роль в развитии приступов удушья у 4-х детей. У всех детей отмечались сочетанные формы аллергических заболеваний: с аллергическим ринитом (АР) (49,1%), с АР и аллергическим конъюнктивитом (28,7%). 18 детей имели признаки атопического дерматита. Анализ проводимой терапии показал, что 79,2% детей с легким персистирующим течением БА получают в качестве базисной терапии кромоны, остальные — ингаляционные глюкокортикостероиды в соответствующих степени тяжести дозах. Дети с легким персистирующим течением БА получали от 1 до 3 курсов аллерген-специфической иммунотерапии. В периоды обострения ввиду тяжести состояния 17 детей получали системные глюкокортикостероиды.

ВЫВОДЫ

У детей школьного возраста с персистирующим течением БА имеет место сочетание с другими аллергическими заболеваниями. У 50% детей данной группы выявляется сочетанная сенсibilизация к различным группам аллергенов.

ОПТИМИЗАЦИЯ НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

© Р. Ф. Хакимова, Г. Р. Камашева

Казанский государственный медицинский университет, Казань

Патогенетическую основу клинических проявлений атопического дерматита (АД) составляет хроническое аллергическое воспаление кожи. На сегодняшний день не вызывает сомнения тот факт, что наружная терапия топическими кортикостероидами (ТКС) является патогенетически обоснованной и совершенно необходимой для каждого пациента, страдающего АД. Однако морфофункциональные особенности кожи у детей раннего возраста обуславливают актуальность поиска новых безопасных схем терапии топическими кортикостероидами.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить эффективность комбинированной наружной терапии с применением негалогецизированного ТКС «Адвантан» и нестероидного крема «Глутамол с цинком» для детей в купировании обострений АД.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 44 ребенка в возрасте от 4 до 36 мес. с АД средней степени тяжести. Кожный процесс характеризовался выраженной гиперемией, инфильтрацией, сухостью, шелушением, умеренной эксфолиацией, сопровождался зудом и нарушением сна. 1 группу наблюдения составили 15 детей, которые в качестве наружной терапии получали Адвантан 1 раз в сутки в течение $9,1 \pm 0,3$ дней с последующим переходом на индиф-

ферентные наружные средства. Во 2 группу вошли 29 детей, получавшие Адвантан по комбинированной схеме: ежедневно в течение $7,1 \pm 2,1$ дней с последующим интермиттирующим нанесением (3 раза в неделю) в течение $12,9 \pm 4,9$ дней в комбинации с ежедневным применением крема «Глутамол с цинком» дважды в сутки. Эффективность наружной терапии оценивалась с использованием индекса SCORAD на 2 и 4 неделе наблюдения.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Индекс SCORAD до начала лечения в 1 группе составил $35,5 \pm 3,5$, во 2 группе — $35,9 \pm 3,7$ балла. В обеих группах на 2 неделе лечения отмечалось значительное улучшение кожного процесса, купирование зуда и улучшение сна. Индексы SCORAD составили $7,1 \pm 3,5$ и $9,8 \pm 4,1$ балла соответственно. К концу 4 недели наблюдения в 1 группе индекс SCORAD составил $14,4 \pm 4,5$, во 2 группе — $5,0 \pm 3,9$ баллов ($p < 0,001$ по сравнению с 1 группой).

ВЫВОДЫ

Комбинированная схема применения топического кортикостероида «Адвантан» и нестероидного крема «Глутамол с цинком» позволяет более эффективно контролировать хроническое аллергическое воспаление кожи у детей раннего возраста с атопическим дерматитом.

ТЕЧЕНИЕ АНЕМИИ DIAMOND-BLACKFAN У ДЕТЕЙ

© А. В. Харчев, Л. Ю. Жукова, Н. Е. Соколова, А. А. Петрова, А. Н. Тарасенко

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия
Детская городская больница № 1, Санкт-Петербург

Врожденная апластическая анемия Diamond-Blackfan (ADB) диагностируется у детей на первом году жизни с частотой 5–7 случаев на 1 000 000 новорожденных в равном половом соотношении.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Анализ течения ADB у детей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ течения ADB у 6 детей (3 мальчиков и 3 девочек) в возрасте от

2 месяцев до 10 лет, постоянно проживающих в Санкт-Петербурге и наблюдавшихся в отделении общей гематологии ДГБ № 1 в период 1987–2009 гг.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Впервые анемический синдром у 4 детей выявлен в возрасте 1,5–4 месяцев, у 2 детей — в 9 и 10 месяцев. Длительность амбулаторного наблюдения до первичной диагностики ADB в стационаре составила от 2 недель до 8 месяцев. Диагноз ADB у всех детей установлен на первом году жизни (в 2, 5 ($n=2$),

11 (n=2), 12 месяцев) на основании абсолютных критериев диагностики: наличия нормохромной макроцитарной арегенераторной анемии тяжелой степени с низким числом эритроидных предшественников в костном мозге (по данным миелограммы, сужение эритроидного ростка до 0,4–4,0%). Из относительных критериев диагностики АДВ у больных чаще всего отмечали тромбоцитоз, увеличение уровней фетального гемоглобина и эритропоэтина, наличие аномалий развития (черепно-лицевой дисморфизм, аномалии со стороны сердца, дисплазию тазобедренных суставов, плосковальгусную деформацию стоп).

При рождении детей масса тела соответствовала 1850–3500 г, длина 44–52 см. При постановке диагноза физическое развитие было средним (n=2), ниже среднего по массе (n=2) или очень низким по массе и росту (n=2). Нейропсихическое развитие соответствовало возрасту.

В качестве терапии первой линии использовались заместительная гемотранфузионная и кортикостероидная (КС) терапия с последующим решением вопроса о целесообразности проведения трансплантации костного мозга (ТКМ).

Сроки наблюдения в катамнезе составили от 2 до 10 лет. Исходы заболевания за период наблюдения: летальный на фоне прогрессирующего генерализованного посттранфузионного гемосидероза (n=2), полная клинико-лабораторная ремиссия на фоне КС-терапии (n=3) и после проведения ТКМ (n=1).

ВЫВОДЫ

АДВ является редким заболеванием детского возраста, исход которого определяется своевременностью диагностики и возможностями эффективной терапии (проведением ТКМ у больных, резистентных к КС-терапии).

ВЕРОЯТНОСТНЫЙ МЕТОД НЕИНВАЗИВНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА У ДЕТЕЙ

© А. М. Шабалов, В. П. Новикова, Д. А. Кузьмина

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия,
Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Разработать неинвазивный метод диагностики рефлюкс-эзофагита (РЭ) у детей и подростков с учетом клинических и анамнестических признаков при данной патологии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 163 пациента в возрасте от 6 до 17 лет, находившихся на обследовании в КДЦ для детей №2 ГУЗ «Поликлиника № 23» Санкт-Петербурга. В первую группу вошло 104 пациента с диагнозом рефлюкс-эзофагит (РЭ) на фоне хронического гастродуоденита; во вторую группу вошло 59 пациентов с диагнозом хронический гастродуоденит (ХГД).

Всем детям проведено анкетирование, учитывающее жалобы, особенности течения перинатального периода и ранний анамнез, наследственную отягощенность, объективное обследование, стандартное гастроэнтерологическое обследование (ФЭГДС, реогастрография, суточный рН-мониторинг, УЗИ внутренних органов, обследование на инфицированность *H. pylori* и лямблиоз), кардиоинтервалография (КИГ) с оценкой показателей variability сердечного ритма (ВСР): общая мощность спектра колебаний сердечного ритма (ТР), очень низкочастотная составляющая variability сердечного ритма

(VLF), низкочастотная составляющая variability сердечного ритма (LF), высокочастотная составляющая variability сердечного ритма (HF). Все дети осмотрены стоматологом и ЛОР-врачом.

РЕЗУЛЬТАТЫ

По вероятности встречаемости каждого из клинических, анамнестических и инструментальных признаков в основной группе и группе сравнения с помощью пошагового дискриминантного анализа и анализа таблиц сопряженности мы рассчитали диагностический балл для каждого симптома. В результате была составлена диагностическая таблица для более раннего выявления рефлюкс-эзофагита у детей и подростков, включающая 17 признаков (табл. 1).

Сумма баллов 37 и более позволяет с высокой долей вероятности диагностировать наличие рефлюкс-эзофагита у ребенка.

ВЫВОДЫ

В практической работе врача-педиатра при наличии у детей и подростков жалоб на кислый и горький привкус во рту, неприятный запах изо рта, охриплость голоса, ком в горле, неприятные ощущения в области шеи; в анамнезе родовой травмы, вегето-сосудистой дистонии, хронического фарингита; при осмотре отечности и географического языка, гиперемии небных миндалин,

Таблица 1

Диагностическая таблица для диагностики рефлюкс-эзофагита у детей и подростков

№	Признаки	%	Баллы
1	Гиперемия нёбных миндалин	18,38	4
2	Кариес различной степени тяжести	12,33	4
3	Кислый привкус во рту	11,23	4
4	Длительные боли в эпигастрии	8,72	4
5	Неприятный запах изо рта (галитоз)	8,55	4
6	Повышение HF	5,74	3
7	Родовая травма	5,19	3
8	Географический язык	5,05	3
9	Отечность языка	4,67	3
10	Изжога	4,05	3
11	Неприятные ощущения в области шеи	3,89	2
12	Снижение LF	3,34	2
13	Горький привкус во рту	3,21	2
14	Охриплость голоса	1,98	1
15	Ком в горле	1,98	1
16	Хронический фарингит	1,95	1
17	ВСД по смешанному типу	1,94	1

кариеса различной степени тяжести; наличие парасимпатикотонии по показателям HF и LF при анализе вариабельности сердечного ритма и имеющие высокую дискриминантную сумму (более 37) с высокой долей вероятности можно заподозрить рефлюкс-эзофагит и направить данных пациентов на обследование к гастроэнтерологу с проведением ФГДС и суточной рН-

метрии. С помощью данной диагностической таблицы даже при отсутствии таких типичных симптомов рефлюкс-эзофагита на фоне хронического гастродуоденита, как изжога и боли в животе, которые являются основным показанием для проведения ФЭГДС, можно предположить наличие поражения пищевода патологическим гастроэзофагеальным рефлюксом.

ЭКСПЕРТИЗА КАЧЕСТВА ПРИВИВОЧНОЙ РАБОТЫ В ДЕТСКОЙ ПОЛИКЛИНИКЕ

© И. Н. Чистякова, М. Ю. Галактионова

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка качества проведения вакцинации детей раннего возраста в рамках Национального календаря профилактических прививок.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен экспертный анализ 500 историй развития ребенка (ф.112/у) и карт профилактических прививок (ф.63/у) детей, достигших возраста одного года. Все дети были привиты вакцинами используемых в рамках Национального календаря профилактических прививок.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Отмечены нарушения сроков вакцинации и ревакцинации без указания причин при использовании БЦЖ-вакцины в 4 % случаев, при АКДС — 38 % при проведении V1 и V3, 40 % — V2; при вакцина-

ции против полиомиелита — 36 % V1, 40 % V2 и V3, 18 % RV1 и 22 % RV2; при вакцинации против кори, краснухи, паротита — 18 %; при вакцинации против вирусного гепатита В — 14 % при V1, 32 % при V2 и 46 % при V3. Нарушение сроков иммунизации или интервалов по причине медицинских отводов составило 18 %, при этом 10 % медицинских отводов оформлены с нарушениями требований. Ни в одной карте не была отмечена реакция ребенка на прививку через 30 мин. после введения вакцины. В 68 % случаев патронажные посещения были проведены без учета сроков возникновения поствакцинального осложнения. Патронажные посещения не были выполнены в 10 % случаев после вакцинации АКДС, в 16 % случаев после вакцинации против полиомиелита, 24 % — после вакцинации против кори, паротита и краснухи и в 18 % — против вирусного гепатита В.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Формализованное ведение истории развития ребенка, краткие записи, не отражающие индивидуальные особенности вакцинируемого, не позволяют выявить объективную картину качества

проведения иммунизации, что свидетельствует о недостаточном внимании со стороны участкового врача-педиатра к вопросам предотвращения неблагоприятных событий в поствакцинальном периоде.

КОРРЕКЦИЯ МИКРОБИОЦЕНОЗА ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ С РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТОМ

© А. М. Шабалов, В. П. Новикова, Д. А. Кузьмина, Е. А. Оришак

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия,
Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования,
Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И. И. Мечникова

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить влияние комплексной терапии рефлюкс-эзофагита (РЭ) с применением иммуномодулятора «Гепон» на состояние микробиоценоза полости рта.

Проведено бактериологическое исследование ротовой жидкости, антилизоцимной активности выделенных микробов, определение антимикробных пептидов (дефензины 1-3, каталецидины LL-37), провоспалительного цитокина ИЛ-8 42 детям в возрасте от 12 до 17 лет до и после проведения комплексной терапии РЭ (стандартное лечение, санация полости рта и ЛОР-органов, а также коррекция микробиоценоза и местного иммунитета полости рта с применением иммуномодулятора «Гепон») через 6 месяцев.

После лечения «Гепоном» произошло снижение до нормальных показателей (lg КОЕ/г) патогенных микроорганизмов *S. aureus* ($7,93 \pm 1,75$ и $2,66 \pm 0,95$, $p < 0,001$), *S. mutans* ($8,31 \pm 0,16$ и $3,23 \pm 0,13$, $p < 0,001$), грибов рода *Candida* ($5,15 \pm 0,61$ и $1,34 \pm 0,51$, $p < 0,001$), энтерококков ($4,13 \pm 0,10$ и $1,55 \pm 0,10$, $p < 0,001$). Выявлено также отсутствие *S. haemolyticus*

и *Klebsiella* в ротовой жидкости после проведенной терапии.

Одновременно происходило уменьшение антилизоцимной активности у всех микроорганизмов, что указывает на активацию механизмов противомикробной и противогрибковой защиты. Вероятно, это может быть связано с активацией «Гепоном» нейтрофильных гранулоцитов в полости рта и увеличением ими синтеза антимикробных пептидов дефензинов 1-3 на 30,6%, каталецидина LL-37 на 188,8% по сравнению с исходным их уровнем. Получена обратная корреляция между уровнем провоспалительного цитокина ИЛ-8 и каталецидина LL-37 ($r = -0,3812$, $P = 0,01$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение иммуномодулятора «Гепон» в комплексной терапии РЭ приводило к нормализации микробиоценоза полости рта, увеличению уровня антимикробных пептидов, снижению ИЛ-8 и более благоприятному течению основного заболевания и его симптомов.

ФАКТОРЫ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

© А. М. Шабалов, В. П. Новикова

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

В последние три десятилетия отмечается отчетливая тенденция к увеличению частоты заболеваний желудочно-кишечного тракта в детском возрасте. Если в 70-е годы они регистрировались на уровне 50–60 на 1000 детского населения, то на данный момент их частота превышает 100 случаев на 1000 детского населения, а в экологически неблагоприятных районах доходит до 760 на 1000 (Баранов А. А., 2006; Запруднов А. М., 1998; Корниенко Е. А., Семенюк Л. А., 2007). Большая часть патологии органов пищеварения у детей принадлежит

заболеваниям верхних отделов желудочно-кишечного тракта (Сапожников В. Г., 1995; Щербаков П. Л., 1999).

У 2/3 детей с хронической патологией верхних отделов ЖКТ имеют место моторные нарушения, одним из которых является гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР), способный приводить к развитию рефлюкс-эзофагита (Бельмер С. В., 2000; Гнусаев С. Ф., 2003).

Особый интерес к проблеме рефлюкс-эзофагита у детей обусловлен его высокой частотой, который имеет место у 8,7–17% детей с заболеваниями пищевари-

тельной системы (Гриневич В. Б., Саблин О. А., 2004; Приворотский В. Ф., Луппова Н. Е., 2006). Проблемами рефлюкс-эзофагита (РЭ) являются тенденция к «омоложению», частая несвоевременная диагностика, недооценка последствий данной патологии, например, формирование пищевода Барретта, развитие аденокарциномы пищевода (Калинин А. В., 1996; Шептулин А. А., Маев И. В., 2003; Ткаченко Е. И., 2004).

В настоящее время одной из центральных проблем гастроэнтерологии детского возраста является изучение механизмов хронизации патологического процесса, а также определение значимости факторов, влияющих на характер течения болезни. Все факторы риска, кроме наследственного, относятся к регулируемым и с помощью профилактики этих состояний можно предупредить формирование хронической гастродуоденальной патологии у детей (Мельникова И. Ю., 2004; Пучнина О. Н., 2005; Авдеева Т. Г., 2009). В связи с этим целью нашего исследования явилось изучение факторов риска развития РЭ у детей 6–17 лет.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 163 пациента в возрасте от 6 до 17 лет, находившихся на обследовании в КДЦ для детей №2 ГУЗ «Поликлиника №23» Санкт-Петербурга.

Всем детям проведено анкетирование, учитывающее особенности течения антенатального и перинатального периодов, ранний анамнез, стандартное гастроэнтерологическое обследование (ФЭГДС, реогастрография, суточный рН-мониторинг, УЗИ внутренних органов, обследование на инфицированность *H. pylori* и лямблиоз).

В зависимости от вовлечения в патологический процесс пищевода все дети были разделены на две группы. В первую группу вошло 104 пациента с диагнозом РЭ на фоне хронического гастродуоденита (73 мальчика и 31 девочка), во вторую группу вошло 59 пациентов с диагнозом хронический гастродуоденит (42 мальчик и 17 девочек) (ХГД).

Способ формирования групп больных и распределение по полу носили характер стратифицированного (расслоенного) отбора, когда из каждого слоя больных, поступающих на обследование, в определенный промежуток времени извлекалась простая случайная выборка установленного объема. Данный способ организации выборки обеспечил ее представительный (репрезентативный) характер, что обуславливает возможность корректной экстраполяции полученных результатов на всю генеральную совокупность изученной категории пациентов.

Математико-статистическая обработка данных проведена с использованием стандартного пакета программ SPSS 14 версии и Microsoft Excel 7. 0 для Windows-XP.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ протекания беременности у матерей в обследованных группах выявил высокую частоту токсикозов 1-й половины беременности (28,8% и 29,9%, $p>0,05$), угрозы прерывания беременности (25,9% и 24,6%, $p>0,05$), приемов лекарственных препаратов (23,9% и 21%, $p>0,05$) как у детей с РЭ, так и у детей с ХГД. У детей с РЭ частота инфекций во время беременности (5,8% и 15,8%, $p<0,05$), анемии (10,6% и 24,6%, $p<0,05$) была достоверно ниже, чем у детей с ХГД.

Нормальное течение родов у матерей обследованных групп было отмечено лишь в половине случаев (51,9% и 52,5%, $p>0,05$). Наиболее часто в обследованных группах течение родов осложнялось длительным безводным промежутком (20,6% и 18,6%, $p>0,05$), асфиксией (18,6% и 10,2%, $p>0,05$), что требовало проведение акушерского пособия (13,6% и 8,5%, $p>0,05$). У детей с РЭ частота натальной травмы шейного отдела позвоночника была достоверно выше, чем у детей с ХГД (16,7% и 1,7%, $p<0,05$), что могло способствовать более раннему возникновению вегетативных дисфункций и моторных нарушений (ГЭР) у этих детей.

У детей с РЭ и ХГД в первом полугодии жизни преобладало искусственное вскармливание (64,4% и 52,5%, $p>0,05$). В то же время при РЭ на первом году жизни была более высокая частота задержки физического развития (24,7% и 10,5%, $p<0,05$), аллергодерматита (36,6% и 12,3%, $p<0,05$).

Дети с РЭ достоверно чаще, чем дети с ХГД, употребляли пищу, богатую углеводами (36,5% и 20,3%, $p<0,05$), а также газированные напитки (54,8% и 35,6%, $p<0,05$), что является одним из факторов, приводящих к развитию недостаточности кардии и патологического ГЭР.

Курение как неблагоприятный фактор развития патологии ЖКТ, в том числе и РЭ, за счет прямого контактного действия компонентов табачного дыма на стенку пищевода, снижения клиренса пищевода и тонуса нижнего пищеводного сфинктера, было выявлено у четверти детей обеих обследованных групп (25% и 23,7%, $p>0,05$).

Анализ наследственной отягощенности по заболеваниям желудочно-кишечного тракта выявил достоверно более высокую частоту язвенной болезни желудка (15,7% и 1,8%, $p<0,01$) и более низкую частоту язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (16,7% и 33,9%, $p<0,01$) в семьях детей с РЭ в отличие от детей с ХГД. У детей с РЭ, в отличие от детей с ХГД, наследственность была достоверно чаще отягощена по патологии сердечно-сосудистой системы (27,4% и 12,5%, $p<0,05$), аллергическим заболеваниям (39,2% и 12,5%, $p<0,01$) и патологии мочевыделительной системы (22,5% и 8,9%, $p<0,05$).

У большинства детей обеих групп наблюдалась сопутствующая патология гепатобилиарной зоны (84,6% и 92,7%, $p > 0,05$), у трети детей лямблиоз (32,7% и 38,2%, $p > 0,05$). Частота пищевой аллергии (49% и 21,8%, $p < 0,01$) и функциональных запоров (18,3% и 10,9%, $p < 0,05$) была достоверно выше у детей с РЭ, чем у детей с ХГД, что является факторами, способствующими развитию патологического ГЭР вследствие нарушения моторики ЖКТ и увеличению как внутрикишечного, так и внутрибрюшного давления.

Дети с РЭ имели достоверно более высокую частоту сопутствующей патологии органов дыхания: респираторный аллергоз (30,8% и 10,9%, $p < 0,01$), поллиноз (22,1% и 9%, $p < 0,05$), чем дети с ХГД, определенную роль в генезе которых может иметь и патологический ГЭР. Однако достоверных различий по частоте бронхиальной астмы (4,8% и 3,6%, $p > 0,05$) между обследованными группами получено не было.

При анализе сопутствующей нефрологической (15,4% и 12,7%, $p > 0,05$), ортопедической (65,4% и 63,6%, $p > 0,05$), эндокринологической (25% и 14,5%, $p > 0,05$), и офтальмологической (27,9% и 14,5%, $p > 0,05$) патологии у детей в обследованных группах достоверных различий получено не было.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нами выявлены факторы, способствующие развитию хронического гастроудодента у детей и подростков: токсикозы I половины беременности, угроза прерывания беременности, инфекции во время беременности, анемия, патологическое течение родов, длительный безводный промежуток, искусственное вскармливание на первом году, сопутствующая гепатобилиарная патология, лямблиоз, ортопедическая и эндокринологическая патология, курение, наследственная отягощенность по язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Нами также выявлены факторы, способствующие развитию рефлюкс-эзофагита на фоне хронического гастроудоденита: натальная травма шейного отдела позвоночника, задержка физического развития, аллергодерматит на первом году, функциональные запоры, наследственная отягощенность по язвенной болезни желудка, патологии сердечно-сосудистой системы, аллергическим заболеваниям и патологии

мочевыделительной системы, избыточное употребление пищи, богатой углеводами (36,5% и 20,3%, $p < 0,05$), а также газированных напитков.

Перечисленные факторы риска формирования рефлюкс-эзофагита необходимо учитывать при диспансерном наблюдении за детьми для профилактики возникновения моторных нарушений верхнего отдела ЖКТ. Помимо назначения лекарственной терапии рефлюкс-эзофагита с включением антацидных, антисекреторных препаратов и прокинетики, не меньшее внимание необходимо уделять мероприятиям по коррекции питания и образа жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абдуллаева Д. А.* Факторы риска хронической гастроудоденальной патологии у детей: Материалы 6-го Международного Славяно-Балтийского научного форума Санкт-Петербург – Гастро-2004 / Д. А. Абдуллаева // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга, 2004. – № 2–3.
2. *Бельмер С. В., Хавкин А. И.* Гастроэнтерология детского возраста. – М.: ИД Медпрактика-М – 2003. – С. 71–74.
3. *Гнусаев С. Ф., Иванова И. И.* Диагностика гастроэзофагеального рефлюкса при заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта у детей (Пособие для врачей). – Тверь, 2003. – С. 6–11
4. *Лучнина О. Н., Шмаков П. Ю., Коновалов О. Е.* Факторы развития заболеваний органов пищеварения у детей раннего возраста // Матер. XII Конгресса детских гастроэнтерологов России. – 2005. – С. 86–87.
5. *Modlin I. M., Maltfertheiner P., Hunt R. H. et al.* GERD evaluation: time for a new paradigm? // J. Clin. Gastroenterol. – 2007. – Vol. 41 (suppl. 2). – P. 237–241.
6. *Nandurkar S., Talley N. J.* Epidemiology and natural history of reflux disease. // Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol. – 2000. – 5: 743–57.
7. *Spechler S. J.* Epidemiology of gastro-oesophageal history of gastro-oesophageal reflux disease // Digestion. – 1992. – 51 (suppl. 1): 24–29.
8. *Wong R. K., Hanson D. G., Waring R. J., Shaw G.* Manifestation of gastroesophageal reflux // Amer. J. Gastroenterol. 2000. – Vol. 95 (suppl. 8). – P. 15–22.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ИММУНОМОДУЛЯЦИЯ: ПРОБЛЕМЫ И ПУТИ ПРЕОДОЛЕНИЯ

© М. А. Шевяков

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, кафедра клинической микологии, аллергологии и иммунологии

Иммуномодуляция — одно из наиболее актуальных терапевтических направлений в педиатрии. Ведение пациента с инфекционным,

аллергическим или аутоиммунным синдромом практически всегда требует обсуждения введения в терапевтический план средств, оптимизи-

рующих иммунный ответ (так называемых «иммуномодуляторов»).

В то же время на этапе принятия клинического решения отмечаются определенные трудности в выборе конкретного препарата, дозы и длительности курса. Эти трудности продиктованы, во-первых, разрывом между успехами фундаментальной иммунологии и противоречивыми результатами практического применения иммуностимуляторов, во-вторых, обилием лекарственных форм с декларированной иммуномодуляторной активностью, в-третьих, дефицитом доказательной информации по эффективности и безопасности иммуномодуляторов. На сегодня к «доказательной категории А» пока отнесены только препараты гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора и интерферона-гамма, которые доказали полезность, например, при рецидивирующем кандидозе полости рта.

Однако в условиях нарастающей актуальности проблемы иммунодефицитности в педиатрической практике было бы ошибкой бездействовать, ссылаясь на вышеуказанные трудности. По-видимому, в условиях отсутствия национальных стандартов по иммуномодуляции и «информационного хаоса» нужно отдавать предпочтение от-

носительно хорошо изученным и безопасным иммуномодуляторам.

На сегодня самые широко применяемые в мире иммуномодуляторы — коммерческие препараты эхинацеи. Эффективность и безопасность препаратов эхинацеи была изучена более чем в 200 клинических исследований. Было показано, что алкаамиды, арабиногалактоны и глюкопротеиды, входящие в состав препаратов эхинацеи, оказывают стимулирующее действие на фагоцитоз, систему комплемента и синтез иммуноглобулинов. Также в последнее время доступна доказательная база иммуномодулирующего действия пробиотиков — препаратов живых культур нормальной микрофлоры человека, прежде всего бифидумбактерий и лактобацилл. Показано, что пробиотики стимулируют продукцию антител и активность натуральных киллеров, модулируют функциональную активность дендритных клеток и регуляторов экспрессии генов NF- κ B и AP-1, изменяют продукцию цитокинов, активизируют функции регуляторных клеток, модулируют апоптоз и др.

По-видимому, комбинация препарата эхинацеи (напр., Иммунал) и пробиотика (напр., Линекс) — перспективное и безопасное направление практической иммуномодуляции.

ПРОБЛЕМА ОЖИРЕНИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ (РЕЗУЛЬТАТЫ АМБУЛАТОРНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ)

© М. Ю. Щербакова, Г. И. Порядина, Е. А. Ковалева

ГОУ ВПО Российский государственный медицинский университет, г. Москва
Детская городская поликлиника № 23 УЗ ЮАО г. Москва

В последние десятилетия отмечается рост ожирения у детей, при этом наблюдается и увеличение частоты связанной с ним кардиальной и метаболической патологии. Это связано с изменением образа жизни и питания современного человека. В связи с этим целью нашей работы явилось обследование детей с ожирением и избыточной массой тела на наличие у них сердечно-сосудистых и метаболических осложнений.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа проводилась на базе ДГП №131 и ДГП №23 Москвы. Было обследовано 109 детей в возрасте от 6 до 17 лет с избыточной массой тела и ожирением: антропометрия, измерение АД, ЧСС, сбор анамнеза детей, обратившихся с жалобами на избыточную массу тела, гормональный и биохимический анализ крови, СГТТ.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Согласно анамнестическим данным, питание всех детей было нерациональным — отмечался недостаток клетчатки, избыток твердых жиров, легкоусвояемых углеводов. У детей была снижена физическая активность — не занимались в спортивных секциях 36% детей. При этом ежедневно проводили перед телевизором и/или компьютером $4,3 \pm 1,2$ ч. В зависимости от результатов обследования все дети были разделены на 2 группы: с отсутствием (I) и наличием (II) обменных нарушений. I группу составили 58 детей (53%) в возрасте $9,9 \pm 2,4$ г. Средняя длительность ожирения — $3,5 \pm 1,2$ г. Во II группу вошел 51 ребенок (47%). Средний возраст детей — $12,2 \pm 2,4$ г. Длительность ожирения — $6,6 \pm 2,5$ г. В структуре обнаруженных осложнений преобладали нарушения липидного обмена у детей в виде снижения ЛПВП (22%) и увеличения общего холестерина (12%), увеличение ЛПНП (7%), повышения триглицеридов

(8%). Изменения углеводного обмена выявлены у 19 (17%) человек. Стабильное повышение АД отмечалось у 14% детей. Гиперурикемия определялась у 4% детей. Совокупность клинических и биохимических признаков позволила 21% детей подтвердить наличие полного метаболического синдрома.

ВЫВОДЫ

Среди обследованных детей 47% имели кардиоваскулярные или метаболические осложнения,

при этом у 21% диагностирован метаболический синдром. Наличие и выраженность метаболических нарушений прогрессировала при увеличении продолжительности периода с избытком массы тела. Профилактические мероприятия необходимо проводить уже в младшем школьном возрасте. Профилактика должна включать в себя активную пропаганду здорового образа жизни, рационального питания, а также коррекцию выявленных осложнений.

СОЦИАЛЬНАЯ АДАПТАЦИЯ ПОДРОСТКОВ, ОБУЧАЮЩИХСЯ В ОБЩЕОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ РАЗНЫХ ТИПОВ

© В. В. Юсупов, И. В. Федоткина., В. Ф. Лопатина, В. В. Константинов, Ю. С. Зыкова

Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова

Наряду с проблемой социальной дезадаптации части современных подростков предметом многочисленных исследований становится «слабая» социально-психологическая адаптация подрастающего поколения. На сегодняшний день более половины подростков, не обнаруживающих никаких отклонений от нормы, отрицательно относятся к обучению в школе и не признают дисциплинарных требований учебного заведения. В группе слабо адаптированных доля подобно настроенных по отношению к школе подростков достигает 72,1%.

Нами было проведено комплексное исследование школьной адаптации с использованием опросника школьной тревожности Филиппса и ее динамики у учащихся кадетского корпуса (n=120 чел.), юношей в возрасте 12–14 лет, и учащихся 8-х классов, девушек и юношей в возрасте 14–15 лет общеобразовательной школы г. Санкт-Петербурга (n=21 чел.). Исследование в школе проводилось по запросу педагогов, родителей и самих учащихся, переживающих по поводу неблагоприятного психологического климата, сложившегося в классе.

В результате проведенных исследований было установлено, что определенный уровень тревоги в школе (31,4±4,75%) представляет собой достаточно устойчивое психическое состояние подростков, и в процессе обучения не снижается, а даже наоборот, может возрастать. Уровень тревоги у кадет был

выше, чем у школьников, и повышался при переходе в следующий класс (32,5±3,67% и 41,4±3,71% через год обучения). Высокий уровень тревожности был выявлен у 33% обследованных школьников и 43,4% кадет. В выборках кадет преобладали: страх самовыражения, проблемы и страхи в отношениях с учителями, в то время как у школьников наиболее значимыми факторами являлись: тревога по поводу своего несоответствия ожиданиям окружающих и фрустрация потребности в достижении успеха. У кадет, по сравнению со школьниками, в среднем, были выше уровень общей тревожности, страх самовыражения, вероятность неадекватного, деструктивного реагирования на тревожные факторы среды, больше психологических проблем и страхов в отношениях со взрослыми; существенно ниже — физиологическая сопротивляемость стрессу, но статистически значимо выше потребность в достижениях, благоприятнее психический фон мотивации достижения высоких результатов (30,2±3,86%; 41,5±2,68%; $p<0,05$). В выборке школьников мотивация достижений чаще блокировалась у юношей, чем у девушек (46,8±2,95%; 34,6±4,01%; $p<0,05$). Общим для всех групп подростков был значительный уровень тревоги в ситуации проверки знаний.

Таким образом, в тревожных синдромах (факторах) у подростков имеются различия, обусловленные особенностями учебного заведения.

ОБРАЗОВАНИЕ В ВОПРОСАХ ЗДОРОВОГО ПИТАНИЯ КАК ВАЖНЕЙШИЙ ФАКТОР ОЗДОРОВЛЕНИЯ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ

© И. Ш. Якубова, Е. М. Базилевская

Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И. И. Мечникова

В аспекте здоровья питание является эволюционно сложившейся необходимостью для нормального

развития и функционирования организма. В связи с этим воспитание здорового ребенка на основе адек-

ватности питания в соответствии с возрастом — главная задача семьи. Однако в большинстве случаев это не осуществляется по ряду причин. Вместе с изменяющимся обществом также изменяются навыки питания. Обычаи и семейные традиции, закрепленные многими поколениями, имеют тенденцию к модификации.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение формирования навыков здорового питания детей школьного возраста Великого Новгорода и Санкт-Петербурга. В качестве основного инструмента применена специально разработанная анкета, по которой каждый учащийся отвечал на 109 вопросов, касающихся различных аспектов его образа жизни. Необходимо отметить, что анкета иллюстрирована, позволяет вести диалог с ребенком, оценивать уровни от 4 до 8 баллов интенсивности различных показателей или характеристик. Анкета через призму наводящих вопросов концентрирует внимание ребенка на основных факторах здорового образа жизни, заставляя его анализировать собственную ситуацию. Именно эта образовательная компонента выгодно отличает данную анкету от применяемых нами ранее. Для оценки индивидуального фактического питания использовался индекс разнообразия пищевых продуктов Nutrishen Pattern Index, позволяющий выделить 5 уровней разнообразия потребления пищи для данной популяции.

Полученные результаты исследования показали, что среди детей Великого Новгорода и Санкт-Петербурга завтракают дома около 88% учащихся, обычно в кругу семьи 66 и 49,6% (соответственно) и самостоятельно 21,7 и 36,6%. Большинство детей

соблюдают режим дня и питаются 4–5 раз в течение дня. Второй завтрак в школе получают около 65% детей Великого Новгорода и 59,8% — Санкт-Петербурга. Без завтрака остается около 12% детей обоих городов.

Горячий обед обычно съедают более 90% детей. Обедают в школе со сверстниками 11,3% учащихся Великого Новгорода и 16,3% Санкт-Петербурга, с родственниками в семье 47% и 34,5% детей соответственно, самостоятельно более 25% и 31% школьников соответственно. По сравнению с другими группами именно в Великом Новгороде дети полдничают в основном кондитерскими изделиями и в меньшей степени употребляют на полдник фрукты.

Необходимо отметить, что более 85% детей Великого Новгорода и 78% детей Санкт-Петербурга ужинают вместе с родителями и другими членами семьи. Следует подчеркнуть, что из сравниваемых городов в Великом Новгороде и Санкт-Петербурге наибольшее число детей (около 60%), которые, кроме ужина, перекусывают поздно вечером, причем около 20% вместе с родителями.

Несмотря на разнообразие пищевых рационов учащихся и некоторые особенности в питании мальчиков и девочек, выявлены и общие закономерности — частота потребления отдельных продуктов в течение недели. В Великом Новгороде потребляют ежедневно или несколько раз в день мясо 43,4% школьников, мясокопчености 37,7%, вареную или жареную колбасу 19,8%. В Санкт-Петербурге среди опрошенных детей мясо и колбасные изделия потребляются существенно реже, чем других исследуемых городах.

ДЕТСКИЙ ТРАВМАТИЗМ. ВЗГЛЯД КЛИНИЦИСТА И СТРАХОВЩИКА

© А. Г. Баиндурашвили, Н. Н. Маревская, К. С. Соловьева

ФГУ «Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г. И. Турнера Росмедтехнологий», Санкт-Петербург
Страховая компания «Вирилис», Санкт-Петербург

Травмы, отравления и другие воздействия внешних причин несомненно имеют высокую социальную значимость. Наиболее страшно, когда трагедия касается детского населения. Множественные переломы костей с повреждениями внутренних органов вследствие транспортных катастроф и падений с высоты, обширные глубокие ожоги, утопления и физическое насилие являются наиболее частой причиной смерти детей или требуют длительного лечения, заканчивающегося в дальнейшем потерей трудоспособности и признанием инвалидности. Смерть здорового ребенка в результате

травмы или его инвалидизация является непоправимым несчастьем для родителей и большой социальной проблемой для общества.

Ежегодно в медицинские учреждения страны обращаются около 3 млн, а в Санкт-Петербурге более 600 тысяч детей и подростков с повреждениями опорно-двигательного аппарата. Показатели травматизма в последние 10 лет растут, особенно у подростков. Травма по частоте находится у подростков на втором месте, у детей — на третьем месте среди всех первично зарегистрированных заболеваний. Увеличение несчастных случаев у детей в возраст-

те после 11 лет и у подростков является следствием того, что уменьшается родительский надзор за детьми, а активность, бесстрашие и неопытность ребенка способствуют более частому попаданию в травмоопасные ситуации. Во всех возрастных группах среди пострадавших преобладают мальчики, и повреждения у них бывают более тяжелые, чем у девочек.

В половине случаев травмы у детей происходят в бытовых условиях, 35% — на улице, 6% — в школе, 4% во время занятий спортом. Дорожно-транспортные травмы составляют около 1,5%, однако эти повреждения наиболее тяжелые. Официальный сайт ГИБДД МВД России ежедневно свидетельствует о смерти детей на месте происшествий и о тяжелых травмах, которые произошли как по вине детей и подростков — пешеходов, так и по вине водителей при соблюдении детьми и их родителями правил дорожного движения.

Наиболее частой причиной гибели детей явились транспортный травматизм (43%), утопление (13%), падение с высоты (11%), отравление окисью углерода (10%). Ежегодно почти 9 тысяч детей России признаются инвалидами по поводу тяжелых травм и их неблагоприятных последствий, Наиболее уязвимым оказался возраст от 10 до 17 лет, а число мальчиков-инвалидов превышает количество девочек в 2,2 раза.

Все это требует вновь и вновь поднимать вопросы профилактики травматизма детей. Медицинские работники имеют дело с уже произошедшим несчастным случаем. Они могут обеспечивать неотложную помощь, проводить наиболее полное и адекватное лечение для предупреждения инвалидности, информировать общество о количестве

и тяжести повреждений и о наиболее типичных обстоятельствах получения травм. Важным разделом профилактической работы является обучение людей, наиболее часто являющихся свидетелями травмы у детей (родителей, учителей, тренеров, сотрудников МВД, водителей автотранспортных средств).

Детский ортопедический институт им. Г. И. Турнера и страховая компания «Вирилис» два года сотрудничают в вопросах профилактики травматизма в Санкт-Петербурге.

1. В детских поликлиниках города проводится опрос родителей для изучения их информированности о детском травматизме и о готовности родителей оказать ребенку первую помощь.
2. Изданы методические рекомендации для беременных женщин по профилактике травматизма и особенностям оказания первой помощи, которые распространяются в женских консультациях города.
3. Подготавливаются методические рекомендации для родителей о профилактике травматизме у детей разного возраста и оказанию им доврачебной помощи. Пособие будет распространяться в детских дошкольных и образовательных учреждениях города в течение 2009–2011 гг.
4. Планируется проведение городской конференции для врачей и педагогов по результатам проведенной работы.

Профилактика травматизма — важная социальная задача общества в целом. Правительство, руководители административных территорий, депутаты всех уровней должны считать профилактику травматизма важной государственной задачей.



ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Утв. приказом Генерального директора
ООО «Издательство Н-Л» от 01.03.08

НАСТОЯЩИЕ ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ЯВЛЯЮТСЯ ИЗДАТЕЛЬСКИМ ДОГОВОРом

Условия настоящего Договора (далее «Договор») являются публичной офертой в соответствии с п. 2 ст. 437 Гражданского кодекса Российской Федерации. Данный Договор определяет взаимоотношения между редакцией журнала «Педиатр» (далее по тексту «Журнал»), зарегистрированного Федеральной службой по надзору в сфере массовых коммуникаций, связи и охраны культурного наследия, именуемой в дальнейшем «Редакция» и являющейся структурным подразделением ООО «Издательство Н-Л», и автором и/или авторским коллективом (или иным правообладателем), именуемым в дальнейшем «Автор», принявшим публичное предложение (оферту) о заключении Договора. Автор передает Редакции для издания авторский оригинал или рукопись. Указанный авторский оригинал должен соответствовать требованиям, указанным в разделах «Представление рукописи в журнал», «Оформление рукописей». При рассмотрении полученных авторских материалов Журнал руководствуется «Едиными требованиями к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» (Intern. committee of medical journal editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals // Ann. Intern. Med. 1997; 126: 36–47).

В Журнале печатаются ранее не опубликованные работы по профилю Журнала.

Множественные и дублирующие публикации — это публикации статьи, материалы которой во многом совпадают с уже однажды опубликованными. Журнал не рассматривает работы, результаты которых по большей части уже были опубликованы или описаны в статьях, представленных или принятых для публикации в другие печатные или электронные средства массовой информации. Представляя статью, автор всегда должен ставить редакцию в известность обо всех направлениях этой статьи в печать и о предыдущих публикациях, которые могут рассматриваться как множественные или дублирующие публикации той же самой или очень близкой работы. Автор должен уведомить редакцию о том, содержит ли статья уже опубликованные материалы. В таком случае в новой статье должны быть ссылки на предыдущую. Копии таких материалов должны прилагаться к представляемой статье, чтобы дать редакции возмож-

ность принять решение, как поступить в данной ситуации. Не принимаются к печати статьи, представляющие собой отдельные этапы незавершенных исследований, а также статьи с нарушением «Правил и норм гуманного обращения с биообъектами исследований».

Размещение публикаций возможно только после получения положительной рецензии.

Все статьи, в том числе статьи аспирантов и докторантов, публикуются бесплатно.

ПРЕДСТАВЛЕНИЕ РУКОПИСИ В ЖУРНАЛ

Авторский оригинал принимает редакция. Подписанная Автором рукопись должна быть отправлена в адрес редакции заказным почтовым отправлением с уведомлением о вручении или передана в редакцию лично. Рукопись представляется в двух экземплярах (коллективная рукопись подписывается всеми соавторами). Фотографии, слайды, негативы и рисунки, выполненные на прозрачной пленке, следует поместить в отдельный конверт из плотной бумаги. Вместе с авторским оригиналом на бумаге необходимо представить электронный вариант на CD, DVD диске или другом электронном носителе. Автор должен записать на носитель конечную версию рукописи и дать файлу название, состоящее из фамилии первого автора и первых 2–3 сокращенных слов из названия статьи.

СОПРОВОДИТЕЛЬНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

К авторскому оригиналу необходимо приложить экспертное заключение о возможности опубликования в открытой печати (бланк можно получить по запросу на адрес nl@n-l.ru).

Экспертное заключение должно содержать:

- 1) название статьи, которое должно быть кратким, но информативным;
- 2) фамилию, имя и отчество каждого автора с указанием высшей из имеющихся у него ученых степеней (званий) и членства в различных обществах;
- 3) название отдела (отделения) и учреждения, в котором выполнялась данная работа;
- 4) отказы от каких-либо прав, если таковые имеются;
- 5) информацию о предшествовавших или повторных публикациях или о представлении в другой журнал любой части этой работы;

- 6) заявление об отсутствии финансовых претензий автора к другим авторам и издательству;
- 7) заявление о том, что статья прочитана и одобрена всеми авторами, что все требования к авторству соблюдены и что все авторы уверены, что рукопись отражает действительно проделанную работу;
- 8) имя, адрес, телефонный номер и e-mail автора, ответственного за корреспонденцию и за связь с другими авторами по вопросам, касающимся переработки, исправления и окончательного одобрения пробного оттиска;
- 9) к рукописи необходимо прилагать все разрешения на воспроизведение уже опубликованного материала, использование иллюстраций или информацию, по которой можно установить личность людей, представленных на фотографиях, а также на указание фамилий лиц, внесших вклад в данную работу.

Рукопись считается поступившей в Редакцию, если она представлена комплектно и оформлена в соответствии с описанными требованиями. Предварительное рассмотрение рукописи, не заказанной Редакцией, не является фактом заключения между сторонами издательского Договора.

При представлении рукописи в Журнал Авторы несут ответственность за раскрытие своих финансовых и других конфликтных интересов, способных оказать влияние на их работу. В рукописи должны быть упомянуты все лица и организации, оказавшие финансовую поддержку (в виде грантов, оборудования, лекарств или всего этого вместе), а также другое финансовое или личное участие.

АВТОРСКОЕ ПРАВО

Редакция отбирает, готовит к публикации и публикует переданные Авторами материалы. Авторское право на конкретную статью принадлежит авторам статьи. Авторский гонорар за публикации статей в Журнале не выплачивается. Автор передает, а Редакция принимает авторские материалы на следующих условиях:

1) Редакции передается право на оформление, издание, передачу Журнала с опубликованным материалом Автора для целей реферирования статей из него в Реферативном журнале ВИНТИ, РНИЦ и базах данных, распространение Журнала/ авторских материалов в печатных и электронных изданиях, включая размещение на выбранных либо созданных Редакцией сайтах в сети Интернет в целях доступа к публикации в интерактивном режиме любого заинтересованного лица из любого места и в любое время, а также на распространение Журнала с опубликованным материалом Автора по подписке;

2) срок действия Договора — 5 лет. По истечении указанного срока Редакция оставляет за собой, а Автор подтверждает бессрочное право Редакции на продолжение размещения авторского материала в сети Интернет;

3) Редакция вправе по своему усмотрению без каких-либо согласований с Автором заключать договоры и соглашения с третьими лицами, направленные на дополнительные меры по защите авторских и издательских прав;

4) Автор гарантирует, что использование Редакцией предоставленного им по настоящему Договору авторского материала не нарушит прав третьих лиц;

5) Автор оставляет за собой право использовать предоставленный по настоящему Договору авторский материал самостоятельно, передавать права на него по договору третьим лицам, если это не противоречит настоящему Договору;

6) Редакция предоставляет Автору возможность безвозмездного получения одного авторского экземпляра из вышедшего тиража печатного издания с публикацией материалов Автора или получения справки с электронными адресами его официальной публикации в сети Интернет;

7) при перепечатке статьи или ее части ссылка на первую публикацию в Журнале обязательна;

8) Редакция вправе издавать Журнал любым тиражом.

ПОРЯДОК ЗАКЛЮЧЕНИЯ ДОГОВОРА И ИЗМЕНЕНИЯ ЕГО УСЛОВИЙ

Заключением Договора со стороны Редакции является опубликование рукописи данного Автора в журнале «Педиатр» и размещение его текста в сети Интернет. Заключением Договора со стороны Автора, т. е. полным и безоговорочным принятием Автором условий Договора, является передача Автором рукописи и экспертного заключения.

ОФОРМЛЕНИЕ РУКОПИСИ

Текст статьи готовится на любом IBM-совместимом компьютере в программе MS Word, записывается на CD, DVD, дискету или другой электронный носитель, распечатывается в двух экземплярах и предоставляется в редакцию. Текст должен быть напечатан 14 кеглем через полтора интервала, без переносов, поля не менее 25 мм, содержать ссылки на все приложенные рисунки и таблицы. Рекомендуемые разделы: введение, изложение основного материала (методика, результаты исследования, обсуждение результатов), заключение (выводы), литература, ключевые слова (рус.), title, name, summary и key words (англ.). В конце статьи необходимо указать полные сведения об авторах на русском и английском языках (фамилию, имя, отчество, степень, должность, место работы, почтовый адрес места работы и e-mail каждого автора).

Таблицы должны быть напечатаны на отдельной странице каждая, иметь номер и название. Все графы должны иметь заголовки и быть заполнены. Сокращения слов в таблицах допускаются только в соответствии с ГОСТ-1-5-68. Повторять одни и те же данные в тексте, на рисунках и в таблицах не следует.

Рисунки, схемы, фотографии должны быть представлены в электронных точечных форматах tif (300–600 dpi, не менее 9 см шириной), bmp, или в векторных форматах Adobe Illustrator (ai, eps), Corel Draw (cdr), Adobe Acrobat (pdf). **Если Вы вставили рисунок в MS Word, не забудьте приложить исходный файл.**

Суммарный объем. Оригинальная статья — до 15 страниц (требования к тексту: см. текст статьи), обзор — до 25 страниц, краткое сообщение — до 5 страниц.

Статья должна иметь (на русском и английском языках):

1. **Заглавие**, точно отражающее содержание статьи.
2. **Фамилии, имена и отчества авторов.**
3. **Должность, звание, ученая степень каждого автора.**
4. **Полное название учреждений с почтовыми адресами и e-mail всех авторов.**

5. **Резюме** (половина стандартной страницы, **на русском и английском языках**). Резюме не требуется при публикации рецензий, отчетов о конференциях, информационных писем. Статьям в разделе «Случай из практики» не требуется резюме, просьба указывать ключевые слова.

6. **Ключевые слова (на русском и английском языках):** от 3 до 10 ключевых слов или словосочетаний, которые будут способствовать правильному перекрестному индексированию статьи. Используйте термины из списка медицинских предметных заголовков (Medical Subject Headings), приведенного в Index Medicus (если в этом списке еще отсутствуют подходящие обозначения для недавно введенных терминов, подберите наиболее близкие из имеющихся).

Список литературы составляется только по работам, цитированным в тексте. Все работы, упомянутые в тексте, должны быть включены в список.

Список должен быть выстроен в алфавитном порядке, сначала русского, затем латинского алфавита.

Номера цитат и ссылок в тексте статьи должны быть указаны в квадратных скобках. Они должны соответствовать номерам в пристатейном списке литературы.

Сокращения названий иностранных журналов должны соответствовать сокращениям, принятым в Index Medicus. Если у статьи до 4 авторов, то они указываются все. Если авторов более четырех, то указывают первых трех, а далее следует «и др.». При указании нескольких статей одного автора их необходимо выстраивать в алфавитном порядке соавторов или названий.

Ссылки на патенты, полезные модели и тому подобное. в список литературы не включаются, их оформляют в виде сносок в конце страницы текста.

Сокращения: для обозначения тома — Т., для номера — №, для страниц — С. В англоязычном варианте: том — Vol., номер — N, страницы — P.

Ответственность за точность сведений в списке литературы несет автор.

Примеры библиографических описаний:

а) книга: *Федоров С. Н.* Имплантация искусственного хрусталика — М.: Медицина, 1997. — 207 с.

б) автореферат диссертации: *Курьшева Н. И.* Особенности развития катаракты у больных первичной открыто-

угольной глаукомой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1996. — 20 с.

в) методические рекомендации: *Абдулкадырова М. Ж., Ефимова М. Н., Якубова Л. В.* Глаукома с низким давлением: диагностика, клиника, лечение: Метод. рекомендации // МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — М., 1996. — 14 с.

г) статья из сборника: *Каланходжаев Б. А.* Малые тоннельные разрезы в хирургии катаракты // Евро-Азиатская конф. по офтальмохирургии, 2-я: Материалы. — Екатеринбург, 2001. — С. 25–26.

д) статья из журнала: *Большунов А. В., Ильина Т. С., Ермаков Н. В. и др.* Лазертерапия хронической буллезной кератопатии // Вестн. офтальмологии. — 1987. — № 6. — С. 38–40.

е) статья из иностранного журнала: *Epstein R. J., Fernandes A., Gammon J. A.* The correction of aphakia in infants with hydrogel extendedwear contact lenses // Ophthalmology. — 1988. — Vol. 95, N 8. — P. 1102–1106.

ж) тезисы в зарубежных сборниках: *Egorova E. V.* Surgical technology for prevention of posterior capsule opacification // Congress of the ESCRS, 19-th: Abstracts. — Amsterdam, 2001. — P. 226.

з) интернет-документы: *Медведев Б. Н., Прокунец А. Т.* Применение этилендиаминтетрауксусной кислоты в лечении лентовидной кератопатии — 2008. — URL: http://www.ofthalmika.com/stat_lentovid.html (дата обращения: 17.09.08).

РЕЦЕНЗИРОВАНИЕ

Статьи, поступившие в редакцию, обязательно рецензируются. Если у рецензента возникают вопросы, то статья с комментариями рецензента возвращается Автору. Датой поступления статьи считается дата получения Редакцией окончательного варианта статьи. Редакция оставляет за собой право внесения редакторских изменений в текст, не искажающих смысла статьи (литературная и технологическая правка).

АВТОРСКИЕ ЭКЗЕМПЛЯРЫ ЖУРНАЛА

Редакция обязуется выдать Автору 1 экземпляр Журнала с опубликованной рукописью. Авторы, проживающие в Санкт-Петербурге, получают авторский экземпляр Журнала непосредственно в Редакции. Иногородним Авторам авторский экземпляр Журнала высылается на адрес автора, ответственного за получение пробных оттисков и авторского экземпляра Журнала.

АДРЕС РЕДАКЦИИ

Автовская ул., 17, офис 5А, Санкт-Петербург, 198152.
Тел.: (812) 784-97-51(50), факс: (812) 784-97-51(50);
e-mail: nl@n-l.ru Сайт журнала: