

Функциональная нестабильность шейного отдела позвоночника в клинике юношеского остеохондроза у детей

В. А. УХЛИН, А. И. КУТЯНОВ

ГУ «Нижегородская областная детская клиническая больница», г. Нижний Новгород.

УДК 616.71-018.3-002-053.2

Цель работы: изучение функциональной нестабильности (ФН) шейного отдела позвоночника (ШОП) и ее роли в формировании клиники юношеского остеохондроза (ЮОП).

Обследовано 100 детей в возрасте от 5 до 16 лет (средний возраст $11,8 \pm 0,7$ лет), из них стадия незрелого позвоночника была у 32 детей, стадия интенсивного роста — 43, стадия завершения — 25. Частота первичного остеохондроза составила 61%, в виде болезни Гюнца — 20%, Линденмана — 17%, остеопенической формы — 2%. Всем детям выполнено комплексное обследование ортопедо-неврологического статуса с использованием лучевых, электро-физиологических и клинико-лабораторных методов в сочетании с функциональной цервикоспондилографией с оценкой по пневмоническому правилу ABCS.

У всех детей отмечены диспластические изменения во всех отделах позвоночника с частотой встречаемости $2,28 \pm 0,12$ на одного больного, концентрацией на шейном уровне в 29,3% случаев, преимущественно в виде аномалии Кимерли и добавочных ребер С7. В 43,4% отмечалась гипоплазия и посттравматическая деформация С2-С5 позвонков. У 13,5% детей имело место нарушение осевого взаимоотношения зубовидного отростка с телом С2 от 5° до 20° , вследствие имевшегося родового эпифизеолиза. Данные изменения сочетались с увеличением отношения высоты дисков к телам позвонков, составившего в I стадию ЮОП в среднем $3,14 \pm 0,31$, во II — $2,72 \pm 0,24$, в III — $3,2 \pm 0,3$, свидетельствующее об отставании процессов морфологического созревания сегментарного аппарата, которое сопровождалось ФН, максимально выраженной в средне-шейном отделе и суставе Крювелье, при этом сгибательный тип — 32%, разгибательный — 11%, сгибательно-разгибательный —

57%, с высокой коррелятивной зависимостью данных изменений ($Qr=0,84 \pm 0,04$). Последние имели свое отражение в нарушении ортопедического статуса в виде нивелирования физиологического шейного лордоза с наклоном к кифотической деформации с уменьшением в I стадию до $11,3 \pm 2,4^\circ$, во II — $14,9 \pm 2,2^\circ$, в III — $12,1 \pm 2,1^\circ$ при отсутствии статистически значимых различий в формировании клиники ЮОП. Наряду с этим имело место увеличение сгибательно-разгибательных параметров в I стадию до $69 \pm 8,0^\circ$, во II и III — $76 \pm 8,0^\circ$, свидетельствующее о функциональной разболтанности, находящееся в прямой зависимости от выраженности нестабильности ($Qr=0,71 \pm 0,05$) и амиотрофии шейных мышц. Характерно, что объем активного сгибания был статистически достоверно меньшим, чем разгибание в I стадию $24,3 \pm 3,2^\circ$ и $45,2 \pm 5,1^\circ$ ($p < 0,01$), во II — $26,3 \pm 5,4^\circ$ и $49,6 \pm 3,3^\circ$ ($p < 0,001$), в III — $28,9 \pm 2,8^\circ$ и $47 \pm 5,2^\circ$ ($p < 0,01$), что свидетельствует об участии в отмеченных функциональных нарушениях преобладания тонуса разгибателей, очевидно, как защитной приспособительной реакции организма в условиях нестабильности ШОП.

Проведенные исследования свидетельствуют о наличии хронической нестабильности в ШОП при ЮОП, сопровождающейся выраженными морфофункциональными нарушениями, вследствие не только диспластических изменений дисков и связочного аппарата, но и последствий перинатальной патологии ЦНС и натальных спинальных травм. Полученные данные подчеркивают высокую патогенетическую значимость морфологических изменений ШОП в генезе хронической цервикальной недостаточности, как одного из основных механизмов проявления дизонтогенеза и формирования полиморфной клиники ЮОП.

Роль недоношенности в патологии детей годовалого возраста

Л. К. ФАЗЛЕЕВА

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет», г. Казань.

УДК 616.053.32

Преждевременно родившиеся дети стабильно составляют по разным регионам от 6 до 14% от числа всех новорожденных.

Младенческая смертность — один из демографических показателей, наиболее наглядно отражающих уровень развития страны и происходящие в ней экономические и соци-

альные изменения. Она является интегральным показателем, позволяющим оценить здоровье населения. Этот основной показатель организации педиатрической службы в РТ динамично имеет тенденцию к снижению (2001 г. — 12,6‰ и 2007 г. — 7,8‰) и ниже показателей младенческой смертности по РФ.



На долю неонатального периода приходится более половины от всей младенческой смертности. Так, в 2007 г. это составило 4,7% из 7,8%, в основном, за счет детей раннего неонатального периода (3%). Следовательно, младенческая смертность формируется, как правило, неонатальной, главным образом, ранней неонатальной смертностью. Поэтому в течение последних лет большую актуальность приобрел показатель младенческой смертности, ориентированный на вес ребенка при рождении.

Недоношенность является предрасполагающим фактором причин смертности среди новорожденных. С 1992 г. за нижнюю границу жизнеспособности принята масса тела 500 г, рост 25 см, срок гестации 22 недели. Однако выживаемость детей с экстремально низкой массой тела не превышает 25% (Сидельникова В. М. и др., 2006).

По нашим данным, на первом этапе выхаживания в условиях специализированного по преждевременным родам роддома теряли каждого второго ребенка. Смертность поступивших на II этап выхаживания составила 47,8%. Высокая смертность детей периода новорожденности обусловлена, в основном, «эндогенными причинами», не зависящими от внешней среды факторами: нежизнеспособностью плода, связанной с состоянием здоровья матери; патологическим течением беременности и родов; частотой пороков развития плода; частотой внутриутробных инфекций. По нашим данным, внутриутробная инфекция диагностировалась у 75% детей с экстремально низкой массой тела, поступивших в ОПН ДРКБ, летальные случаи у которых были обусловлены, в основном, геморрагическими расстройствами.

Можно считать успешно разработанными принципы вскармливания недоношенных детей, вопросы профилактики и лечения отдельных заболеваний с привлечением высоких технологий. В то же время из общего количества 97% детей с массой тела 1500 г и ниже, нуждавшихся в интенсивной и реанимационной терапии, только 10,9% получали помощь с использованием сурфактанта, крайне необходимого этому контингенту детей, как с профилактической, так и лечебной целью.

Однако на современном этапе немаловажным является рациональная организация ухода за недоношенными с учетом их анатомо-физиологических особенностей с исключением стрессовых агрессивных воздействий.

В структуре причин инвалидизации детского возраста недоношенные дети занимают высокий удельный вес. По нашим данным уже на первом году жизни у 16% недоношенных детей с массой тела менее 1500 г на фоне высокой заболеваемости выявляются отклонения физического и психомоторного развития с оформлением инвалидности в основном по неврологической патологии и нарушению зрения.

В настоящее время вызывает тревогу частота негативных влияний активных медицинских подходов при курации недоношенных детей — это рост бронхолегочной дисплазии, ретинопатии, случаев травматических повреждений легких. В последнее время появилась проблема постинтубационных рубцовых поражений дыхательных путей с исходом в трахеотомию, приводящая к обязательной инвалидизации ребенка, хирургическая коррекция которой в регионах отсутствует.

Патогенетическое обоснование эфферентной терапии воспалительных заболеваний кишечника у детей

О. В. ФЕДОРОВА, Э. Н. ФЕДУЛОВА, О. А. ТУТИНА,
ФГУ «НИИДГ Росмедтехнологий», г. Нижний Новгород, Россия.

УДК 616.34-002-053.2

Развитие эндогенной интоксикации (ЭИ) у детей с воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК) можно представить, как поступление эндогенных патологических субстанций из очага их образования (толстая кишка) через кровь в органы фиксации и биотрансформации (печень, иммунная система, легкие), органы выведения (печень, почки, желудочно-кишечный тракт, легкие, кожа), а также органы и ткани депонирования патологических субстанций (жировая ткань, нервная, костная ткань, органы эндокринной системы, лимфоидная ткань). Развивающаяся в результате ЭИ перестройка обменных процессов, перенапряжение адаптации, срыв работы компенсаторных механизмов ведут к структурно-метаболическим нарушениям и поддержанию эндотоксикоза. Действие эндотоксинов на клеточные структуры весьма разнообразно: повреждение клеточных мембран, активация лизосомальных ферментов клетки, блокада митохондриального окисления, ингибирование рибосомального синтеза, инициирование свободнорадикальных процессов и др. Развивающиеся при этом разбалансировка иммунологических процессов и различных метаболических

циклов создает условия для поддержания активности воспалительного процесса в слизистой оболочке и сопровождающих его микроциркуляторных нарушений.

Действие эндотоксинов осуществляется путем прямых или опосредованных механизмов взаимодействия с эффекторными органами, клетками или субклеточными структурами. К веществам смешанного действия можно отнести продукты деструкции тканей, бактериальные экзотоксины, фракцию веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ). Они представляют собой вещества различной природы с молекулярной массой до 10000 Дн. К ним относятся, в частности, продукты свободнорадикального окисления, промежуточного метаболизма, накапливающиеся в организме в превышающих нормальные концентрациях.

Нами проведено клиническое наблюдение за 25 больными с неспецифическим язвенным колитом и болезнью Крона. Контрольную группу составили 135 детей в возрасте от 5 до 15 лет с хроническим неязвенным колитом. Для обследования больных была определена стандартная программа, включающая клинико-диагностические и лабораторные ме-