



мирования иммунитета к данному возбудителю и хроническое течение процесса. У 6 человек (15%) с клиникой ИМ и соответствующими лабораторными показателями отсутствовали маркеры активности определяемых инфекций.

При катamnестическом наблюдении дети, у которых в момент клинических проявлений ИМ имел место только первичный инфекционный процесс, обусловленный различными инфекционными агентами, за последующие 8 месяцев (срок наблюдения) болели ОРЗ, включая синуситы, отиты и т.п., $1 \pm 0,7$ раза, тогда как при наличии у ребенка инфекции в стадии реактивации зарегистрировано $5,5 \pm 1,7$ случаев ОРЗ за тот же период времени.

Большинство детей II группы были не организованы, причем 7 из них к моменту поступления в стационар входили в группу ЧБД. Клиническая картина заболевания соответствовала таковой у детей I группы. 16 детей обследовались методом ПЦР: у 13 выявлен ЭБВ, у 1 – ЦМВ и у 2 хламидии. Принимая во внимание наличие ангины у 27 пациентов и относительно небольшой возраст детей, 24 ребенка в комплексной терапии получали антибиотики, а 4 – только деринат. Средняя продол-

жительность курса лечения деринатом составила 7 введений препарата. Дети находились на лечении 13 дней, при выписке у большинства сохранялись несколько увеличенные размеры печени, спленомегалия отсутствовала у всех. Обращает внимание, что токсико-аллергическая сыпь, в отличие от детей первой группы, имела место лишь у одного ребенка.

Проведенные исследования позволяют сделать следующие выводы:

В формировании клинической картины ИМ в большинстве случаев принимает участие ассоциация герпетических вирусов и других оппортунистических микроорганизмов, преимущественно EBV и CMV. Клиника заболевания может развиваться как при первичном инфицировании, так и в результате реактивации инфекции, причем реактивация инфекции является маркером супрессии иммунного ответа, что проявляется частыми повторными респираторными заболеваниями у детей, имеющих в анамнезе клинику ИМ.

Деринат натрия в инъекционной форме эффективен при лечении ИМ и, вероятно, снижает аллергическую настроенность организма.

616.155.194.8-053.2

Л.Ф. ЛАТЫПОВА, Ф.Г. САДЫКОВ, Х.И. ЛАТЫПОВ, Р.Р. ГАЯЗОВ
Башкирский государственный медицинский университет

Нейроиммунные взаимоотношения при железодефицитной анемии у детей

В последние годы в литературе появились работы, посвященные поиску причин рецидивирования различных патологических состояний у детей. Установлено, что течение заболеваний у большинства пациентов отличается транзиторностью и непостоянством. Формирование таких отклонений у детей происходит под воздействием неблагоприятных внешних факторов, определяющих исход заболеваний. Нередко в основе хронизации заболеваний лежат незрелость или несостоятельность нейроиммунных взаимоотношений в организме ребенка. Поэтому ранняя диагностика нейроиммунных дисфункций при соматической патологии у детей может быть направлена на профилактику рецидивирующих и хронических заболеваний.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 115 детей дошкольного возраста, больных ЖДА г. Уфы (опытная группа). Из них девочек - 56 (48,7%), мальчиков - 59 (51,3%). Контрольную группу составили 30 детей дошкольного возраста, больных ЖДА.

Длительность заболевания составила у 84 (73%) больных от года до 5 лет, у 31 (27%) - более 5 лет. Наряду с общепринятыми клинко-лабораторными методами диагноз анемии подтверждался изучением концентрации сывороточного железа и ферритина стандартными наборами.

Исследованием установлена значимость отклонений нервной регуляции при анемии у детей ($p < 0,05$). Дисфункция вегетативной нервной системы клинически проявлялась признаками дистонии, которые обуславливали рост функциональных и органических поражений органов и систем (от $r = +0,71$ до $r = +1,0$).

Неврологический статус достоверно определял состояние соматического благополучия новорожденных ($r = +0,61$), грудничков ($r = 1,0$), дошкольников ($r = +0,79$) и школьников ($r = +1,0$). Характер неврологических расстройств был связан со склонностью детей к развитию аллергических ($r = +1,0$), острых ($r = +0,90$) и хронических ($r = +1,0$) инфекционных процессов. Это свидетельствовало о взаимообусловленности нейроиммунных нарушений в развитии дисгемопоза и их значимости в определении тяжести и сроков формирования гематологических расстройств ($r = -1,0$ и $r = +1,0$ соответственно).

Исследования показали, что при анемии у детей имеет место усиление супрессивных механизмов нервной регуляции иммунного ответа ($p < 0,05$). Психосоматические расстройства сопровождалась у них несостоятельностью иммунного статуса в течение всего периода роста и развития, начиная с грудного возраста до школьного (от $r = +0,81$ до $r = +1,0$). Глубина неврологических нарушений отражала степень иммунологической отягощенности и опосредованно характеризовала тяжесть гематологических расстройств ($p < 0,05$). Это подтверждалось выявленной зависимостью психосоматического благополучия детей от иммунной ($r = +0,91$ и $r = +1,0$ соответственно).

Следовательно, у детей с анемией установлен супрессивный характер нервной регуляции механизмов иммунного ответа и способность нейроиммунных взаимоотношений провоцировать становление болезни. Это во многом определяет неэффективность терапевтических мероприятий, осложняет характер течения и прогноз болезни.