

ОСТРЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА: ПРЕДИКТОРЫ КЛИНИКО-АУДИОЛОГИЧЕСКОГО ИСХОДА

Д.П. Поляков¹, М.Р. Богомильский², М.М. Полуни²

¹ Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

² Российский государственный медицинский университет, Москва

В последние годы в нашей стране наметился рост числа детей, страдающих кондуктивной тугоухостью, одной из наиболее частых причин которой являются острый и хронический средний отиты [2]. Вероятность развития как транзиторной, так и стойкой кондуктивной тугоухости после перенесенного острого среднего отита (ОСО) приобретает особую актуальность у детей раннего возраста (от 1 до 3 лет) ввиду исключительной роли слуховой функции в указанный период – период формирования речи [1]. Наиболее частым исходом ОСО является полное клиничко-аудиологическое выздоровление, однако возможна хронизация воспалительного процесса. В эру антибактериальной терапии произошло значительное снижение частоты перехода заболевания в хронический средний гнойный отит. Более частым вариантом угрожающей хронизации является длительное сохранение экссудата в полостях среднего уха после перенесенного ОСО [3], а следовательно, возникает риск формирования стойкой кондуктивной тугоухости, связанной с последующим развитием адгезивного процесса. При этом вплоть до настоящего времени не систематизированы факторы, оказывающие влияние на течение и исход ОСО.

В связи с этим целью нашего исследования было выявить и ранжировать факторы, способствующие длительному сохранению резидуального экссудата в полостях среднего уха как ведущего фактора риска развития стойкой кондуктивной тугоухости в отдаленном периоде.

Материал и методы. В рамках исследования под нашим наблюдением находился 181 ребенок раннего возраста с ОСО. Неблагоприятным исходом считалось отсутствие нормализации отоскопической картины, типа тимпаногаммы и параметров акустического рефлекса к 6 неделе от начала заболевания. Именно по истечении этого периода, по нашим данным, можно говорить о малой вероятности дальнейшего спонтанного (естественного) выздоровления.

С целью выявления факторов риска сохранения резидуального воспаления среднего уха было проведено сравнение группы детей, у которых отмечалось сохранение патологических типов тимпаногаммы к 6 неделе с момента начала заболевания (n=56), и детей, у которых было констатировано выздоровление, включая нормализацию слуховой функции (n=125). В дальнейшем проведен многофакторный статистический

анализ (с помощью статистического пакета программ SPSS 8.0), позволяющий стратифицировать выявленные факторы.

Результаты и обсуждение. В качестве вероятных предикторов сохранения резидуального воспаления среднего уха были оценены следующие характеристики: возраст, локализация, сторона поражения, наличие и вид дренирования среднего уха (самостоятельная перфорация/парацентез), длительность гноетечения, выделенный из среднего уха вид микроорганизмов, наличие респираторной аллергии в анамнезе и/или по данным аллергологического обследования, размер глоточной миндалины по данным эндоскопии, состояние области глоточного устья слуховой трубы по данным эндоскопии, проведенная в остром периоде антибактериальная терапия (препарат и его групповая принадлежность).

В результате статистической обработки (регрессионный, корреляционный анализы, методы непараметрической статистики) полученных данных были выявлены следующие предрасполагающие факторы сохранения резидуального воспаления среднего уха (представлены в порядке снижения достоверности их влияния на клиничко-аудиологический исход ОСО): наличие блока глоточного устья слуховой трубы (p<0,001); наличие явлений респираторной аллергии (p<0,001); длительное гноетечение (p<0,001); выделение *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae* при микробиологическом исследовании отделяемого из среднего уха (p=0,019); отсутствие дренирования среднего уха через барабанную перепонку (p=0,038); проведение антибактериальной терапии ОСО препаратами макролидного ряда (p=0,047).

Заключение. Таким образом, знание предикторов длительного сохранения резидуального воспаления среднего уха позволяет, с одной стороны, обосновать объем обследования детей с ОСО, а с другой, выделить группу детей, которым требуется безотлагательное начало лечения, направленного на нормализацию слуховой функции.

Литература

1. Володин, Н.Н. Выявление патологии органа слуха в системе медицинского обеспечения детей раннего возраста / Н.Н. Володин, Г.А. Таваркиладзе, Ю.В. Козунь // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2000. – №5. – С. 20-24.
2. Загорянская, М.Е. Возможности эпидемиологических методов исследования в совершенствовании помощи детям с нарушениями слуха / М.Е. Загорянская, М.Г. Румянцева, С.Б. Каменецкая, Л.Д. Васильева, Г.А. Таваркиладзе // Новости оториноларингологии и логопатологии. – 1998. – №4 – С. 9-12.

Богомильский Михаил Рафаилович, член-корреспондент РАМН, профессор, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой оториноларингологии педиатрического факультета Российского государственного медицинского университета, заслуженный деятель науки РФ, тел.: (495) 959-87-59.

3. Лебедев, Ю.А. Острый средний отит и современные особенности его клиники, диагностики, лечения / Ю.А. Лебедев // Нижегородский медицинский журнал. – 2002. – №2. – С. 92-100.

Ключевые слова: острый средний отит, кондуктивная тугоухость

ACUTE OTITIS MEDIA IN EARLY CHILDHOOD: PREDICTORS OF CLINICAL AND AUDIOLOGICAL OUTCOMES

POLYAKOV D.P., BOGOMILSKY M.R., POLUNIN M.M.

Key words: acute otitis media, conductive relative deafness

© С.И. Полякова, 2010
УДК 612.648

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ЖЕЛЕЗА У ПОДРОСТКОВ

С.И. Полякова

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Подростковый возраст является критическим периодом онтогенеза, при котором обостряются и прогрессируют хронические болезни. Нарушения обмена железа – это не только известные железodefицитные состояния, но и малоизученная перегрузка железом. Свободное железо приводит к образованию свободных радикалов, что стимулирует фиброгенез, интоксикацию, нарушение функции многих систем [2]. Повышенный уровень гемоглобина и сывороточного железа часто ускользает от внимания врачей. Одной из причин избытка железа у юношей-подростков является физиологическая гиперadsорбция пищевого железа под действием андрогенов в период мускулинизации [3]. Другой причиной гиперadsорбции является наличие мутаций в гене HFE – наследственного гемохроматоза (НГ) [1]. Для определения показаний к молекулярно-генетическому исследованию НГ необходимо подтверждение факта перегрузки железом.

Цель: уточнить частоту и фенотипические критерии избытка железа у подростков в сравнении с другими вариантами обмена железа.

Материал и методы. Обследовано 159 подростков 14-18 лет с различными соматическими заболеваниями, выбранными случайным образом из числа госпитализированных в клиники института. Из них 110 подростков (17 девушек и 93 юноши) в возрасте от 14 до 16 лет и 49 подростков (19 девушек и 30 юношей) – от 17 до 18 лет.

Параметры обмена железа включали: железо в сыворотке крови, общая железо-связывающая способность сыворотки (ОЖССС), ферритин, трансферрин, степень насыщения трансферрина железом (СНТЖ, сатурация трансферрина) – расчетный коэффициент $Fe/OЖССС \times 100\%$.

Результаты и обсуждение. В возрасте 14-16 лет уровень ферритина в среднем составлял у девушек $55,0 \pm 17,5$ нг/мл, у юношей $66,6 \pm 6,4$ нг/мл. Различия в уровне ферритина у юношей ($100,2 \pm 16,8$ нг/мл) и девушек ($40,8 \pm 11,0$ нг/мл) появляются после 17-18 лет ($p < 0,05$) объясняются становлением менструальной

функции у большинства девушек к 17 годам, что приводит к снижению депонированного железа. По результатам комплексного исследования обмена железа подростки разделены на три группы: с нормальным обменом железа – 82 юноши (65%), 13 девушек (39%), с железodefицитной анемией (ЖДА) – 6 юношей (5%), 13 девушек (40%) и с перегрузкой железом – 38 юношей (30%), 7 девушек (21%).

Наиболее информативными параметрами для определения варианта нарушения обмена железа являются СНТЖ и содержание ферритина [1]. При нормальном обмене железа СНТЖ у юношей составила $34,9 \pm 1,91\%$, у девушек $27,3 \pm 3,0\%$, при ЖДА – $11,1 \pm 0,4\%$ и $7,1 \pm 0,9$, соответственно ($p < 0,01$). Ферритин у юношей с нормальным обменом был $42,5 \pm 3,16$ нг/мл, у девушек $35,2 \pm 4,2$ нг/мл, при ЖДА – у юношей $20,1 \pm 5,1$ нг/мл, девушек $8,3 \pm 2,7$ нг/мл. ОЖССС у юношей с нормальным обменом была равна $73,7 \pm 1,3$ мкмоль/л, у девушек $72,9 \pm 2,3$ мкмоль/л, при ЖДА – у юношей $83,6 \pm 4,3$ мкмоль/л (в сравнении с нормальным обменом $p < 0,05$), у девушек $82,8 \pm 3,5$ мкмоль/л ($p > 0,05$).

Трансферин – основной железо-транспортный белок, его количество значимо повышается при анемии – $305,8 \pm 14,7$ мг/дл (у подростков с нормальным обменом $246,7 \pm 8,5$). Половых различий не обнаружено.

У подростков с избытком железа обмен характеризовался гиперферритинемией (более двух среднегеометрических норм для пола и возраста): у юношей $168,80 \pm 11,00$ нг/мл, у девушек $183,12 \pm 28,14$ нг/мл (с сравнением с подростками с нормальным обменом $p < 0,001$). Снижение трансферина было ниже 200 мг/дл у большинства подростков, у юношей $200,80 \pm 10,99$ мг/дл, у девушек $179,17 \pm 25,19$ мг/дл, что объективно характеризует перегрузку железом. СНТЖ выше 45% выявлен у 30 из 38 юношей (79%) и у 5 из 7 девушек (71%), в среднем составляя $49,39 \pm 3,17$ и $49,11 \pm 2,81$ соответственно.

Сывороточное железо в меньшей степени является объективным показателем избытка железа, хотя информативно при ЖДА у юношей $9,5 \pm 0,3$ мкМ/л, у девушек $5,9 \pm 0,8$ мкМ/л. В норме, $24,3 \pm 1,1$ мкМ/л и $21,6 \pm 2,4$ мкМ/л соответственно. При перегрузке железом одного определения сывороточного железа оказывается недостаточно, так средние значения его у юношей – $24,86 \pm 2,22$ мкМ/л и у девушек – $28,25 \pm 3,15$ мкМ/л значимо не отличались от нормальных.

Полякова Светлана Игоревна, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник гастроэнтерологического отделения с гепатологической группой НЦЗД РАМН, тел.: 8 499 134 06 97.