

биотопов у 649 детей, больных ОКИ и находившихся на лечении в Иркутской областной инфекционной больнице в 2006 г., анализировалось по статистической учетной форме № 0003/у.

Подавляющая часть возбудителей (78,7%) острых кишечных инфекций относилась к семейству Enterobacteriaceae (в основном штаммы Enterobacter, Morganella и Proteus). Стафилококки и неферментирующие грамотрицательные микроорганизмы реже являлись этиологическими агентами ОКИ (соответственно 8,4% и 12,9%). При анализе микроорганизмов из различных биотопов (помимо копрокультур) было установлено, что присутствие УПБ имело место у 15,6% детей (зев, нос, моча, кожа, мокрота). Основными биотопами, обсемененность которых отмечалась наиболее часто, были слизистые зева и носа (у 11,2%), из которых выделялись преимущественно *S. aureus* (43,5%), в моче доминировали *E. faecalis*, составлявшие 63,2% от числа всех выделенных микроорганизмов, на коже — грибы рода *Candida* (65,7%).

Проведена сравнительная оценка ряда показателей клинического течения ОКИ (продолжительность госпитализации, антибиотикотерапии, а также некоторых клинических симптомов) у больных с параллельным высевом и без высева бактерий из зева, носа, мокроты, мочи, кожи и других биотопов. Установлено, что средняя продолжительность госпитализации больных с острыми кишечными инфекциями составляла 4,8 койко-дня, средняя продолжительность лихорадки — 4,9 дня. У больных ОКИ с наличием УПБ в том или ином биотопе (помимо копрокультур) средняя продолжительность госпитализации достоверно возросла до 7,2 койко-дня. Увеличились

и средняя длительность лихорадочной реакции (5,3 дня), и продолжительность антибиотикотерапии (с 5,2 до 6,1 дня), однако данные различия не носили достоверного характера. Значимых различий в частоте встречаемости тяжелых форм инфекций не выявлено. У больных ОКИУЭ, имевших высев бактерий из различных биотопов (помимо копрокультур), достоверно чаще наблюдалось присутствие сопутствующих заболеваний (87,0% против 35,7%). Указанные различия связаны в основном с заболеваниями верхних дыхательных путей. Вместе с тем частота развития осложнений существенно не менялась.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воротынцева Н.В., Мазанкова Л.Н. Острые кишечные инфекции у детей. — М.: Медицина, 2001. — 480 с.
2. Поздеев О.К. Медицинская микробиология /Под ред. акад. РАМН В.И. Покровского. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. — 768 с.

Поступила 25.03.08.

ACUTE INTESTINAL INFECTIONS IN CHILDREN WITH THE BACKDROP OF DIVISION OF OPPORTUNISTIC PATHOGENS

E.V. Anganova

Summary

Carried out was an assessment of the epidemiological characteristics of modern intestinal infections in children. The prevailing strains of microorganisms were *S. Aureus* (mouth, nose), fungi *Candida* (skin), *E. faecalis* (urine). The amount of microorganism at different biotopes did not have any influence on the severity of the course of acute intestinal infection. However, there were some peculiarities in their manifestations.

УДК 616-007.213-055.23-08(470.41)

К ВОПРОСУ О СИНДРОМЕ ШЕРЕШЕВСКОГО-ТЕРНЕРА

Оксана Григорьевна Печерица

*Детская республиканская клиническая больница (главрач — канд. мед. наук Е.В. Карпунин) МЗ РТ,
г.Казань*

Реферат

За 10 лет в Татарстане выявлено 50 девочек с синдромом Шерешевского—Тернера. Лечение девочек препаратами соматотропного гормона продемонстрировало их эффективность и безопасность. Согласно международным критериям, переносимость лечения была хорошей.

Ключевые слова: синдром Шерешевского—Тернера, гормон роста, лечение.

В последние годы в детской эндокринологии доминируют проблемы низкорослости, диагностики различных её форм и причин. Из хромосомных болезней, сопровождающихся отставанием в

росте наиболее известен синдром Шерешевского—Тернера [4, 7, 9]. Классическая форма заболевания характеризуется наличием множественных стигм дисэмбриогенеза: лимфатический отек стоп, заметный уже при рождении, шейный птеригиум, короткая шея и низкий рост волос на ней, готическое небо, микрогнатия, гипертелоризм, короткие первые фаланги больших пальцев, кортакция аорты и подковообразная почка, половой инфантилизм, множественные пигментные невусы и т.д. [3, 5, 9]. Заболевание встречается с частотой 1:2000–2500 живорожденных девочек [1, 4], что не отражает истинной картины его распространен-

ния, так как только 1% эмбрионов с кариотипом 45X0 достигает стадии зрелого плода. 10% невынашиваемости беременности связано с 45X0 моносомией [1]. Изменения в кариотипе могут быть различными — как структурными, так и количественными аномалиями X-хромосомы [1, 5, 6, 9]. При классическом варианте синдрома (кариотип 45 X0) рост пациенток не превышает 142–145 см [3, 4]. При мозаичном варианте (45X0/46XX), который диагностируется у 20–30% девочек с низкорослостью [3], рост может быть несколько выше (142–147±12 см [2]).

У девочек с этим синдромом при рождении и до 2–3-летнего возраста показатели физического развития не отличаются от таковых у сверстниц, приближаясь к 50 перцентили здоровой популяции [10]. Затем постепенно темпы роста снижаются до 2–3 см в год. В основном до 11–12 лет “костный” возраст соответствует паспортному, затем из-за гипергонадотропного гипогонадизма он отстает от хронологического [1, 4]. Появление вторичных половых признаков зависит от выраженности гипогонадизма. При классическом варианте синдрома вторичные половые признаки отсутствуют, при мозаицизме — могут быть выражены в разной степени, как и стигмы дисэмбриогенеза. При наличии достаточного количества нормального клона хромосом видимым проявлением синдрома могут быть лишь задержка роста и дисменорея. Постановке диагноза способствуют симптомы первичного гипогонадизма (дисгенезия яичников). Подтверждают диагноз отрицательный или низкий процент полового хроматина и данные кариотипирования. У девочек с этим синдромом в препубертатном периоде секреция гормона роста не нарушена. В пубертатном возрасте в 67% случаев наблюдается недостаточность соматотропной функции гипофиза, что объясняется гипоэстрогенией вследствие первичного гипогонадизма [1], а также со снижением уровня ИФР-1, необходимого для периферического эффекта гормона роста. Существует мнение о снижении биологической активности ГР и частичной резистентности к ГР и ИФР-1 [8].

За 10 лет нами было обнаружено 50 девочек с синдромом Шерешевского-Тернера. Классический вариант (кариотип 45X0) выявлен у 16 (32%) детей, мозаичный (кариотип 45X0/46XX, 46Xi/45X0 и др.) — у 34 (68%). Средняя масса тела при рождении у них — 3100±422,8 г, длина тела — 52,7±2,88 см. Замедление темпов роста отмечалось у них с трехлетнего возраста. До препубертатного возраста дефицита костного возраста замечено не было. У всех девочек имелись множественные стигмы дисэмбриогенеза. Однако шейный птеригиум был ярко выражен только у 3 (6%) девочек, у одной (2%) была коарктация аорты, что потребовало хирургической коррекции, у 7

(14%) — подковообразная почка. У всех девочек пубертатного возраста выявлялись клинические и лабораторные признаки первичного гипогонадизма. 20 из 50 девочек с синдромом Шерешевского-Тернера, находившихся под нашим наблюдением, диагноз был поставлен очень поздно, и зоны роста к тому времени у них были закрыты; у 12 девочек дефицит СТГ не выявлен. И только 18 девочек получили лечение гормоном роста в связи с доказанным дефицитом СТГ. Препараты соматотропного гормона вводили пациенткам ежедневно подкожно перед сном, в 20:00–22:00 часа в дозе от 0,45 до 0,05 мг/кг/сут [4]. Лечение прекращали при закрытии эпифизарных зон роста или при достижении социально-приемлемого роста (155–160 см).

Динамика SDS роста была положительной и зависела от длительности терапии. За период наблюдения она уменьшилась от $-3,5 \pm 1,33$ до $-1,9 \pm 0,9$ (рис. 1). SDS (standard deviation score) — коэффициент стандартного отклонения рассчитывают по формуле [2, 5]: $SDS = (x - M) / SD$, где x — исследуемый у ребенка показатель (в данном случае рост); M — среднеарифметическая его величина в популяции здоровых детей данного возраста, SD (standard deviation — δ) — стандартное отклонение показателя (в данном случае роста). M и SD использовались из таблиц нормативных показателей для оценки роста и физического развития).

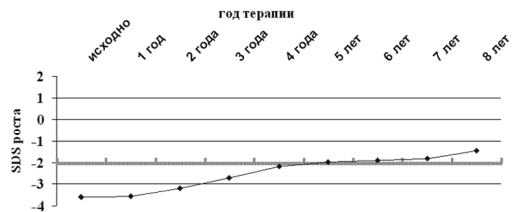


Рис. 1. Динамика SDS роста на фоне терапии препаратами соматотропного гормона.

Таким образом, к 6–7 годам терапии пациентки достигали нижней границы возрастной нормы.

Наибольшая скорость роста отмечалась в первый год лечения, к концу года SDS скорости роста изменилась от $-2,44 \pm 3,09$ до $+3,51 \pm 3,2$, далее сохранялась в области положительных величин все годы.

На фоне терапии ГР отчетливо проявилось его общеизвестное липолитическое действие.

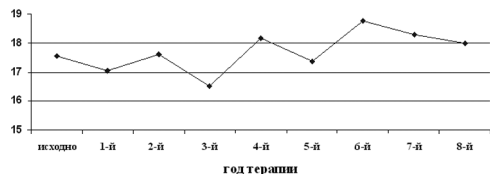


Рис. 2. Динамика ИМТ у девочек с синдромом Шерешевского-Тернера в зависимости от длительности терапии.

Так, во время перерывов в лечении по техническим причинам ИМТ возрастал, что наглядно видно на рис. 2. ИМТ рассчитывают по формуле: $\text{рост (м}^2\text{)}/\text{вес (кг)}$.

Следующий критерий — биологический (костный) возраст ребенка. На фоне терапии препаратами соматотропного гормона у девочек с синдромом Шерешевского-Тернера он не отличался от костного возраста девочек в здоровой популяции.

По литературным данным, на фоне терапии препаратами соматотропного гормона частота встречаемости сахарного диабета 1-го типа — 0,014%, 2-го типа — 0,1% [2]. Поэтому алгоритм обследования включал анализ углеводного обмена, нарушение которого было обнаружено у 3 (16,7%) больных. С учетом достижения социально приемлемого роста, костного возраста более 14–15 лет лечение гормоном роста прекращали и назначали заместительную гормональную терапию половыми стероидами. Обострение гипертензионно-гидроцефального синдрома отмечалось у одной (5,55%) больной, которое было быстро купировано после назначения дегидратационной терапии.

ВЫВОДЫ

1. Ввиду достаточно большой распространенности заболевания и малой его выявляемости целесообразен активный и целенаправленный поиск данной патологии.

2. Терапия препаратами соматотропного гормона девочек с синдромом Шерешевского-Тернера продемонстрировала хорошую эффективность и безопасность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И.И., Петеркова В.А. Детская эндокринология. Руководство по детской эндокринологии. — М., Универсум публишинг, 2006.
2. Дедов И.И., Петеркова В.А., Волеводз Н.Н., Семичева Т.В. Синдром Шерешевского-Тернера (клиника, диагностика, лечение). — М., 2002 г.
3. Дедов И.И., Тюльпаков А.Н., Петеркова В.А. Соматотропная недостаточность. Лечение недостаточности

гормона роста. — М.: Индекс Принт, 1998. — С.163–206.

4. Кравец Е.Б. Клинические лекции по детской эндокринологии. — Томск, Экс Либрис, 2007. — С. 13–33 и 203–234.

5. Chen H., Young R., Mu X. et al.: Uniparental isodisomy resulting from 46,XX,i(1p),i(1q) in a woman with short stature, ptosis, micro/retrognathia, myopathy, deafness, and sterility// Am. J. Med. Genet. — 1999. — Vol. 82. — P.215–218.

6. Held K.R., Becker B., Kaminsky E. et al. Do all Turner individuals have mosaicism? State of the art; in Albertsson-Wikland K., Ranke M.B. (eds): Turner Syndrome in a Life-Span Perspective: Research and Clinical Aspects, 4th International Symposium on Turner syndrome, 18–21 May 1995, Gothenburg, Sweden; Amsterdam, Elsevier Science, 1995. — P. 33–39.

7. Kant S.G., Wit G.M., Breuning M.H. Genetic analysis of short stature// Hormone Research. — 2003. — Vol. 60. — P. 157–165.

8. Kay's S.K. Could this patient have a bioinactive growth hormone? Hormone research. //Abstracts. 45th Annual Meeting of the European Society for Paediatric Endocrinology (ESPE). Rotterdam. — 2006. — P.143.

9. Ranke M.B., Lindberg A., Chatelain P. et al. Turner syndrome: demography, auxology and growth during growth hormone therapy in KIGS. - 10 years experience/ Heidelberg: J.A. Barth, 1999. — P. 245–258.

10. Sybert V.P. The adult patient with Turner syndrome; in Albertsson-Wikland K., Ranke M.B. (eds): Turner Syndrome in a Life-Span Perspective: Research and Clinical Aspects, 4th International Symposium on Turner syndrome, Elsevier Science, 1995. — P. 205–218.

Поступила 02.09.08.

ON SHERSHEVSKII-TURNER SYNDROME

O.G. Pecheritsa

Summary

Over the last 10 years in Tatarstan 50 girls were identified with Shershevskii-Turner syndrome.

Treatment of the girls with somatotrophic hormone drugs has demonstrated their effectiveness and safety. According to international standards, the portability of the treatment was good.