щей работе приведен анализ клинико-лабораторных наблюдений у 300 детей в возрасте от 3 мес. до 18 лет.

Согласно классификации ВОЗ (1988 г.) нами документированы основные клинические формы лямблиоза: кишечная, билиарно-панкреатическая, форма с внекишечными проявлениями, смешанная. Кроме того, нами были выделены: первичная инфекция с диареей (острый лямблиоз), чаще у детей раннего возраста, и затяжное рецидивирующее течение у детей старше 3 лет.

Многолетний опыт работы с пациентами ЦМЭР позволил нам выделить дополнительные группы детей с манифестной клиникой сопутствующей патологии: лямблиоз и ДБК II-III ст. у детей до 1 года; атопический дерматит, лямблиоз и ДБК у детей 1-2 лет; лямблиоз, ДБК I-II ст. и ДЖВП у детей старше 2 лет; ДЖВП, ДБК I-II ст., атопический дерматит и лямблиоз; лямблиоз кишечника, ДЖВП, рецидивирующий обструктивный бронхит, ДБК II-III ст. у детей старше 2 лет; сочетание лямблиоза и гельминтозов (энтеробиоз, аскаридоз, токсокароз, описторхоз) у детей с дерматореспираторным аллергозом и ДБК I-III ст.

Клиника кишечного синдрома: болевой — у 30% больных, диарейный — 57%, запоры — 23%, тошнота и анорексия — 70%. Внекишечные проявления: нейроциркуляторная дистония — 50%, неврозы — 10%, аллергодерматозы — 80%, аллергические бронхо-рино-конъюнктивиты — 8%. Билиарно-панкреатическая форма: гепатомегалия — 32%, ДЖВП — 42%.

Для верификации диагноза были использованы следующие критерии лабораторной диагностики: микроскопическое исследование фекалий (цисты, вегетативные формы), микроскопическое исследование дуоденального содержимого (вегетативные формы), ИФА (антиген в фекалиях, антитела к антигенам лямблий в сыворотке крови).

Лечение лямблиоза проводилось длительно и комплексно. Нами разработан ряд схем лечения при различных клинических проявлениях лямблиоза и сопутствующей патологии. Основные принципы лечения включали:

— диета №5, элиминационная при аллегодерматозах;

— противопаразитарные препараты (нифуратель, албендазол, энтерол, фуразолидон, нимеразол, артемизин, метронидазол, бильтрицид);

— энтеросорбция (лактофильтрум, энтеросгель, нормазе, дюфалак, смекта и др.);

— восстановление функции желчного пузыря (холекинетики, холеретики);

— пробиотики, пребиотики, синбиотики (линекс, бифиформ-малыш, ацилол, бифистим, нормофлорины, бифидумбактерин-форте, пробифор, хилак-форте и др.);

— иммунокорректоры (ликопид, полиоксидоний, имунорикс и др.);

— антигистаминные препараты (фенистил, зиртек, супрастин, эриус, цетрин, тавегил и др.).

Критериями оценки эффективности были клинические и лабораторные показатели: анализы крови и мочи, бактериологическое исследование кала на ДБК, ФПП, УЗИ органов брюшной полости, контрольные паразитологические обследования.

Результаты наблюдений следующие:

— при условии индивидуального терапевтического подхода в перечисленных группах пациентов переносимость противопаразитарных препаратов хорошая;

— клинический эффект по ведущим синдромам (кожный процесс, билиарный, абдоминальный и кишечные синдромы) наблюдался у 95% пациентов;

— по результатам паразитологических исследований санация отмечена у 90% больных;

— изучение микробного пейзажа фекалий после курса лечения выявило: санацию от условно патогенных энтеробактерий в 60% (клебсиелла, протей, атипичные эшерихии и др.), золотистого стафилококка — в 30%, снижение грибов Candida — в 90%, уменьшение дефицита лактобактерий — в 60%, сохранение дефицита нормофлоры – в 40%.

616.71-007.234-053.2

С.В. МАЛЬЦЕВ, А.В. БОГДАНОВА
Казанская государственная медицинская академия

Биохимические маркеры формирования и резорбции кости у детей с остеопенией

Проблема остеопенических состояний у детей занимает важное место в современной медицине, достаточно большое внимание уделяют особенностям костного метаболизма в период активного роста. Однако интерпретация биохимических показателей ремоделирования кости достаточно трудна, учитывая отсутствие возрастных и половых норм, сложный механизм регуляции обмена кости.

Целью данного исследования являлась оценка соотношения процессов резорбции и формирования кости у подростков с остеопенией. Всего обследовано 75 детей в возрасте 10-17 лет, из них 34 девочки и 41 мальчик. Детям было проведено исследование минеральной плотности кости методом биэнергетической рентгеновской остеоденситометрии (DTX-200), по стандартным центильным таблицам определялась гармоничность физического развития.

Были сформированы две возрастные группы: первую группу составили 40 детей в возрасте 10-14 лет, из них 22 мальчика и 18 девочек, во вторую группу были включены 34 ребенка в возрасте 15-17 лет (19 мальчиков и 15 девочек). Внутри групп было проведено дополнительное разделение с учетом показателей минеральной плотности кости. В первой группе частота остеопении составляла 70%, во второй — 53%. Нами были изучены биохимические маркеры костного метаболизма: фор-

мирования (щелочная фосфатаза и ее костный изофермент) и резорбции кости (тартрат-резистентная кислая фосфатаза).

Установлено, что у девочек отмечаются высокие корреляции между антропометрическими показателями (рост, вес) и показателями минерализации кости (BMD, BMC), у мальчиков корреляции значительно слабее.

Максимальные значения щелочной фосфатазы наблюдались в возрасте 13-14 лет у мальчиков и 10-12 лет у девочек, что отражает процессы формирования кости в период активного роста. Отмечается общая тенденция к снижению активности фермента с возрастом в среднем в два раза в исследованных группах детей (10-14 и 15-17 лет). Содержание общей щелочной фосфатазы у мальчиков обеих возрастных групп и девочек 10-14 лет высоко коррелирует с уровнем ее костной фракции, у девочек 15-17 лет корреляционные взаимодействия ослабевают, возможно, за счет увеличения активности других фракций фермента. У детей обеих возрастных групп с выявленной остеопенией средние показатели содержания щелочной фосфатазы и ее костного изофермента несколько выше, чем у детей с нормальными показателями минеральной плотности кости.

Содержание тартрат-резистентной кислой фосфатазы слабо коррелирует с уровнем костного изофермента щелочной фосфатазы. Полученные нами данные в большей степени указывают на преобладание процессов резорбции над формированием кости. Наиболее существенные половые отличия отмечены в группе 10-14-летних подростков, при этом показатели уровня кислой фосфатазы у мальчиков в 2-3 раза превышают таковые у девочек. Сохраняется тенденция к уменьшению активности фермента с увеличением возраста, однако содержание тартрат-резистентной кислой фосфатазы в большей степени соотносится с показателями минеральной плотности кости, чем фракции щелочной фосфатазы, особенно среди мальчиков 15-17. Так, у детей с остеопенией средний уровень кислой фосфатазы значительно выше, чем в контрольной группе относительно здоровых детей.

Таким образом, исследование соотношения процессов резорбции и формирования кости должно стать важной составляющей обследования детей с остеопеническим синдромом для установления причин патологии и определения дальнейшей тактики лечения.

616.61-003.3-053.2

В.А. МАХНЕВА, М.П. РАЗИН
Кировская государственная медицинская академия

Факторы предрасположенности и резистентности к врожденным обструктивным уропатиям и вторичному пиелонефриту у детей

Последние годы свидетельствуют о стойком росте врожденной патологии мочевыделительной системы у детей, что придает высокую актуальность вопросам изучения этиопатогенеза, диагностики и лечения этой патологии. В настоящее время недостаточно изучены отдельные вопросы диф. диагностики врожденных обструктивных уропатий (ВОУ) с некоторыми схожими по проявлениям состояниями. В течении ВОУ, в выраженности клинических проявлений большое значение имеет осложненность основной патологии вторичным инфекционным процессом. Поэтому представляло практический интерес выяснить, существуют ли иммуногенетические маркеры ВОУ, можно ли прогнозировать присоединение вторичной инфекции?

Под нашим наблюдением находилось 136 детей восточнославянских национальностей от 5 до 15 лет с ВОУ (синдром Фрелея — 1,5%, пиелоэктазия — 22,8%, врожденный гидронефроз II-III степени — 68,4%, врожденный ПМР — 4,4%, врожденный обструктивный уретерогидронефроз — 2,9% больных). У 117 детей (86%) течение основной патологии осложнялось наслоением обструктивного пиелонефрита (ОП). Идентификацию локусов HLA-A, B, C проводили в двухступенчатом микролимфоцитотоксическом тесте, локуса DR и DQ — в пролонгированном тесте ПЦР. CD22-лимфоциты для DR-типирования и DQ-типирования получали путем фильтрации лимфовзвеси через нейлоновое волокно. В локусе HLA-A определяли 15 специфичностей, HLA-B — 28, HLA-C — 4, HLA-DR — 14, HLA-DQ — 12 специфичностей. Частоту встречаемости изучавшихся антигенов определяли как % индивидов с антигеном к общему числу обследованных. Для установления существенности различий в характере распределения антигенов определяли критерий согласия (X2) с поправкой на непрерывность вариаций, его переводили в коэффициент достоверности различий (P). Для определения степени ассоциации ВОУ и ОП с иммуногенетическими параметрами вычисляли критерий относительного риска (RR), который обнаруживает, как часто данное заболевание развивается у лиц, имеющий этот HLA-антиген, по сравнению с теми, у кого его нет. При RR=2,0 и больше существует «+» ассоциация признака с заболеванием (предрасположенность к развитию), тогда как значения RR<1,0 указывают на резистентность индивида к данной патологии.

Исследования выявили наличие «+» ассоциативной связи заболевания с антигеном HLA-B8 (19,9% против 10,5% в контроле; X2=4,3, P<0,05, RR=2,1) и с межлокусными комбинациями антигенов HLA-A2-B17 (5,15% против 0,2% в контроле, RR=8,49), HLA-A3-B13 (3,4% против 0,9% в контроле, RR=3,1).