

6. Кузин В.Б., Ловцова Л.В., Соловьева Т.И. Динамика показателей перекисного окисления липидов при воздействии препарата двухвалентного железа по данным эксперимента // Совр. технол. в мед. — 2010. — № 2. — С. 17–21.

7. Кузьмина Е.Н., Нелюбин А.С., Щенникова М.К. Применение индуцированной ХЛ для оценок свободнорадикальных реакций в биологических субстратах // Биох. и биофиз. микробиол. — Горький, 1983. — С. 41–48.

8. Кулаичев А.П. Методы и средства комплексного анализа данных. — 4е изд., перераб. и доп. — М.: Форум: инфра-М, 2006. — 512 с.

9. Марков Х.М. Молекулярные механизмы дисфункции сосудистого эндотелия // Кардиол. — 2005. — № 12. — С. 62–72.

10. Протокол ведения больных. Железодефицитная анемия. — М.: Ньюдиамед, 2005. — 76 с.

11. Шилов А.М., Мельник М.В., Чубаров М.В. Комплексные антиоксиданты в профилактике и лечении заболеваний сердечно-сосудистой системы // Росс. мед. вести. — 2004. — № 4. — С. 45–49.

12. Miller A.A., Budzyn K., Sobey C.G. Vascular dysfunction in cerebrovascular disease: mechanisms and therapeutic intervention // Clin. Sci. (London). — 2010. — Vol. 119(1). — P. 1–17.

13. Pacher P., Beckman J.S., Liaudet L. Nitric oxide and peroxynitrite in health and disease // Physiol. Rev. — 2007. — Vol. 87(1). — P. 315–424.

14. Poredos P. Endothelial dysfunction in the pathogenesis of atherosclerosis // Clin. Appl. Thromb. Hemost. — 2001. — Vol. 7(4). — P. 276–280.

15. Roy C.N., Enns C.A. Iron homeostasis: new tales from the crypt // Blood. — 2000. — Vol. 96(13). — P. 4020–4027.

16. Sakurai K., Sawamura T. Stress and vascular responses: endothelial dysfunction via lectin-like oxidized low-density lipoprotein receptor-I: close relationships with oxidative stress // J. Pharmacol. Sci. — 2003. — Vol. 91(3). — P. 182–186.

Поступила 27.09.10

ENDOTHELIAL STATUS AND LIPID PEROXIDATION IN THE TREATMENT OF IRON DEFICIENCY ANEMIA IN PREGNANT WOMEN

V.B. Kuzin, A.A. Ganenkov, L.V. Lovtsova, I.E. Okrut, A.L. Barsuk

Summary

Studied was the effect of the combination of ferrous sulfate + ascorbic acid on the indices of endothelial and lipid peroxidation in the treatment of iron deficiency anemia in pregnant women. Established was the fact that this drug after 30 days of treatment reduces the concentration of nitric oxide, increases the level of endothelin and von Willebrand factor activity, and reduces the content of diene conjugates and the activity of the antioxidant system in blood serum of pregnant women with iron deficiency anemia.

Key words: iron deficiency anemia, iron drug preparations, endothelium state, lipid peroxidation.

УДК 616.5–005.3: 616.13.002–053.2–036.23

СЛУЧАЙ ЛИВЕДО-АНГИИТА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Владимир Петрович Булатов, Динара Ильгизаровна Садыкова¹,
Светлана Александровна Сенек¹, Даля Амировна Бикмухаметова¹,
Малика Ахтямовна Гильманова¹, Наталья Николаевна Фирсова²

¹Кафедра госпитальной педиатрии с курсом ПП и ПДО (зав. — проф. В.П.Булатов) Казанского государственного медицинского университета, ²Детская республиканская клиническая больница (главврач — Е.В.Карпухин), г. Казань, e-mail sadykovadi@mail.ru

Реферат

Описано редкое наблюдение ливедо-ангиита в детском возрасте. Приведены подробная характеристика этиологии, патогенеза, диагностика и лечение заболевания.

Ключевые слова: ливедо-ангиит, диагностика, дети.

Ангииты кожи (син. *васкулиты кожи*) — дерматозы, в клинической и патоморфологической симптоматике которых первоначальным и ведущим звеном является неспецифическое воспаление стенок дермальных и гиподермальных кровенос-

ных сосудов разного калибра. Термин “ливедо-ангиит”, согласно МКБ-10, номинирован как livedo (nnularis, racemosa, reticularis) R 23.1. Этиология и патогенез ангиитов кожи во многом остаются неясными. Утвердился взгляд на ангииты как патологию полиэтиологическую, но монопатогенетическую. В последние годы все большее распространение получила теория иммунокомплексного генеза ангиитов, связывающая их возникновение с повреждающим действием на сосудистую стенку осаждающихся из крови иммун-

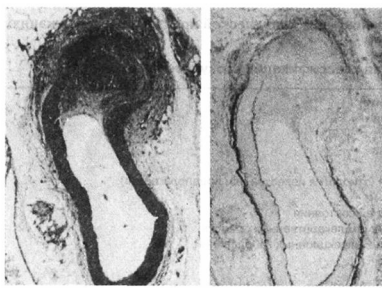


Рис. 1. Микропрепарат стенки сосуда при ливедо-ангиите.

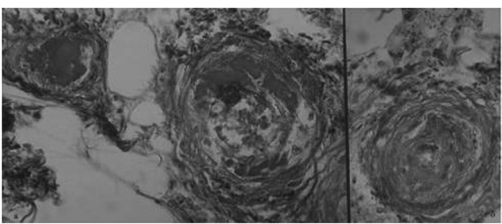


Рис. 2. Фибриноидный некроз стенки сосуда (разрушение всех слоев стенки).

Таблица 1
Классификация ангиитов кожи, предложенная
Л.О. Ивановым в начале XX века

Клинические формы	Разновидности
I. Ангииты дермальные. Ангиит полиморфный, дермальный тип	Уртикарный; геморрагический; папулонодулярный; папулонекротический; пустулезно-язвенный; некротический-язвенный; полиморфный; пурпура пигментная хроническая, типы: петехиальный, телеангиэктатический, лихеноидный, экзематоидный
II. Ангииты дермо-гиподермальные	Ливедо-ангиит: идиопатическое ливедо, синдром Снеддона, симптоматическое ливедо
III. Ангииты гиподермальные	Эритема узловатая, острая; эритема узловатая хроническая; эритема узловатая мигрирующая; ангиит узловато-язвенный

ных комплексов. Среди факторов, приводящих к воспалению сосудистой стенки, чаще всего называют фокальную инфекцию, сенсибилизацию к лекарственным средствам, в первую очередь к антибиотикам и сульфаниламидам. Существенную роль могут играть хронические интоксикации, эндокринопатии, различные виды обменных нарушений, а также повторные охлаждения, психическое и физическое перенапряжение, фотосенсибилизация, артериальная гипертензия, венозный застой. Ангииты кожи часто являются кожным синдромом различных острых и хронических инфекций (грипп, туберкулез, сифилис, лепра, иерсиниоз и др.), диффузных болезней соединительной ткани (ревматизм, системная красная волчанка, ревматоидный артрит и

др.), криоглобулинемии, болезней крови, различных опухолевых процессов [1].

Патогистологическая картина кожных ангиитов довольно однотипна и представлена следующими признаками: набухание эндотелия кровеносных сосудов, инфильтрация сосудистых стенок и периваскулярных тканей лейкоцитами, локальная лейкоцитоклазия (наличие среди клеток инфильтрата обломков ядер лейкоцитов), фибриноидное пропитывание стенок кровеносных сосудов и их региона, эритроцитарные экстравазаты в ткани (рис. 1), сегментарный некроз сосудистой стенки (рис. 2). В конце XX века Л.О. Ивановым была предложена следующая клиническая классификация ангиитов кожи (табл.1).

Первым симптомом ливедо-ангиита являются стойкие синюшные пятна различной величины и очертаний, образующие причудливую петлистую сеть на нижних конечностях, реже на предплечьях, кистях, лице и туловище. Окраска пятен резко усиливается при охлаждении. С течением времени интенсивность ливедо становится более выраженной, на его фоне (преимущественно в области лодыжек и тыла стоп) возникают мелкие кровоизлияния и некрозы, образуются изъязвления. В тяжелых случаях на фоне крупных синюшно-багровых пятен ливедо формируются болезненные узловатые уплотнения, подвергающиеся обширному некрозу с последующим образованием глубоких, медленно заживающих язв. Больные ощущают жабкость, тянущие боли в конечностях, сильные пульсирующие боли в уздах и язвах. После заживления язв остаются белесоватые рубцы, окруженные зоной гиперпигментации [3]. Диагноз основывается на клинических проявлениях и лабораторных данных:

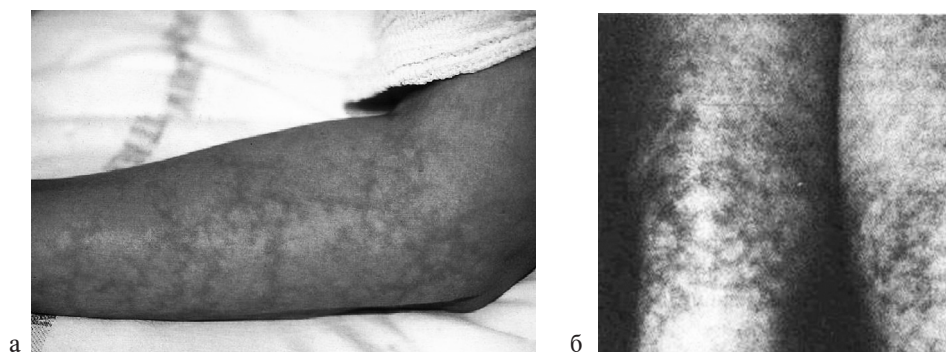


Рис. 3. Местные высыпания на коже кисти (а) и нижних конечностях (б).

повышении уровня Ig E и появлении антистрептолизина-О [4].

Лечение кожного ангиита основывается на четком представлении об основном клиническом диагнозе, стадии процесса и степени его активности, сопутствующей патологии и патологическом процессе, который может лежать в основе кожного ангиита, равно как и факторах, провоцирующих его развитие. Больные, особенно в периоде обострения, должны соблюдать диету с исключением раздражающей пищи (алкогольные напитки, острые, копченые, соленые и жареные блюда, консервы, шоколад, крепкий чай и кофе, цитрусовые). Во всех случаях кожного ангиита терапия должна быть направлена на ликвидацию причины заболевания (санация очага фокальной инфекции, лечение микоза стоп или основного общего заболевания). Лечение кожных ангиитов включает нестероидных противовоспалительные средства (индометацин, напроксен и др.), антибиотики (доксциклин), хинолиновые препараты (делагил, плаквенил), антигистаминные средства, витамины (аскорутин, аевит), периферические вазодилататоры (компламин), в тяжелых случаях переход на местную и общую гормональную терапию.

Приводим клинический пример из собственной практики диагностики и лечения ливедо-ангиита у ребенка.

Больная И. 6 лет 3 мес. поступила в кардио-ревматологическое отделение ДРКБ впервые 25.01.2010 г. с жалобами на высыпания в виде пятен синюшной окраски, имеющие сетчатый характер на нижних и верхних конечностях. Из анамнеза известно, что ребенок заболел в мае 2009 г.: когда после падения с кровати впервые появился кожный синдром в виде небольших экхимозов на нижней трети

голени. В апреле 2009 г. пациентку прооперировали по поводу флегмонозного аппендицита. В июне 2009 г. родители обратились в поликлинику по поводу появившихся у ребенка пятен синюшной окраски, имеющих сетчатый характер и расположенных на ступнях и голени. Педиатром по месту жительства был выставлен диагноз: «Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (?)». Ребенок был направлен в стационар с диагнозом: «Острый бронхит, геморрагический диатез». В больнице пациентка получила лечебный комплекс в составе антигистаминной, антиагрегантной и противовоспалительной терапии. После лечения явления острого бронхита были купированы, однако кожный синдром постепенно прогрессировал, сосудистый рисунок появился на бедрах. В конце июня родители вновь обратились в поликлинику по поводу кашля у ребенка и прогрессирующих высыпаний на коже ступней, голени и бедер. Больная снова поступила в детский стационар с диагнозом: «Острый бронхит; вазопатия». Лечение включало антибактериальную терапию цефалоспорином III поколения (цефтриаксон), бронхолитики (беродуал через небулайзер), витамин В6, аскорутин. Вопреки достижению удовлетворительного состояния, кожный синдром у ребенка к выписке сохранялся. В ноябре 2009 г. появились синюшные пятна различной величины на коже кистей и предплечий (рис. 3). С течением времени интенсивность пятен становилась более выраженной. После консультации в поликлинике Детской республиканской клинической больницы 25.01.2010 г., ребенка госпитализировали в кардио-ревматологическое отделение.

При поступлении общее состояние ребенка средней тяжести за счет наличия кожного синдрома. Сознание ясное. Самочувствие не нарушено. Масса тела составляет 22 кг, рост — 122 см. Физическое развитие соответствует

возрасту. Кожные покровы бледные. На тыльной, подошвенной поверхности стоп, голених с постепенным переходом на бедра, кистях и предплечьях расположены синюшные пятна различной величины и очертаний, образующие причудливую петлистую сеть. Окраска пятен резко усиливается при охлаждении. Инфильтрации, отека нет. На коже левой кисти экзематозные элементы. Видимые слизистые чистые, бледно-розовые, умеренной влажности. Язык слегка обложен белым налетом. Гипертрофия небных миндалин II степени. Периферические лимфоузлы не увеличены. Подкожно-жировая клетчатка развита нормально и равномерно, пастозности нет. Костно-мышечная и суставная системы без видимой патологии. Носовое дыхание не затруднено. В легких дыхание везикулярное, проводится по всем полям. Хрипы не выслушиваются. Частота дыхания — 18 в 1 мин. Перкуторные границы сердца в пределах нормы, тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС — 90 уд./мин. Живот мягкий, при пальпации безболезненный во всех отделах. Печень и селезенка не пальпируются.

Общий анализ крови: Нb — 114 г/л, эр. — $4,18 \cdot 10^{12}$ /л, Л. — $4,8 \cdot 10^9$ /л, тромбоц. — $199 \cdot 10^9$ /л, СОЭ — 5 мм/ч, лейкоформула: с. — 42,6%, эоз. — 6,9% ($\uparrow$), мон. — 5,0%, лимф. — 45,0%, гематокрит — 36,5 %.

Общий анализ мочи: желтая, прозрачная, относительная плотность — 1025, реакция на белок и глюкозу отрицательные; микроскопия осадка: л. — 0, эр. — 0.

Биохимический анализ крови: общий белок — 64,5 г/л, глюкоза — 5,2 ммоль/л, общий билирубин — 6,6 мкмоль/л, АЛТ — 15 Е/л, АСТ — 27 Е/л, холестерин — 4,9 ммоль/л, мочевины — 3,55 ммоль/л, ASL-O — 302,6 Е/мл ($\uparrow$), С-РБ — 0,03 мг/дл.

Иммунограмма: Ig A — 1,06 г/л, Ig G — 9,89 г/л, Ig M — 1,34 г/л, ЦИК — 0,036 Ед. оп. пл., общий Ig E — 101,6 IU/ml ($\uparrow$).

Серологическое исследование показало наличие Ig G к *Chlamydia pneumoniae* Chll. psittaci; антитела к *Chlamydia trachomatis* (IgM, IgA), *Mycoplasma hominis* (IgA), *Mycoplasma pneumoniae* (IgM), *Ureaplasma urealyticum* (IgG); антитела к антигенам эхинококка, трихинелл, описторхисов не обнаружены. Кровь на антигены токсокар: титр 1/200.

Пациентка проконсультирована отоларингологом, сосудистым хирургом, эндокринологом, инфекционистом. Хирургическая патология была исключена. Дерматовенеролог

заподозрил ливедо-ангиит, микоз левой кисти. Посев на грибы, микологическое исследование показали отрицательный результат.

После уточнения диагностической концепции пациентке был рекомендован следующий лечебный комплекс: пероральный прием азитромицина (сумамед) — 250 мг один раз в сутки, лоратадин (ломилан) — 5 мг один раз в сутки, нимесулид (найз) — 25 мг 3 раза в сутки, пентоксифиллин (трентал), дипиридамол (курантил) — 12,5 мг 2 раза в сутки, аскорутин — 20 мг один раз в сутки, аевит по одной капсуле 3 раза в день, крем для наружного применения «Акридерм», «Адвантан», гель «Индовазин» в виде чередующихся аппликаций 3 раза в сутки. К выписке состояние пациентки стало стабильным, выраженность кожного рисунка уменьшилась, потускнела, однако полностью не исчезла, снизился уровень эозинофилов (2,1%). Были даны рекомендации на дом: динамическое наблюдение педиатром, дерматологом, избегать травм, переохлаждений, инсоляций, соблюдать гипоаллергенную диету, нимесулид (найз) в дозе 25 мг 3 раза в сутки сроком до одного месяца, местно на очаг поражения накладывать аппликации мази в течение одного месяца.

Анализ данного клинического наблюдения показал, что ангииты кожи встречаются в основном у девушек периода пубертата и взрослых женщин, однако при всей своей достаточной редкости (как по данным в основном зарубежной литературы, так и собственной практики) ливедо-ангиит может иметь место также в детском возрасте.

Для постановки диагноза необходимо исключение первичной патологии в организме, так как ангииты кожи часто являются симптомом различных острых и хронических инфекций, диффузных болезней соединительной ткани и др. Данный контингент больных должен находиться под длительным диспансерным наблюдением с соблюдением всех лечебных профилактических рекомендаций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Червовер Я.А. К вопросу о ливедо при узелковом периартериите // Вестн. дерм. и вен. — 1972. — № 7. — С. 53.
2. Шапошников О.К. и Деменкова Н.В. Сосудистые поражения кожи / В кн. Дерм. и вен. — М., Медицина, 1974. — С. 185.
3. Kallenberg C. G. M., Mulder A. H. L., Tervaert J. W.

C. Antineutrophil cytoplasmic antibodies: A still growing class of autoantibodies in inflammatory disorders // *Am. J. Med.* — 1992. — №93. — С. 675–682.

4. *Jennette J. C., Falk R. J.* Disease associations and pathogenic role of antineutrophil cytoplasmic autoantibodies in vasculitis // *Curr. Opin. Rheumatol.* — 1992. — № 4. — С. 9–15.

5. *Lie J. T.* Diagnostic histopathology of major systemic and pulmonary vasculitic syndromes // *Rheum. Dis. Clin. North Am.* — 1990. — № 16. — С. 269–292.

Поступила 06.04.19

A CASE OF LIVEDO VASCULITIS IN CHILDHOOD

*V.P. Bulatov, D.I. Sadykova, S.A. Senek,
D.A. Bikmukhametova, M.A. Gilmanova, N.N. Firsova*

Summary

Described was a rare observation of livedo vasculitis in childhood. Presented was a detailed characteristic of the etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment of the disease.

Key words: livedo vasculitis, diagnosis, children.

УДК 611.1–053.31: 612.172: 612.648: 616.155.194–055.2

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ В ДИНАМИКЕ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ, РОЖДЕННЫХ МАТЕРЯМИ С АНЕМИЕЙ

Виталий Викторович Деревцов

Кафедра госпитальной педиатрии с курсом неонатологии (зав. — проф.) Смоленской государственной медицинской академии, e-mail: VitalyDerevtsov@gmail.com

Резюме

Представлены результаты клинического наблюдения 106 новорожденных первого года жизни и их электрокардио- и кардиоинтервалографического обследования, характеризующие состояние сердечно-сосудистой системы. Матери этих детей страдали анемией. У детей были выявлены функциональные расстройства деятельности сердечно-сосудистой системы, возникшие в результате ранее существовавшей внутриутробной гипоксии, обусловленной внутриутробной анемией.

Ключевые слова: новорожденные, гипоксия, анемия, сердечно-сосудистая система, вегетативная нервная система.

Ведущее место в структуре заболеваемости населения занимают болезни сердечно-сосудистой системы (ССС), истоки большинства которых закладывались в детском возрасте [1, 15]. Изучением состояния СССР у детей с неблагоприятным течением перинатального периода занимались многие исследователи [2, 5, 6, 8, 12], но функционирование её у детей, рожденных матерями с анемией, в доступной литературе не рассматривалось.

Актуальность проблемы обусловлена высокой распространенностью гипохромной анемии у беременных [11], негативным влиянием ее на плод и в конечном итоге расстройствами в постнатальном онтогенезе, связанными с ВГ.

Нами изучалось функциональное состояние СССР в динамике первого года

жизни у детей, матери которых страдали анемиями.

Под динамическим наблюдением находились 106 детей первого года жизни, из них 81 ребенок родился у матерей с анемией (1-я группа) и 25 — у практически здоровых матерей (2-я группа). У всех матерей детей 1-й группы во время беременности определялась гипохромная анемия легкой степени, по поводу которой они получали терапию препаратами железа. Обследованные дети были рождены на сроке гестации 38 — 40 недель. Комплексное исследование проводили по результатам клинических осмотров с оценкой состояния ребенка, его кожных покровов, частоты сердечных сокращений (ЧСС), звучности тонов сердца, а также по данным кардиоинтервало- и электрокардиографии (КИГ и ЭКГ) [2, 7, 9], проведенных на аппарате «Аксион ЭК 1Т-07» (АО «Ижевский мотозавод «Аксион-Холдинг»). Полученные результаты анализировали с использованием компьютерных программ Excel, Statgraph, Statistica 6.0 [4, 10].

В результате клинического наблюдения уже в раннем неонатальном периоде у 73% (59) детей, рожденных анемичными матерями, отмечалась симптоматика вегетативной дисфункции (ВД), прояв-