



тивность процесса держалась 5 – 6 месяцев и более.

Хроническое течение, наблюдавшееся у 2-х детей, проявлялось чередованием периодов обострений и ремиссий. Отмечалось постепенное начало с длительной слабостью, недомоганием, субфебрильной лихорадкой и кратковременным повышением температуры. Только через 5 – 6 месяцев наступала генерализация процесса с появлением типичных синдромов. Активность процесса сохранялась от 2 до 3 лет. Обострение в одном случае возникло через 6 месяцев, в другом – спустя 3 года от начала болезни. По данным других авторов после 2 – 4 обострений срок ремиссий может удлиниться до 5 лет и более [1-3].

Наиболее частым и типичным синдромом УП был кожный, который встречался практически у всех детей. Однако у больных с преимущественным поражением внутренних органов, он запаздывал и возникал через несколько месяцев от начала УП. Кожный синдром проявлялся в виде древовидного или сетчатого ливедо (стойкие цианотичные пятна в виде ветвей дерева или выраженной мраморности), подкожных или внутрикожных узелков и локальных отёков. В активном периоде ливедо локализовалось в основном на дистальных отделах конечностей, реже - лице, грудной клетке, ягодицах и имело яркую окраску. Узелки пальпировались по ходу крупных сосудов и в сети ливедо размером от проса до фасоли, единичные или множественные, и исчезали на фоне лечения через несколько дней. Болезненные плотные отёки отмечались у 4-х детей. Они локализовались на кистях, стопах, над лодыжками, в области лучезапястных, локтевых, голеностопных, коленных суставов, а также в поясничной области, спровоцированные после массажа. При этом у 3-х детей на месте отёков возникали некрозы кожи. На фоне лечения и во время ремиссии кожный синдром уменьшался, иногда исчезал, но сохранялся 5 – 7 месяцев и более.

Другим характерным синдромом УП был тромбангитический. Он часто сочетался с кожным синдромом, преобладал у детей с преимущественным поражением периферических сосудов и был более выражен у 4 из 9 больных. Этот синдром проявлялся острыми некрозами кожи и слизистых, гангреной дистальных отделов конечностей, приступообразными сильными болями в крупных суставах и дистальных отделах конечностей или чувством жжения и распирания. Его особенностями были усиление болей ночью, резкое беспокойство, бессонница и временный эффект анальгетиков. В течение нескольких дней появлялись отёк, цианоз и похолодание участков кожи над крупными суставами и несколькими фалангами пальцев рук и ног. Исчезновение болей, мумификация и чёткая демаркация очагов кожных некрозов и сухой гангрены концевых фаланг 1 – 3 пальцев наступало только на фоне приёма адекватных доз

кортикостероидов. При отсутствии терапии гангрена распространялась на все пальцы рук и ног. Такие тяжёлые поражения слизистых оболочек, как клиновидный некроз языка, некротическая ангина, язвенный эзофагит у обследованных нами детей не встречались. Эпителизация и заживление некрозов кожи и слизистых оболочек происходили через несколько недель, мумифицированные фаланги отторгались после второго месяца. Неврологический синдром наблюдался практически у всех больных и был обусловлен сосудистыми изменениями в головном и спинном мозге, в периферических нервных стволах, вегетативных ганглиях. Сочетанное поражение различных уровней нервной системы имело место у 2-х детей. У большинства больных неврологические изменения носили мигрирующий характер. У всех больных процесс начинался чаще с поражением периферической нервной системы. Только у 2-х из них в последующем отмечалось присоединение поражения ЦНС, о чём свидетельствовали внезапно возникающие церебральные сосудистые кризы в виде головной боли (у 2), рвоты (у 3), затем потери сознания (у 3), тонико-клонических судорог (у 2) и выраженной артериальной гипертензии (у 2-х детей). Продолжительность потери сознания составляла 3 – 8 часов, приступов судорог – от 5 до 20 – 30 минут. Судороги наблюдались периодически в течение одного – двух дней и затем прекращались. После криза появлялись очаговые симптомы в виде нистагма, диплопии, паралича зрения, асимметрии лица и ухудшения зрения. Транзиторный паралич нижних конечностей из-за поражения спинного мозга встречался у 4 из 9 детей. Типичным был асимметричный полиневрит чаще с поражением крупных нервных стволов (лучевой, локтевой, седалищный, особенно малоберцовый). Об этом свидетельствовали острое его развитие, гиперестезия, сильные жгучие боли, затем появление параличей дистальных отделов конечностей в различные сроки (от нескольких часов до нескольких недель). Тотальное поражение дистальных сегментов крупных нервных стволов с развитием параплегии на уровне кистей и стоп имело место у 2-х больных. Мононеврит с поражением седалищного нерва отмечался у одного, полирадикулоневрит – у 2 из 9 детей. С наступлением ремиссии движение в поражённых конечностях полностью восстанавливалось. В активном периоде у всех больных появлялись также симптомы поражения вегетативной нервной системы в виде прогрессирующей кахексии, симметричной мраморности конечностей, профузной потливости, сильных жгучих болей.

Из внутренних органов чаще поражались сердце, органы пищеварения, реже - дыхание. Кардиальный синдром, наблюдавшийся у 4-х больных, проявлялся коронаритом (у 3-х) и миоперикардитом (у 3-х детей). О нарушении коронарного кровообращения свидетельствовали боли в области сердца и реполяризации в миокарде на ЭКГ. Признаками миоперикардита были боли в сердце, кардиомегалия, приглушение



1 тона, ритм галопа, выраженная тахикардия, шум трения перикарда и систолический шум, метаболические нарушения в миокарде по данным ЭКГ, выпот в перикарде (у 2), гипертензия малого круга (у 3), гипертрофия миокарда левого желудочка (у 3 детей). У обследованных нами больных инфаркт миокарда не встречался. Ишемические и воспалительные сдвиги в сердце сохранялись от 2 недель до одного месяца и более. Абдоминальный синдром отмечался у 5 из 9 больных и проявлялся чаще приступообразными болями в животе по ходу кишечника и с диспепсическими явлениями (тошнота, рвота, неустойчивый стул). Увеличение печени имело место у 4, селезёнки – у 2-х детей. Боли и диспепсические явления исчезали на фоне терапии. Гепатомегалия сохранялась в течение нескольких недель до развития ремиссии. Локальные или диффузные язвы, некрозы или гангрены кишки, аппендицит у больных не встречались. Лишь у одного ребёнка отмечались спазм сигмовидной кишки и прожилки крови в стуле. Почечный синдром встречался у 3-х детей, о чём свидетельствовали умеренная протеинурия и микрогематурия при сохранной функции почек. Стойкое повышение АД (140/90 – 180/120, иногда 220/110 – 240/170 мм рт. ст) имело место у 3-х детей. При этом транзиторное острое нарушение мозгового кровообращения развивалось у двух из них. Об изолированном поражении почек с развитием выраженной артериальной гипертензии сообщают также другие авторы [1-3,5]. Отёк мозга, хроническая почечная недостаточность, кровоизлияния в мозг и разрыв почек у обследованных нами детей не встречались.

Поражение лёгких отмечалось у 5 детей и чаще характеризовалось латентным течением. У 3-х из них встречался пневмонит (усиление сосудистого рисунка, тяжистость корней, иногда адгезивные процессы в плевральных листках), у 2-х – сосудистая пневмония, проявляющаяся одышкой, кашлем и множественными очаговыми тенями на фоне усиленного сосудисто-интерстициального рисунка. Только у одного ребёнка развился сухой плеврит. Об иммунном характере этих изменений свидетельствовала также эффективность кортикостероидов. Гиперэозинофильная бронхиальная астма и инфаркт лёгкого у обследованных нами больных не встречались.

Типичными лабораторными сдвигами были умеренная нормохромная анемия, лейкоцитоз (10000 – 30000), нейтрофилёз, увеличение СОЭ (до 50 – 75 мм/ч), реже – эозинофилия (8 - 15%), диспротеинемия со снижением альбуминов, повышением 2- и - глобулинов. Часто были увеличены уровень иммуноглобулинов М, G и E. У большинства больных В – лимфоциты были увеличены, Т – лимфоциты – уменьшены. Показатели коагулограммы чаще свидетельствовали о гиперкоагуляции.

Всем больным проводилась терапия, направленная на борьбу с иммунными нарушениями и улучшение

гемодинамики. Её основу составлял преднизолон, который назначался в дозе 1 – 2 мг/кг продолжительностью до 1,5 – 2 месяцев с последующим постепенным снижением до поддерживающей дозы (5 – 10 мг в сутки) и продолжением его приёма в этой дозе в течение 1 - 2 лет. При тромбангиитическом, неврологическом и абдоминальном синдромах доза препарата увеличивалась до 3 – 5 мг/кг. Назначались также нестероидные противовоспалительные средства (ортофен или диклофенак), обычно в сочетании с бруфеном продолжительностью до 1,5 – 2 месяцев и более, антигистаминные средства. При выраженной артериальной гипертензии назначались гипотензивные средства (клофелин, адельфан), часто в комбинации с фуросемидом (1 – 1,5 мг/кг) до снижения или нормализации артериального давления. Из цитостатиков нами был использован метотрексат (2,5 – 7 мг 1 раз в неделю в зависимости от возраста детей) в течение 3 месяцев до наступления ремиссии под контролем лейкоцитов каждые 3 дня, обычно в сочетании с 10 – 15 мг преднизолона внутрь.

Для нормализации кровообращения применялись антикоагулянты, препараты, улучшающие микроциркуляцию (трентал, сермион). Гепарин был использован при тромбангиитическом синдроме в дозе 300 – 400 ед./кг в 3 - 4 приёма подкожно до 2 – 4 недель и более под контролем времени свёртываемости крови. При сильных болях в животе и конечностях назначались также анальгетики, седативные и наркотические препараты. В качестве иммуномодулирующих средств нами использованы 2 – 3 курса тактивина в дозе 0,3 мг/кг в сутки вечером в течение 8 – 10 дней с интервалом в один месяц.

На фоне терапии состояние детей улучшалось медленно. Постепенно нормализовалась температура тела, уменьшались, далее исчезали характерные синдромы УП, происходила мумификация кожных некрозов и сухой гангрены концевых фаланг рук и ног. Далее заболевание переходило в стадию частичной (7) и полной ремиссии (у 2 детей). У двух девочек на фоне поражения почек развилась хроническая почечная недостаточность, от которой одна из них умерла в возрасте 4 лет. Причинами летальных исходов при УП могут быть также перитонит, кровоизлияние в мозг или отёк мозга, реже хроническая почечная недостаточность [1-4].

ВЫВОДЫ: 1. Узелковый периартериит у детей встречается относительно редко, в диагностике которого важную роль играют характерные синдромы (кожный, тромбангиитический, неврологический, кардиальный, абдоминальный и почечный) и результаты лабораторных методов исследований.

2. Основу лечения УП составляют кортикостероиды и цитостатические препараты в сочетании с препаратами, улучшающими гемодинамику, в первую очередь, проходимость сосудов.



ЛИТЕРАТУРА

1. Исаева Л.А. Узелковый периартериит у детей / Л.А. Исаева, Г.А. Лыскина // - М. – Медицина. - 1984. – 207 с.
2. Исаева Л.А. Узелковый периартериит у детей / Л.А.Исаева // в кн.: Детские болезни. – 3-е изд. испр. – М. - Медицина, 2002. – С. 316 - 322
3. Семенкова Е.Н. Системные васкулиты / Е.Н. Семенкова // - М. – Медицина. – 1988. – 240 с.
4. Семенкова Е.Н. Лечение узелкового периартериита иммунодепрессантами / Е.Н. Семенкова, Т.Н. Лопаткина // Тер. арх. – 1985. - № 8. – С. 17 – 20
5. Хайдаров Б.М. Узелковый периартериит у детей / Б.М.Хайдаров // в кн.: Детские болезни. – Душанбе: Ирфон. - 2009. – 391 - 395

Summary

Periarteritis nodoza in children

B.M. Khaidarov, Z.A. Mukhitdinova, N.M. Kurbanov, F.A. Muhammadnabieva, T.K. Artykova

The clinical manifestations, results of diagnostics and treatment of 9 children with nodular periarteritis were analyzed in the article. Authors marked the dermal, thrombangiitic, neurologic, cardiac, abdominal and renal syndromes and have proved the effectiveness of hormonal and cytostatic therapy, as well as remedies to improve hemodynamics.

Key words: periarteritis nodosa, hormonal and cytostatic therapy

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Б.М. Хайдаров – доцент кафедры детских болезней №2 ТГМУ; 734054, Таджикистан,
г. Душанбе, ул. Шамси 23/1 кв. №8. Тел.: 918 – 73 – 45 – 26



Клинико-иммунологические особенности поллинозов у детей в условиях жаркого климата

М.А. Акабирова, М.Н. Джураев, К.И. Исмаилов, А.Г. Махмадалиев, О.А.Узакова
Кафедра детских болезней №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Авторами представлена клиническая характеристика поллинозов у детей, проживающих в условиях жаркого климата Таджикистана. При этом подчеркнута более частое вовлечение в аллергический процесс дыхательных путей и переднего отрезка глаз, с преобладающими клиническими проявлениями аллергического ринита, бронхиальной астмы и риноконъюнктивального синдрома. Проведённое исследование показало изменение концентрации иммуноглобулинов А, М, G и E при различных клинических вариантах поллинозов у детей, что свидетельствует о сенсибилизации организма с активацией гуморального звена иммунитета.

Ключевые слова: поллинозы, сезонный ринит, бронхиальная астма, риноконъюнктивит, иммуноглобулины

АКТУАЛЬНОСТЬ. В последние годы отмечается рост распространённости и более тяжёлое течение аллергических болезней в детском возрасте, сдвиг начала их возникновения на более ранний период, увеличение удельного веса сочетанных форм аллергической патологии [1,2].

Значительное место в структуре аллергических заболеваний у детей занимают поллинозы. Увеличение заболеваемости в детском возрасте, полиморфизм клинической картины пыльцевой сенсибилизации, возможность прогрессирования болезни с развитием тяжёлых форм бронхиальной астмы, синдрома Меньера, и других форм болезни указывают на важность данной проблемы [3-5].

Изучение поллинозов приобретает особенно большое значение в связи с увеличивающимися масштабами озеленения городов, а также созданием больших зон лесопарков, газонов и бульваров.

Доказано существенное влияние внешней среды на формирование поллинозов. Анализ литературы свидетельствует о воздействии климатогеографических факторов на их распространённость и течение [1,3,6,7].

В свете вышеизложенных данных для организации специализированной помощи детям с аллергическими заболеваниями, проведения адекватных мер профилактики, особую актуальность приобретает изучение распространённости клинических вариантов и факторов риска развития поллинозов в жарких районах. Однако в литературе до настоящего времени встречается крайне мало сведений, применительных к жаркому климату. Практически неизученными являются распространённость, факторы риска и

структура клинических вариантов поллинозов, обуславливающих их формирование в детском возрасте в условиях жаркого климата Таджикистана.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: установить распространённость и клинико-иммунологические особенности течения поллинозов у детей в условиях жаркого климата.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Обследовано детское население (2942 ребёнка) Джиликюльского района Хатлонской области Республики Таджикистан в весенне-летний период на предмет распространённости поллинозов, кроме того у 181 ребёнка (основная группа) с указанной патологией изучали особенности клинических проявлений в условиях жаркого климата.

Контрольную группу составили 80 здоровых детей. Возрастной состав обследованных детей варьировал от 2 мес. до 14 лет. Среди них мальчиков было 106 (58,6%), а девочек - 75 (41,4%).

Для определения распространённости поллинозов использован территориально гнездовой метод. Работа проводилась с помощью специально разработанной программы клинико-статистического обследования детей для изучения поллинозов. За основу была взята программа обследования больных с аллергической патологией, разработанная НИАЛ АМН РФ. Также проведён иммунологический анализ путём определения иммуноглобулина E в сыворотке крови иммуноферментным методом, иммуноглобулины А, М, G определяли методом радиальной иммунодиффузии. Всем детям с сезонным ринитом проводилось рентгенологическое обследование пазух носа.