

сладжа, а также сопутствующий дисбиоз кишечника. Частота и тяжесть выявленных изменений нарастает по мере увеличения массы тела.

#### Литература

1. Бутрова, С.А. Висцеральное ожирение – ключевое звено метаболического синдрома / С.А. Бутрова, Ф.Х. Дзгоева // Ожирение и метаболизм. – 2004. – № 1. – С. 10-16.
2. Лазебник, Л.Б. Изменения органов пищеварения у больных с метаболическим синдромом / Л.Б. Лазебник, Л.А. Звенигородская // Эксперимент. и клин. гастроэнтерология. – 2004. – № 4. – С. 6-10.
3. Петеркова, В.А. Ожирение в детском возрасте / В.А. Петеркова, О.В. Ремизов // Ожирение и метаболизм. – 2004. – № 1. – С. 17-23.
4. Livingstone, B. Overweight in children and adolescents: pathophysiology, consequences, preven-

tion, and treatment / B. Livingstone // Eur. J. Pediatr. – 2000. – Vol. 159. – Suppl. 1. – P. 14-34.

5. Ludwig, J. Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo Clinic experiences with a hitherto unnamed disease / J. Ludwig, T.R. Viggiano, D.B. McGill // J.A.M.A. – 2003. – Vol. 289, № 14. – P. 1851-1853.

**Ключевые слова:** дети, избыток массы тела, ожирение, желудочно-кишечный тракт

#### UPPER GASTROINTESTINAL TRACT PECULIARITIES IN OVERWEIGHT CHILDREN AND CHILDREN WITH OBESITY

GUSEVA A.A., GUROVA M.M., ZORYA I.V.

**Key words:** children, overweight, obesity, gastrointestinal tract

© Коллектив авторов, 2010  
УДК 616.24.-053.2-053.31

## ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ СУРФАКТАНТОМ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ

И.В. Давыдова, Г.В. Яцык, Т.В. Бершова, М.А. Басаргина, М.И. Баканов  
Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

**Р**еспираторная патология занимает ведущее место в структуре заболеваемости детей раннего возраста. На современном этапе в поле зрения неонатологов и детских пульмонологов все чаще оказываются пациенты с тяжелым поражением легких как врожденного, так и приобретенного характера. Особый интерес представляет изучение структурных изменений внеклеточного матрикса легочной ткани с исходом в пневмофиброз в результате токсического воздействия на незрелые бронхолегочные структуры недоношенного новорожденного высоких концентраций кислорода и баротравмы на фоне дефицита сурфактанта. Дегградация компонентов внеклеточного матрикса осуществляется целым рядом белков, обладающих протеолитической активностью. Ключевая роль в этом процессе принадлежит матриксному металлопротеиназам [3].

Комплексное определение уровней матриксных металлопротеиназ (ММП) и их тканевого ингибитора (ТИММП) было использовано нами для оценки выраженности разрушения коллагена и других компонентов внеклеточного матрикса у детей, получавших пролонгированную искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) как на фоне заместительной терапии сурфактантом (ЗТС) при рождении, так и без нее.

**Материал и методы.** Специальные биохимические исследования ММП и ТИММП выполнялись методом твердофазного иммуноферментного анализа с

помощью коммерческих наборов реактивов у 142 недоношенных детей (89 мальчиков, 53 девочек), сформировавших бронхолегочную дисплазию (БЛД). Гестационный возраст наблюдавшихся больных составил 25-37 недель, масса тела при рождении 895-2640 г, длительность ИВЛ от 3 до 107 суток. Из 142 больных с бронхолегочной дисплазией ЗТС при рождении получили 37.

**Результаты и обсуждение.** Анализ полученных данных показал, что у детей с БЛД, защищенных сурфактантом при рождении, было отмечено значимое снижение содержания всех исследуемых металлопротеиназ ( $p < 0,001$  для ММП-1 и ММП-9,  $p < 0,01$  для ММП-2), свидетельствующее об уменьшении активности протеолитических процессов в паренхиме легких у недоношенных детей с БЛД после ЗТС. У детей с БЛД, не получивших ЗТС при рождении, содержание ММП-9 в сыворотке крови в 1,5 раза превышало содержание этого фермента у детей с БЛД, защищенных сурфактантом, что свидетельствует в пользу сильного литического потенциала этой металлопротеиназы в отношении фибриллярного коллагена, способствующего протеолизу легочной ткани.

Было установлено также достоверное увеличение содержания ТИММП-2 в сыворотке крови у всех детей с БЛД – как получавших, так и не получавших ЗТС при рождении, по отношению к его уровню у детей, не сформировавших бронхолегочную дисплазию, что свидетельствует об активной ингибиции протеиназ, направленной на уменьшение последующего фибрирования легочной ткани у недоношенных новорожденных, получивших респираторную поддержку при рождении. Однако у детей без постнатальной ЗТС сывороточная концентрация ТИММП-2 являлась недостаточной для угнетения ферментативной активности изучаемых металлопротеиназ, что приводило к интен-

Давыдова Ирина Владимировна, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела новых технологий изучения особенностей развития ребенка и амбулаторного контроля состояния здоровья НИИ ПП и ВЛ НЦЗД РАМН, тел.: 8-499-134-01-67; e-mail: DIVA171258@yandex.ru.

сивному распаду коллагена с формированием выраженного пневмофиброза.

Кроме того, нами был проведен анализ корреляций между показателями содержания в сыворотке крови основных факторов ремоделирования легочной ткани (ММП-1, ММП-9 и ТИММП-2) и выраженностью рентгенологических признаков бронхолегочной дисплазии по сумме баллов компьютерной томограммы [1], у больных БЛД в зависимости от возраста и применения сурфактанта в раннем постнатальном периоде. Полученные данные свидетельствуют о наличии высоко достоверных положительных связей между содержанием в крови детей с БЛД основных ферментов протеолиза (ММП-1 и ММП-9), а также их тканевого ингибитора (ТИММП-2) и рентгенологическими проявлениями пневмофиброза и эмфиземы. Причем наиболее достоверными эти корреляции определялись для основного коллагенолитического фермента, воздействующего на легочную ткань, желатиназы (ММП-9). С возрастом степень взаимосвязи изученных параметров ослабевала, приближаясь к 0,5 у детей с БЛД старше 1 года, что соответствует данным о снижении коллагенолитической активности при хронизации заболевания [2].

Нами показано также, что большинство корреляций было получено в группе больных БЛД, не получивших ЗТС при рождении. Данный факт является дополнительным подтверждением более активных протеолитических процессов в легких у детей, не защищенных сурфактантом в раннем постнатальном периоде.

**Заключение.** Заместительная терапия сурфактантом в раннем постнатальном периоде способствует уменьшению сывороточного содержания матриксных

металлопротеиназ и их тканевого ингибитора, что снижает интенсивность фиброзообразования и уменьшает тяжесть клинических проявлений заболевания, особенно у детей с новой формой бронхолегочной дисплазии.

#### Литература

1. Давыдова, И.В. Рентгенологические критерии диагностики бронхолегочной дисплазии / И.В. Давыдова, Е.Н. Цыгина, О.В. Кустова [и др.] // Российский педиатрический журнал. – 2008. – №5. – С. 66-68.
2. Davydova, I.V. Activity of Matrix Metalloproteinases and their Inhibitor in Children with Bronchopulmonary Dysplasia / I.V. Davydova, G.V. Yatsyk, T.V. Bershova [et al.] // European Respiratory Journal. – 2009. – Vol.34. – P. 53.
3. Elkington, P.T. Matrix metalloproteinases in destructive pulmonary pathology / P.T. Elkington, J.S. Friedland // Thorax. – 2006. – Vol.61. – P. 259.

**Ключевые слова:** бронхолегочная дисплазия, матриксные металлопротеиназы, тканевой ингибитор металлопротеиназ, сурфактант, лечение

**SURFACTANT REPLACING THERAPY IN PRETERM BABIES WITH BRONCHOPULMONARY DYSPLASIA**  
DAVYDOVA I.V., YATSYK G.V., BERSHOVA T.V., BASARGINA M.A., BAKANOV M.I.

**Key words:** bronchopulmonary dysplasia, matrix metalloproteinase, tissue inhibitor of metalloproteinase, surfactant, treatment

© Коллектив авторов, 2010  
УДК 613.95:616-071:616.322-002.1

## РОЛЬ МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОСТРЫХ ТОНЗИЛЛИТОВ У ДЕТЕЙ

А.С. Дарманиян, М.Д. Бакрадзе, А.Е. Зиновьева  
Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

**О**стрый тонзиллит – полиэтиологичное заболевание, наиболее распространенная форма острого поражения лимфоидного глоточного кольца в амбулаторной педиатрической практике. Вопросы, касающиеся этиологии, клиники, дифференциальной диагностики и терапии острых тонзиллитов, остаются нерешенными вплоть до настоящего времени [1].

**Материал и методы.** В исследование были включены дети с впервые возникшим эпизодом острого тонзиллита в возрасте от 3 месяцев до 18 лет. Всего был обследован 181 ребенок. Изученные случаи острого тонзиллита были ретроспективно разделены на три группы, исходя из их этиологической принадлежности: бактериальный тонзиллит (38 детей), вирусный тонзиллит (90 детей) и острый тонзиллит как признак

инфекционного мононуклеоза – ЭБВ-тонзиллит (53 ребенка).

Анализ клинической картины острых тонзиллитов не выявил признаков, позволяющих достоверно судить об этиологии заболевания без результата бактериологического исследования [3], поэтому изучался вопрос использования для этой цели биомаркеров воспаления. Оценивался уровень лейкоцитов в периферической крови, С-реактивного белка (СРБ) и прокальцитонина (ПКТ) в тех же группах.

**Результаты и обсуждение.** Было выявлено, что лейкоцитоз более  $10 \times 10^9/\text{л}$  определялся у большинства пациентов со всеми 3 формами острого тонзиллита, причем уровень  $10-15 \times 10^9/\text{л}$  встречался во всех группах практически с одинаковой частотой. Проведенное исследование показателей общего анализа крови выявило, что любое острое воспаление небных миндалин может сопровождаться лейкоцитозом, что само по себе не может служить надежным диагностическим признаком. Однако высокий лейкоцитоз с преобладанием лимфоцитов, тем более широкоцитоз

Бакрадзе Майя Джамаловна, доктор медицинских наук, заведующая отделением диагностики и восстановительного лечения Научного центра здоровья детей РАМН, тел.: (495) 9671421; (916) 2569866; e-mail: bakradze@nczd.ru.