

клеток пигментного эпителия, а в последствие к его атрофии [8,11,20]. Предрасполагают к возникновению ВМД и способствуют прогрессированию заболевания возрастные изменения клеток РПЭ, мембраны Бруха, хориокапилляров, нейросенсорной сетчатки; уменьшение количества макулярного пигмента и снижение уровня антиоксидантной защиты [8, 11, 17, 201].

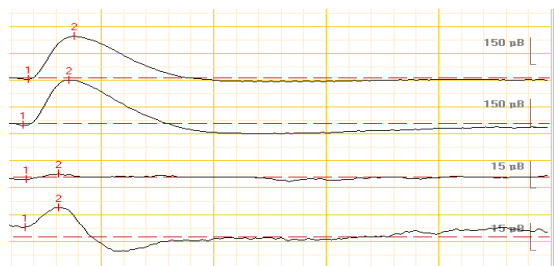


Рис.7. Смешанная ЭРГ (а,б) и М-ЭРГ на красный стимул (с,д). Правый глаз – ХНВ с выраженным экссудативно-геморрагическим компонентом (острота зрения 0,04), левый глаз – мягкие сливные друзы (острота зрения 0,9). OD М-ЭРГ на красный стимул субнормальна, OS – М-ЭРГ в пределах нормы

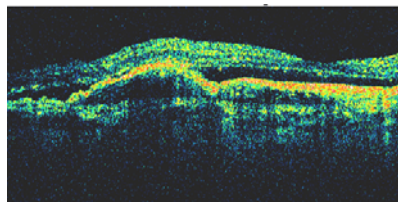


Рис.8. Оптическая когерентная томограмма при ХНВ (острота зрения 0,04)

Электроретинографические признаки различных форм ВМД объяснимы с позиций современного представления о патогенезе [8,20]. Твердые друзы в незначительном количестве располагаясь в мембране Бруха, как правило, не влияют на электрогенез сетчатки, что согласуется с нашими данными. Мягкие сливные друзы в большинстве случаев сопровождаются нарушениями электрогенеза макулярной области разной степени выраженности, что является признаком изменений нейросенсорной сетчатки – нарушений электрогенеза фоторецепторов и средних слоев сетчатки. Крупные сливные мягкие друзы, располагаясь в мембране Бруха, служат механическим препятствием для нормального функционирования комплекса фоторецепторов и РПЭ и часто сопровождаются отслойками РПЭ, которые могут быть визуализируемы при ОКТ в виде локальных элеваций РПЭ.

Из литературы известно, что комплекс изменений мембраны Бруха и РПЭ в сочетании с локальными отслойками РПЭ приводит к изменению нейросенсорной сетчатки над поверхностью друз [20]. Нарушение функции колбочковой системы сетчатки выявлено на ранних стадиях заболевания [3-6].

Известно также, что мягкие сливные друзы размером 63 мкм и более в сочетании с перераспределением пигмента, являются фактором риска развития хориоидальной неоваскуляризации [8], что наблюдалось у 9 больных. Нарушение электрогенеза на глазах с мягкими сливными друзами может явиться косвенным признаком гипоксии, являющейся триггером синтеза эндотелиального фактора роста сосудов. Соответствие офтальмоскопической картины и биоэлектрической активности макулярной области при мягких сливных друзах имеется не всегда: в [16], наложив «карту» мф-ЭРГ на снимок глазного дна, выявила корреляцию между топографией друз и сниженной биоэлектрической активностью не у всех больных, что может объясняться дисфункцией сетчатки вне зон друз. Не исключается связь с наличием/отсутствием дефектов РПЭ и локальных отслоек РПЭ над друзами, не идентифицируемых клинически, но выявленных нами путем ОКТ.

Появление мелких фокусов атрофии РПЭ может сопровождаться электроретинографическими симптомами, отражающими нарушение функции нейросенсорной сетчатки. При прогрессировании атрофии РПЭ увеличивается площадь дефектов РПЭ [30,31], сопровождаясь расширением зоны дисфункции сетчатки с большей степенью ретинографических изменений b- волны и P1 компонента мф-ЭРГ, что позволяет предположить патологические изменения средних слоев сетчатки, в частности, ее биполярных клеток. Снижение амплитудных показателей, сопровождае-

мое уменьшением толщины фoveальной сетчатки по данным ОКТ связано с атрофией нейросенсорной сетчатки [13]. В патогенезе экссудативной формы ВМД значимыми механизмами являются ишемические процессы, нарушение гематоретинального барьера, формирование хориоретинальной неоваскулярной мембраны. При отслойках РПЭ и нейрозпителии различная степень и площадь снижения амплитуды компонентов ЭРГ, по-видимому, зависит от длительности и площади зоны отслойки.

Отек нейрональных и глиальных клеток сетчатки с изменением их биохимических свойств и кистозная дистрофия может приводить к угнетению электрогенеза макулярной области, что наблюдалось нами при ХНВ с отеком макулярной области, развившейся на фоне мягких друз. По данным литературы, фотодинамическая терапия и введение ингибиторов эндотелиальных факторов роста, может приводить к увеличению амплитуд компонентов мф-ЭРГ [25].

Выводы. Макулярная ЭРГ, являясь методом оценки суммарного электрогенеза макулярной области, и мф-ЭРГ как метод оценки топографии биоэлектрической активности, при хорошей фиксации взора дополняют друг друга и могут быть использованы для оценки функционального состояния макулярной области и мониторинга больных с ВМД при лечении. Корреляционная взаимосвязь средней силы между амплитудой и между латентностью компонентов М-ЭРГ и мф-ЭРГ говорит в пользу сходных источников генерации макулярной ЭРГ на красный стимул и М-ЭРГ с локализацией их в колбочковой системе сетчатки. Совокупность электроретинографических симптомов, полученных с помощью макулярной и мф-ЭРГ, и морфометрических признаков позволяют найти симптомокомплексы, характерные для разных форм ВМД с различными патогенетическими механизмами.

Литература

1. Зольникова И.В. // Офтальмол.– 2006.– Т.3.– №3.– С.60–66.
2. Коскас Г. и др. // Комплексная диагностика патологии глазного дна. под ред. Нероева В.В., Рябиной М.В.– Практическая медицина – М.–2007.
3. Лысенко В.С. // Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва.– М., Медицина.–2001.–С. 229.
4. Нероев В.В. и др. // Вест. офтальмол. – 2007.– С.25–28.
5. Шашинова А.М. и др. // Вест. офтальмол.–1989.– №6.– С.47
6. Шашинова А.М. // Дис...докт. мед. наук – 1989.– 333 с.
7. Allikmets R. // Am J. Hum Genet.– 2000 – Vol.67.– P.487.
8. Ambati J. et al. // Surv. Ophthalmol.– 2003 – Vol. 48.–P. 257.
9. Baird P.N. et al. // Hum. Mutat.–2006– Vol. 27 –P: 337–342.
10. Bindewald et al. // Invest Ophthalmol Vis Sci – 2005 – Vol.46.– P.3309–3314.
11. De Jong P.T. // N Engl J Med.– 2006.– Vol.355.– P.1474.
12. Donoso L. et al. // Surv Ophthalmol.– 2006.– Vol. 51.– P.137.
13. Dunaief J.L. et al. // Arch. Ophthalmol.– 2002.– Vol. 120.– P.1435–14.
14. Edwards A.O. et al. // Science.– 2005.– Vol.308 –P421–424.
15. Frennesson I.C. et al. // Doc Ophthalmol.– 1995– Vol.90.– P.377–386.
16. Gerth C. et al. // Am J Ophthalmol.– Vol 121.– P.1401–1414.
17. Green W.K., Key S.N.3rd // Trans.Am. Ophthalmol Soc.– 1977.– Vol.75.– P.180–254.
18. Gold B. et al. // Nature Genet – 2006– Vol.38.– P.458–462.
19. Holder G.E. // Prog Retin Eye Res – 2001.– Vol.20.–P.531.
20. Holtz F. et al. // Invest. Ophthalmol.Vis.Sci.– 2001.–Vol. 42.– P. 1051–1056

УДК 616.24-003

ЛАБОРАТОРНЫЙ ОБЩЕВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

М.М.КИРИЛЛОВ, С.М.КИРИЛЛОВ, И.И.МИНЧЕНКО, Г.П.ГЛАДИЛИН, А.Ю.РЯБОВА*

Были обследованы 564 больных бронхиальной астмой (БА) и 729 больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) в стадиях обострения и ремиссии. Сопутствующая патология пищеварительной системы (ПС) имела у 367 больных астмой (50,0%) и у 286 (50,7%) больных ХОБЛ. Заболевания ПС

* Саратовский военно-медицинский институт, Саратовский ГМУ

были представлены широким кругом нозологических форм, включающих хронический гастрит, ГЭРБ, язвенную болезнь желудка и 12-перстной кишки, холецистит, болезни кишечника.

Все выполненные лабораторные исследования были разделены на группы, отражающие общий воспалительный процесс, обменные нарушения и изменения иммунологического статуса больных, вместе с клиникой составивших соответствующие синдромы. Воспалительный процесс (синдром), имевший хронический бронхит, аллергическое воспаление бронхов, свойственное БА, а также воспалительные изменения в пищеварительной системе, был представлен лейкоцитозом (нейтрофилезом), палочкоядерным сдвигом в лейкоцитарной формуле, ускорением СОЭ, повышением лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), гиперфибриногенемией, появлением С-реактивного белка (С-РБ), базофилией, креатининемией. Общая частота встречаемости лабораторных показателей воспалительного процесса при БА составила 41,1%. При этом в случаях без патологии ПС – 39,2%, а с патологией ПС – 43,1%. Наиболее часто обнаруживались лейкоцитоз, ускорение СОЭ и повышение ЛИИ. Остальные тесты были положительными, не превышая 10%, и наблюдались лишь в случаях выраженного обострения сопутствующего бронхита. Среди лабораторной констатации воспалительных изменений имелись изолированные проявления (37,9%) и сочетанные с обменными (45,4%) и иммунными (6,6%) нарушениями, а вовлечённость всех трёх видов нарушений выявлена у 10,1% больных. Сочетанность воспалительных изменений с лабораторными показателями обменных и иммунологических нарушений зависела от степени тяжести БА и сопутствующей патологии ПС. Наиболее полной она оказалась при тяжелой БА, сочетанной с патологией ПС. Частота сочетанных нарушений воспалительного и иммунного процессов по мере утяжеления БА без патологии ПС имела тенденцию к спаду, а при наличии сопутствующей патологии ПС наблюдалась обратная зависимость.

Все показатели анализировались в зависимости от степени тяжести, фазы заболевания, наличия сопутствующей патологии. Результаты (табл. 1 и 2) говорят о наличии общевоспалительного процесса у большей части больных, даже в фазе ремиссии. Лейкоцитоз имел тенденцию к росту по мере утяжеления заболевания, при этом высокий его процент отмечался и в фазе ремиссии при всех степенях тяжести БА. Нейтрофилез (>78% от всех элементов лейкоформулы) превышал норму в 22,2–38,9% случаев, частота его увеличивалась с нарастанием степени тяжести.

Таблица 1

Частота лабораторных показателей общевоспалительного процесса при БА в стадии обострения, в %

Показатель	I		II		III		IV	
	без	патол. ПС	без	патол. ПС	без	патол. ПС	без	патол. ПС
Лейкоциты>8,9 т.	21,7	30,8	36,3	30,1	40,7	45,1	62,1	47,7
п/яд.сдвиг>6%	9,1	0,0	16,7	7,7	5,0	0,0	11,1	4,3
СОЭ>18мм/ч	12,5	0,0	1,3	20,7	16,7	9,5	10,3	35,9
ЛИИ>2,1	27,3	80,0	41,6	44,4	42,5	61,3	50,0	65,2
Фибриноген>4,0г/л	37,5	0,0	15,0	20,7	23,1	33,3	16,7	15,4
С-РБ>8ед.	-	-	-	9,1	-	42,9	-	66,7

Таблица 2

Частота лабораторных показателей общевоспалительного процесса при БА в стадии ремиссии, в %

Показатель	I		II		III		IV	
	без	патол. ПС	без	патол. ПС	без	патол. ПС	без	патол. ПС
Лейкоциты>8,9 т.	16,1	11,5	42,1	36,8	33,3	44,4	-	25,0
п/яд.сдвиг>6%	14,3	0,0	16,7	0,0	0,0	-	-	-
СОЭ>18мм/ч	11,1	0,0	18,8	10,0	35,7	37,5	-	25,0
ЛИИ>2,1	28,6	0,0	33,3	25,0	33,3	-	-	50,0
Фибриноген>4,0г/л	0,0	0,0	0,0	40,0	33,3	-	-	-

Палочкоядерный сдвиг не имел какой-либо чёткой корреляции с тяжестью заболевания, однако в случаях БА без сопутствующей патологии ПС он наблюдался достоверно чаще при всех степенях тяжести заболевания. Более высокий его процент отмечался при I и II степенях тяжести БА. Частота превышения ЛИИ нарастала соответственно утяжелению стадии болезни. При на-

личии сопутствующей патологии ПС она была выше при всех степенях тяжести БА, особенно при I, III и IV.

Частота гиперфибриногенемии не имела выраженной тенденции к нарастанию соответственно степени тяжести БА. Не было выявлено влияния сопутствующей патологии на этот показатель. Подробный анализ по фазам заболевания оказался не информативным вследствие малого количества исследований в фазу ремиссии. Уровень С-РБ исследовался у больных астмой без патологии ПС лишь в единичных случаях, поэтому реально оценивался только при БА с сопутствующей патологией. Во всех изученных случаях отмечено явное нарастание частоты положительного теста С-РБ с утяжелением заболевания: 9,1%, 42,9% и 66,7%, соответственно при II, III и IV степенях тяжести. Базофилия при БА была редкой и невысокой ($\leq 4\%$), в единичных случаях она сочеталась с эозинофилией крови и наблюдалась только в фазе обострения заболевания, что подтверждало соображения о ее провоспалительном значении. Общевоспалительный процесс, по данным лабораторных исследований, с той или иной степенью выраженности встречался в 43,2% случаев ХОБЛ.

Таблица 3

Частота лабораторных показателей воспалительного процесса при ХОБЛ в стадии обострения, в %

Показатель	I		II		III		IV	
	без	патол. ПС	без	патол. ПС	без	патол. ПС	без	патол. ПС
Лейкоциты>8,9 т.	14,6	25,0	26,2	22,7	48,6	42,7	50,0	36,8
п/яд.сдвиг>6%	3,8	4,3	3,1	0,0	10,0	10,2	0,0	10,7
СОЭ>18мм/ч	22,7	28,9	33,3	38,7	27,3	38,7	28,6	30,2
ЛИИ>2,1	23,1	21,7	16,7	21,9	52,0	55,1	62,5	50,0
Фибриноген>4,0г/л	11,1	27,3	26,6	47,8	57,1	44,8	46,2	16,7
С-РБ>8ед.	-	-	66,7	25,0	-	50,0	-	-
Базофилы>1%	0,0	17,4	0,0	9,4	10,0	2,0	0,0	3,6

Несколько чаще он наблюдался у больных с сопутствующей патологией ЖКТ, чем без таковой – в 44,2% и 41,2% соответственно. Из указанных выше проявлений воспалительного синдрома, наиболее часто отмечались лейкоцитоз, гиперфибриногенемия, повышение ЛИИ, СОЭ и С-РБ. В обострении ХОБЛ участвовали практически все компоненты воспалительных показателей, за исключением относительно редко встречавшегося палочкоядерного сдвига лейкоцитарной формулы. Среди всех случаев констатации воспалительных лабораторных изменений встречались как изолированные проявления (45,4%), так и сочетанные с обменными (45,4%) и иммунными (5,3%) нарушениями. Вовлечённость всех трёх видов патологических отклонений была выявлена у 3,9% больных ХОБЛ. Сочетание воспалительных изменений с лабораторными показателями обменных и иммунологических нарушений наиболее полным оказалось при 3-й степени тяжести ХОБЛ (14,3%), а наименьшим – при лёгком течении заболевания. Сопутствующая патология ПС не оказывала явного влияния на комплексность лабораторных проявлений.

Частота изолированных воспалительных отклонений прогрессивно нарастала по мере утяжеления заболевания и составила 20,0%. При сочетании ХОБЛ с патологией ПС показатели были выше. Частота одновременного вовлечения воспалительных и иммунных показателей не имела чёткой зависимости от степени тяжести ХОБЛ и была максимальной при среднетяжёлом течении заболевания без патологии ПС (24,0%). Значимым по частоте было сочетание воспалительных и обменных нарушений, которое преобладало в случаях без сопутствующей патологии ЖКТ и нарастало с утяжелением ХОБЛ. Средняя частота сочетания составила 20,3% (табл. 3 и 4)

Воспалительные изменения присутствовали у большей части обследованных. Характерно их наличие и в фазе ремиссии, хотя и с несколько меньшей частотой. Лейкоцитоз имел прогрессивное нарастание частоты по мере утяжеления заболевания и был максимальным при крайне тяжёлом течении ХОБЛ, достигая 50,0%. Начиная со среднетяжёлого течения в фазе ремиссии, лейкоцитоз имелся практически у каждого 3 больного. Наличие сопутствующей патологии ПС не оказывало влияния на его частоту. Нейтрофилез (>78% всех составляющих лейкоцитарной формулы) имел место при всех степенях тяжести ХОБЛ, и, как лейкоцитоз, постепенно нарастал с утяжелением заболевания: от 2,7% при лёгком течении с патологией ПС до 32,1% при 4-й стадии заболевания. У больных без сопутствующей патологии ПС частота встре-

чаемости нейтрофилёза была выше. Палочкоядерный сдвиг наблюдался при всех степенях тяжести болезни, но при лёгком течении был минимальным, с частотой $\leq 6,7\%$. Обращает внимание его отсутствие у больных с крайне тяжёлым течением заболевания без патологии ПС.

Таблица 4

Частота лабораторных показателей воспалительного процесса при ХОБЛ в стадии ремиссии, в %

Показатель	I		II		III		IV	
	без	пат.-тол. ПС	без	пат.-тол. ПС	без	пат.-тол. ПС	без	пат.-тол. ПС
Лейкоциты $> 8,9 \times 10^9/\text{л}$	9,4	32,14	31,3	29,03	39,3	30,0	33,3	53,8
п/я сдвиг $> 6\%$	6,7	0,0	20,0	0,0	14,3	14,3	-	-
СОЭ $> 18 \text{ мм/ч}$	15,6	24,0	41,2	23,3	40,0	27,8	50,0	45,4
ЛИИ $> 2,1$	26,6	42,6	33,3	18,2	57,1	71,4	25,0	-
Фибриноген $> 4,0 \text{ г/л}$	11,1	-	40,0	21,4	28,6	42,9	50,0	40,0

Частота превышения ЛИИ максимальна при III и IV степенях ХОБЛ – у 71,4% обследованных. Высокие показатели ЛИИ отмечались в фазе ремиссии заболевания при всех стадиях ХОБЛ. Гиперфибриногенемия не имела чёткой зависимости от характера течения заболевания. Минимальной она была при лёгком течении ($\leq 27,3\%$). Между II, III и IV стадиями заболевания выраженных отличий не отмечалось. Также не было выявлено влияния сопутствующей патологии на частоту превышения этого показателя.

С-РБ исследовался у малого числа больных, поэтому достоверное проведение анализа не возможно. Частота базофилии максимальна у лиц с лёгким течением ХОБЛ и патологией ПС – 17,4%, при крайне тяжёлом течении $\leq 3,6\%$. Наибольшая частота базофилии – при сочетании ХОБЛ с патологией ПС. В 4 случаях отмечалась эозинофильно-базофильная ассоциация. Сопоставление частоты лабораторных показателей воспалительного процесса при БА и ХОБЛ в целом (без выделения степеней тяжести) позволило выделить неоднозначную роль конкретных тестов. В табл. 5 приведено сопоставление наиболее информативных тестов, более выраженных при ХОБЛ.

Таблица 5

Сравнительная частота основных лабораторных показателей воспалительного процесса при БА и ХОБЛ, в %

Показатель	БА	ХОБЛ
ЛИИ $> 2,1$	103 из 225, 45, 8*	152 из 329, 40, 1
Базофилы $> 1,0\%$	7 из 225, 3, 1	16 из 325, 4, 9*
Фибриноген $> 4 \text{ г/л}$	34 из 164, 20, 7	74 из 234, 31, 6*
С-РБ $> 8 \text{ ед}$	9 из 35, 25, 7	24 из 48, 50, 0*
Креатининемия $> 146 \text{ мкмоль/л}$	23 из 486, 4, 7	37 из 622, 5, 9*

* разница статистически достоверна ($p < 0,01$)

Лабораторный общевоспалительный синдром при БА ХОБЛ наблюдался с одинаковой частотой: в 41% и в 43%, соответственно. Особенно при ХОБЛ этот синдром, свидетельствуя о развитии эндогенной интоксикации, в основе которой лежит инфекция в бронхах, часто сочетался с нарушениями обменных процессов, что в было связано с сопутствующей патологией ПС. Часто его компонентами были лейкоцитоз, нейтрофилез, ускорение СОЭ, повышение ЛИИ, уровня С-РБ, реже – гиперфибриногенемия, гиперкреатининемия, базофилия крови. Последние были чаще характерны для больных ХОБЛ.

Воспалительный синдром больше был выражен в случаях с тяжёлым течением астмы и ХОБЛ. При достижении ремиссии частота нарушений снижалась. Течение БА и ХОБЛ у более чем $\frac{1}{2}$ больных не сопровождалось лабораторными проявлениями воспалительного характера, особенно в легких случаях. Учет данных лабораторного «зеркала» при этих заболеваниях уточняет диагностику тяжести их течения.

Литература

1. Кириллов С.М. и др. Бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких. Общность и отличия. Лабораторные сопоставления // ВНМТ. – 2007. – № 1. – С. 130–132.

2. Медведев В.В., Волчек Ю.С. Клиническая лабораторная диагностика. – СПб, 2006. – 360 с.

УДК 616-001.17

ЭЛЕКТРОННАЯ ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ С ПОДДЕРЖКОЙ ВРАЧЕБНЫХ РЕШЕНИЙ ПРИ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЕ У ДЕТЕЙ

Л.И. БУДКЕВИЧ, Б.А. КОБРИНСКИЙ, М.А. ПОДОЛЬНАЯ, В.М. РОЗИНОВ, О.И. СТАРОСТИН*

В России ежегодно получают ожоги ~400 тысяч человек, четверть из них подлежат госпитализации. Дети, среди всех обожженных, составляют 35–40%. При этом специализированная помощь детям с термической травмой оказывается всего в восьми детских ожоговых отделениях. 75% обожженных (в т.ч. тяжелых) госпитализируются в обычные травматологические и хирургические отделения, где возможности для их лечения ограничены, а врачебный опыт часто невелик. Этим обусловлены ошибки в хирургическом лечении детей с ожоговой травмой. К ним относятся: недооценка тяжести состояния пострадавшего, позднее начало регидратационной терапии из-за несвоевременной диагностики шока, недостаточно интенсивная терапия на всех этапах ожоговой болезни; отказ от проведения хирургической некрэктомии или выполнение ее в поздние сроки. Это указывает на необходимость улучшения оказания специализированной помощи детям. Одним из эффективных решений может быть построение алгоритмов обследования, диагностики и комплексной терапии для различных вариантов проявления ожоговой травмы и использование электронной истории болезни (ЭИБ) гибридного типа, включающей модули поддержки принятия врачебных решений.



Рис. 1. Структурно-функциональная схема ЭИБ «Ожоговая травма у детей»

Разработанная в ФГУ «Московский НИИ педиатрии и детской хирургии Росмедтехнологий» специализированная электронная история болезни «Ожоговая травма у детей» для отделения термической травмы, включает модули для оценки расчетов пораженной поверхности, необходимого объема жидкостей и другие. Ее применение способствует информационному взаимодействию комбустиологов и реаниматологов на этапах лечебно-диагностического процесса. С ее помощью поддерживается лечебно-диагностический процесс ведения ребенка с термической травмой (рис. 1). ЭИБ обеспечивает автоматизированное ведение истории болезни детей с термической травмой, включая: паспортные данные, анамнез, ежедневные статусы (дневник наблюдения), лист назначений с отметками о выполнении, записи и протоколы операций, гемотрансфузии и искусственную вентиляцию легких, консультации специалистов, результаты функциональных и лабораторных исследований, мониторинг и графическое представление количественных показателей (температура, артериальное давление и др.); формирование расчетных показателей и указаний («подсказок») о возможных патологических процессах при введении данных об определенных признаках: площадь поражения (электронная скина), объем инфузионной терапии при поступлении, в зависимости от тяжести поражения и возраста, вычисление индекса риска инфекционных осложнений (ИРИО), определение наличия шока в зависимости от введенных клинических данных; возможность использования (как дополнительной информации) фотографий зоны термического поражения; формирование оперативных справок, медицинских документов (эпикризы, выписки) и отчетов по результатам работы отделения, оказывающего помощь больным детям с термической травмой, для объективной оценки эффективности лечения; архи-

* Московский НИИ педиатрии и детской хирургии