



Союз Педиатров России
Санкт-Петербургское отделение



Санкт-Петербургская государственная
педиатрическая медицинская
академия



Комитет по здравоохранению
Правительства
Санкт-Петербурга

МАТЕРИАЛЫ

РОССИЙСКОГО ФОРУМА
«ПЕДИАТРИЯ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА:
ОПЫТ, ИННОВАЦИИ, ДОСТИЖЕНИЯ»

22 – 23 сентября

Санкт-Петербург 2011
www.pediatriya-spb.ru



МАТЕРИАЛЫ

**РОССИЙСКОГО ФОРУМА
«ПЕДИАТРИЯ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА:
ОПЫТ, ИННОВАЦИИ, ДОСТИЖЕНИЯ»**

22 – 23 сентября

*Санкт-Петербург
2011*

Учредители Форума:

- Правительство Санкт-Петербурга
- Комитет по здравоохранению Санкт-Петербурга
- Комитет по образованию Санкт-Петербурга
- ГОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия» Министерства здравоохранения и социального развития РФ
- Санкт-Петербургское отделение Межрегионального общественного объединения «Союз педиатров России»
- Российский государственный педагогический университет им. А.И. Герцена
- Общество детских гастроэнтерологов Санкт-Петербурга «Диреал»
- Ассоциация врачей-инфекционистов Санкт-Петербурга и Ленинградской области

Организационный комитет Форума:

Председатель: Косткина Л.А.,

вице-губернатор Санкт-Петербурга

Заместители председателя:

Щербук Ю.А.,

председатель Комитета по здравоохранению администрации Санкт-Петербурга

Иванова О.В.,

председатель Комитета по образованию администрации Санкт-Петербурга

Леванович В.В.,

ректор ГОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия» Министерства здравоохранения и социального развития РФ

Санкт-Петербургское отделение

Межрегионального общественного объединения

«Союз педиатров России»

Подписано в печать 10.09.2011 г.

Формат 60x90 1/16. Бумага офсетная. Тираж 200 экз.

Отпечатано в типографии ООО «ИТЦ «Символ»,

Санкт-Петербург, пр. Обуховской Обороны, д. 199

СОДЕРЖАНИЕ

К ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ФОРМИРОВАНИЯ ИНФОРМАЦИОННОГО БЛОКА КРУГЛОСУТОЧНОГО КОНТАКТ-ЦЕНТРА В СОСТАВЕ ОБЩЕЙ БАЗЫ ДАННЫХ СТРАХОВОЙ КОМПАНИИ, РАБОТАЮЩЕЙ В ДОБРОВОЛЬНОМ МЕДИЦИНСКОМ СТРАХОВАНИИ <i>Беляев В.Р.</i>	8
МОДЕЛЬ ОПЕРАТОРСКОЙ ПОДСИСТЕМЫ КРУГЛОСУТОЧНОГО КОНТАКТ-ЦЕНТРА СТРАХОВОЙ КОМПАНИИ С ПРИОРИТЕТНЫМ ОБСЛУЖИВАНИЕМ ЗАПРОСОВ НА ИНФОРМАЦИОННЫЕ УСЛУГИ И ЕЕ ЗНАЧИМОСТЬ ПРИ ОБСЛУЖИВАНИИ ЗАСТРАХОВАННЫХ <i>Беляев В.Р., Дибби В.Н., Колеватов А.С.</i>	10
ТОКСОКАРОЗ У ДЕТЕЙ <i>Бехтерева М.К.</i>	12
ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ У ПОДРОСТКОВ <i>Бурнышева И.А., Кирбятъева М.А., Новикова В.П.</i>	19
СОВРЕМЕННЫЕ ОРГАНИЗАЦИОННО-МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ПРОВЕДЕНИЮ УРОКОВ ПЛАВАНИЯ В СИСТЕМЕ ШКОЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ (ОПЫТ РАБОТЫ ПЕДАГОГА И ВРАЧА) <i>Бурэ В.Л., Бурэ Н.П.</i>	20
«ПАСПОРТ ЗДОРОВЬЯ ШКОЛЬНИКА» – СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К МОНИТОРИНГУ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В УСЛОВИЯХ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ <i>Бурэ Н.П., Попов В.В., Прийма Н.Ф., Герасимов А.П., Корнев А.Н., Королькова С.Н., Бурэ В.Л.</i>	22
ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БЕРЕМЕННЫМ ЖЕНЩИНАМ С ВИЧ – ИНФЕКЦИЕЙ В САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ <i>Быков А.А., Ульянина Н.И., Струкова Е.А., Широбокова О.И., Богоявленская И.Ю., Киреева О.А.</i>	24
РОЛЬ ТАБАКОКУРЕНИЯ РОДИТЕЛЕЙ В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ С ОТЯГОЩЕННЫМ АЛЛЕРГОАНАМНЕЗОМ <i>Вахарловская М.В.</i>	30
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛАКТИТОЛА (ЭКСПОРТАЛА) В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ <i>Воскобойникова И.В.</i>	31
ЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ И ЛИЧНОСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ У ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ <i>Гомбалева М.С.</i>	32

СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ	
<i>Гурьева В.А., Кузнецова А.А., Крайнова М.Л., Новикова В.П.</i>	37
ВЛИЯНИЕ ПОСЛЕДСТВИЙ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦНС НА ФОРМИРОВАНИЕ ВЫСШИХ ПСИХИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ У ДЕТЕЙ	
<i>Елисеева И.Н., Гомбалевская М.С., Федорова Е.А., Косенкова Т.В.</i>	38
ВЛИЯНИЕ ПОСЛЕДСТВИЙ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ФОРМИРОВАНИЕ АГРЕССИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ	
<i>Елисеева И.Н., Гомбалевская М.С., Попинова К.Е., Федорова Е.А., Косенкова Т.В.</i>	41
ИММУНОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ПРЕДУПРЕЖДЕНИЮ ХРОНИЗАЦИИ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ	
<i>Железникова Г.Ф., Иванова В.В., Скрипченко Н.В., Левина А.С., Монахова Н.Е.</i>	64
СТРУКТУРА И ПРИЧИНЫ ДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ ЛЕТ ЖИЗНИ	
<i>Жукова Л.Ю., Харчев А.В., Соколова Н.Е., Колобова О.Л., Петрова А.А.</i>	66
СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ПОДРОСТКОВ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ	
<i>Жукова Л.Ю., Харчев А.В., Соколова Н.Е., Егоров А.С., Тарасенко А.Н.</i>	68
ОСОБЕННОСТИ НЕОНАТАЛЬНОГО АНАМНЕЗА У ДЕТЕЙ С ДЦП	
<i>Загородникова О.А., Трищенко И.Г., Боряк Л.В.</i>	70
ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФОРМИРОВАНИЕ РЕПРОДУКТИВНОГО ПОТЕНЦИАЛА СОВРЕМЕННЫХ ПОДРОСТКОВ	
<i>Зернюк А.Д., Колмык В.А.</i>	71
РОЛЬ ПЕДАГОГОВ В ФОРМИРОВАНИИ ПОЗИТИВНОГО ОТНОШЕНИЯ ПОДРОСТКОВ К ЗДОРОВОМУ ОБРАЗУ ЖИЗНИ	
<i>Зернюк А.Д., Кутушева В.Р.</i>	73
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИННОВАЦИОННЫХ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ В КОРРЕКЦИИ АСТЕНИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У ЛИЦ ОПАСНЫХ ПРОФЕССИЙ	
<i>Иванов А.О., Беляев В.Р., Александров М.В., Гусеница С.Г., Емушинцев П.А.</i>	74
КОРРЕКЦИЯ АСТЕНО-ВЕГЕТАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У СПЕЦИАЛИСТОВ ОПАСНЫХ ПРОФЕССИЙ ПУТЕМ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СОЧЕТАННОГО ДЕЙСТВИЯ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ	
<i>Иванов А.О., Беляев В.Р., Александров М.В., Безкишкий Э.Н.</i>	78
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ЖЕЛЕЗА У ДЕТЕЙ С ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ	
<i>Инякова Н.В., Демихов В.Г., Ефимов Е.А., Морцакова Е.Ф.</i>	84
ОЦЕНКА ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ МЕТОДОМ ИМПУЛЬСНОЙ ОСЦИЛЛОМЕТРИИ У ДЕТЕЙ 8 И 11 ЛЕТ, НАХОДИВШИХСЯ НА ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЁГКИХ В РАННЕМ НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ	
<i>Клюхина Ю.Б.</i>	85
ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ МУКОВИСЦИДОЗОМ (МВ) НА ОСНОВЕ ИЗУЧЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА МЕТИОНИНА И ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА МЕТИЛЕНТЕТРАГИДРОФОЛАТРЕДУКТАЗЫ (МНFR)	
<i>Ковалев В.Н.</i>	87
ДЕБЮТ ПОЛОВОГО СОЗРЕВАНИЯ ДЕВОЧЕК ВО ВТОРОМ ДЕТСТВЕ С УЧЕТОМ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ ДЛЯ ПРАКТИКИ ФИЗИЧЕСКОГО ВОСПИТАНИЯ	
<i>Комиссарова Е.Н., Карелина Н.Р.</i>	89
ПЕРВОЕ СРАВНЕНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ БОЛЕЗНЬЮ КАВАСАКИ В ЯПОНИИ И РОССИИ	
<i>Кондратьева Т.Г., Брегель Л.В., Солдатова Т.А., Субботин В.М., Логинова М.С.</i>	94
ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИЕ ЭНЗИМЫ В ЛЕЧЕНИИ ЧАСТО И ДЛИТЕЛЬНО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ	
<i>Куропатенко М.В.</i>	95
СКОРОСТЬ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ В ОЦЕНКЕ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ ПРИ МАЛЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА ЛОР ОРГАНАХ	
<i>Леонова И.А., Верлов Н.А., Хомич М.М., Ремизов С.В.</i>	96
АУТОИММУННЫЕ МАРКЕРЫ РАЗВИТИЯ ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА	
<i>Мальцев С.В., Мансурова Г.Ш.</i>	101
НЕКОТОРЫЕ ПРОБЛЕМЫ ИНТЕГРАЦИИ ТЕОРИИ И ПРАКТИКИ СОВРЕМЕННОЙ НАУКИ О ПИТАНИИ	
<i>Маталыгина О.А.</i>	102
ВЛИЯНИЕ ПИТАНИЯ НА СТРУКТУНО-ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ ОРГАНИЗАЦИЮ И РАЗВИТИЕ МОЗГА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА	
<i>Обухова М.В., Легонькова Т.И., Цыганкова Е.В.</i>	108
РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ ПРИ ЖЕНСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ С ДЕБЮТОМ В ПУБЕРТАТНЫЙ ПЕРИОД	
<i>Одинцова Г.В., Сайкова Л.А.</i>	111
ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОСВЕДОМЛЕННОСТЬ У БОЛЬНЫХ ЛЯМБЛИОЗОМ И ИХ РОДИТЕЛЕЙ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ	
<i>Осмаловская Е.А., Новикова В.П.</i>	116

ФОРМИРОВАНИЕ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ
МОЗГА В ОНТОГЕНЕЗЕ

*Островская О.Ю., Гомбалева М.С.,
Федорова Е.А., Косенкова Т.В.*..... 120

КОНСТИТУЦИОНАЛЬНАЯ ПРИНАДЛЕЖНОСТЬ КАК КРИТЕРИЙ
НОРМЫ В ПОЛОВОМ СОЗРЕВАНИИ ПОДРОСТКОВ

Панасюк Т.В...... 126

ВЕГЕТАТИВНЫЙ СТАТУС МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН ПОСЛЕ
МЕДИЦИНСКОГО АБОРТА

*Панова О.В., Куликов А.М.,
Мельникова И.Ю., Алексеев А.М.* 127

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИНГАЛЯЦИОННОГО ТОБРАМИЦИНА (БРАМИТОБ)
У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ
ПУТЕЙ И НОСИТЕЛЬСТВОМ СИНЕГНОЙНОЙ ИНФЕКЦИИ

*Панютина Я.В., Петрова С.И., Пешехонова Ю.В.,
Цветков Э.А., Кондрашова Е.М.*..... 129

КОРРЕКЦИЯ ДИСБИОЗА КИШЕЧНИКА С ПРИМЕНЕНИЕМ
«БИФИДУМБАКТЕРИНА БИФИШКА» В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ
У ДЕТЕЙ С ГАСТРОДУОДЕНИТОМ.

Пирогова З.И., Рябчук Ф.Н., Кряжева Е.В. 130

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРИЧИН ФОРМИРОВАНИЯ
МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПОЧЕК
У НОВОРОЖДЁННЫХ

Погодаева Т.В., Лучанинова В.Н...... 131

ВРОЖДЕННАЯ ГИПЕРАММОНИЕМИЯ.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

*Решетник Л.А., Белькова Т.Ю., Павлова Н.М.,
Павленок К.Н., Повалко Т.Е.* 132

АНАЛИЗ ПРИЧИН И ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ,
ПЕРЕНЕСШИХ ВРОЖДЁННУЮ ПНЕВМОНИЮ

Ровбутъ Т.И., Цырибко М.В. 137

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭКГ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ
РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Романова И.В., Леонова И.А., Хомич М.М., Бойцова Е.В. 138

ПЕРСИСТИРУЮЩЕЕ ТЕЧЕНИЕ ИЕРСИНИОЗА У ДЕТЕЙ
С ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Рябчук Ф.Н., Пирогова З.И. 142

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРИОДА ГЕСТАЦИИ У ПОДРОСТКОВ
С МИКРОБНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

*Силенко О.Н., Кутушева Г.Ф.,
Савенкова Н.Д.*..... 143

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
У ДЕТЕЙ С ПЕРВИЧНЫМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ

Смирнова М.М., Савенкова Н.Д., Тыртова Л.В. 144

СЫВОРОТОЧНЫЙ БЕЛОК-ПРЕДШЕСТВЕННИК АМИЛОИДА (SAA)
В КРОВИ БОЛЬНЫХ ЮВЕНИЛЬНЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ
С ПРОТЕИНУРИЕЙ

Степанова А.А., Савенкова Н.Д., Новик Г.А...... 145

САМООЗДОРОВЛЕНИЕ ДЕТЕЙ ПУТЕМ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ НОСА

Тарасова Г.Д., Матько А.В., Торгованова Е.А. 146

ВЛИЯНИЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ, ПЕРЕНЕСЕННОЙ
В РАННЕМ ВОЗРАСТЕ, НА КОГНИТИВНОЕ РАЗВИТИЕ
И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ МЛАДШИХ ШКОЛЬНИКОВ

Тихонова Н.К., Матузова Н.В. 147

ВЛИЯНИЕ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
НА РАЗВИТИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ДЕТЕЙ

Толстенкова Е.С., Забродин В.А...... 151

ЦИНК КРОВИ У ДЕТЕЙ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ
12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

Харченко О.Ф. 154

НЕФРОТОКСИЧНОСТЬ КАК ПРИЧИНА
ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

Чемоданова М.А., Савенкова Н.Д., Минченко С.И., Кошелева Л.Н. 155

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ
ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ
У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Шабалов А.М., Новикова В.П., Кузьмина Д.А. 156

БИОИМПЕДАНСОМЕТРИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Эдлеева А.Г., Леонова И.А., Хомич М.М., Юрьев В.В. 162

К ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ФОРМИРОВАНИЯ ИНФОРМАЦИОННОГО БЛОКА КРУГЛОСУТОЧНОГО КОНТАКТ-ЦЕНТРА В СОСТАВЕ ОБЩЕЙ БАЗЫ ДАННЫХ СТРАХОВОЙ КОМПАНИИ, РАБОТАЮЩЕЙ В ДОБРОВОЛЬНОМ МЕДИЦИНСКОМ СТРАХОВАНИИ

Беляев В.Р.

*Северо-Западный государственный медицинский университет
им. И.И.Мечникова, Санкт-Петербург*

Многочисленные исследования последних лет показывают, что контакт-центры стали центральным звеном стратегии обслуживания клиентов во многих сферах деятельности, таких как экстренные службы, органы МВД, скорая медицинская помощь, банковский сектор, страховые компании, продвижение товаров и услуг населению. При этом выделяют несколько уровней необходимости контакт-центра. Первый уровень – базовая эффективность. Так как контакт-центры объединяют в общий «информационный уровень» людей, технологии и технические ресурсы, они являются высокоэффективным средством оказания каких бы то ни было услуг. Оптимальное планирование, правильно сформированная организационно-штатная структура, эффективное управление и современная техническая база дополняют и повышают экономическую отдачу от работы контакт-центра.

Второй уровень – удовлетворенность и лояльность клиентов. Между лояльностью клиентов и прибыльностью устанавливается прямая связь. Ведь одной из главных целей работы компании в целом является возможность пролонгации договоров с клиентами. Главными ожиданиями клиента являются:

- доступность;
- вежливость;
- оперативность;
- обученность и информированность сотрудников;
- разъяснение перспектив обслуживания клиенту (что он может ожидать);
- эффективное выполнение обязательств и обещаний компании;
- оказание услуги с первого раза, после первого обращения;
- доведение каждого обращения до логического завершения;
- ответственность и этичность.

Из предыдущего уровня логический происходит третий уровень – вклад в другие подразделения. Информация от клиентов, эффективность работы с клиентами, удовлетворенность последних повышают имидж компании, уменьшают расходы, способствуют перезаключению

договоров, повышают финансовую устойчивость компании [Брэд Кливленд, «CallCenter Profi»].

Цель любого процесса, технологии и стратегии заключается в поддержании основополагающих принципов и целевого назначения компании. Сосредоточение на основной задаче так же является приоритетом и в работе страховых компаний. Обслуживание застрахованных в рамках установленных программ страхования с максимальной экономической эффективностью является их целью. И как сказано выше, эффективность и качество обслуживания застрахованных в страховой компании зависит в немалой степени от качества и быстроты работы сотрудника операторского профиля при приеме и обслуживании входящего информационного потока. Наиболее весомой составляющей данного потока является голосовая информация, то есть звонок застрахованного. В настоящее время все виды информации по функционированию страховой компании хранятся и обрабатываются в базах данных, в большинстве случаев это программа «1С-Страховая компания», которая состоит из отдельных взаимосвязанных блоков: бухгалтерский блок, блок видов страхования – имущество, ОСАГО, КАСКО и т.п., блок контрагентов, информационный блок круглосуточного медицинского пульта, блок страхователей, блок застрахованных, блок страховых программ, и т.п. Информационный блок круглосуточной диспетчерской службы является одним из основных инструментов работы диспетчеров страховой компании. Это обусловлено прежде всего необходимостью оперативного получения информации о застрахованном, принятии правильного решения в отношении отдельного обращения, и как следствие, фиксация истории обращений для последующей обработки информации.

Большинство известных программ для страхования, представленных в нашей стране в настоящее время, предлагают лишь базовое наполнение блока диспетчерской службы. Адаптация к нуждам и задачам конкретной страховой компании проводится уже силами сотрудников страховщика. Авторами предлагается несколько основных принципов построения информационного блока контакт-центра страховой компании, которые необходимо учесть при создании данного раздела базы данных:

1. Доступность и полнота информации по договору страхования, включая:

- исходные данные по застрахованному и страхователю;
- все финансовые расходы;
- программы страхования;
- список лечебно-профилактических учреждений, доступных по договору.

2. Максимальное наполнение БД информацией по обращениям:

- время обращения;

ТОКСОКАРОЗ У ДЕТЕЙ

Бехтерева М.К.

Федеральное государственное учреждение «Научно-исследовательский институт детских инфекций Федерального медико-биологического агентства»

Токсокароз – зоонозный тканевой гельминтоз с геооральным механизмом инфицирования, вызываемый миграцией личинок аскарид плотоядных млекопитающих в основном семейства псовых (*Toxosaga canis*), характеризующийся длительным рецидивирующим течением и полиорганным поражением, ведущую роль в патогенезе которого играют иммунопатологические реакции.

Эпидемиология. Случаи токсокароза человека описаны во многих странах мира, пораженность людей варьирует от 2,6% в Бельгии до 80% на островах Карибского моря. Заболеваемость населения токсокарозом напрямую зависит от количества собак и от инвазированности их *T. canis*. Число серопозитивных лиц к токсокарам наиболее высоко в Колумбии (68,2%) и на Тайване (51,4%), в Нидерландах доля серопозитивных лиц составляет 6,1%, а в Японии – 3,6%, у детей в Санкт-Петербурге антитела к токсокарам были выявлены в 4,5% случаев. В последние десятилетия во многих странах отмечается рост заболеваемости токсокарозом.

На территории России токсокароз встречается повсеместно, регистрация гельминтоза начата в РФ с 1991 г., отмечается постоянный рост заболеваемости, что связано в первую очередь с совершенствованием методов диагностики. Так, в 2000 г. заболеваемость составила 0,8 на 100 тыс. населения, а в 2008 году – 2,21 на 100 тыс. населения, наиболее часто болеют дети до 14 лет.

Основные пути заражения собак токсокарами включают: внутриутробное заражение через плаценту личинками 2 стадии развития; заглатывание живых личинок щенками с молоком кормящей собаки; заглатывание инвазионных яиц с частицами почвы (чаще у взрослых собак, ведет к патентной инвазии); заглатывание инвазионных личинок с тканями паратенических хозяев. Часть личинок попадает в кишечник животных и превращается в половозрелые особи. Другая часть личинок, сохранившихся в тканях, может продолжать миграцию в течение нескольких лет после заражения животных, активизируясь при беременности, лактации и обеспечивая передачу их через плаценту и молоко щенкам (трансплацентарный и трансмаммарный путь передачи), которые рождаются уже зараженными токсокарами (до 95%). Таким образом, наиболее значимыми источниками инвазии при токсокарозе являются щенки, беременные и лактирующие самки.

Несмотря на то, что источником токсокарной инвазии для человека являются в основном собаки, прямой контакт с ними не играет исключительной роли в заражении людей, поскольку для созревания яиц токсокар необходимо не менее 2-х недель. Самки токсокар откладывают более 200 тыс. яиц в сутки, которые выделяются в окружающую среду с фекалиями собак, загрязняя почву и шерсть собак. Установлена значительная частота обсеменности почвы яйцами токсокар, которая колебалась от 4 до 40-50%, часто инфицируются овощи и зелень. В Москве 28,8% образцов, взятых с территории детских учреждений, содержали яйца токсокар.

Заражения людей возможно в течение всего года, однако, максимальное число заражений приходится на летне-осенний период, когда число яиц в почве и контакт с ней максимальны. Человек для токсокар – несвойственный хозяин, в его организме паразиты не достигают половозрелого состояния. Человек инфицируется при заглатывании яиц гельминтов с землей, водой, невымытыми овощами и фруктами и т.п. Важную роль в распространении токсокароза играют тараканы, так как они способны поесть яйца гельминтов и выделять часть из них в жизнеспособном состоянии в окружающую среду. Группы риска в отношении заражения токсокарозом: дети 3-5 лет, интенсивно контактирующие с почвой; ветеринары и работники питомников и приютов для собак, водители автотранспорта, автослесари, рабочие коммунального хозяйства, продавцы овощных магазинов; садоводы и огородники, лица, занимающиеся охотой с собаками.

Этиология. Возбудитель токсокароза относится к типу *Nemathelminthes*, классу *Nematoda*, подотряду *Ascaridata*, семейству *Anisacidae*, роду *Toxosaga*. Известны два вида токсокар: *Toxosaga canis* – гельминт, поражающий животных семейства псовых (собак, волков, лис, песцов) и *Toxosaga mystax* (*T. cati*) – гельминт семейства кошачьих, роль которого в патологии человека продолжает обсуждаться. *T. canis* – нематода, размеры самки 6-18 см, самца – 4-10 см, одним из важных дифференциальных морфологических признаков токсокар являются вздутия кутикулы на головном конце, образующие боковые крылья размером 2,3x0,3 мм. Яйца токсокар округлой формы, они крупнее оплодотворенных яиц аскарид (65-75 и 50-70 мкм, соответственно). Наружная оболочка яиц толстая, плотная, мелкобугристая, напоминающая поверхность наперстка, цвет от светло-до темно-коричневого. Внутри незрелого яйца расположен шаровидный темный бластомер, заполняющий почти все яйцо. В зрелом инвазионном яйце содержится живая личинка. У собак взрослые гельминты паразитируют в выходном отделе желудка, начальном отделе тонкой кишки. Продолжительность жизни взрослых гельминтов в организме животных составляет 4 месяца, максимально – 6 мес.

Яйца токсокар выделяются из кишечника животных незрелыми, их созревание до инвазионной стадии происходит почве. Оптимальными для

- предварительный диагноз;
- в какое ЛПУ направлен и с какой целью (консультация, лечение и т.п.);
- чем закончился страховой случай.

При формировании технического задания для программистов учитывается прежде всего удобство, дружелюбность и быстрота работы с информационным блоком диспетчерской службы. Как пример, должен быть разработан такой интерфейс диспетчерского блока базы данных страховой компании, который бы позволял с первой фразы застрахованного начать введение информации в программу.

Формирование блоков записи информации по каждому пациенту формируется на разных уровнях, в виде раскрывающихся таблиц, которые связаны с информационными подуровнями главной базы данных стра

МОДЕЛЬ ОПЕРАТОРСКОЙ ПОДСИСТЕМЫ КРУГЛОСУТОЧНОГО КОНТАКТ-ЦЕНТРА СТРАХОВОЙ КОМПАНИИ С ПРИОРИТЕТНЫМ ОБСЛУЖИВАНИЕМ ЗАПРОСОВ НА ИНФОРМАЦИОННЫЕ УСЛУГИ И ЕЕ ЗНАЧИМОСТЬ ПРИ ОБСЛУЖИВАНИИ ЗАСТРАХОВАННЫХ

Беляев В.Р., Дибби В.Н., Колеватов А.С.

Государственный университет телекоммуникаций

им. проф. М.А. Бонч-Бруевича; Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

На операторскую подсистему конкт-центра страховой компании, работающей в системе ДМС поступают потоки запросов на предоставление информационных услуг от пользователей различных сетей. В зависимости от типа входящих заявок они отличаются по интенсивности поступления и времени обслуживания. Система представлена совокупностью отдельных модулей, каждый из которых в один момент времени может обслуживать лишь один запрос.

Каждый элемент обслуживания включает в себя накопитель заявок и обслуживающий прибор – терминал оператора. В зависимости от типа поступившего запроса, с учетом приоритетности обслуживания, он попадает в ту или иную очередь накопителя, а затем поступают на обслужива-

ние. Здесь λ_i – интенсивности поступления на подсистему запросов раз-

личных типов, где i – индекс типа запроса, $\lambda_{v,i}$ – интенсивности поступле-

ния запросов в v отдельных модулей обслуживания, $\mu_{v,i}$ – интенсивности обслуживания запросов обслуживающими приборами модулей.

В работах по теории массового обслуживания показано, что, если в систему поступают потоки неоднородных запросов, различающихся по

относительной важности и длительности обслуживания, то функционирование системы в целом может быть улучшено за счет введения приоритетных дисциплин обслуживания, определяющих в какой последовательности, когда и какой запрос поступает на обслуживание.

В ряде случаев в ПО контакт-центра допустима реализация принципа прерывания обслуживания текущего запроса более срочным и важным запросом, т.е. дисциплина обслуживания с абсолютными приоритетами. С другой стороны, создавать структуру абсолютных приоритетов для всех типов запросов, которые могут поступить на центр, не представляется необходимым. Соблюдение правил обслуживания запросов в зависимости от их типов может обеспечиваться организацией взаимодействия групп типов запросов по принципу относительных приоритетов, что наиболее актуально для систем М/М/1: пусть все эти приоритетов делится на две типа: тип 1- высоки приоритетные запросов и тип 2 – нижнее приори-

тетные запросов с λ_1 и λ_2 интенсивность поступления соответственно;

пусть $S = 1/\mu$ - полное среднее время обслуживания и $\rho_i = \lambda_i/\mu$. Усло-

вие стационарность равно: $\rho_1 + \rho_2 < 1$. Тогда время ожидания для запро-

сов тип 1 и 2 равно: $W_1 = \frac{(1 + \rho_2)/\mu}{1 - \rho_1}$, $W_2 = \frac{(1 - \rho_1)(1 - \rho_1 - \rho_2) / \mu}{(1 - \rho_1)(1 - \rho_1 - \rho_2)}$

Таким образом, большое количество разнообразных информационных запросов, поступающих на современный контакт-центр, очевидным образом приводит к появлению задачи повышения эффективности использования ресурсов центра за счет различий в желаемых временных характеристиках обслуживания разнотипных запросов. Повышение эффективности может быть произведено за счет более предпочтительной обработки одних требований перед другими. Именно такой подход рекомендуется в моделях систем массового обслуживания с приоритетами, и их применение для моделирования контакт-центров.хой компании.

развития яиц являются глинистые, влагоемкие почвы. При температуре +24-30°C, относительной влажности воздуха 85%, почвы – выше 20%, личинки в яйце развиваются за 5-8 суток. Нижний температурный порог развития яиц токсокар +10-13°C, при температуре +37°C яйца погибают через 5 суток. Отмирание яиц начинается при температуре ниже -15°C. Развитие яиц является фотозависимым процессом, т.е. яйца токсокар не могут успешно развиваться в темноте, а прямые солнечные лучи оказывают на них губительное действие. В средней полосе РФ яйца могут сохраняться жизнеспособными в почве в течение всего года, хорошо перезимовывая под снегом. При температуре ниже -15°C яйца не развиваются и находятся в состоянии анабиоза. Период развития яиц длится около 5 месяцев (с мая по сентябрь), когда температура и влажность почвы благоприятны. Яйца токсокар сохраняются в почве жизнеспособными в течение нескольких лет.

Патогенез. В проксимальном отделе тонкой кишки человека из яиц вылупляются личинки, которые, проникая через слизистую оболочку кишечника, попадают в кровоток, заносятся в печень и правую половину сердца. Попав в легочную артерию, личинки (*larva migrans*) проникают из легочных капилляров в легочную вену, достигают левой половины сердца и затем разносятся артериальной кровью по органам и тканям. Мигрируя, личинки достигают участков, где диаметр сосуда препятствует их дальнейшему продвижению (диаметр личинки 0,02 мм), они покидают кровяное русло и оседают в печени, легких, поджелудочной железе, сердце, головном мозге и других органах и тканях. Личинки могут сохранять жизнеспособность в организме человека очень длительное время (до 10 лет), активность личинок зависит от характера ответной реакции человека на инвазию. При ослаблении защитных сил организма личинки активизируются и продолжают свою миграцию. Мигрируя в организме человека, личинки травмируют ткани, оставляя геморрагии, некрозы, воспалительные изменения. Ведущая роль в развитии иммунологических реакций принадлежит сенсibilизации организма экскреторно-секреторными антигенами, а также соматическими антигенами токсокар. В секретах и экскретах личинок содержатся вещества, обладающие антигенной активностью (экзоантигены). Соматические антигены (эндоантигены) попадают в организм человека после разрушения личинки. Антигенное воздействие вызывает развитие аллергических реакций немедленного и замедленного типа. Поступление антигенов в организм человека происходит неравномерно и усиливается при возобновлении миграции после выхода из «дремлющего» состояния либо после гибели паразита. Постепенно личинки окружаются гранулемами, а затем фиброзной тканью, внутри которых происходит гибель и разрушение паразитов. Гранулемы при токсокарозе могут образовываться в любом органе и ткани (печени, легких, поджелудочной

железе, миокарде, мезентериальных лимфатических узлах, головном мозге) за счет механизмов реакции замедленного типа. В центре гранулемы имеется зона некроза, по периферии – большое количество эозинофилов, а также гистциты, нейтрофилы, лимфоидные, эпителиоидные клетки и макрофаги. Таким образом, гистоморфологически токсокароз представляет собой диссеминированный эозинофильный гранулематоз как проявление аллергической реакции замедленного типа. При тяжелом течении токсокароза обнаруживаются изменения, сходные с гистологической картиной системного васкулита (из-за фиксации специфических иммунных комплексов в эндотелии сосудов).

При токсокарозе по сравнению с другими гельминтозами (аскаридоз, энтеробиоз) выявляют выраженную иммуносупрессию, что подтверждается резким снижением уровня поствакцинальных антител к живым и убитым вакцинам (коровая, паротитная вакцины, АКДС и др.).

Клиническая картина. Длительность инкубационного периода при токсокарозе неизвестна. Клиническая картина токсокароза разнообразна и зависит от интенсивности заражения, локализации личинок в организме и выраженности иммунного ответа организма человека. В зависимости от преобладающих симптомов традиционно принято выделять висцеральный токсокароз и глазной токсокароз, в последние годы некоторые отечественные исследователи стали выделять неврологическую и кожную форму. Большинство случаев инфицирования токсокарами протекает бессимптомно или в субклинической форме и выявляется случайно при проведении лабораторного обследования (эозинофилия в периферической крови).

Из манифестных форм чаще развивается висцеральный токсокароз (до 90%), что связано обычно с массивной инвазией. Поражение верхних дыхательных путей и легких развиваются у 50-65% больных и проявляются в виде бронхита (длительный малопродуктивный кашель преимущественно в ночное время), обструктивного бронхита с приступами удушья и развитием дыхательной недостаточности, формируются эозинофильные инфильтраты в легочной ткани. Нередко такие пациенты расцениваются как больные с респираторным аллергозом и/или бронхиальной астмой. С увеличением возраста пациентов частота поражения легких значительно уменьшается. Одним из ведущих симптомов висцерального токсокароза является субфебрильная лихорадка, реже у пациентов отмечаются подъемы температуры до фебрильных цифр, температура повышается обычно во второй половине дня, может сопровождаться ознобами, интоксикационный синдром при этом выражен умеренно: отмечается снижение аппетита, недомогание.

Нередко на первый план выступает поражение желудочно-кишечного тракта: боли в животе, вздутие живота, метеоризм, диарейный синдром,

рвоты, в 70-80% случаев отмечается гепатомегалия, возможно развитие паренхиматозного гепатита (желтуха, гипертрансфераземия). Более чем у 2/3 пациентов выявляют увеличение различных групп лимфатических узлов, реже обнаруживают спленомегалию (20-30%).

Поражение кожи является частым симптомом токсокароза и характеризуется полиморфными, часто зудящими высыпаниями, нередко отмечается уртикарные элементы. При локализации личинок токсокар непосредственно под кожей могут наблюдаться изменения, характерные для *larva migrans*.

При вовлечении в патологический процесс ЦНС развивается менингит или менингоэнцефалит, в результате которого у больных могут отмечаться: гемипарезы или различные параличи, судороги, эпилептиформные припадки, атаксия. У детей формируются поведенческие расстройства (гиперактивность, аффективные припадки, агрессия, задержка психомоторного развития).

В отдельных случаях при токсокарозе развивается миокардит, панкреатит, нефрит, артриты и артралгии, синовиты.

При лабораторном обследовании у пациентов с токсокарозом выявляют высокий уровень эозинофилов в периферической крови (от 20 до 85%), лейкоцитоз, гипергаммаглобулинемию, гипоальбуминемию, ускорение СОЭ.

Офтальмотоксокароз. Развитие глазного токсокароза связывают с заражением человека минимальным количеством личинок. Пациенты с глазным токсокарозом обычно старше, чем с висцеральным, иммунный ответ на заражение не так ярок, титры специфических противотоксокарных антител у них, как правило, невысокие. Выделяют следующие формы поражения глаз при токсокарозе (В.М. Чередниченко, 1985): гранулемы в заднем отделе глаза, периферические гранулемы, увеит, парс-планит, хронический эндофтальмит, абсцесс в стекловидном теле, неврит зрительного нерва, кератит, мигрирующие личинки в стекловидном теле. Клинически у детей заболевание проявляется в виде косоглазия, снижения зрения, лейкокории. Личинки могут быть обнаружены при офтальмологическом исследовании, например, в области зрительного нерва или макулярной области. Все случаи токсокароза глаза можно подразделить на две основные группы: солитарные гранулемы и хронические эндофтальмиты с экссудацией. Практически всегда токсокарозом поражается только один глаз. При глазном токсокарозе обнаруживают, как правило, не более одной личинки.

К осложнениям токсокароза относятся: гнойные абсцессы, вторичные пневмонии, дыхательная недостаточность, сердечная недостаточность, нарушения ритма сердца, парезы, потеря зрения и т.д.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагностика токсокароза сложна и основывается на клинико-лабораторных и эпидемиологических данных (контакт с землей, геофагия, присутствие собаки в семье и т.д.). Наличие характерной симптоматики для паразитозов: рецидивирующие бронхообструктивный синдром, экзантемы, крапивница, эозинофилия от 20% до 60-80%, гипергаммаглобулинемия позволяют заподозрить токсокароз.

Так как, человек является для токсокар биологическим тупиком (паразит не достигает в организме человека половозрелой стадии), обнаружить взрослых особи или их яйца в фекалиях невозможно. Единственным доступным методом диагностики токсокароза является обнаружение в крови антител против экскреторно-секреторных антигенов личинок (IgG, IgE или суммарные антитела) в иммуноферментном анализе. Титры антител 1:200 может обнаруживаться при глазном токсокарозе; титры антител 1:200 и 1:400 свидетельствуют о токсокароносительстве, а титры 1:800 и выше – о заболевании. Диагностика глазной формы токсокароза, при которой у больных обычно не наблюдается эозинофилии, а титры антител к *T. canis* отсутствуют или выявляются в низком титре является затруднительной.

Возможно обнаружение мигрирующих личинок при гистологическом исследовании пораженных тканей (орган зрения, печень, дерма).

Дифференциальный диагноз токсокароза следует проводить, прежде всего, с ранней стадией гельминтозов, свойственных человеку (аскаридоз, стронгилоидоз, шистосомозы, описторхоз и др.), а также многочисленными заболеваниями, сопровождающимися эозинофилией (синдром Леффлера, тропическая эозинофилия, лимфогранулематоз, онкологические заболевания, эозинофильной гранулемой, эозинофильным васкулитом, метастазирующей аденомой поджелудочной железы, гипернефромой и др.). Кроме этого, приходится исключать туберкулез, псевдотуберкулез, иерсиниоз, листериоз, системный васкулит; необходимо проводить дифференциальный диагноз с бронхиальной астмой.

Глазным токсокарозом в первую очередь дифференцируют с ретинобластомой, а также исключают воспалительные заболевания органа зрения.

Лечение. Терапию токсокароза проводят комплексно с учетом тяжести заболевания, периода болезни и ведущих синдромов. Этиотропная терапия токсокароза должна проводиться в условиях стационара (дневного стационара), так как антигельминтные препараты применяются длительно и имеют серьезные побочные эффекты (боли в животе, тошнота, рвота, диарея и т.д.). Применяют мебендазол в дозе 10 мг/кг в течение 10-14 дней или альбендазол 10 мг/кг в течение 7-14 дней, в реже используют тиабендазол дозе 25-50 мг/кг в течение 5-7 дней. При отсутствии положительной динамики возможно проведение повторных курсов

терапии с интервалом от 10-14 дней до 1 мес. Критериями эффективности лечения считают регрессию клинических проявлений заболевания, прогрессивное уменьшение уровня эозинофилов в периферической крови, постепенное (в течение 3-12 мес.) снижение титров специфических антител.

При тяжелых формах токсокароза оправдано назначение кортикостероидов коротким курсом. Патогенетическая терапия включает инфузионную терапию с целью дезинтоксикации; энтеросорбцию (смекта, неосмектин, энтеросгель, фильтрум СТИ, лактофильтрум, зостерин ультра), используют десенбилизирующие средства (зиртек, кларитин, фенистил, телфаст, тавегил, супрастин и т.д.), дезагреганты (курантил). По показаниям назначают гепатопротекторы и желчегонные (Лив 52, галстену, одестон, хофитол, карсил, эссенциале форте), ферменты, витамины. С целью увеличения эффективности химиотерапии токсокароза и уменьшения токсического действия противопаразитарных препаратов у больных, требующих повторных курсов лечения возможно применение полиоксидония.

Терапию глазного токсокароза проводят с помощью субъконъюнктивального введения депомедрола, используют фото- и лазерокоагуляцию для разрушения гранулем, возможно и хирургическое лечение.

Прогноз. Прогноз при токсокарозе как правило благоприятный. Однако массивное поражение жизненно важных органов (ЦНС, сердца) может привести к летальному исходу.

Профилактика и мероприятия в очаге. Одной из актуальных задач является паразитологические исследования почвы и других объектов, как факторов передачи возбудителя токсокароза. Важным мероприятием в отношении источников инвазии является ограничение численности безнадзорных собак, оборудование специальных площадок для выгула собак и содержание этих площадок в хорошем гигиеническом состоянии. Одним из основных мероприятий в этом отношении является обследование собак и их своевременная дегельминтизация. Весьма эффективно преимагинальное лечение щенков в возрасте до 4 недель (до окончания периода миграции паразитов и выделения пропативных стадий). Особое внимание должно быть обращено на дегельминтизацию собак во время их беременности, а также щенков до 6-месячного возраста, которые бывают инвазированы токсокарами особенно часто.

Правила выписки пациентов. Не регламентированы.

Диспансеризация. Принципы диспансеризации не регламентированы. Пациенты, перенесшие висцеральный токсокароз, должны наблюдаться инфекционистом и педиатром не менее 1 года. Пациенты, перенесшие глазной токсокароз, должны наблюдаться окулистом не реже 1 раза в 6 мес., а при отдельных формах пожизненно.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ У ПОДРОСТКОВ

Бурнышева И.А., Кирбятъева М.А., Новикова В.П.

*Ленинградская областная детская клиническая больница (ОДКБ),
ГОУ ВПО СПбГПМА Минздрава России, Санкт-Петербург*

Цель исследования: выявить факторы риска развития синкопальных состояний у подростков.

Материалы и методы: на базе отделения СКП (стационара кратковременного пребывания) ОДКБ нами обследовано 30 подростков в возрасте от 15 до 18 лет (15 девочек и 15 мальчиков, средний возраст - $16,2 \pm 1,5$). Все пациенты предъявляли жалобы на частые головные боли, головокружения, обмороки и потери сознания 1-2 раза в год. Длительность данных жалоб составляла 2-3 года. В анамнезе у всех обследованных отмечена перинатальная энцефалопатия, диспансерное наблюдение по этому поводу осуществлялось только в первые годы жизни. Всем подросткам проведены: общеклиническое обследование, ЭКГ с физической нагрузкой, КИГ, суточный мониторинг ЭКГ и артериального давления, рентгенограмма шейного отдела позвоночника (Rg ШОП) в трех проекциях, МРТ головного мозга, ЭЭГ, РЭГ, доплерография сосудов головного мозга. Инструментальное исследование всем пациентам проведено впервые.

Результаты: Rg ШОП выявила патологические изменения у 83% обследованных: 53% – нестабильность шейного отдела позвоночника, 23% – ротационный подвывих С 1,7% – аномалию Киммерли. МРТ головного мозга позволило диагностировать бивентрикулярную гидроцефалию у 2 больных, аномалию Арнольда-Киари-у одного; у трех пациентов выявлялись кисты различной локализации. В 83% случаев имелись расширения периваскулярных пространств. У всех подростков выявлены изменения церебрального кровотока различной степени выраженности. По данным ЭЭГ только у одного больного обнаружен очаг эпилептиформной активности. Нарушения сердечного ритма (вегетативные дисфункции синусового узла, синдром короткого PQ и др.) выявлены у 53% обследованных. У большинства подростков отмечалась ваготония (50%), симпатикотония – у 10%, нормотония - у 10% и смешанный тип вегетативной регуляции у 30%. Только у одного пациента выявлена артериальная гипертензия.

Заключение: Патология шейного отдела позвоночника и перинатальные поражения головного мозга играют ведущую роль в генезе синкопальных состояний у подростков. Дети с перинатальной энцефалопатией перед снятием с диспансерного учета должны проходить углубленное, в т.ч. инструментальное обследование, для проведения индивидуаль-

ной программы оздоровления и профилактики синкопальных состояний в подростковом возрасте.

СОВРЕМЕННЫЕ ОРГАНИЗАЦИОННО-МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ПРОВЕДЕНИЮ УРОКОВ ПЛАВАНИЯ В СИСТЕМЕ ШКОЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ (ОПЫТ РАБОТЫ ПЕДАГОГА И ВРАЧА)

Бурэ В.Л., Бурэ Н.П.

ГОУ СОШ №235 им. Д.Д. Шостаковича; Лаборатория «Новых медицинских технологий» Научно-исследовательского центра СПбГПМА, Санкт-Петербург

В настоящее время, увеличение физической активности в системе образования школьника (введение дополнительного урока физкультуры) является положительным моментом. Известно, что в условиях дефицита движений, при хроническом психологическом напряжении у детей могут развиваться предпатологические и патологические состояния организма. Однако, нерациональное использование физической активности, так же может привести к поломке механизмов адаптации и развитию скрытых нарушений основных систем организма, прежде всего сердечно-сосудистой, нервной и опорно-двигательного аппарата. Проявляется и другая проблема: согласно статистическим данным, больше половины детей, обучающихся в школе, уже имеют серьезные отклонения в здоровье и проведение групповых занятий в рамках обычного урока физкультуры в зале (или на улице) весьма затруднительно для педагогов! Проще говоря, полноценная и эффективная работа учителя физической культуры с учащимися всех групп здоровья – не возможна! На практике, дети, имеющие даже незначительные отклонения в состоянии здоровья «отключены» от урока физкультуры...

Среди многих видов физической активности, пожалуй, только плавание является одним из доступных средств физической культуры для лиц различного возраста, уровня здоровья и подготовленности, дает возможность гармоничного развития организма. Занятия в воде имеют ярко выраженную оздоровительную направленность, а умение плавать имеет важное прикладное значение.

Многочисленными исследованиями доказано, что плавание в значительной мере способствует повышению уровня развития физических и психических качеств. Физические особенности воды оказывают мощное стимулирующее воздействие (через тактильные, температурные, мышечные и другие рецепторы), направленное на процессы восстановления не только физической, но и психической сферы детей.

Несмотря на то, что в последние годы наблюдается повышенный интерес к проблеме использования водной среды для оздоровления детского

населения (открытие новых спортивно-оздоровительных центров, активное строительство бассейнов при школах, детских садах), нерешенными остаются вопросы организации данного направления и врачебного контроля за занимающимися в бассейне. В настоящее время нет стройной современной системы преподавания уроков плавания в школе. Литературные источники, как правило, описывают общие положения. Кроме того, на практике оказалось, что начиная с 6 класса, у большинства учащихся пропадает интерес к занятиям в бассейне, отсутствует элементарная информация о пользе плавания, знание безопасного поведения на воде.

С целью рационального использования водной среды, популяризации этого вида физической активности, разработана и апробирована уникальная система проведения уроков плавания в рамках школьной программы.

Урок в бассейне рассматривается шире, чем только обучение основам плавания. Тематическое планирование уроков рассчитано, как для занятий в малой чаше бассейна (для учеников начальных классов), так и в большой чаше. Включение элементов лечебного плавания (и лечебной физкультуры), акцент на постановку правильного дыхания при плавании, использование специального инвентаря дало возможность разнообразить уроки и повысить эффективность использования водной среды, как для обучения плаванию, так и для оздоровления, расширения резервных возможностей организма. В структуру урока введено время для «свободного плавания» детей (но под наблюдением педагога). Нами выявлен ряд феноменов саморегуляции организма, возникающих в водной среде после проведения определенных упражнений. Таким образом, рационально построенные занятия в водной среде позволяют расширить диапазон двигательной активности у школьников с разным уровнем здоровья и физической подготовленности. В программу так же включены элементы синхронного плавания, водного пола, прыжков в воду, дайвинга, безопасного поведения и базовые знания оказания помощи на воде. Предполагается выявление талантливых детей для дальнейшего спортивного совершенствования. Проведение соревнований (внутри класса), «Веселых стартов» (между классами) увеличивает интерес к предмету. Предполагается проведение соревнований между школами.

При организации работы использовались, как отечественные, так и зарубежные наработки в данном направлении (личный многолетний опыт работы в USA Swimming, Inc. и Aquatic exercise association). Данная программа рассматривается как часть инновационного проекта СПбГПМА по модернизации системы физической культуры для укрепления психофизического здоровья детского населения Санкт-Петербурга. Программа преподавания плавания в школе представляет собой часть проекта «Аква-Академия» (для учащихся школы и в рамках дополнительного

образования), разработанного совместно со специалистами Лаборатории «Новых медицинских технологий» Научно-Исследовательского Центра (НИЦ) Санкт-Петербургской Государственной Педиатрической Медицинской Академии (СПбГПМА) и педагогов ГОУ средняя школа №235 им. Д.Д. Шостаковича Адмиралтейского района.

Методика подразумевает активное участие спортивного врача в школе, как на самом уроке, так и для проведения медицинского контроля за занимающимися в воде. Разработана электронная версия проведения динамического наблюдения за детьми. Отмечено, что мониторинг состояния здоровья так же повышает интерес самих учащихся к особенностям собственного организма. Уроки плавания становятся реальными уроками здоровья! Дети не только обучаются основам плавания, личной гигиены, но и активно участвуют в оздоровлении собственного организма под контролем опытных специалистов.

«ПАСПОРТ ЗДОРОВЬЯ ШКОЛЬНИКА» – СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К МОНИТОРИНГУ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В УСЛОВИЯХ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ

Бурэ Н.П., Попов В.В., Прийма Н.Ф., Герасимов А.П., Корнев А.Н., Королькова С.Н., Бурэ В.Л.

Лаборатория «Новых медицинских технологий» Научно-исследовательского центра СПбГПМА; ГОУ СОШ №235 им. Д.Д. Шостаковича, Санкт-Петербург

Создание системы сохранения и развития здоровья каждого учащегося занимает особое место среди основополагающих целей, как современной **медицины**, так и **образования**. Термин **«здоровьесберегающая педагогика»** уже стал привычным и понятным для многих специалистов, работающих в этих областях: получение учащимися образования без ущерба для своего здоровья, воспитание культуры здоровья и потребности вести здоровый образ жизни.

Использование современных здоровьесберегающих технологий в школе предусматривает непрерывный мониторинг и анализ состояния здоровья детей и подростков. Такой подход необходим для профилактики развития патологических состояний, ранней диагностики нарушений функций организма, выбора средств и методов оздоровления, в том числе, подбора адекватного уровня физической активности школьника. Известно, что существующий подход к медико-педагогическому сопровождению школьника давно устарел и неэффективен.

С **целью** индивидуализации медико-педагогического сопровождения учащихся образовательных учреждений разработана и апробируется электронная версия «Паспорта здоровья школьника». Данная программа

является результатом второго этапа совместного научно-практического сотрудничества специалистов Лаборатории «Новых медицинских технологий» Научно-Исследовательского Центра (НИЦ) Санкт-Петербургской Государственной Педиатрической Медицинской Академии (СПбГПМА) и педагогов ГОУ СОШ №235 им. Д.Д. Шостаковича Адмиралтейского района. Данные разработки рассматриваются, как часть инновационного проекта СПбГПМА по модернизации системы физической культуры для укрепления психо-физического здоровья детского населения Санкт-Петербурга

Материалы и методы. Программа, используемая для создания «Паспорта», включает 10 функциональных блоков и предусматривает двустороннюю связь с 4 информационными источниками. Оценка показателей идет по бальной системе, что позволяет визуализировать информацию и анализировать динамику показателей.

Функциональные блоки:

- идентификационные данные о ребенке (дата рождения, пол, место проживания, контактные телефоны, электронная почта, класс, информация для контакта в неоложных ситуациях и др.);
- общие медицинские данные о ребенке (группа здоровья, физкультурная группа, диспансерное наблюдение специалистов, инвалидность, уточненные диагнозы, аллергическая настроенность, травмы, операции, рекомендации врачей, допуск для занятий в бассейне);
- антропометрические данные (с определением конституциональных особенностей);
- данные об острой заболеваемости (включая рекомендации лечащего врача);
- вакцинация (соблюдение календаря прививок, введение иммуноглобулинов и пр.);
- особенности анамнеза (раннего, жизни, болезни);
- данные инструментальных исследований;
- данные лабораторных исследований;
- данные функционального тестирования (с определением физической подготовленности, адаптационного потенциала организма, уровнем физического здоровья).

Аналитический блок: обработка данных как отдельного ребенка, так и класса, группы учащихся (занимающихся в кружках, секциях), всего детского коллектива. Программа позволяет создать индивидуальный профиль здоровья, календарь медико-социального сопровождения ребенка, в том числе создание этапных эпикризов, рекомендаций и пр.

Информационные источники: 1 - поликлиника (амбулаторная карта, заключение специалистов и участкового педиатра, лабораторные

исследования и др.); 2 - родители (сбор анамнеза жизни, анализ образа жизни ребенка, беседы, встречи); 3 - данные школьной медицинской документации; 4 - учителя школы (в том числе и наблюдения классного руководителя).

Программа может работать как в локальном (в рамках школьного медицинского кабинета), так и в дистанционном (в стадии разработки) режимах.

Предварительные результаты показали, что использование «Паспорта» облегчило рутинную работу медицинского персонала и учителей образовательного учреждения. Кроме того, мониторинг вызвал активный интерес у самих учащихся к качеству своего здоровья. Проявление «слабых звеньев в работе своего организма» вызывало огромное количество вопросов к медицинскому персоналу и педагогам, а также искреннее желание изменить свой образ жизни. «Паспорт здоровья школьника» может быть использован для динамического анализа индивидуального профиля здоровья школьника и всех учащихся образовательного учреждения.

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БЕРЕМЕННЫМ ЖЕНЩИНАМ С ВИЧ – ИНФЕКЦИЕЙ В САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ

Быков А.А., Ульянина Н.И., Струкова Е.А., Ширококова О.И., Богоявленская И.Ю., Киреева О.А.

ГУЗ «Самарский областной центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями», Самара

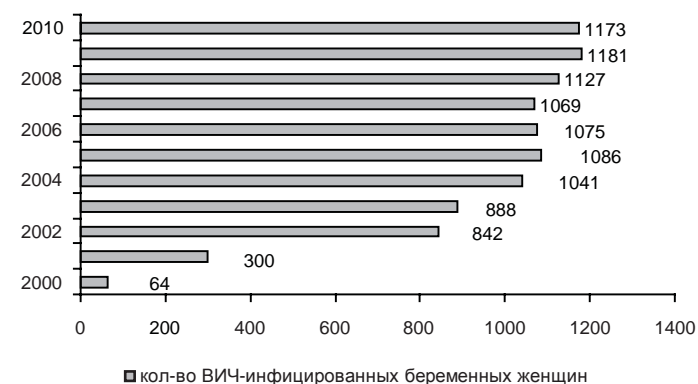
Актуальность и цели. Самарская область входит в число неблагополучных по ВИЧ-инфекции субъектов Российской Федерации. Пораженность населения области составляет 1101,9 на 100 тысяч населения (по Российской Федерации 369,0). В возрастной структуре ВИЧ-инфицированных, выявленных за всё время наблюдения, преобладают лица молодого, сексуально и репродуктивно – активного возраста (21 – 40 лет). Начиная с 2002 года, возросла роль полового пути передачи ВИЧ – инфекции. В связи с этим, в эпидемию активно вовлекаются женщины детородного возраста. Обостряются проблемы: передача ВИЧ – инфекции от матери ребенку во время беременности и родов, рост рождаемости детей, имеющих перинатальный контакт по ВИЧ – инфекции. Доля детей, рождённых матерями с ВИЧ – инфекцией, в Самарской области составляет 7,5% от общего числа таких детей в Российской Федерации. Цель работы – провести анализ и оценить качество оказания профилактической и лечебной помощи ВИЧ – инфицированным беременным и детям с перинатальным контактом по ВИЧ – инфекции в Самарской области.

Методы. Ретроспективный анализ заболеваемости ВИЧ-инфекцией, всех случаев беременности и рождения детей у ВИЧ – инфицированных женщин по данным отчетно-ученых форм учреждений здравоохранения Самарской области.

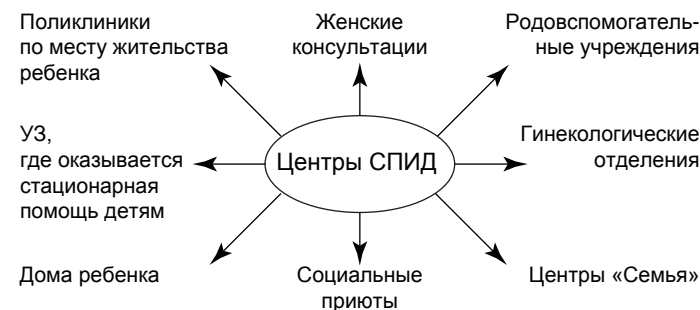
Результаты. В течение 11 лет в Самарской области регистрируются случаи беременности и родов у ВИЧ – инфицированных женщин, осуществляется наблюдение и профилактика вертикального пути передачи ВИЧ – инфекции. Ведется наблюдение за детьми, рожденными от ВИЧ – инфицированных матерей. Проведен ретроспективный анализ всех случаев беременности и рождения детей у ВИЧ – инфицированных женщин, зарегистрированных в центрах по профилактике и борьбе со СПИД Самарской области: Самарский областной центр, Тольяттинский и Новокуйбышевский городские центры (далее – Центры СПИД).

За период с 1999 по 2010 год в Центрах СПИД зарегистрировано 9846 случаев беременности у ВИЧ – инфицированных женщин.

Динамика регистрации беременности у ВИЧ – инфицированных женщин по годам (абс.ч.)



Взаимодействие учреждений здравоохранения Самарской области при оказании медицинской помощи ВИЧ – инфицированным беременным женщинам и рожденным ими детям



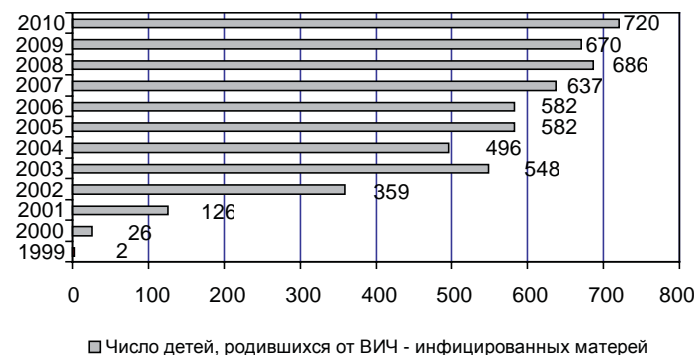
Всем беременным женщинам с неизвестным ВИЧ – статусом, планирующим сохранять беременность, предлагается пройти обследование на антитела к ВИЧ в соответствии с существующими нормативными документами (Приказ Минздрава России от 19.12.2003 №606). Тестирование, в том числе и с использованием экспресс – тестов, сопровождается консультированием по вопросам профилактики ВИЧ – инфекции. Беременные женщины с положительными результатами тестирования, активно привлекаются для дальнейшего обследования и уточнения ВИЧ – статуса специалистами Центров СПИД, а так же врачами акушер – гинекологами женских консультаций, гинекологических, родильных отделений, с соблюдением принципов конфиденциальности и медицинской тайны.

Беременные женщины с установленным диагнозом «ВИЧ – инфекция» в зависимости от ситуации наблюдаются совместно акушер-гинекологами лечебно-учреждений здравоохранения (далее – УЗ) и специалистами Центров СПИД, а так же врачами-инфекционистами УЗ под методическим руководством специалистов Центра СПИД. С каждой женщиной, кроме динамических осмотров в Центрах СПИД, по её согласию, устанавливался телефонный контакт, для возможности дистанционного руководства, напоминания о сроках исследований, профилактики и приема препаратов. С незначительной частью пациенток, у которых отсутствовали материальные или/и технические возможности телефонных контактов, связь устанавливалась с участием акушер-гинекологов или врачей-инфекционистов территориальных УЗ.

Родоразрешение ВИЧ – инфицированных беременных проводится во всех родовспомогательных учреждениях городов и районов области, что снижает стигматизацию пациентов данной категории, поддерживает высокий уровень знаний и практических навыков по вопросам профилактики передачи ВИЧ – инфекции от матери ребенку в среде врачей акушер- гинекологов, способствует созданию благоприятного уровня толерантности к проблеме ВИЧ – инфекции.

За 12 лет наблюдения 55% беременностей у ВИЧ – инфицированных пациенток закончилось родами, в том числе в 0,9% – рождением мертвого плода. Всего родилось 5434 живых детей с перинатальным контактом по ВИЧ – инфекции. В 1999 году в Центрах СПИД зарегистрировано 2 детей, рожденных от ВИЧ – инфицированных матерей, в 2000 году – 26, в 2001 году – 126, в 2002 году – 359, в 2003 году – 548 детей, в 2004 году – 496, в 2005 году – 582, в 2006 году – 582, в 2007 году – 637, в 2008 году – 686, в 2009 году – 670, в 2010 году – 720. Умерло за все годы наблюдения 119 детей с диагнозом «Перинатальный контакт по ВИЧ – инфекции».

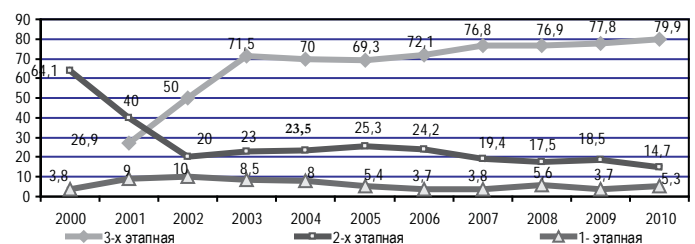
Динамика рождения детей ВИЧ – инфицированными женщинами в Самарской области (абс.ч.)



Максимальное количество детей зарегистрировано в 2010 г. – 720, что составило 13% от всех детей, рожденных ВИЧ – инфицированными матерями, вероятно, данной ситуации благоприятствовал комплекс социально-экономических факторов и государственных гарантий.

С 2000 года на территории Самарской области проводится химио-профилактика вертикального пути передачи ВИЧ – инфекции. Создана система взаимодействия и преемственности на всех этапах оказания медицинской помощи женщинам в период беременности, в родах и ребенку. Нормативными документами определен порядок взаимодействия между УЗ, участвующими в оказании медицинской помощи женщинам и детям. За анализируемый период 1999 – 2010 г.г., химио-профилактика передачи ВИЧ – инфекции от матери ребенку проведена в 5059 (93,1%) случаях (мать – ребенок).

Химио-профилактика вертикального пути передачи ВИЧ – инфекции в Самарской области (%)



Благодаря сложившейся системе оказания медицинской помощи ВИЧ – инфицированным беременным и их детям, основная масса

женщин и детей (73% от всех случаев родов за анализируемый период 2000 – 2010 г.г.) получили трехэтапную химиопрофилактику (во время беременности, в родах, новорожденному).

Ежегодно увеличивается количество женщин, получивших полный курс химиопрофилактики с 24% в 2001 году до 79,9% в 2010 году.

Современные взгляды на профилактику перинатальной трансмиссии ВИЧ – инфекции и лечение ВИЧ – инфицированных беременных, включают назначение антиретровирусных препаратов по схеме высокоактивной антиретровирусной терапии (далее – ВААРТ). В течение последних двух лет в период беременности профилактика по схеме ВААРТ проведена у 300 женщин, получали лечение – 297.

Двухэтапная химиопрофилактика (мать в родах, ребенок) за анализируемый период проведена в 1125 случаях (22,2%). Данный показатель отражает больше поведенческие, социально – экономические аспекты жизни части ВИЧ – инфицированных беременных женщин, относящихся к маргинальным и социально неадаптированным слоям населения. Несмотря на доступность медицинской помощи, данная категория женщин ею не воспользовалась.

Профилактика одним препаратом (только ребенку) проведена в 244 случаях (4,8%). Данный тип профилактики использовался в случаях позднего установления ВИЧ – статуса матери: в связи с отсутствием обращения отдельных групп женщин в женскую консультацию и поступающим в родильные отделения в третий период родов, а также в случаях острой ВИЧ – инфекции у матери. Для улучшения эффективности профилактических мероприятий, и снижения числа случаев проведения химиопрофилактики на третьем этапе, внедрено и используется проведение экспресс – тестирования на антитела к ВИЧ. Однако, несмотря на все проводимые мероприятия, при анализе данного показателя по годам выраженной тенденции к его снижению нет, что в большей степени связано с социальным, экономическим, культурным уровнем жизни ВИЧ – инфицированных беременных, обращающихся за медицинской помощью только в родах или после рождения ребенка.

Нарабатываются и совершенствуются навыки по оказанию помощи ВИЧ – инфицированным беременным женщинам, позволяя врачам всех специальностей действовать профессионально, согласно современным подходам и требованиям профилактики передачи ВИЧ – инфекции от матери ребенку.

Определяющим показателем профилактической работы по снижению риска вертикальной передачи ВИЧ – инфекции является количество детей, не инфицированных ВИЧ.

За анализируемый период диагноз «ВИЧ – инфекция» верифицирован у 4080 детей, достигших возраста верификации диагноза на конец

2010 года, из них у 3762 детей (92,2%), диагноз исключен, диагноз установлен у 318 детей (7,8%). Частота реализации вертикальной трансмиссии ВИЧ в Самарской области ниже аналогичного показателя в Приволжском Федеральном округе (8,3%).

Выводы

1. За последние годы в регионе активизировалась передача инфекции от уязвимых групп в основное население половым путем, отмечается вовлечение в эпидемический процесс женщин детородного возраста, что обостряет проблему передачи ВИЧ – инфекции от матери ребенку во время беременности и родов. В Самарской области наметилась тенденция роста числа беременных женщин с ВИЧ – инфекцией и рожденных ими детей.
2. Сохраняется положительная динамика показателей охвата химиопрофилактикой женщин в период беременности, родов и новорожденных. В то же время, у социально не адаптированных слоев населения, охват трехэтапной химиопрофилактикой пар «мать – ребенок», остается серьезной проблемой социально – экономического, поведенческого характера, требующей постоянного анализа и установления причин сложившейся ситуации, а также принятия мер по обеспечению качества и полноты химиопрофилактики.
3. Возрастающий показатель применения ВААРТ в качестве профилактических и лечебных схем характеризует доступность и исполнение государственных гарантий по данному виду помощи, что, несомненно, повышает шансы сохранения здоровья матери и снижения риска вертикальной трансмиссии ВИЧ – инфекции. Вместе с тем, потребность в ВААРТ, является прогностически неблагоприятным фактором в оценке состояния здоровья ВИЧ – инфицированных беременных женщин.
4. В Самарской области создана система взаимодействия между Центрами СПИД и УЗ Самарской области, позволяющая обеспечить профилактической и лечебной помощью ВИЧ – инфицированных беременных женщин и детей с перинатальным контактом по ВИЧ – инфекции, снизить риск вертикальной передачи ВИЧ – инфекции, избежать дискриминации и не профессионального подхода при оказании медицинской помощи женщинам и детям, помогает поддерживать высокий уровень знаний и практических навыков по вопросам профилактики передачи ВИЧ – инфекции от матери ребенку у медицинских работников всех специальностей, создает благоприятный уровень толерантности к проблеме ВИЧ – инфекции.

Литература

1. «Основы Законодательства Российской Федерации об охране здоро-

- вья граждан» от 22.07.1993 г. №5487-1
2. Федеральный закон от 30.03.95 г. №38-ФЗ «О предупреждении распространения в РФ заболевания, вызываемого вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ – инфекции)»
 3. Приказ МЗ и СР РФ от 05.12.2005 г. №757 «О неотложных мерах по организации обеспечения лекарственными препаратами больных ВИЧ-инфекцией»
 4. Приказ МЗ и СР РФ от 9 июля 2007 года №474 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным болезнью, вызванной вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ)»
 5. Приказ от 19 декабря 2003 г. № 606 «Об утверждении инструкции по профилактике передачи ВИЧ – инфекции от матери ребенку и образца информированного согласия на проведение химиопрофилактики ВИЧ»
 6. Акатова Н.Ю., Степанова Е.В., Виноградова Е.Н. с соавт. «Роль дородового наблюдения в профилактике перинатальной передачи ВИЧ-инфекции» // Эпидемиология и инфекционные болезни – 2007. – №4.
 7. Методические рекомендации «Мониторинг и оценка эффективности мероприятий по профилактике и лечению ВИЧ-инфекции» Минздравсоцразвития 20.09.2007 г., №6965-РХ. – М., 2007.

РОЛЬ ТАБАКОКУРЕНИЯ РОДИТЕЛЕЙ В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ С ОТЯГОЩЕННЫМ АЛЛЕРГОАНАМНЕЗОМ

Вахарловская М.В.

СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова

Введение. Несмотря на многочисленные доказательства негативного (отрицательного) влияния пренатального воздействия табакокурения (ТБК) на здоровье детей, исследование влияния ТБК на респираторную систему в раннем возрасте остается малоизученным.

Целью исследования было изучение влияния пассивного курения на формирование патологии респираторного тракта у детей, родившихся от матерей, страдающих бронхиальной астмой.

Материалы и методы. Было проанализировано состояние здоровья 117 детей, рожденных от матерей, страдающих бронхиальной астмой (БА). В ходе динамического наблюдения оценивался возраст дебюта синдрома «свистящего дыхания», а также частота формирования БА у детей к 7 годам в зависимости от воздействия ТБК.

Результаты. В группе детей, подвергавшихся пассивному ТБК в пренатальном периоде риск развития синдрома «свистящего дыхания» на первом году жизни в 4,7 раз выше, чем у детей, неподвергавшихся ТБК (OR-4.69, [CI:1.63-13.52], p-0,0009). Однако, различий в частоте формирования

БА к 7-летнему возрасту в наблюдаемых группах выявлено не было.

Заключение. Полученные результаты подтверждают отрицательное влияние пассивного ТБК в пренатальном периоде на состояние респираторной системы ребенка в раннем возрасте.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛАКТИТОЛА (ЭКСПОРТАЛА) В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Воскобойникова И.В.

ЗАО «ФПК ФармВИЛАР», Москва

Цель исследования: оценить эффективность лактитола как слабительного и пребиотического средства у детей.

Материал и методы: исследования проведены в различных клинических учреждениях у детей обоего пола в возрасте от 1 года до 16 лет с запорами различного генеза и нарушениями в микробиоценозе толстой кишки. Лактитол (действующее вещество препарата «Экспортал») назначали индивидуально (от 2,5 до 20 г/сутки) с целью достижения стула мягкой консистенции, по крайней мере один раз в день.

Результаты: эффективная доза у детей колебалась от 150 до 350 мг на 1 кг массы тела. Слабительный эффект достигнут у 71% детей. В результате были установлены рекомендуемые дозировки для детей: 1–6 лет – 2,5–5 г (1/2–1 ч.л. порошка/сут.); 6–12 лет – 5–10 г (1–2 ч.л. порошка/сут.); 12–16 лет – 10–20 г (1–2 пакетика или 2–4 ч.л. порошка/сут.). Было выявлено, что при применении лактитола такое побочное действие, как метеоризм, выражено слабее, чем у других слабительных на основе лактулозы. Побочные эффекты имеют тенденцию к ослаблению при длительном лечении, что связано с изменением состава микрофлоры толстой кишки. Помимо слабительного, лактитол обладает пребиотическими свойствами: избирательно стимулирует рост сахарорасщепляющих бактерий, благоприятно влияющих на здоровье человека – *Lactobacillus spp.*, *Lactobacillus bifidus*, *Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacteria*, угнетает рост протеолитических бактерий родов *Enterobacteria* и *Enterococci*, подавляет адгезию кишечной палочки (*E. coli*) к эпителиальным клеткам. Действие препарата приводит к сдвигу состава микрофлоры толстой кишки в сторону преобладания полезных бактерий, расщепляющих сахара. В дозе 20 г/сут. лактитол достоверно повышал количество лакто- и бифидобактерий и существенно снижал содержание ароматических веществ и потенциально канцерогенных энзимов в толстой кишке. При сравнительном изучении влияния лактитола и лактулозы на пробиотические и условно патогенные и патогенные бактерии было установлено, что действие лактитола более избирательно. В частности, он, в отличие от лактулозы, не расщепляется кишечной палочкой (*E. coli*) и расщепляется значительно

меньшим количеством штаммов стафилококка (*St. aureus*) и клостридий (*Cl. perfringens*).

Выводы: лактитол является безопасным слабительным средством с мягким действием, эффективным у детей при запорах различной этиологии, а также как препарат, ускоряющий восстановление функции дефекации, улучшающий и/или восстанавливающий микрофлору кишечника.

ЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ И ЛИЧНОСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ У ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Гомбалева М.С.

СОГУ «Смоленский социально-реабилитационный центр для несовершеннолетних «Феникс»

Описание неугомонных, невнимательных, непослушных, импульсивных детей, доставляющих взрослым множество хлопот, появились в клинической литературе уже более века назад. Таких детей называли гиперактивными, гиперкинетическими, страдающими минимальной мозговой дисфункцией.

В последнее время вследствие широкой распространенности синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) является объектом исследования специалистов в области медицины, психологии и педагогики.

Цель исследования: выявить влияние последствий перинатального поражения ЦНС на эмоциональное состояние и личностные особенности ребенка.

Материалы и методы исследования. Всего обследовано 70 детей в возрасте 6-7-ми лет. Из них основную группу составили 36 детей из социально неблагополучных семей, из которых у 29 (80,6%) отмечались последствия перинатального поражения ЦНС в виде малой мозговой дисфункции (ММД). Группу сравнения составили 34 ребенка из социально благополучных семей, из которых последствия перинатального поражения ЦНС в виде ММД отмечались у 8 (23,5%) детей. У 26 детей данной группы (76,5%) не отмечено последствий перинатального поражения ЦНС в виде малой мозговой дисфункции.

В своем исследовании мы использовали следующие методы:

1. Наблюдение.
2. Беседа с воспитателями и детьми.
3. Оценка социального анамнеза.
4. Методы изучения личностных особенностей ребенка (Проективный тест «Рисунок человека»).
5. Методы изучения эмоционального состояния ребенка (тест М. Люшера).

6. Методы изучения последствий перинатального поражения центральной нервной системы (Тест Тулуз-Пьерона).
7. Математические методы обработки результатов с использованием программы Statistika 6.0. (Составление таблиц сопряженности признаков, корреляционный анализ).

Результаты и их обсуждение.

Результаты исследования показали, что в основной группе последствия перинатального поражения центральной нервной системы в виде ММД встречаются в 3,4 раза чаще и составляют 80,6% по отношению к 23,5% группы с равнения (Рис.1).

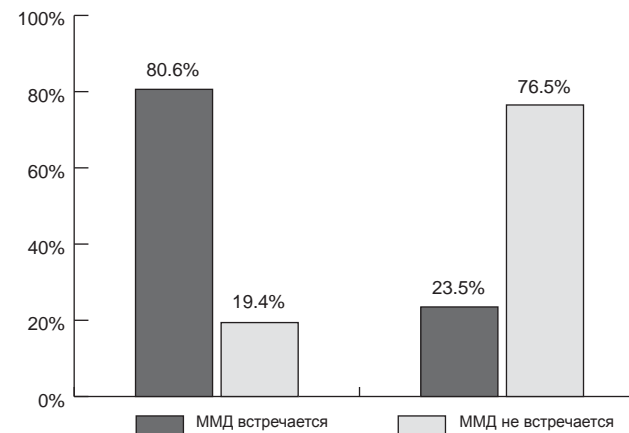


Рис. 1. Частота встречаемости ММД среди детей 6-7-ми лет из социально-благополучных и социально-неблагополучных семей

Кроме того, тест Тулуз – Пьерона и компьютерная обработка данных в системе Statistika (Таблицы сопряженности признаков: тип ММД и пол) позволила получить варианты профилей, характерные для детей с перинатальным повреждением ЦНС в виде малой мозговой дисфункции. Так, в основной группе из 29 (80,6%) детей с последствиями перинатального поражения ЦНС в виде ММД наиболее часто встречаются следующие типы профилей:

1. Реактивный тип. Количество испытуемых с данным типом ММД составляет 20 (69%) от всей выборки, из них мальчиков – 12 (60%), девочек – 8 (40%). При этом синдром дефицита внимания и гиперактивности у детей с данным типом профиля встречается в 100% случаев.
2. Субнормальный тип. Данный тип ММД встречается у 6 (20,7%) детей, из них мальчиков – 4 (66,7%), девочек – 2 (33,3%). У детей с данным типом профиля синдром дефицита внимания и гиперактивно-

сти встречается в 16,6% случаев.

3. Ригидный тип. Количество испытуемых с данным типом профиля составляет 3 (10,%) от всей выборки, из них мальчиков – 2 (66,7%), девочек – 1 (33,3%). В свою очередь у детей с данным типом профиля не выявлено ни одного случая СДВГ.

При анализе аналогичных показателей в группе сравнения было установлено, что среди детей с последствиями перинатального поражения ЦНС в виде ММД реактивный тип также являлся преобладающим и дети с данным типом ММД составили 62,5%, из них мальчиков – 60%, девочек – 40%. При этом, среди детей с данным типом профиля СДВГ встречался в 100% случаев. На долю субнормального типа ММД приходится 37,5% обследованных из них мальчиков – 66,7%, девочек – 33,3%. У детей с данным типом профиля не выявлено ни одного случая СДВГ. В свою очередь, ригидный тип ММД в группе сравнения не встречался.

При этом как в основной группе, так и в группе сравнения преобладает реактивный тип ММД (основная группа – 69%; группа сравнения – 62,5%), который в 100% случаев совпадает с СДВГ и характеризуется: двигательной расторможенностью, вынужденной, неуправляемой реактивностью, сочетающейся с повышенной возбудимостью, отсутствием контроля за выполняемой деятельностью, бурными эмоциональными реакциями с неглубокими внутренними переживаниями. (Рис.2.)

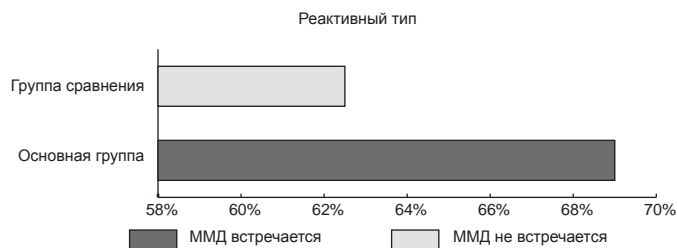


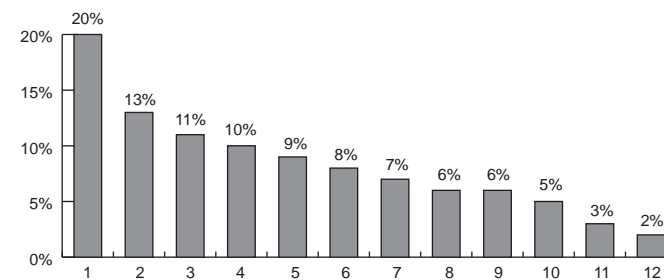
Рис. 2. Частота встречаемости реактивного типа ММД среди детей 6-7 лет

У детей из основной группы и группы сравнения с последствиями перинатального поражения ЦНС в виде малой мозговой дисфункции с синдромом дефицита внимания и гиперактивности (основная группа – 69%, группа сравнения – 62,5%) эмоциональное состояние в целом, неудовлетворительное. При этом в основной группе (69%) преобладает весьма плохое эмоциональное состояние (50%), которое свидетельствует об очень высоком уровне нервно-психического неблагополучия обследуемых, наличии устойчивой невротизации личности, перевозбуждении, излишне высокой активированности, суетливости, лихорадочности, зажатости и плохое

эмоциональное состояние (40%), которое свидетельствует о высоком уровне нервно-психического неблагополучия, быстрой утомляемости, эмоциональной нестабильности, чрезмерной активности, возбуждении, преобладании негативных переживаний, скорее плохое эмоциональное состояние в основной группе встречается лишь в 10% случаев. В то время как в группе сравнения (62,5%) преобладает скорее плохое эмоциональное состояние (80%), которое свидетельствует о несколько повышенном уровне нервно-психического неблагополучия обследуемого: повышенной утомляемости, неуравновешенности, наличию негативных эмоциональных переживаний, плохое эмоциональное состояние встречается в 2 раза реже и составляет 20% по отношению к 40% основной группы, весьма плохое эмоциональное состояние в группе сравнения не встречается.

Таким образом, можно сделать вывод, что перинатальное поражение ЦНС в виде реактивного типа ММД с синдромом дефицита внимания и гиперактивности в совокупности с социальными факторами оказывает негативное влияние на эмоциональное состояние детей.

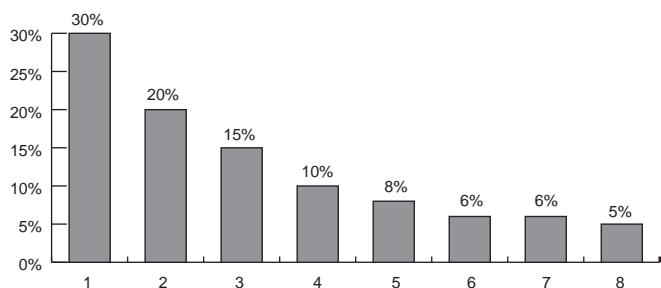
Проективный тест «Рисунок человека» позволил установить, что в основной группе у детей с перинатальным поражением ЦНС в виде ММД с СДВГ из социально-неблагополучных семей (69%) преобладают такие личностные особенности как: импульсивность (20%), негативизм (13%), агрессивность (11%), асоциальные тенденции (10%), тревожность (9%), гиперактивность (8%), враждебность (7%), нарушения общения (6%), потребность в опоре (6%), а также недостаточная социальная адаптированность (5%), слабая бытовая ориентация (3%) и эмоциональная напряженность (2%). (Рис. 3.)



- | | |
|--------------------------|-------------------------------------|
| 1. Импульсивность | 7. Враждебность |
| 2. Негативизм | 8. Нарушение общения |
| 3. Агрессивность | 9. Потребность в опоре |
| 4. Асоциальные тенденции | 10. Недостаток социальной адаптации |
| 5. Тревожность | 11. Слабая бытовая ориентация |
| 6. Гиперактивность | 12. Эмоциональная напряженность |

Рис.3. Личностные особенности характерные для детей с перинатальным поражением ЦНС в виде ММД с СДВГ из социально-неблагополучных семей.

В свою очередь, у детей из группы сравнения с перинатальным поражением ЦНС в виде ММД с СДВГ из социально-благополучных семей наиболее часто встречалась демонстративность, в то время как импульсивность отмечена лишь у 20% обследуемых. Тревожность в группе сравнения встречалась у 15%, что в 1,7 раза чаще, чем в основной группе. При этом важно отметить, что враждебность, агрессивность, асоциальность и эмоциональная напряженность у респондентов группы сравнения не встречались. Негативизм в группе сравнения встречался в 5% случаев, что в 2,6 раза реже, чем в основной группе. Кроме того, для респондентов группы сравнения характерны такие личностные особенности как экстравертированность, тенденция к завышению самооценки и напряженность в контактах, которые в основной группе не встречаются. (Рис. 4.)



- | | |
|----------------------|-------------------------------------|
| 1. Демонстративность | 5. Экстравертированность |
| 2. Импульсивность | 6. Тенденция к завышению самооценки |
| 3. Тревожность | 7. Напряженность в контактах |
| 4. Гиперактивность | 8. Негативизм |

Рис.4. Личностные особенности характерные для детей с перинатальным поражением ЦНС в виде ММД с СДВГ из социально-благополучных семей

Выводы

1. Наибольший вклад в формирование последствий перинатального поражения центральной нервной системы в виде малой мозговой дисфункции вносят биологические факторы (особенности течения беременности, родов, постнатального периода). Социальные факторы, воздействующие на ребенка в постнатальный период, оказывают влияние на формирование личности и поведение ребенка.
2. В социально-неблагополучных семьях у детей с последствиями перинатального поражения ЦНС наиболее часто встречается реактивный тип ММД, который в 100% случаев сочетается с синдромом дефицита внимания и гиперактивности.
3. Для детей с последствиями перинатального поражения ЦНС в виде

ММД с синдромом дефицита внимания и гиперактивности характерно преобладание негативного эмоционального состояния. При этом, среди детей из социально-неблагополучных семей преобладает весьма плохое эмоциональное состояние.

4. Наиболее характерными личностными особенностями для детей с последствиями перинатального поражения ЦНС в виде реактивного типа ММД из социально-неблагополучных семей являются: импульсивность, негативизм, тревожность, гиперактивность, асоциальные тенденции, нарушения общения и враждебность.
5. При разработке психокоррекционных мероприятий у ребенка с синдромом дефицита внимания и гиперактивности необходимо проводить коррекцию поведения для исключения формирования асоциальности в подростковом возрасте.

СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

Гурьева В.А., Кузнецова А.А., Крайнова М.Л., Новикова В.П.
 ГОУ ВПО СПбГПМА Минздравсоцразвития России; Ленинградская областная детская клиническая больница (ОДКБ), Санкт-Петербург

Цель исследования: изучение печеночной гемодинамики у детей с ожирением 2-3 степени.

Материалы и методы: на базе ОДКБ нами обследовано 48 детей в возрасте от 9 до 17 лет (средний возраст – 15,8±1,7). В основную группу вошли 32 ребенка с ожирением 2-3 степени, диагностированным согласно классификации Князева Ю.А. (1971 г.). Контрольную группу составили 16 детей с отсутствием хронических заболеваний гепатобилиарной системы и нормальным индексом массы тела (ИМТ). ИМТ оценивался с помощью центильных таблиц по полу и возрасту (Юрьев В.В., 2003 г.). Реогепография проводилась по стандартной методике с помощью диагностической системы «Валента».

Результаты: Снижение кровенаполнения печени достоверно чаще отмечалось у детей с ожирением (93,75% и 25%, $p < 0,001$). Изменения реографической волны преимущественно в левой доле печени у детей основной группы отмечалось в 31,25% случаях, нарушение гемодинамики с затруднением кровотока в области центральных печеночных вен у 12,5% детей. В контрольной группе изменений реографических кривых в проекции печени не наблюдалось ($p < 0,05$). Нарушения гемодинамики также достоверно чаще встречались у детей с ожирением по сравнению с детьми, имеющими нормальную массу тела (81,25% и 25% соответственно, $p < 0,01$). Они были обусловлены снижением венозного оттока (43,75%) и затруднением венозного притока (37,5%). Увеличение площади диастолической

части реографической кривой, свидетельствующее о снижении оттока из селезенки, отмечалось у 62,6% детей с ожирением и у 12,5 % детей с нормальным индексом тела ($p < 0,05$). Признаки развития внутрипеченочной гипертензии имелись у 68,75% детей основной группы и у четверти детей контрольной группы ($p < 0,05$), причем у 62,5% детей с ожирением отмечалась синусоидальная гипертензия, у 25% – предсинусоидальная и у 18,25% - постсинусоидальная гипертензия.

Заключение: результаты реографии свидетельствуют о нарушении кровенаполнения печени, нарушении гемодинамики преимущественно за счет затруднения венозного оттока из печени и селезенки и развитии внутрипеченочной гипертензии при ожирении 2-3 степени у детей.

ВЛИЯНИЕ ПОСЛЕДСТВИЙ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦНС НА ФОРМИРОВАНИЕ ВЫСШИХ ПСИХИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ У ДЕТЕЙ

*Елисеева И.Н., Гомбалева М.С., Федорова Е.А., Косенкова Т.В.
НОУ ВПО «Смоленский гуманитарный университет»; ГОУ ВПО
СПбГПМА Минздравсоцразвития России; ОГУЗ «Смоленский
психоневрологический диспансер»*

В настоящее время отмечается значительный рост перинатальных поражений центральной нервной системы у детей вследствие гестозов, угрозы прерывания беременности, патологического течения родов, увеличения соматических и инфекционных заболеваний беременных женщин. Тяжесть гипоксически-ишемических поражений ЦНС определяется локализацией (преимущественно лобные и теменные отделы коры головного мозга, так как здесь наиболее тонкие артериолы и меньше капилляров; базальные ганглии и таламус), степенью выраженности ишемии вещества головного мозга (гемореологические нарушения, селективные некрозы нейронов коры и гиппокампа, повреждение гематоэнцефалического барьера), степенью выраженности цитотоксического отека мозга (нарушение обмена нейромедиаторов, тяжелый метаболический ацидоз), расстройствами гемостаза (нарушение свертывания крови, тромбоцитарная дисфункция).

Наиболее чувствительными к гипоксическим повреждениям являются медиобазальные и диэнцефальные структуры мозга, что приводит к неполноценности формирования адаптационных механизмов и вегетативным сдвигам, а также влияет на процессы функциогенеза мозга. Следствием этого является «энергетическое обкрадывание» вышележащих в функциональном плане мозговых структур и нарушение сформированности и «качества» психических функций или их консолидации.

Дифференциация различных систем коры головного мозга происходит постепенно и неравномерно, согласно логике онтогенетического

развития и к моменту рождения ребенка отмечается полная сформированность подкорковых образований и частичная – проекционных областей мозга, т.е. наибольшего уровня зрелости достигают те зоны мозга, которые являются материальным субстратом первого и второго функционального блока (по А.Р. Лурия). Первичные поля однородны по клеточному составу, отличаются относительной «грубостью» своей нейронной структуры, являются модально специфическими, обеспечивая интенсивную и сложную переработку информации в пределах различных анализаторов. Активное созревание вторичных полей, обеспечивающих процессы перцепции в пределах одной модальности и выполнение последовательности действий, функционально связано со вторым и третьим блоками мозга и приходится на период от 2 до 5 лет. Наиболее поздно созревают зоны перекрытия анализаторов и участки лобной коры – третичные ассоциативные поля, – осуществляющие регуляцию, программирование и контроль протекания всех психических функций, постнатальный онтогенез которых длится до 8-14 лет.

Функциональный морфогенез мозга начинается и заканчивается позже собственного морфогенеза. Следовательно, иерархия функциогенеза является очень важной для психического развития ребенка. Поэтому, воздействие неблагоприятных факторов (внутренних и внешних) в процессе морфо- и функциогенеза могут приводить к различным нарушениям в формировании высших психических функций.

Поэтому целью нашего исследования стало изучение влияния последствий перинатального поражения ЦНС на формирование высших психических функций у детей. Всего обследовано 100 детей в возрасте 5-7-ми лет с последствиями перинатального поражения ЦНС.

Клинические наблюдения, нейропсихологические и психологические исследования позволили установить, что для обследованных детей характерны нарушения эмоционально-волевой сферы в виде наличия разнообразных страхов, циклической смены переживания радости гневом, который часто приобретает агрессивный оттенок. Тревожность носит «разлитой», генерализованный характер, касается различных ситуаций и жизненных сфер ребенка и выражается высокими показателями.

Двигательная сфера характеризуется нарушениями праксиса позы, что выражается в недостаточном уровне сформированности реципрокной координации, наличии синкинезий. При выполнении динамических проб отмечается асинхронная смена положения обеих рук, синкинезии, изменение последовательности и порядка движений в сочетании с большими паузами, увеличение количества предъявлений для усвоения и правильного воспроизведения проб, а также возрастание ошибок при экранировании рук и увеличении числа повторений с тенденцией к наступлению сбоев в конце выполнения задания.

При этом количество ошибок увеличивается при выполнении заданий левой рукой.

У детей с последствиями перинатального гипоксического поражения ЦНС выявлено нарушение слуховой сукцессии в виде невозпроизведения предъявляемых ритмов, что свидетельствует о нарушении межполушарного взаимодействия.

При изучении пространственно-гнозиса грубых нарушений не выявлено, однако, при копировании фигур Тейлора и Поппельрейтора обнаружены множественные нарушения пространственного праксиса в виде искажения пространственно-объемных отношений, хаотичного копирования, нарушения размеров частей фигур.

Мнестические процессы у детей с последствиями перинатального гипоксического поражения ЦНС характеризуются высокой истощаемостью, утомляемостью, протекают на фоне снижения работоспособности, неустойчивости внимания, слабой сосредоточенности при выполнении заданий, легкой переключаемости на другие объекты и стимулы, нетерпеливости, ослабления процессов произвольного запоминания, концентрации и распределения внимания при сочетании со снижением отсроченного воспроизведения, наличием большого количества привнесенных слов, литеральных и вербальных парафазий.

Расстройства речи носят сложный и многообразный характер. В целом, при сохранности общего контура фразы, речь у детей с последствиями перинатального гипоксического поражения ЦНС малопродуктивна и характеризуется нарушением ритмической и интонационной основы. Нарушения процесса звуко различения и звукопроизношения (замена одних звуков речи другими, сходными по способу и месту образования) могут свидетельствовать о несформированности фонематического слуха, лежащего в основе фонетического уровня организации речи. Сужение объема акустического восприятия в сочетании с нарушением зрительных предметных образов-представлений способствует нарушению понимания речи (обращений, подтекста, иносказаний, аллегория).

Таким образом, полученные результаты показали наличие у детей с последствиями перинатального поражения центральной нервной системы нейропсихологических синдромов оптико-пространственных, речевых, мнестических, двигательных, эмоционально-волевых нарушений, что свидетельствует о дисфункции корковых структур лобной, височно-нижне-теменной, затылочной областей и зоны ТРО.

Следовательно, перинатальные гипоксические поражения оказывают неблагоприятное влияние на индивидуальный морфо- и функциогенез мозга ребенка, нарушая оптимальные корково-подкорковые и корково-корковые взаимоотношения, что приводит к нарушению сформированности отдельных высших психических функций и подтверждается путем

исследования биоэлектрической активности мозга, обнаруживающей у детей признаки резидуально-органического поражения нервной системы, дисфункцию диэнцефальных структур, нарушение фронто-таламических взаимоотношений.

ВЛИЯНИЕ ПОСЛЕДСТВИЙ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ФОРМИРОВАНИЕ АГРЕССИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Елисеева И.Н., Гомбалева М.С., Попинова К.Е., Федорова Е.А., Косенкова Т.В.

*НОУ ВПО «Смоленский гуманитарный университет»;
СОГУ «Смоленский социально-реабилитационный центр
для несовершеннолетних «Феникс»; ОГУЗ «Смоленский
психоневрологический диспансер»; ГОУ ВПО СпбГПМА
Минздравоохранения России*

Изучение проблемы агрессивного поведения человека в последнее время стало одним из самых популярных направлений исследовательской деятельности психологов всего мира. Это связано с тем, что условия жизни в современном обществе требуют от людей большей твердости, большей жесткости, а иногда и жестокости. За последнее десятилетие во всем мире отмечается рост насильственных действий, сопряженных с особой жестокостью, вандализмом и глумлением над людьми. И что особенно страшно – волна ожесточения захватывает детей, что находит своё выражение в участившихся случаях детского агрессивного поведения по отношению друг к другу, к родителям, педагогам, животным, себе самому.

В психологической литературе существует достаточно много концепций, объясняющих формирование агрессивного поведения у детей: от теории влечения Зигмунда Фрейда до современных социально-психологических подходов. В своих ранних работах З. Фрейд утверждал, что все человеческое поведение проистекает, прямо или косвенно, из эроса, инстинкта жизни, чья энергия направлена на упрочнение, сохранение и воспроизведение жизни, при этом агрессия рассматривалась просто как реакция на блокирование или разрушение либидиозных импульсов. Возникновение и становление агрессивности у З. Фрейда связывается со стадиями детского развития. Фиксация на оральной стадии развития может привести к формированию таких агрессивных черт характера, как наклонность к сарказму и сплетням. Фиксация на анальной стадии – к формированию упрямства, иногда переходящего в упорство, к которому легко присоединяется наклонность к гневу и мстительности [21, 22].

Представители этологического подхода считали, что агрессия берет начало, прежде всего, из врожденного инстинкта борьбы за выживание,

в пользу чего свидетельствуют две его важные функции. Во-первых, борьба рассеивает представителей видов на широком географическом пространстве, и тем самым обеспечивается максимальная утилизация имеющихся пищевых ресурсов. Во-вторых, агрессия помогает улучшить генетический фонд вида за счет того, что оставить потомство сумеют только наиболее сильные и энергичные индивидуумы [13].

Дж. Доллардом и его коллегами в 40-е г.г. 20 века была предложена фрустрационная теория агрессии, согласно которой существует взаимосвязь между специфическими человеческими потребностями и возможностями их удовлетворения в конкретных социальных условиях. Авторы считали агрессивное поведение ситуативным, полагая, что агрессия – это не проявление автоматически возникающих влечений, а реакция на фрустрацию, то есть попытка преодолеть препятствия на пути к удовлетворению потребностей, достижению удовольствия и эмоционального равновесия. Если потребности не удовлетворяются, развивается состояние фрустрации, следствием которого является побуждение к агрессии, которое может встречать либо внешние препятствия, либо подавляться страхом наказания, т.е. побуждение остается, что и ведет к агрессивным действиям, нацеленным уже не на истинного фрустратора, а на другие объекты, по отношению к которым агрессивные действия могут совершаться беспрепятственно и безнаказанно [2].

Одной из идей фрустрационной теории агрессии является эффект катарсиса, то есть процесса освобождения возбуждения или накопившейся энергии, приводящего к снижению уровня напряжения, в результате чего достигается психологическое равновесие и ослабление готовности к агрессии. Следовательно, акты агрессии могут снижать проявления агрессивности в дальнейшем. Однако многие экспериментальные данные не позволяют однозначно оценить эффективность катарсиса: установлено, что в ряде случаев агрессивное поведение понижает дальнейшие агрессивные проявления, а в ряде случаев, наоборот, повышает. Однако Л. Берковиц и М. Зильман признают, что агрессия бывает импульсивной, не подвластной контролю рассудка. Большинство людей научаются реагировать на воспринятую ими провокацию ответной агрессией, поэтому «навык», который они приобретают, когда когнитивные процессы дезинтегрированы, является деструктивным [2, 21, 31].

Для объяснения формирования агрессивного поведения предложена теория социального научения, согласно которой агрессия рассматривается как специфическое социальное поведение, которое усваивается и поддерживается в основном точно также как и многие другие формы социального поведения. При этом необходимо учитывать: способы усвоения агрессивных действий; факторы, провоцирующие появление агрессивных действий (воздействие шаблонов – возбуждение, внимание,

неприемлемое обращение – нападки, фрустрация, побудительные мотивы – деньги, восхищение, инструкция (приказ), эксцентричные убеждения: (параноидальные идеи); условия, при которых эти действия закрепляются (внешние поощрения и наказания – материальное вознаграждение), викарное подкрепление (наблюдение за тем, как поощряют и наказывают других), механизмы саморегуляции (гордость, вина). Агрессия возникает посредством: биологических факторов (например, гормоны, нервная система) или научения (непосредственный опыт, наблюдение). Когда агрессивные реакции усвоены, на первый план выступают факторы, отвечающие за их регуляцию — сохранение, усиление или контроль. Выделяются три вида поощрений и наказаний, регулирующих агрессивное поведение: материальные поощрения и наказания, общественная похвала или порицание и ослабление или усиление негативного отношения со стороны других; возможность наблюдать, как вознаграждают или наказывают других; возможность назначать самому себе поощрения и наказания за свои действия [30]. В настоящее время теория социального научения является наиболее эффективной в предсказании агрессивного поведения, особенно, если есть сведения об агрессоре или ситуации социального развития.

Агрессивное поведение у детей – это немотивированное нанесение ущерба людям, животным или предметам, наблюдаемое с самого раннего детства. В первые годы жизни агрессия проявляется в импульсивных приступах упрямства, вспышках злости или гнева, сопровождающихся криком, брыканием, кусанием, драчливостью. С расширением независимости ребенка, формировании опыта его взаимодействия со сверстниками, как процесса длительного поддержания и развертывания действий, направленных на другого в ситуации потребности овладения какой-либо вещью, агрессия начинает носить инструментальный характер и зависит от реакции и отношения родителей к тем или иным формам поведения ребенка.

В возрасте 2-х – 3-х лет у ребенка усиливается «исследовательский инстинкт», при этом он сталкивается с системой запретов, ограничений и родительских «нельзя», испытывая сильнейшую депривацию, – ограничение возможности удовлетворения своих потребностей. Это приводит к состоянию фрустрации, которую ребенок воспринимает как акт отвержения со стороны родителей. Следствием невозможности разрешения этого конфликта является появление поведенческих паттернов в виде злости, отчаяния, которые ребенок не может выразить матери или отцу и переносит на другой, гораздо более безобидный объект. К 6-7 годам у детей происходит смена форм агрессии: от инструментальной агрессии ребенок переходит к вербальной (оскорбление) [5, 21, 26].

Периоды выраженной агрессивности в детском возрасте совпадают с переживаниями возрастных аффективных и личностных кризисов, один

из которых приходится на возраст 3-х лет и характеризуется негативизмом, упрямством, строптивостью, своеволием, обесцениванием взрослых, частыми ссорами с родителями, стремлением к деспотизму [5, 26].

Однако, несмотря на негативные отношения со взрослыми, дети постоянно стремятся к установлению и сохранению положительных взаимоотношений с ними. Если они не удовлетворяют ребенка, то возникают глубокие аффективные переживания, ведущие к значительному снижению активности в общении со сверстниками или к агрессивности по отношению к ним [4].

У детей с самого раннего возраста отмечаются две формы агрессии: недеструктивная (настойчивое, неврожденное самозащитное поведение, направленное на достижение цели и тренировку, вызываемое врожденными механизмами адаптации к среде, удовлетворения желаний и достижение цели); деструктивная (злое, неприятное, причиняющее боль окружающим поведение), которое не проявляется сразу после рождения, однако, его механизмы существуют с самого начала жизни ребенка и активизируются в результате сильных неприятных переживаний (чрезмерная боль или дистресс). Подобная форма агрессивности может приводить к возникновению эмоциональных конфликтов, острого чувства вины, формировать грубые черты в характере, лимитировать способность к адаптации, к установлению доброжелательных отношений с людьми. Следовательно, способность ребенка справляться со своей агрессией определяет его будущее благополучие, развитие индивидуальных и социальных качеств, т.е. способ когнитивной обработки социальных признаков ситуации влияет на стиль поведения [5, 32].

Социализация – это процесс, посредством которого индивидом усваиваются нормы его группы таким образом, что через формирование собственного “Я” проявляется уникальность данного индивида как личности. Социализацией агрессии можно назвать процесс научения контролю собственных агрессивных устремлений или выражение их в формах, приемлемых в определенном сообществе. В результате социализации одни дети учатся регулировать свои агрессивные импульсы, адаптируясь к требованиям общества, другие – проявляют агрессию через словесные оскорбления, скрытое принуждение, завуалированные требования, вандализм и др., третьи – применяют физическое насилие. Важную роль в формировании агрессии играет ранний опыт воспитания ребенка в конкретной культурной среде, семейные традиции, эмоциональный фон отношения родителей к ребенку. Если у ребенка имеется негативный опыт воспитания, особенно материнская депривация, то, как правило, формируются отрицательные черты личности: тревожность, подозрительность, агрессивность, эгоизм и жестокость. Следовательно, на социализацию агрессии оказывают влияние два основных фактора:

во-первых, образец отношений и поведение родителей (наличие снисходительности – степени готовности родителей прощать поступки ребенка), во-вторых, характер подкрепления агрессивного поведения ребенка в раннем возрасте со стороны окружающих (строгость наказания родителями агрессивного поведения ребенка). Поэтому, при адекватном отношении родителей к агрессивному поведению ребенка в детском возрасте, агрессивность в подростковом или юношеском периоде будет проявляться лишь по отношению к сверстнику или равному по статусу человеку (а не по отношению к какому-либо авторитетному лицу – педагогу, руководителю, начальнику), сопровождаясь формированием чувства вины при каждом акте проявления агрессии. Родителями наименее агрессивных детей оказывались были те, чья позиция заключалась в осуждении агрессии и доведении этого до сведения ребенка, но без строгих наказаний в случае проступка. Следовательно, создавая эмоционально благополучную среду для ребенка, мы обеспечиваем его эмоциональную стабильность, что является базой психического здоровья ребенка [12, 14, 29].

В семье ребенок проходит первичную социализацию и на примере взаимоотношений между членами семьи учиться взаимодействовать с другими людьми, формам отношений, которые сохраняются у него в подростковом периоде и в зрелые годы. Агрессивные дети, как правило, вырастают в семьях, где дистанция между детьми и родителями огромна, где мало интересуются развитием детей, где не хватает тепла и ласки, отношение к проявлению детской агрессии безразличное или снисходительное, где в качестве дисциплинарных воздействий предполагают силовые методы, особенно физические наказания. При этом жестокие наказания часто связаны с относительно высоким уровнем агрессивности у детей, а недостаточный контроль – с высоким уровнем асоциальности. Использование физических наказаний родителями может стать для ребенка примером агрессивности, а само наказание – провоцировать агрессивность в дальнейшем. При частых наказаниях в семье дети будут стремиться избегать родителей или оказывать им сопротивление. Если же наказание возбуждает и расстраивает ребенка, то он может забыть причину наказания, а будет помнить только о боли, нанесенной ему, но не об усвоении правил поведения [27].

Нарушение семейных отношений приводит к потере эмоциональных контактов с близкими, что является серьезной травмой, способствующей нарушению физического и психического развития ребенка. Такие дети не испытывают чувства любви к себе, у них отсутствует ощущение собственной значимости, необходимости быть полезным и нужным, при этом, они замечают враждебность окружающих, вырастают в страхе и характеризуются высокой агрессивностью, у них нарушается практика

общения, которое носит поверхностный, формальный характер и отличается эмоциональной бедностью.

Агрессивные дети воспринимают ситуации как угрожающие и враждебные по отношению к ним; имеют ограниченный набор реакций на стресс; они сверхчувствительны к негативному отношению, заранее настроены на отрицательное восприятие себя со стороны окружающих; не могут оценивать собственную агрессию как агрессивное поведение, всегда винят окружающих в собственном деструктивном поведении; в случае намеренной агрессии (нападение, порча имущества и т.п.) у них отсутствует чувство вины, либо вина проявляется очень слабо при неумении прогнозировать последствия своих действий. В отношениях со сверстниками проявляют низкий уровень эмпатии при слабо развитом контроле над своими эмоциями; боятся непредсказуемости в поведении родителей; имеют неустойчивое, рассеянное внимание, слабую оперативную память; положительно относятся к агрессии, так как через агрессию получают чувство собственной значимости и силы; имеют высокий уровень личностной тревожности, низкую самооценку.

Таким образом, формирование агрессивного поведения – сложный и многогранный процесс, в котором действуют множество факторов. Агрессивное поведение определяется влиянием семьи и общением со сверстниками. Дети учатся агрессивному поведению посредством прямых подкреплений и путем наблюдения агрессивных действий. На становление агрессивного поведения влияют степень сплоченности семьи, близость между родителями и ребенком, стиль семейного руководства. Ребенок с агрессивным поведением имеет определенные личностные особенности, отличающие его от сверстников.

Материалы и методы исследования: в исследовании приняли участие дети в возрасте от 6 до 9-ти лет. Основную группу составили 20 детей СОГУ «Феникс» (социально-реабилитационный центр для детей и подростков), группу сравнения – 20 детей из социально-благополучных семей прогимназии.

Методы исследования включали:

- сбор анамнеза (медицинский и социальный);
- наблюдение;
- функциональные методы исследования (электроэнцефалография, реоэнцефалография);

Наиболее информативными признаками нарушения функциональной активности головного мозга у детей являются измененные данные электроэнцефалографии, характеризующиеся задержкой формирования корковой ритмики, склонностью к судорожным состояниям, признаками дисфункции диэнцефальных областей и структур стволового уровня мозга, дисбалансом процессов торможения и активации, очаговыми

изменениями на ЭЭГ. Количественный и качественный анализ показателей ЭЭГ позволяет понять физиологические процессы становления и адаптационно-компенсаторные реакции регуляторных систем организма ребенка и приспособление его к условиям жизни;

- психологические методы исследования: тест Тулуз – Пьерона, цветовой тест Люшера, тест детской апперцепции (САТ), рисунок несуществующего животного.

Собственные исследования и их обсуждение

Проведенные исследования показали, что дети основной группы родились от осложненной беременности и родов, наиболее частыми среди которых являлись токсикозы первой (75%) и второй (25%) половины беременности, угроза прерывания (75%), оперативные вмешательства (35%), стремительные роды (40%), острая асфиксия (15%) и хроническая внутриутробная гипоксия (50%).

При проведении теста Тулуз-Пьерона было установлено, что последствия перинатального поражения центральной нервной системы (ЦНС) в виде малой мозговой дисфункции (ММД) в основной группе встречались у 70% обследованных детей, в то время как в группе сравнения – в 30% (рис. 1).

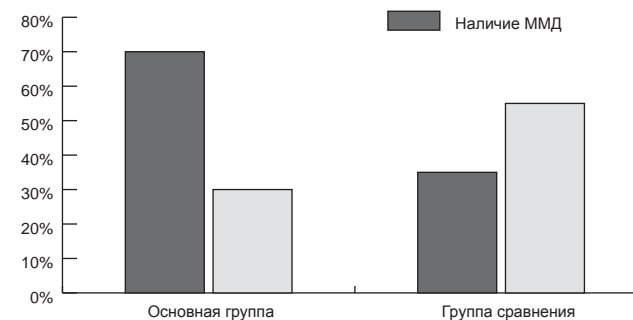


Рис. 1. Частота встречаемости ММД в основной группе и группе сравнения

При изучении типов ММД у обследованных детей было установлено, что в основной группе и группе сравнения встречались дети только с реактивным и субнормальными типами ММД. Распределение детей по типам ММД представлено на рисунке 2.

При этом дети с реактивным типом ММД характеризуются двигательной расторможенностью, вынужденной, неуправляемой реактивностью, которая сочетается с повышенной возбудимостью. Быстрая смена деятельности у таких детей происходит автоматически, произвольно, без участия процесса внимания, т.е. без настройки на деятельность и без

последовательного контроля за ее выполнением. Эмоциональные реакции бурные, но обычно быстро проходящие, сочетающиеся с неглубокими внутренними переживаниями. Дети с субнормальным типом ММД отличаются повышенной утомляемостью, сохранным интеллектом и волевым самоконтролем.

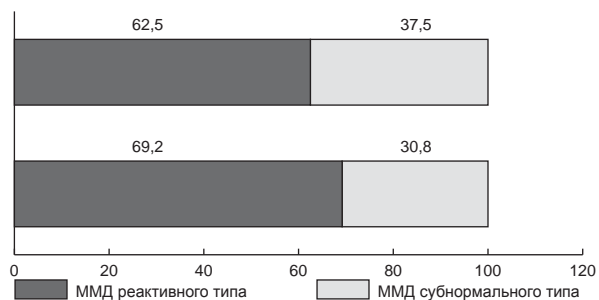


Рис. 2. Распределение по типам ММД у обследованных детей

При изучении поведения детей с различными типами ММД было установлено, что для респондентов основной группы характерны: агрессивные тенденции в виде подражания хулиганским проделкам других детей (90%); приставания и придирки к более слабым детям (80%); негативное отношение к замечаниям со стороны взрослых (70%); невозможность разрешения конфликтной ситуации без помощи педагога (70%) (табл. 1).

Таблица 1

Паттерны поведения детей с ММД

Паттерны поведения	Основная группа		Группа сравнения	
	Кол-во детей	%	Кол-во детей	%
1. Держится вдали от взрослых	8	40	7	35
2. Ведет себя подобно «настороженному животному»	6	30	1	5
3. Постоянно нуждается в помощи и контроле со стороны педагога	14	70	10	50
4. В ответ на приветствие выражает злость или подозрительность	1	5	1	5
5. Портит общественную и личную собственность	5	25	6	30
6. Негативно относится к замечаниям	14	70	9	45

7. «Дикий взгляд». Смотрит исподлобья	1	5	0	0
8. Непослушен, не соблюдает дисциплины	11	55	15	75
9. Пристает к более слабым	16	80	12	60
10. Подражает хулиганским проделкам других	18	90	15	75

Как видно из представленной таблицы, для детей группы сравнения наиболее характерными паттернами поведения были: подражание хулиганским проделкам других детей (75%); непослушание и нарушение дисциплины (75%); приставания и придирки к более слабым детям (60%); потребность в помощи воспитателя (50%); негативное отношение к замечаниям со стороны взрослых (45%). При этом, изучаемые фрагменты поведения в группе сравнения выражены менее ярко, чем в основной группе (табл. 1).

Анализ уровней агрессивности у детей с последствиями перинатального поражения ЦНС показал, что у 85% детей основной группы характеризовались высоким и средним уровнем агрессивности. В то время как у детей группы сравнения не было ни одного обследованного с высоким уровнем агрессивности, а дети со средним и низким уровнем составляли по 50% (табл. 2).

Таблица 2

Уровни агрессивности у обследованных детей

Уровни агрессивности детей	Основная группа		Группа сравнения	
	Кол-во детей	%	Кол-во детей	%
Высокий (6-8 баллов)	10	50	-	-
Средний (3-5 баллов)	7	35	10	50
Низкий (1-2 балла)	3	15	10	50

Для детей с высоким уровнем агрессивности было характерно поведение, сопровождающееся враждебностью, гневом, порчей общественной и личной собственности, негативным отношением к замечаниям, драками и постоянной необходимостью в контроле взрослых. Средний уровень агрессивности сочетался с негативным отношением к замечаниям, несоблюдением дисциплины, непослушанием. При низком уровне агрессивности для детей было характерно: уравновешенность, спокойствие при редких вспышках гнева, носящих защитный характер.

При анализе связи минимальной мозговой дисфункции с поведенческими паттернами у обследованных детей было установлено, что при

ММД реактивного типа как в основной группе, так и в группе сравнения преобладали респонденты с высоким и средним уровнем агрессивности. При этом в основной группе при ММД субнормального типа встречался высокий уровень агрессивности (33%), в то время как в группе сравнения детей с такими показателями отмечено не было и преобладающим уровнем агрессивности был низкий (67%) (табл. 3).

Таблица 3

Взаимосвязь между ММД и агрессивным поведением

Уровни агрессивности детей	Основная группа			Группа сравнения		
	Отсутствие ММД	ММД реакт. типа	ММД субнорм. типа	Отсутствие ММД	ММД реакт. типа	ММД субнорм. типа
Высокий (6-8 баллов)		57%	33%	16%	40%	-
Средний (3-5 баллов)	25%	43%	33%	42%	40%	33%
Низкий (1-2 балла)	75%	-	34%	42%	20%	67%

Для детей с ММД субнормального типа было характерно отсутствие склонности к яркому проявлению агрессивного поведения, в то время как для детей с ММД реактивного типа – агрессивное поведения (в 100% случаев для пациентов основной группы и 80% – группы сравнения).

Проведенное исследование агрессивности у обследованных детей по тесту рисунка несуществующего животного (РНЖ) показало существование отличий у детей основной группы и группы сравнения (табл. 4).

Таблица 4

Проявление агрессивности у детей по тесту РНЖ

Уровни агрессивности детей	Основная группа		Группа сравнения	
	Кол-во детей	%	Кол-во детей	%
Высокий (6-8 баллов)	9	45	2	10
Средний (3-5 баллов)	6	30	6	30
Низкий (1-2 балла)	5	25	12	60

Как видно из представленной таблицы, 75% детей основной группы имеют высокий и средний уровни агрессивности, а в группе сравнения – 40% (табл. 4).

Анализ качественных и количественных показателей по тесту рисунка несуществующего животного (РНЖ) отражен в таблице 5. Результаты обработки теста РНЖ показали, что у детей из основной группы рисунки характеризуются более высоким уровнем агрессивности, чем у детей из группы сравнения (табл. 5).

Таблица 5

Признаки агрессивности по рисунку несуществующего животного

Симптомокомплексы теста РНЖ	Основная группа		Группа сравнения	
	Кол-во детей	%	Кол-во детей	%
Сильная, уверенная линия рисунка.	10	50	10	50
Неаккуратность рисунка.	8	40	6	30
Большое количество острых углов.	7	35	5	25
Верхнее размещение углов.	5	25	5	25
Крупное изображение.	8	40	5	25
Голова обращена вправо или анфас.	12	60	7	35
Хвост поднят вверх, пышный.	4	20	6	30
Угрожающее выражение.	8	40	5	25
Угрожающая поза.	2	10	1	5
Наличие орудий нападения (зубы, рога, ногти).	8	40	7	35
Хищник.	9	45	4	20
Вожак или одинокий.	4	20	5	25
При нападении дерется традиционным способом.	10	50	7	35
Ночное животное.	2	10	4	20

Как видно из представленной таблицы, рисункам детей с высоким уровнем агрессии, как в основной, так и в группе сравнения, присущи: крупное изображение, сильная линия рисунка, неаккуратность, наличие орудий нападения (зубы, рога, ногти), угрожающие позы, выбор темных цветов, что являются признаками повышенной тревожности, враждебности, спонтанно возникающей агрессии, эмоционально неустойчивого состояния.

На рисунках детей со средним и низким уровнем агрессии нет животных с угрожающим выражением, хищников или нападающих животных, отсутствуют символы прямой агрессии, такие, как зубы, когти и т.д.

Эти рисунки в своем большинстве яркие, отличаются уверенными, стыкующимися линиями, округлыми формами, что означает самоконтроль, дружелюбие, защитный характер агрессии.

У детей основной группы присутствуют признаки отрицательно окрашенных эмоций, депрессии, раздражительности, неуверенности в себе, пассивности, низкой самооценки, подавленности, нерешительности, отсутствия стремления быть принятым окружением. Присутствует переживание страха.

У детей группы сравнения отмечены более позитивные результаты: присутствие положительно окрашенных эмоций, энергии, активности, стремления соответствовать высокому социальному стандарту, эмоциональному принятию со стороны окружения.

Связь минимальной мозговой дисфункции с проявлением агрессивности у обследованных детей по тесту РНЖ представлена в таблице 6.

Таблица 6

Взаимосвязь ММД и проявлениями агрессии по тесту РНЖ

Уровни агрессивности детей	Основная группа			Группа сравнения		
	Отсутствие ММД	ММД реакт. типа	ММД субнорм. типа	Отсутствие ММД	ММД реакт. типа	ММД субнорм. типа
Высокий (6-8 баллов)	-	5(55%)	-	1 (8,3%)	3 (60%)	-
Средний (3-5 баллов)	4 (56,8%)	2(22%)	2 (50%)	2 (16,6%)	4 (80%)	2 (66,6%)
Низкий (1-2 балла)	2 (28,4%)	2 (22%)	3 (75%)	5 (41,5%)	1 (20%)	2 (66,6%)

Как видно из представленной таблицы, для детей с ММД субнормального типа как основной, так и группы сравнения не свойственно проявление агрессии. Для детей с ММД реактивного типа свойственно как проявление агрессивных тенденций поведения, так и их отсутствие. Для детей без перинатальных повреждений головного мозга из основной группы характерно проявление среднего и низкого уровня агрессивности, из группы сравнения – проявление в большей мере низкого уровня агрессивности, однако есть дети, у которых встречается яркое проявление агрессии в рисуночном тесте (табл. 6).

Изучение личностных особенностей обследованных детей с помощью теста Люшера позволило установить, что у всех респондентов основной группы наблюдалось удовлетворительное или плохое

нервно-психическое состояние, характеризующееся нестабильностью чувства уверенности и оптимизма, энергии и уравновешенности. Такие дети внутриличностные проблемы и межличностные конфликты, как правило, разрешают самостоятельно. Их деятельность направлена на завоевание личного успеха или на приобретение разнообразного опыта. При этом для 30% детей основной группы было характерно плохое нервно-психическое состояние с высоким уровнем нервно-психического неблагополучия, который проявляется быстрой утомляемостью, тревогой, эмоциональной нестабильностью, преобладанием негативных и астенических переживаний, серьезными личностными проблемами и межличностными конфликтами. Наличие этих симптомов может свидетельствовать о высокой вероятности невротизации детей (табл. 7).

Таблица 7

Личностные особенности обследованных детей по результатам теста Люшера

Личностные особенности детей	Основная группа	Группа сравнения
	Кол-во детей (%)	Кол-во детей (%)
Нервно-психическое состояние:		
- хорошее		85
- удовлетворительное	30	15
- плохое		
Нестабильность эмоционального состояния	70	45
Тревожность	55	35
Напряжение	40	30
Восприимчивость к внешним стимулам	60	65
Эмоциональная неудовлетворенность	70	35
Стресс, тревога	65	40
Стремление к общению	45	60

Как видно из представленной таблицы, для 85% детей группы сравнения было характерно хорошее или удовлетворительное нервно-психическое состояние и только 15% обследованных респондентов имели плохое нервно-психическое состояние. Следовательно, дети из основной группы обладают качествами личности, способствующими возникновению и развитию агрессивности в большей мере, чем дети из группы сравнения.

Анализ связи между последствиями перинатального поражения ЦНС в виде ММД и эмоциональным состоянием детей представлен в табл. 8.

Таблица 8
Взаимосвязь между ММД и эмоциональным состоянием детей

Личностные особенности детей	Основная группа			Группа сравнения		
	Отсутствие ММД	ММД реакт. типа	ММД суб-норм. типа	Отсутствие ММД	ММД реакт. типа	ММД суб-норм. типа
Нервно-психическое состояние:						
- хорошее	-	-	-	25%	-	-
-удовлетворительное	100%	-	-	75 %	-	-
- плохое		100%	100%	-	100%	100%
Нестабильность эмоционального состояния	71%	77%	75%	16,6%	80%	66,6%
Тревожность	28%	66%	75%	8,3%	80%	66,6%
Напряжение	28%	55%	25%	-	80%	66,6%
Восприимчивость к внешним стимулам	42%	77%	50%	49,8%	100%	66,6%
Эмоциональная неудовлетворенность	56%	77%	75%	33,2%	60%	66,6%
Стресс, тревога	42%	88%	50%	24,9%	80%	33,3%
Стремление к общению	42%	66%	-	58,1%	80%	33,3%

Как видно из представленной таблицы, при отсутствии патологии со стороны ЦНС у обследованных детей отмечается удовлетворительное (100% детей основной группы и 75% детей группы сравнения) или хорошее (25% группы сравнения) эмоциональное состояние. У детей с последствиями перинатального поражения ЦНС в виде ММД как в основной группе, так и в группе сравнения отмечалось только плохое эмоциональное состояние (табл. 8).

При этом у детей из неблагополучных семей (основная группа) эмоциональная нестабильность и тревожность выражены более ярко (табл. 8). Чрезмерная восприимчивость к внешним стимулам присуща для всей выборки детей. Стремление к общению, в большей степени характерно для детей из социально благополучных семей (табл. 8).

Изучение личностных особенностей обследованных детей с помощью теста детской апперцепции (САТ) позволило установить, что дети основной группы в 55% случаев ориентированы на общение со сверстниками, но не всегда готовы избегать конфликтов, однако ищут одобрения от взрослых.

В 40% случаев агрессивные формы их поведения сознательно не подавляются. При этом 45% респондентов основной группы относятся к окружающему миру с недоверием, воспринимая большинство ситуаций как угрожающих. У 65% детей наблюдается высокий уровень тревожности, в 40% случаев – неполноценности. Неудовлетворенность и неуверенность в эмоциональных контактах с близкими людьми характерна для 60% детей основной группы. Обязанности, правила и нормы еще не приобрели для них достаточной силы в регуляции поведения. Страх неодобрения, неудачи и наказания со стороны других людей является важным мотивом в выполнении требований. У 75% детей присутствуют страхи темноты, физической опасности, необычной обстановки. Наблюдается подавление физических потребностей. Наиболее характерными способами реагирования в сложных ситуациях является воспроизведение форм поведения, характерных для более раннего возраста (40%), а также бегство от ситуации (45%). Следовательно, у детей с последствиями перинатального поражения ЦНС наблюдаются значительно выраженные проблемы в отношениях и со взрослыми людьми и со сверстниками. Дети нуждаются, прежде всего, в теплых эмоциональных контактах, любви и признании (табл. 9).

Таблица 9
Личностные особенности детей по тесту САТ

Личностные особенности детей	Основная группа		Группа сравнения	
	Кол-во детей	%	Кол-во детей	%
Потребность в общении	11	5	12	60
Избегание конфликтов	7	5	9	45
Агрессивные формы поведения	8	0	6	30
Отношение к миру:				
- доверие;	8	05	12	60
- недоверие	9		5	25
Тревожность	13	5	7	35
Ощущение собственной неполноценности	8	0	4	20
Неуверенность	12	0	6	30
Наличие страхов	15	5	1	55
Формы психологических защит:				
- бегство от ситуации;	9	45	6	30
- отрицание;	8	0	12	60
- возрастная регрессия.	8	0	9	45

Для детей группы сравнения характерна ориентация на общение со сверстниками, игровое взаимодействие, дружеские отношения (60%). В 45% случаев они ищут одобрения, пытаются избегать конфликтов. Только у 30% респондентов агрессивные формы поведения не всегда сознательно подавляются. Большинство детей относятся к окружающему миру с доверием, воспринимая трудности и угрозы как временные (60%). Для 70% детей характерна уверенность, так как они знают, что родители находятся поблизости. Однако не исключено, что присутствует неудовлетворенность в эмоциональных контактах с родителями. В 55% случаев у детей из группы сравнения присутствуют страхи темноты, физической опасности, необычной обстановки, которые в большинстве случаев являются ситуационно обусловленными и временными. Для них также присущи страх неудачи, неодобрения и наказания со стороны других людей, однако, это является важным мотивом в выполнении требований. Обязанности, правила и нормы еще не приобрели достаточной силы в регуляции поведения детей. Недостаточно высокий уровень развития супер-эго может приводить к нарушению порядка, правил, не выполнению требований. Наиболее характерными способами реагирования в сложных ситуациях является воспроизведение форм поведения, характерных для более раннего возраста (45%), а также отрицание тревоги (дети стараются не думать о неприятном, не замечать отрицательных сигналов со стороны окружающих – 60%).

Следовательно, у детей группы сравнения наблюдаются умеренно выраженные проблемы преимущественно в отношениях со взрослыми людьми. Дети также нуждаются, прежде всего, в теплых эмоциональных контактах, любви и признании (табл. 9).

Анализ связи типа ММД и личностных особенностей обследованных детей позволил установить, что респондентам с ММД субнормального типа, как основной группы, так и группы сравнения характерны отсутствие конфликтности (100%), доверительное отношение к миру (66%). При этом у них отмечается наличие страхов (66%), а наиболее предпочтительными формами психологических защит являются отрицание (100%) и возрастная регрессия (66%). Для большинства детей с ММД реактивного типа, как основной группы, так и группы сравнения характерна тревожность (77%, 60%), неуверенность (44%, 40%), наличие страхов (66%, 100%), проявление агрессии (44%, 60%). При этом они выбирают психологическую защиту в форме возрастной регрессии (44%, 60%). Однако дети из группы сравнения с большим доверием (60%), чем дети из основной группы (33%), относятся к окружающему миру и чаще выбирают психологическую защиту в форме отрицания опасности (80%) (табл. 10).

Для детей без последствий перинатального поражения ЦНС в обеих группах присуща потребность в общении, однако другие личностные особенности у них в достаточной мере отличаются. Так, для детей из основной группы без ММД характерна неуверенность (85%), наличие страхов (71%), психологические защиты в форме бегства (71%) и отрицания (56%), агрессивные формы поведения (56%), отсутствие доверия к миру (56%), тревожность (56%), ощущение собственной неполноценности (56%). Направлены на избежание конфликтов и доверительно относятся к миру – 44% респондентов. Дети из группы сравнения без ММД относятся к миру с доверием – 58,1%, тревожность, ощущение собственной неполноценности и неуверенность у них выражена в гораздо меньшей степени (24,9%, 24,9%, 33,2% соответственно), стараются избегать конфликтов 32,2%. Наличие страхов наблюдается у 33,2% детей.

Сравнительно-сопоставительный анализ качественных показателей по проведенным методикам (Тест Тулуз-Пьерона, проективный тест «РНЖ», детский апперцептивный тест, тест Люшера) в зависимости от типа минимальной мозговой дисфункции позволил установить, что перинатальные поражения ЦНС оказывают влияние на формирование личности и поведение ребенка. При этом была выявлена следующая закономерность: для каждого типа ММД характерны определенные поведенческие паттерны и личностные особенности детей наиболее выраженные у респондентов с реактивным типом ММД (табл.10).

Таблица 10
Влияние последствий перинатального поражения ЦНС на личностные особенности детей и паттерны их поведения

Тип ММД	Поведенческие особенности	Личностные особенности	Основная группа (%)	Группа сравнения (%)	
Реактивный	В поведении отмечается двигательная расторможенность, неуправляемая реактивность, повышенная возбудимость, переключаемость и утомляемость. Поведение ребенка направляется окружающими вещами, предметами и людьми. Свое поведение ребенок контролировать не может. Он сначала действует, а потом понимает, что произошло.	Нестабильность эмоционального состояния	77	80	
		Тревожность	66	80	
		Напряженность	55	80	
		Агрессивность	44	60	
		Восприимчивость к внешним стимулам	77	100	
		Страхи	88	100	
		Эмоциональная неудовлетворенность	77	60	
		Нарушения общения	33	20	
		Психологическая защита в форме:			
		-возрастная регрессия	44	60	
- отрицание	22	80			
Субнормальный	Поведение детей этой группы не отличается чем-то особенным. Выделить их можно только с помощью теста Тулуз-Пьерона. Как правило, такие дети повышено утомляемы, хотя с помощью волевого самоконтроля могут несколько корректировать свою деятельность. Работоспособность сохраняется на протяжении всего дня.	Нестабильность эмоционального состояния	75	66,6	
		Тревожность	75	66,6	
		Восприимчивость к внешним стимулам	50	66,6	
		Эмоциональная неудовлетворенность	75	66,6	
		Нарушения общения	75	66,6	
		Астеничность	100	100	
		Избегание конфликтов	75	100	
		Пассивность	50	66,6	
		Страхи	100	100	
		Психологическая защита в форме:	100	66,6	
-возрастная регрессия	75	100			
- отрицание	50				

При изучении данных ЭЭГ и РЭГ и сопоставлении их с полученными результатами исследования было выявлено, что для пациентов основной

группы характерны последствия перинатального поражения ЦНС с заинтересованностью срединных структур (65%), ликвородинамическими нарушениями (25%) и снижением порога параксизмальной готовности (10%).

При этом для каждого типа нарушений биоэлектрической активности головного мозга выявлены определенные поведенческие и личностные особенности, определяемые степенью выраженности нарушений биоэлектрической активности головного мозга ребенка. Так, для детей со снижением порога параксизмальной готовности характерно проявление среднего уровня агрессивности, который выражается в склонности к вербальной и скрытой агрессии, раздражению, долгой обиде. У них наблюдается неустойчивость эмоционального состояния, перевозбуждение, суетливость, напряженность, стресс, тревога (табл. 11).

У детей с ликвородинамическими нарушениями также наиболее часто встречается средний уровень агрессивности, который, однако, сопровождается импульсивностью, склонностью к вербальной агрессии, возбуждением в сочетании с чувством вины, обидой при высоком уровне тревожности и наличии большого количества страхов. Дети восприимчивы к внешним стимулам, испытывают потребность в самоутверждении, доминировании, но при этом не избегают конфликтов (табл. 11).

У детей с заинтересованностью срединных структур чаще встречаются яркие проявления агрессивности. Они раздражительны, импульсивны, конфликтны, имеют слабый волевой контроль, проявляют негативизм. Вместе с тем у них наблюдается эмоциональная неудовлетворенность, конфликтное напряжение, недоверие к окружающему миру, страхи, зажатость, стресс, тревога (табл. 11).

Таблица 11
Взаимосвязь поведенческих и личностных особенностей с нарушениями, выявленными при ЭЭГ

	Снижение порога параксизмальной готовности	Ликвородинамические нарушения	Заинтересованность срединных структур
Медицинский анамнез	Беременность с угрозой выкидыша (100%).	Внутриутробная гипоксия (40%), срочные роды (60%).	Беременность с угрозой прерывания (46%), срочные роды (30%), протекание беременности и родов не известно (24%).

	Снижение порога параксимальной готовности	Ликвородинамические нарушения	Заинтересованность срединных структур
ММД	-	ММД реактивного типа (60%), ММД субнормального типа (40%).	ММД реактивного типа (46%), ММД субнормального типа (15,3%), отсутствие ММД (38,7%).
По результатам наблюдения	Средний уровень агрессивности – 100%	Средний уровень агрессивности – 60%, высокий – 20%, низкий – 20%.	Высокий уровень агрессивности – 46%, Низкий – 38,5%, средний – 15,3%.
По результатам теста Люшера	Неустойчивость эмоционального состояния, перевозбуждение, суетливость, напряженность, стресс, тревога.	Восприимчивость к внешним стимулам, возбуждение, суетливость, лихорадочность, тревожность; высокая вероятность невротизации (у детей с низким и высоким уровнем агрессивности).	Низкий уровень агрессивности: перевозбуждение, суетливость, лихорадочность, тревожность, стресс, зажатость, эмоциональная неудовлетворенность, восприимчивость к внешним стимулам; средний уровень агрессивности: энергозатраты, восприимчивость к внешним стимулам, возбудимость, стремление к общению; высокий уровень агрессивности: возбуждение, суетливость, зажатость, конфликтное напряжение, стресс, эмоциональная неудовлетворенность.

	Снижение порога параксимальной готовности	Ликвородинамические нарушения	Заинтересованность срединных структур
По результатам теста РНЖ	Вербальная агрессия, склонность к раздражению	Низкий уровень агрессивности заниженная самооценка, страхи, тревожность, импульсивность; средний уровень агрессивности завышенная самооценка, страхи, тревожность, импульсивность склонность к вербальной агрессии; высокий уровень агрессивности: страхи, тревожность, импульсивность склонность к вербальной агрессии	Низкий уровень агрессивности: импульсивность, тревожность, эмоциональная нестабильность, неадекватная самооценка; средний уровень агрессивности: тревожность, защитная агрессия, эмоциональная нестабильность, потребность в опоре, стремление к эмоциональным контактам, вербальная агрессия, возможна аутоагрессия; высокий уровень агрессивности: тревожность, раздражительность, импульсивность, скрытая агрессия, неуверенность.
По результатам теста САТ	Скрытая агрессия, обида, склонность к обособлению.	Тревожность, страхи, потребность в самоутверждении, доминировании, подавление физических потребностей, не избегают конфликтов, чувство вины, обида.	Низкий уровень агрессивности: избегание конфликтов, подавление физических потребностей, чувство вины. Потребность в эмоциональных контактах, отношении к окружающему миру с недоверием, слабый волевой контроль, страхи. Средний уровень агрессивности: потребность в эмоциональных контактах, стремление к получению информации, подозрительность, обида, сознательное подавление агрессивности, защитная агрессия, страх физической опасности. Высокий уровень агрессивности: негативизм, не избегают конфликтов, недоверие к миру, слабый волевой контроль, раздражительность, страх физической опасности.

Таким образом, проведенные исследования позволяют сказать, что:

- наличие агрессивного поведения присутствует в жизни каждого ребенка. Но у одних детей агрессивное поведение носит пассивно-защитный характер, а у других детей – активный, ярко выраженный;
- на развитие агрессивности ребенка влияют биологические и социальные факторы;
- семья оказывает значительное влияние на формирование личностных качеств ребенка, которые ярко проявляются в его поведении;
- перинатальные поражения ЦНС оказывают влияние на формирование личности и поведение ребенка. При этом была выявлена следующая закономерность: для каждого типа ММД характерны определенные поведенческие паттерны и личностные особенности детей, наиболее выраженные у респондентов с реактивным типом ММД;
- последствия перинатального поражения ЦНС в виде малой мозговой дисфункции способствуют усилению агрессивности, что при условии социального неблагополучия создает возможность формирования делинквентности ребенка.

Литература

1. Аверин В.А. Психология детей и подростков/ В.А. Аверин. – СПб.: Изд-во Михайлова В.А., 1998. – 520 с.
2. Бэрн Р. Агрессия/ Бэрн Р. Ричардсон Д. – СПб.: Питер, 1997. – 336 с.
3. Берковиц Л. Агрессия. Причины, последствия, контроль/ Берковиц Л. – М.: Владос, 2001. – 512 с.
4. Бюттер К. Жить с агрессивными детьми/ Бюттер К. – М.: Просвещение, 1997. – 122 с.
5. Возрастные особенности психического развития детей/ Под ред. И.В. Дубровиной, М.И. Лисиной. – М.: Академия, 1982. – 351 с.
6. Ганова Л.А. Феномен агрессивности и особенности личности/ Л.А. Ганова. // Вопросы общей и дифференциальной психологии: сборник научных трудов – Кемерово, 1998. – №2. – С. 108-115.
7. Гуггенбюль А. Зловещее очарование насилия. Профилактика детской агрессивности и жестокости и борьба с ними/ Гуггенбюль А. – СПб.: Питер, 2000. – 298 с.
8. Доскин В.К. Рисунки детей – психологический анализ/ В.К. Доскин. – Печора // Дошкольное воспитание. 2002. – №12 – С. 15.
9. Запорожец А.В. Эмоциональное развитие дошкольника/ А.В. Запорожец. – Минск.: Педагогика, 1985. – 175 с.
10. Крайг Г. Психология развития/ Крайг Г. – СПб.: Питер, 2000. – 992 с.
11. Креч Д. Нравственность, агрессия, справедливость/ Креч Д., Крачфилд А., Ливсон Н. // Вопросы психологии. – 1992. – №1-2. – С. 4-10.
12. Лалаянц И. Энергия агрессивности/ Лалаянц И. // Семья и школа. – 1995. – №6. – С.20-21.
13. Лоренц К. Агрессия (так называемое “зло”)/ Лоренц К. – М.: Арко, 1994. – 269 с.
14. Мид М. Развитие ребенка/ Мид М. – М.: Педагогика, 1968. – 236 с.
15. Паренс Г. Агрессия наших детей/ Паренс Г. – М.: Юнити, 1997. – 125 с.
16. Психология человеческой агрессивности/ Под ред. К.В. Сельченко. – Мн., 1999. – 656 с.
17. Реан А.А. Агрессия и агрессивность личности/ А.А. Реан. // Психологический журнал. – 1996. – №5. – С.3-18.
18. Румянцева Т.Г. Агрессия и контроль/ Т.Г. Румянцева. // Вопросы психологии. – 1992. – № 5,6. – С.35-40.
19. Сидоренко Е.В. Методы математической обработки в психологии/ Е.В. Сидоренко. – СПб.: Речь, 2004. – 350 с.
20. Ферс Г. М. Тайный мир рисунка/ Г.М. Ферс. – СПб.: Европейский дом, 2000. – 165 с.
21. Фрейд З. Я и Оно: в 2-х томах/ Фрейд З. – Тбилиси.: Мерани, 1991. – 2 т.
22. Фрейд З. Сновидения/ Фрейд З. – М.: Просвещение, 1991. – 448 с.
23. Фурманов И.А. Детская агрессивность/ И.А. Фурманов. – М.: Юнити, 1996. – 192 с.
24. Фурманов И.А. Психологические особенности детей, лишенных родительского попечительства/ И.А. Фурманов, А.А. Аладьин, Н.В. Фурманова. – Мн.: Тесей, 1999 – 177с.
25. Фромм А. Анатомия человеческой деструктивности/ Фромм А. – М.: Просвещение, 1994. – 447 с.
26. Хрестоматия по возрастной психологии/ Под ред. Фельдштейна Д.И. – М.: Международная педагогическая академия, 1994. – 256 с.
27. Циркин С. Ю. Справочник по психологии и психиатрии детского и подросткового возраста/ С.Ю. Циркин. – СПб.: Питер, 2000. – 752 с.
28. Юницкий А.В. Психология детской потери/ А.В. Юницкий. // Вестник МГУ. Серия 14. Психология. – 1991. – №2. – С. 49-55.
29. Энциклопедия воспитания и развития дошкольника./ Под ред. Башаева Т.В., Васильева Н.Н., Клюева Н.В. – Ярославль.: Академия развития, 2001. – 480 с.
30. Bandura A. Social learning and personality development/ Bandura A., Wulturn R. – N.Y., 1995. – 225 pp.
31. Berkovits L. Aggression: A social psychological analysis/ Berkovits L. – N.Y., – 1962. – 225pp.
32. Dodge R.A. Social cognitive bases and deficits in aggressive boys/ Dodge R.A., Frame C.L. // Child Devel. 1982. V.53. P. 620-635.
33. Haskins R. Public school aggression among children with varying day-care experience/ Haskins R. // Child Devel. 1985. V.56. P. 689-703.

34. Olweus D. Aggression and peer acceptance in adolescent boys: Two short-term longitudinal studies of ratings/ Olweus, D./Child Devel.1977. V.48. P. 1301-1313.

ИММУНОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ПРЕДУПРЕЖДЕНИЮ ХРОНИЗАЦИИ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ

Железникова Г.Ф., Иванова В.В., Скрипченко Н.В., Левина А.С., Монахова Н.Е.

ФГУ Научно-исследовательский институт детских инфекций ФМБА России, Санкт-Петербург

Серьезную проблему в педиатрии представляют хронические инфекции, вирусные и бактериальные, которые трудно поддаются лечению и сопровождаются инвалидизацией и ухудшением качества жизни ребенка. Причиной перехода инфекции в хроническую форму служит неэффективный иммунный ответ в остром периоде заболевания, который не обеспечивает достаточно полную элиминацию возбудителя из организма. В связи с этим необходим поиск ранних иммунологических критериев неэффективности иммунной защиты, а также адекватных способов терапии, способных предотвратить хроническое течение болезни. Главным звеном ранней иммунной защиты является ответ системы цитокинов – иммунорегуляторных пептидов, запускающих реакции воспаления, а также клеточный и гуморальный иммунный ответ на местном и системном уровне.

Цель работы состояла в выявлении ранних иммунологических маркеров повышенного риска хронизации вирусной (инфекционный мононуклеоз, вызванный ВЭБ) и бактериальной (иксодовый клещевой боррелиоз) инфекций для своевременного назначения усиленного курса терапии. Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 100 детей в возрасте от 2 до 14 лет с острым инфекционным мононуклеозом, и 84 пациента с преимущественно эритемной формой иксодового клещевого боррелиоза, в возрасте от 4 до 13 лет. При поступлении у всех детей, наряду с другими показателями иммунного статуса, определяли сывороточные концентрации ряда цитокинов методом иммуноферментного анализа с помощью стандартных тест-систем производства ООО «Протеиновый контур» и «Цитокин» (СПб). Результаты сопоставляли с клиническими проявлениями и исходом болезни. В лечении применяли разработанные схемы терапии в сравнении со стандартными.

Результаты и обсуждение. Острый инфекционный мононуклеоз (ИМ) протекал в основном в среднетяжелой форме (60%), реже – в тяжелой (33%) и лишь в отдельных случаях – в легкой (8%). В ходе 3-летнего катamnестического наблюдения за детьми, перенесшими ИМ в среднетяжелой или тяжелой формах, в 24% случаев отмечено рецидивирующее

течение ВЭБ-инфекции, независимо от тяжести болезни в остром периоде. Группой максимального риска оказались мальчики в возрасте до 7 лет (34,4%), а минимального – девочки старше 7 лет, у которых рецидивы наблюдались только в 14% случаев. Сравнительный анализ клинических и ряда иммунологических показателей (число в крови Т-клеток CD3+, CD4+, CD8+, естественных киллеров CD16+, В-клеток CD20+, активированных лимфоцитов CD25+ и CD95+, содержание IgM, IgA, IgG и IgE; уровень циркулирующих иммунных комплексов и пролиферативный ответ Т-лимфоцитов на митоген) в остром периоде первичного ИМ у детей с выздоровлением и с рецидивирующим течением инфекции не выявил существенных различий между этими группами. Только характеристики раннего ответа системы цитокинов оказались надежными критериями прогноза рецидивирующего течения ВЭБ-инфекции. Установлено, что условием формирования рецидивирующего течения ВЭБ-инфекции является неадекватная системная продукция цитокинов в острой фазе ИМ (первая декада болезни). В сравнении с эффективным ответом у пациентов с выздоровлением имела место слабая активация синтеза провоспалительных цитокинов – фактора некроза опухолей (ФНО- α) и интерлейкина-8 (ИЛ-8), а также цитокина клеточного адаптивного ответа Th1-типа – интерферона-гамма (ИФН- γ), при избытке цитокина Th2-типа ИЛ-4. Иммунологическими маркерами рецидивирующего течения ВЭБ-инфекции в остром периоде ИМ являются концентрации цитокинов – ФНО- α ниже 50 пг/мл, ИЛ-8 ниже 100 пг/мл, ИФН- γ ниже 400 пг/мл, ИЛ-4 выше 150 пг/мл. При обнаружении этих прогностических критериев рекомендована иммуномодулирующая терапия человеческим лейкоцитарным интерфероном в сочетании с лейкинфероном, которая значительно снижает риск развития рецидивов ИМ, в отличие от терапии вифероном (Левина А.С., 2006).

У пациентов с иксодовым клещевым боррелиозом (ИКБ) выздоровление отмечено в 68% случаев, а у 32% детей заболевание приобрело хроническое течение с клиническими проявлениями и обнаружением ДНК боррелий в ПЦР через 6 месяцев от начала болезни. Острый период ИКБ чаще протекал в легкой форме, но у 39% пациентов – в среднетяжелой и тяжелой, с системными нарушениями, часто в виде множественных мигрирующих эритем (МЭ) и нейроборрелиоза. Основная задача состояла в поиске ранних маркеров риска хронизации ИКБ и возможности ее предотвратить своевременным назначением адекватной терапии. Выделены ориентировочные клинические критерии прогноза развития хронического ИКБ – возраст от 8 до 13 лет, инкубационный период менее 8 ± 1 дней, подострое начало болезни, слабо выраженный общеинфекционный синдром. Установлены иммунологические условия перехода ИКБ в хроническую форму: ~ втрое сниженный

системный ответ цитокинов ФНО- α , ИЛ-8 и ИФН- γ по сравнению с эффективным ответом у детей с выздоровлением при обследовании пациента в первую декаду болезни. Маркерами хронизации ИКБ являются концентрации ФНО- α менее 100 пг/мл, ИЛ-8 менее 110 пг/мл, ИФН- γ менее 170 пг/мл.

При обнаружении у пациента этих маркеров рекомендована двухэтапная терапевтическая тактика, которая предотвращает хроническое течение ИКБ, в отличие от традиционных методов терапии с помощью цефалоспоринов III поколения или пенициллина, которые сопряжены с хронизацией ИКБ у 10-33% пациентов. Двухэтапная антибактериальная терапия предусматривает раннее внутримышечное введение цефалоспоринов III поколения (цефобид) с последующим назначением бензатин бензилпенициллина (Васильева Ю.П., 2003).

Таким образом, разработан иммунопатогенетический подход к терапии инфекций, возбудители которых способны длительно персистировать в организме после перенесенного заболевания. Параметры ответа системы цитокинов в остром периоде инфекции позволяют оценить риск ее хронизации и своевременно назначить курс терапии, направленный на его снижение.

СТРУКТУРА И ПРИЧИНЫ ДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ ЛЕТ ЖИЗНИ

*Жукова Л.Ю., Харчев А.В., Соколова Н.Е., Колобова О.Л., Петрова А.А.
ГБОУ ВПО СПбГПМА Минздрава России; ДГБ №1,
Санкт-Петербург*

Цель: анализ нозологической структуры и причин формирования дефицитных анемий (ДА) у детей первых лет жизни.

Материал и методы: проанализировано 150 случаев первичной диагностики ДА у детей первых лет жизни в период 2008-2010 г.г.; находившихся на стационарном обследовании и лечении в отделении общей гематологии детской городской больницы №1 Санкт-Петербурга, включая анамнез, сроки госпитализации, клинико-лабораторные характеристики заболевания. Среди наблюдаемых больных было 100 мальчиков и 50 девочек в возрасте от 2 до 23 месяцев жизни. При госпитализации анемия средней тяжести имела у 75 детей, тяжелая у 48 младенцев. Верификация ДА проводилась в соответствии с общепринятыми клинико-лабораторными критериями диагностики.

Результаты: в соответствии с рубрикацией МКБ-10 выделены три нозологические группы ДА: анемии новорожденных и недоношенных детей (АНН), железодефицитная анемия (ЖДА), мегалобластные анемии (МА).

Нозологическая группа АНН представлена двумя нозологическими единицами: поздняя анемия недоношенных (Р 61.2, n=64) и анемия в результате кровопотери (Р 50, фето-материнская трансфузия, n=1), по сути являющимися ЖДА. Больные поздней анемией недоношенных госпитализировались в возрасте 4-12 месяцев жизни в среднетяжелом или тяжелом состоянии, обусловленном выраженностью гемической гипоксии (8 пациентам потребовалась заместительная гемотрансфузионная терапия). Ни одному из детей этой группы амбулаторно не проводилась профилактическая терапия железодефицитного состояния и, кроме того, к моменту госпитализации 32 младенца старше 6 месяцев жизни находились исключительно на грудном вскармливании при отсутствии прикорма.

Наибольшее количество детей (n=80) сформировали нозологическую группу ЖДА (D 50). Больные данной группы госпитализировались преимущественно в возрасте 9-18 месяцев жизни (n=56). К моменту госпитализации анемия легкой степени имела у 27 младенцев, средней тяжести у 36, тяжелая у 17 детей. Заместительная гемотрансфузионная терапия не потребовалась ни одному ребенку. Непосредственно после обнаружения анемии амбулаторно в стационар направлено 27 детей, через 1-7 месяцев после безуспешных попыток ферротерапии и прогрессирования анемического синдрома госпитализировано 53 ребенка. У пациентов данной группы ЖДА имела алиментарный генез, обусловленный нерациональным вскармливанием (исключительно грудное вскармливание до возраста 11-15 месяцев жизни или грудное вскармливание с введением одного продукта прикорма (овощей или каши) лишь в возрасте 8-12 месяцев жизни) и у 30 детей сочеталась с другими алиментарнозависимыми состояниями (гипотрофией I-II степени и/или витамин D – дефицитным рахитом).

Нозологическая группа МА представлена одной нозологической единицей: витамин B12-дефицитная анемия (D 51, n=5). Пациенты госпитализировались в возрасте 3-8 месяцев жизни, родились доношенными и находились исключительно на грудном вскармливании, попытки введения прикорма сопровождались возникновением рвоты и диареи. Все младенцы поступили в стационар в тяжелом состоянии за счет выраженности анемического синдрома (требовавшего заместительной гемотрансфузионной терапии у 3 детей), гипотрофии II-III степени и неврологической симптоматики (безучастность при осмотре, диффузная мышечная гипотония, гиперестезии, гипорефлексия, тремор головы и конечностей, полная утрата моторных навыков, у 1 ребенка – судорожный синдром). Ретроспективно у 4 детей прослеживалась следующая последовательность появления клинических симптомов: с 2-3 месяцев жизни темповая задержка весовых прибавок, диспептические явления; с 4-5 месяцев жизни – темповая задержка формирования моторных навыков с постепенной полной

утратой навыков, сформированных ранее; с 5-6 месяцев – анемический синдром. На основании результатов обследования пациентов и их матерей у больных данной группы диагностирована приобретенная витамин В12-дефицитная анемия алиментарного генеза, обусловленная недостаточным поступлением цианокобаламина с пищей из-за дефицита его у матерей.

Выводы: наиболее частым специфическим дефицитом у обследованных нами детей первых лет жизни страдающих ДА, явился дефицит железа. Следует еще раз обратить внимание педиатров амбулаторных учреждений на необходимость контролировать уровень гемоглобина и проводить профилактическую ферротерапию у недоношенных детей и доношенных младенцев старше 6 месяцев жизни, находящихся исключительно на грудном вскармливании или назначать ферропрепарат матери ребенка до окончания грудного вскармливания. Наиболее ранними и яркими проявлениями алиментарного дефицита цианокобаламина у младенцев явились признаки поражения ЖКТ с развитием гипотрофии и нейропатии. Анемический синдром, как правило, выявлялся последним и привлекал внимание педиатров лишь на поздней стадии заболевания.

СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ПОДРОСТКОВ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

*Жукова Л.Ю., Харчев А.В., Соколова Н.Е., Егоров А.С., Тарасенко А.Н.
ГОУ ВПО СПбГПМА Минздравсоцразвития России; ДГБ №1,
Санкт-Петербург*

Цель: сравнительный анализ структуры впервые диагностированных в условиях специализированного гематологического отделения заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у подростков с железодефицитной анемией (ЖДА) в период 1997-2004 (первая группа) и 2005-2010 г.г. (вторая группа).

Материал и методы: обследовано 492 пациента в возрасте старше 10 лет, из них в период 1997-2004 г.г. 242 ребенка (74 мальчика и 168 девочек) – первая группа, в период 2005-2010 г.г. 250 больных (57 мальчиков и 193 девочки) – вторая группа. Все дети находились на обследовании и лечении в отделении общей гематологии ДГБ № 1 Санкт-Петербурга по поводу ЖДА. Диагноз ЖДА верифицировался на основании стандартных диагностических критериев. Для диагностики заболеваний ЖКТ применялись эндоскопические, рентгенологические, морфологические, бактериологические и серологические методы исследования.

Результаты: патология ЖКТ выявлена у 465 (95%) обследованных подростков с ЖДА, из них у 227 (94%) и 238 (95%) детей первой и второй

групп соответственно. Гастроэнтерологические жалобы (в том числе, снижение аппетита, периодические боли в животе, тошнота, изжога, неприятный запах изо рта, запоры, неустойчивый стул) в течение нескольких месяцев или лет до госпитализации присутствовали у 111 (49%) и 106 (42%) больных первой и второй групп соответственно, однако лишь 35 (15%) и 18 (7%) пациентов первой и второй групп соответственно обращались к гастроэнтерологам амбулаторных учреждений.

Заболевания ЖКТ, сопровождающиеся кровотечениями и непосредственно формирующие дефицит железа выявлены у 24 (11%) и 41 (16%) подростка первой и второй групп соответственно. В стационаре диагностированы: эрозивный эзофагит (у 5 и 10 детей первой и второй групп соответственно), грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (у 2 детей второй группы), трихобезоар желудка (у 1 пациентки второй группы), эрозивный гастродуоденит (у 8 и 15 больных первой и второй групп соответственно), язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (у 5 и 8 подростков первой и второй групп соответственно), неспецифический язвенный колит (у 1 и 1 ребенка первой и второй групп соответственно), полипоз толстого кишечника (у 2 больных первой группы), опухоль сигмовидной кишки (у 1 пациента первой группы), анальная трещина (у 2 детей второй группы), варикозное расширение геморроидальных узлов (у 2 подростков второй группы), шигеллез (у 2 больных первой группы). Обращает внимание увеличение в 1,7 раза количества пациентов с эрозивно-язвенными поражениями ЖКТ в период 2005-2010 г.г. по сравнению с периодом 1997-2004 г.г. У больных первой группы частота эрозивно-язвенных поражений ЖКТ не зависела от пола и ассоциировалась с НР-позитивным статусом пациентов. Среди больных второй группы с эрозивно-язвенным поражением ЖКТ преобладали девочки (n = 26), из них у 16 пациенток в возрасте 16-17 лет с НР-негативным статусом не исключался стрессорный механизм поражения слизистых на фоне психоэмоциональных перегрузок при подготовке к ЕГЭ.

Хронические неструктивные поражения ЖКТ, прежде всего, хронический неструктивный гастродуоденит выявлены у 203 (89%) и 197 (79%) пациентов первой и второй групп соответственно, из них НР-позитивных – 68 (34%) и 107 (54%) в первой и второй группах соответственно. Гастроэзофагеальный рефлюкс диагностирован у 66 (33%) и 95 (48%) детей первой и второй групп соответственно. Сочетание хронического неструктивного гастродуоденита с хроническими заболеваниями толстого кишечника (хроническим неязвенным колитом, дискинезией толстой кишки на фоне анатомических особенностей строения) выявлено у 92 (45%) и 80 (41%) больных первой и второй групп соответственно.

Выводы: в период 2005-2010 г.г. нами отмечено возрастание инфицированности НР и количества случаев эрозивно-язвенных поражений ЖКТ у подростков с ЖДА по сравнению с периодом 1997-2004 г.г. Существенной особенностью периода 2005-2010 г.г. представляется увеличение частоты встречаемости эрозивно-язвенных поражений ЖКТ и отсутствие ассоциации с НР у девочек подростков с ЖДА по сравнению с мальчиками. Несмотря на относительно невысокий удельный вес кровопотерь из ЖКТ у обследованных нами детей целесообразно проведение тщательного гастроэнтерологического обследования у всех подростков с ЖДА для выявления прогностически неблагоприятных или требующих хирургического лечения заболеваний. Группа неструктивных поражений ЖКТ, вероятно, отражает вторичные изменения слизистых ЖКТ у подростков с длительно существующей сидеропенией и требует динамического наблюдения.

ОСОБЕННОСТИ НЕОНАТАЛЬНОГО АНАМНЕЗА У ДЕТЕЙ С ДЦП

Загородникова О.А., Трищенко И.Г., Боряк Л.В.

Кафедра педиатрии и неонатологии ГОУ ДПО ГИУВ; «Центр социальной и медицинской реабилитации для детей и подростков с ограниченными возможностями», Новокузнецк

За последние 40 лет во всем мире и особенно в России увеличилось число инвалидов с детства по диагнозу детский церебральный паралич (ДЦП).

Целью исследования было изучение анамнеза у детей с ДЦП и выявление у них особенностей течения неонатального периода жизни.

Материал и методы. Ретроспективно изучили медицинскую документацию детей-инвалидов с ДЦП, которые неоднократно проходили курсы восстановительного лечения на базе городского «Центра социальной и медицинской реабилитации для детей и подростков с ограниченными возможностями» за период с 1995 по 2008 г.г. Всего было проанализировано 810 медицинских карт детей с диагнозом ДЦП. По данным анамнеза 407 младенцев (50,3%) с этапа родильного дома поступали в ОПН, они составили первую группу. Вторая группа из 205 человек (25,3%) переводилась в качестве пациентов ОРН сразу после рождения или в первые дни жизни, а 198 (24,4%) детей, условно вошедших в третью группу, в удовлетворительном состоянии были выписаны домой.

Результаты. Возраст пациентов в выборке от четырех до 16 лет и приблизительно треть из них 293 (36,2%) человека представительницы женского пола. Практически половина из 810 пациентов, а именно 402 (49,6%) ребенка родились с малым сроком гестации и соответственно с низкой массой. В I группе родившихся со сроком от 27 до 30 недель

гестации было 28 детей (3,5%), от 30 до 32 недель – 42 (5,2%), 69 детей (8,5%) родились в сроке 33-34 недели, а 104 (12,9%) в сроке 35-36 недель, остальные 164 (20,2%) младенца были доношенными. Только 52 (6,4%) ребенка первой группы имели низкую оценку по шкале Апгар на первой минуте, причем у части детей после проведения первичных реанимационных мероприятий оценка повышалась до 6-7-8 баллов через 5 минут. Ни у кого из детей не наблюдалось нарушения витальных функций, что позволяло курировать их в периоде ранней адаптации без применения инвазивных методов. Около 60% младенцев II группы, а именно 123 ребенка родились недоношенными в состоянии тяжелой асфиксии. До 32 недель гестации родилось 93 ребенка (11,5%), а 30 (3,7%) от 32 до 36 недель гестации. ИВЛ проводилась 196 (95,6%) пациентам из 205 человек. Из 198 детей III группы 63 (32%) ребенка родились недоношенными, со сроком гестации от 32 до 36 недель, а у 48 (6%) отмечался синдром ЗВУР.

Заключение. Таким образом, недоношенность и неонатальная реанимация в анамнезе являются одними из главных факторов риска, которые определяют не только этиологические, но и патогенетические моменты в формировании тяжелых неврологических расстройств у детей, в частности ДЦП.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФОРМИРОВАНИЕ РЕПРОДУКТИВНОГО ПОТЕНЦИАЛА СОВРЕМЕННЫХ ПОДРОСТКОВ

Зернюк А.Д., Колмык В.А.

ГОУ ВПО СпбГПМА Минздрава России

Известно, что в основном здоровые дети рождаются у здоровых родителей. Одним из важнейших факторов благополучного рождения является репродуктивное здоровье, которое в свою очередь закладывается в детском и подростковом возрасте и формируется из нескольких компонентов – физического, социального и духовного благополучия.

Состояние репродуктивного здоровья подростков может быть признано одним из наиболее значимых медико-социальных факторов национальной безопасности. Эта проблема наиболее актуальна в современной России, в которой наблюдается спад темпов прироста населения, при сохранении тенденции к высокой смертности и роста хронической заболеваемости. Социальная значимость здоровья подростков обусловлена тем, что они являются репродуктивным, интеллектуальным, экономическим, социальным, политическим и культурным резервом общества.

Физическое составляющее репродуктивного здоровья можно оценить во время лечебно-профилактической работы: профилактических

осмотров, лечебно-диагностических мероприятий, то психологический и социальный компоненты диагностировать очень сложно.

Целью данной работы явилась оценка психологического и социального составляющего формирующегося репродуктивного здоровья подрастающего поколения и возможного влияния на данные компоненты

Анализируя проделанную работу, хочется остановиться на основных моментах и подвести итоги.

У большей части подростков отсутствуют доверительные отношения с родителями, несмотря на кажущийся благоприятный психологический и материальный микроклимат в семье.

Хотя подростки почти единогласно считают алкоголь и табакокурение одними из главных факторов, негативно влияющих на здоровье, выявлен большой процент респондентов, имеющих вредные привычки. Особую озабоченность вызывает высокий процент девушек – будущих матерей.

Обращает внимание отношение подростков к рождению и воспитанию ребенка. Девушки в системе ценностей ставят материальное обеспечение на IV место (16,8%), карьеру на V (15,02%), а рождение детей на VI (6,7%). У юношей карьера на II (14,7%), а воспитание ребенка на IV месте (9,9%). Что это? Неправильное направление вектора в воспитании будущих матерей – сначала карьера, а затем дети? Вероятно, данная тенденция в некоторых случаях отрицательно отражается на дальнейшем рождении здоровых детей (возрастные матери, хромосомные aberrации, хроническая соматическая патология).

Сексуальный дебют у подростков происходит, как правило, без использования контрацептивов и лишь небольшой процент используют их в дальнейшем регулярно. Учитывая это необходимо усилить пропаганду отказа от промискуитета, популяризировать современные методы контрацепции и обязательное обследование на инфекции, передающиеся преимущественно половым путем.

В Санкт-Петербурге создана уникальная сеть Молодежных консультаций, которые в рамках лечебно-профилактической и социально-психологической деятельности занимаются популяризацией здорового образа жизни.

В деятельности Молодежных консультаций (МК) особое внимание должно уделяться роли семьи как особому элементу, который играет важную роль в формировании ценностей и отношении к институту брака. В процессе работы специалисты МК пришли к выводу, что помимо бесед с детьми следует проводить работу с родителями, помогая отцу или матери правильно находить подход к ребенку, восполнить пробел в их знаниях, тем самым, сближая родителей и детей.

Учитывая тенденцию к формированию более свободного отношения к добрачным половым связям, с учетом того, что подростки часто

реализуют свои ощущения через сексуальные взаимоотношения, при этом, не используя контрацептивы, необходимо дальше совершенствовать систему полового воспитания, путем усиления морально-нравственного аспекта. Поэтому Молодежным консультациям помимо контрацептологического сопровождения и профилактики инфекций, передающихся преимущественно половым путем, особое внимание следует уделить формированию ответственного отношения к своему здоровью, в том числе и репродуктивному, а также нравственному воспитанию молодежи.

РОЛЬ ПЕДАГОГОВ В ФОРМИРОВАНИИ ПОЗИТИВНОГО ОТНОШЕНИЯ ПОДРОСТКОВ К ЗДОРОВОМУ ОБРАЗУ ЖИЗНИ

Зернюк А.Д., Кутушева В.Р.

ГОУ ВПО СПбГПМА Минздрава России

Одним из главных условий сохранения и улучшения здоровья населения является формирование здорового образа жизни с самого раннего возраста. Отношение к юной части населения – это показатель цивилизованности общества. Не вызывает сомнения, что в решении этих проблем наряду с медициной, всё большее значение приобретает педагогическая наука.

Целью данной работы явилась оценка роли педагогов в формировании позитивного отношения подростков к здоровому образу жизни. Анализируя проделанную работу, хочется **остановиться на основных моментах.**

К сожалению, в вопросах укрепления здоровья среди педагогов имеется низкий процент занимающихся физической культурой, а также нет указания на профилактическое посещение врачей. В вопросах укрепления здоровья подростков, учителя отводят себе второстепенную роль, ставя себя лишь на четвертое место.

Мы считаем, что необходимо повышение компетентности учителей в сфере здорового образа жизни, их способности руководить нравственно ориентированным процессом духовного развития учащихся как будущих супругов и родителей. Также необходимо, чтобы содержание, формы и методы санитарно-просветительского воспитания соответствовали возрастным особенностям учащихся. Подростки имеют право получать исчерпывающие (на их уровне), нравственно направляющие ответы на все возникающие у них вопросы.

Педагогический аспект проблемы заключается в объединении усилий школы, семьи и, возможно, специалистов – медиков, что предполагает единство требований к детям, умелое использование разнообразных методов и приемов воспитания, не противоречащих друг другу. Медицинский аспект данной проблемы связан, прежде всего, с просвещением

педагогов, учеников и их родителей в вопросах анатомии, физиологии, гигиены.

В настоящее время, здоровым образом жизни занимается уникальная сеть Молодежных консультаций, активно работающая в Санкт-Петербурге. В рамках своей лечебно-профилактической и социально-психологической деятельности, специалисты этих центров занимаются популяризацией здорового образа жизни, а также подготовкой к осознанному родительству. Мы считаем необходимым дальнейшую популяризацию деятельности Молодежных консультаций не только в Санкт-Петербурге, но и на всей территории Российской Федерации. А также предлагаем более тесное сотрудничество с педагогами. И здесь, мы – медики можем сыграть особую роль в возможном воспитании учителей, повышая уровень их знаний, давая профессиональную и точную информацию о здоровом образе жизни, тем самым, формируя позитивное отношение к нему у педагогов, а в последствии и у подростков.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИННОВАЦИОННЫХ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ В КОРРЕКЦИИ АСТЕНИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У ЛИЦ ОПАСНЫХ ПРОФЕССИЙ

Иванов А.О., Беляев В.Р., Александров М.В., Гусеница С.Г.,

Емушинцев П.А.

Северо-Западный государственный медицинский университет им.

И.И.Мечникова, Санкт-Петербург

В настоящее время имеет место тенденция к прогрессирующему повышению частоты развития астенических состояний у лиц опасных профессий в связи с нарастанием сложности и напряженности их деятельности [1, 2, 3, 4, 5]. Поиск новых средств и методов, позволяющих повысить успешность мероприятий медицинской реабилитации, проводимых у данных категорий специалистов с целью восстановления нарушенных функций, продления профессионального долголетия, является одной из актуальных задач современной профессиональной и экстремальной медицины, медицины катастроф [2, 3, 4]. Особое значение приобретает разработка инновационных нефармакологических медицинских технологий, использование которых основано на мобилизации функциональных резервов организма, имеет минимум нежелательных побочных эффектов, обладает длительным позитивным эффектом [8, 9, 10]. К одному из перспективных вариантов подобных реабилитационных программ можно отнести комбинированное использование общих коротковолновых инфракрасных (КИВ) и криотермических воздействий (КТВ).

В настоящее время имеются данные о возможностях использования каждого из данных методов в системе мероприятий, направленных на сохранение и восстановление профессиональной работоспособности различных категорий специалистов, коррекции преморбидных и патологических состояний, психосоматических расстройств [11, 12, 13]. При этом апробации комбинированного применения КИВ и КТВ для решения подобных задач до настоящего времени практически не проводилось.

Целью работы явилась оценка эффективности комбинированного применения КИВ и КТВ в коррекции астенических состояний, связанных с напряженной предшествующей деятельностью, у лиц опасных профессий.

Методика. Исследования проведены с участием специалистов спасательного центра Южного регионального центра МЧС РФ, Ростовского областного пожарно-спасательного отряда, военнослужащих плавсостава ВМФ. Всего обследовано 30 человек в возрасте 22-36 лет. У всех обследованных имелись признаки астенических состояний, связанные с напряженной предшествовавшей профессиональной деятельностью. Исследования проводились на базах профилакториев МЧС и ВМФ. Все пациенты были разделены на 3 равные по численности группы, так чтобы минимизировать межгрупповые различия по анамнестическим данным, характеру и глубине выраженности отклонений функционального состояния. У всех обследованных проводилось стандартное комплексное реабилитационное лечение с использованием медикаментозных препаратов, психотерапии. Кроме этого, у лиц 1-й группы проведен цикл КИВ (8 ежедневных сеансов), у пациентов 2-й группы – курс КТВ (8 сеансов через день), в 3-й группе – комбинация циклов КИВ (4 ежедневных сеанса) и затем – КТВ (4 сеанса через день). Курсы КИВ назначались непосредственно с началом реабилитационных мероприятий, курсы КТВ – через 5-6 дней после поступления пациентов в профилакторий. Сеанс КИВ представлял собой 25-30 минутное нахождение пациента в инфракрасной сауне при температуре 45-50°C. Сеанс КТВ заключался в 2,5-3 мин нахождении обследуемых в криокамере при температуре -120°C.

Стандартные диагностические исследования функционального состояния и работоспособности проводились трижды: за день до начала реабилитационных мероприятий, через 1-2 дня и затем спустя примерно 1 мес. после их окончания. Для оценки «глубины астенического состояния» был применен стандартизованный вопросник [15], реактивную тревожность оценивали по методике Спилбергера [15]. Кроме этого, о глубине астении судили по специфическим изменениям биоэлектрической активности головного мозга по G.A.Gray [16]. Регистрацию электроэнцефалограммы (ЭЭГ) осуществляли в стандартных условиях на

электроэнцефалографе «Bioscript BST 2000» (Германия) в 8 униполярных отведениях по Юнгу.

Результаты исследования. Как показал анализ полученных данных, исходное состояние обследуемых лиц характеризовалось наличием выраженных признаков астенических состояний (табл. 1). Об этом свидетельствовали повышенные результаты субъективных тестов, низкие значения индекса альфа ритма, УНП и гипореактивность ЭЭГ. Характерно, что достоверных межгрупповых различий в исходном состоянии не отмечалось ни по одному из представленных параметров.

Таблица 1

Динамика показателей выраженности астенических состояний у лиц сравниваемых групп ($M \pm m$)

Параметры, ед. измер.	Группа	Период обследования		
		Исходное состояние	Окончание лечения	Через 1 мес.
Глубина астении, у.е.	1 (n=10)	5,4±0,3	1,2±0,2*	1,5±0,2*●
	2 (n=10)	5,3±0,3	3,1±0,2*+	1,0±0,2*●
	3 (n=10)	5,4±0,4	2,2±0,2*+#	0,6±0,2*●+#
Реактивная тревога, балл	1	46,3±1,5	36,0±1,2*	36,9±1,5*
	2	45,6±1,3	41,2±1,5+	32,1±1,5*●+
	3	46,9±1,9	38,4±1,6*#	30,0±1,4*●+#
Индекс альфа-ритма ЭЭГ, %	1	34±6	54±5*	48±6*
	2	34±7	45±6	52±5*
	3	33±7	51±5*	52±5*
Уравновешенность нервных процессов, %	1	34,0±4,7	78,2±5,1*	67,1±5,1*●
	2	29,2±5,1	61,2±4,9*+	77,3±4,6*●+
	3	28,7±5,0	73,2±5,1*+#	82,1±4,9*+
Реактивность ЭЭГ, отн.ед.	1	0,66±0,09	1,13±0,10*	0,88±0,09*●
	2	0,66±0,10	0,83±0,08*+	1,03±0,08*●+
	3	0,67±0,08	1,00±0,07*+#	1,13±0,08*+

Примечание: значимость различий ($p < 0,05$): * – по сравнению с исходным состоянием; ● – по сравнению со 2-м этапом наблюдения; + – сравнению с 1-й группой; # – между 2-й и 3-й группами.

Проведенные реабилитационные мероприятия привели к оптимизации функционального состояния обследованных лиц, о чем свидетельствовало наличие достоверных различий по большинству рассмотренных параметров по сравнению с фоном у лиц всех групп. При этом более выраженными оказались указанные тенденции у пациентов, которым был проведен курс КИВ (1-я и 3-я группы). Следовательно, назначение данного метода лицам с признаками стрессогенной астении сопровождается ускорением восстановления нарушенных функций. Характерно также, что

последующее использование курса КТВ приводит к некоторому замедлению данных процессов, что, по нашему мнению, связано с развитием выраженного напряжения приспособительных механизмов организме и, в связи с этим, некоторой дестабилизацией функционального состояния.

Однако исследования, проведенные через месяц после окончания реабилитационных мероприятий, показали, что в группах лиц, где применялись КТВ, имело место углубление благоприятных тенденций в функциональном состоянии при противоположных сдвигах в группе реабилитируемых, которым назначался лишь курс КИВ. Характерно, что на данном этапе наблюдения наилучшие среди сравниваемых групп результаты проведенных реабилитационных мероприятий оказались в группе 3, где назначалась комбинация КИВ и КТВ. По всей видимости, при таком варианте использования общих температурных воздействий применение курса КИВ приводит к ускорению восстановительных процессов в организме, а последующее проведение курса КТВ «закрепляет» полученные результаты за счет развития в организме адаптивных долговременных сдвигов.

Заключение. Комбинированное применение КИВ и КТВ в разработанном нами режиме является высоко эффективным методом коррекции астенических состояний у лиц опасных профессий, что позволяет рекомендовать его широкое применение.

Литература

1. Гончаров С.Ф., Потапский В.М., Колдин А.В. и др. Анализ медико-санитарных последствий чрезвычайных ситуаций, зарегистрированных на территории Российской Федерации в 1995-2004 гг. // Медицина катастроф. – 2005. – №2. – С. 5-9.
2. Kessler R.C., Sonnega A., Bromet A. et al. Posttraumatic stress disorders in national co morbidity survey // Arch. Gen. Psychiatry. – 2005. – Vol. 74. – P. 1011-1014.
3. Преображенский В.Н., Задорожко М.Г., Будникова Л.Н. Современные проблемы медицинской реабилитации при неврологических заболеваниях, соматоформных и стрессогенных реакциях с применением методов психологической разгрузки // Медицина катастроф. – 2005. – №1 (49). – С. 47-48.
4. Лапин А.Ю., Преображенский В.Н., Будникова Л.Н. Современные программы медицинской реабилитации при соматоформных расстройствах у лиц опасных профессий // Современные методологические подходы к восстановительной медицине и медицинской реабилитации лиц опасных профессий. – М., 2005. – С. 149-150.
5. Скокова В.Ю., Цеев Р.К., Раевский И.Н. Обоснование использования циклических инфракрасных воздействий для оптимизации профессиональной работоспособности // Военно-медицинский журнал. –

2007. – №3. – С. 74-75.

6. Бондаренко И.В., Грошилин С.М., Топольсков Р.А. Эффективность использования криотерапии в системе лечебно-реабилитационных мероприятий у больных нейроциркуляторной астенией // Военно-медицинский журнал. – 2008. – № 9. – С. 74 – 75.
7. Бондарев Э.В., Дьяконов И.Ф., Егоров В.А. Психодиагностические методы в практике авиационного врача-психофизиолога. – СПб.: ВМедА, - 1998. – 79 с.
8. Gray G.A. Neural systems, emotions and personality // Neurobiology of learning, Emotion and Affects / Ed.J.Madden. N.-Y.: Raven Press, 1993. – P. 273 -284.

КОРРЕКЦИЯ АСТЕНО-ВЕГЕТАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У СПЕЦИАЛИСТОВ ОПАСНЫХ ПРОФЕССИЙ ПУТЕМ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СОЧЕТАННОГО ДЕЙСТВИЯ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

*Иванов А.О., Беляев В.Р., Александров М.В., Безкишкий Э.Н.
Северо-Западный государственный медицинский университет им.
И.И.Мечникова, Санкт-Петербург*

Исследования в области экстремальной медицины, медицины катастроф показывают, что в настоящее время имеет место тенденция к неуклонному росту частоты и глубины астено-вегетативных расстройств (АВР), обусловленных стрессогенными воздействиями, у специалистов так называемых «опасных» профессий, что негативно отражается на успешности их деятельности, снижает профессиональное долголетие [1, 2, 3]. В связи с этим проблема эффективной коррекции АВР, развивающихся в ближайшие и отдаленные периоды у таких контингентов, считается одной из приоритетных в медицине катастроф [4, 5, 6]. Особое значение в настоящее время приобретают немедикаментозные программы медицинской реабилитации, использование которых основано на мобилизации функциональных резервов самого организма, имеет минимум нежелательных побочных реакций, обладает длительным позитивным эффектом [7, 8].

К одному из подобных инновационных методов, до настоящего времени практически не нашедшему применения в практике коррекции стрессогенных АВР, можно отнести сочетанное использование разно-модальных физических факторов, подаваемое в виде одной процедуры. К важным преимуществам такого способа физиотерапевтического лечения относится возможность снижения его «нагрузочности» для пациента и медицинского персонала [9, 10, 11].

Одним из перспективных вариантов моделирования сочетанного

действия физических факторов (СДФФ) является использование сравнительно новых устройств – «СПА-капсул». В процессе одного сеанса в такой капсуле на организм пациента одновременно действуют физические факторы адаптирующего, общеукрепляющего, тонизирующего, нейрорефлекторного, психотерапевтического действия. В наиболее распространенных устройствах реализованы: инфракрасное тепло, паровое тепло, душ Виши, вибромассаж позвоночника, гидромассаж стоп, ароматерапия, цветоритмотерапия (хромотерапия), музыкотерапия. Начальные попытки использования СПА-капсул в комплексе лечебно-оздоровительных мероприятий, назначаемых лицам с хронической соматической патологией, показали их достаточно высокую эффективность [7, 10]. Однако исследования по обособлению включения СДФФ в систему медицинской реабилитации специалистов с напряженным характером труда, имеющих признаки АВР, практически отсутствуют.

Целью работы явилась оценка эффективности использования курсов СДФФ в отношении купирования стрессогенных расстройств астено-вегетативного круга у специалистов опасных профессий.

Методика. Исследования проведены с участием спасателей Южного регионального центра МЧС РФ и военнослужащих ВМФ, находившихся в специализированных лечебно-реабилитационных учреждениях МЧС и МО РФ. Всего обследовано 26 пациентов (мужского пола, в возрасте от 32 до 42 лет), имевших признаки острых стрессогенных астено-вегетативных расстройств. Субъективными критериями АВР были [12]: наличие жалоб на расстройства сна, нестабильность настроения, раздражительность, повышенную утомляемость, «невозможность сосредоточиться на выполняемой работе». В качестве объективных критериев, выявленных при клиническом обследовании и уточненных психиатром, невропатологом и терапевтом, выступали вялость, заторможенность обследуемых, ослабление периферических рефлексов, лабильность артериального давления и пульса, повышенная влажность или сухость кожных покровов, красный кожный дермографизм, парестезии, гиперемия лица, тремор рук, повышенная истощаемость. Кроме этого, о наличии АВР свидетельствовали данные использованных клинико-физиологических и психофизиологических исследований (см. ниже).

Все пациенты были рандомизированно разделены на основную (16 человек) и контрольную (10 человек) группы. У всех обследованных проводилось стандартное комплексное лечение астено-вегетативных расстройств с использованием медикаментозных препаратов и психотерапии. Кроме этого, в основной группе был проведен цикл СДФФ с использованием СПА-капсулы «Harmony Dream» (РФ), в контрольной группе использовались традиционные методы физиотерапии.

В СПА-капсуле поддерживалась температура 45-50°C, создаваемая за счет ИК-излучения. Температура пара составляла 40-45°C. Параллельно с нагревающими процедурами проводились вибромассаж позвоночника, гидромассаж стоп, контрастный душ. Выборочно назначалась ароматерапия с использованием эфирных масел и экстрактов трав по методике И.Н. Мудрого [13]; цветоритмотерапия по схемам Т.П. Тетериной [14]; музыкотерапия с учетом индивидуальных предпочтений и текущего психического состояния больного в соответствии с рекомендациями А.И. Копытина [15]. Продолжительность ежедневных сеансов СДФФ составляла 25-30 мин, при курсе 15 процедур. Длительность курсов физиотерапевтического лечения в основной и контрольной группах была аналогичной.

Диагностические исследования проводились трижды: за день до назначения курсов физиотерапии, после их окончания и затем через 10 сут. Для оценки глубины астенического состояния (ГАС) был применен стандартизованный вопросник [16], субъективную выраженность синдрома вегетативной дисфункции (СВД) – по методике А.М. Вейна [17]. Для исследования уровня ипохондрии как одного из проявлений АВР применяли тест детекции изменений [18]. Тест основан на выявлении предвзятости произвольного внимания к невербальным мотивационно значимым стимулам, что позволяет выявить скрытые доминирующие тенденции в поведении и мотивациях пациента. По результатам теста рассчитывали индекс выраженности ипохондрии (ИВИ). С целью объективной оценки вегетативной дисфункции была использована методика ритмокардиографии. Для регистрации ритмокардиограммы и последующего ее анализа был использован кардиомонитор «Кардиометр» (РФ). Запись РКГ проводилась путем снятия ЭКГ в грудном отведении в течение 5 мин. Оценивали вариабельность сердечного ритма по показателю индекса напряжения (ИН) [19].

Результаты исследования. Как показал анализ полученных данных, исходное состояние обследованных лиц характеризовалось наличием выраженных признаков астено-вегетативных расстройств (табл. 1). Об этом свидетельствовало увеличение среднегрупповых значений всех представленных показателей по сравнению с нормативными величинами, причем для таких показателей, как ГАС, РТ и ИВИ это превышение было значительным, свидетельствуя о достаточно глубоких проявлениях АВР у ряда обследованных.

Проводимое лечение сопровождалось постепенной редукцией проявлений АВР у пациентов обеих групп. Полученные факты, на наш взгляд, свидетельствуют о высокой эффективности сравниваемых вариантов комплексной терапии, приводившей к существенной оптимизации субъективного и объективного статуса обследованных. При этом, несмотря на более выраженные сдвиги всех рассмотренных показателей в основной

группе, достоверных межгрупповых различий на этом этапе наблюдения выявить не удалось.

Вероятной причиной данного факта, кроме сопоставимости непосредственных эффектов сравниваемых методов лечения, может являться значительный полиморфизм в структуре проявлений АВР, выраженные индивидуальные особенности течения заболевания и отношения пациентов к своему состоянию, что характерно для больных с данной патологией [12]. Тем не менее, у пациентов, прошедших курс СДФФ, уже к окончанию лечения отмечалась более выраженная, чем в контрольной группе, редукция проявлений АВР.

Таблица 1

Динамика показателей субъективной выраженности астено-вегетативных расстройств у лиц основной (n=16) и контрольной (n=10) групп (M±m)

Параметры, ед. измерения	Группы	Период обследования		
		Исходное состояние	Окончание курса лечения	Через 10 дней
ГАС, усл.ед.	Основная	5,6±0,3	2,5±0,4*	0,4±0,2*
	Контрольная	5,5±0,3	3,2±0,4*	3,2±0,3**
СВД, балл	Основная	24,3±2,1	12,5±1,4*	12,7±1,3*
	Контрольная	25,3±1,5	14,0±1,1*	14,6±1,4**
ИВИ, отн. ед.	Основная	1,41±0,03	1,11±0,06*	1,04±0,05*
	Контрольная	1,39±0,06	1,23±0,05*	1,25±0,06**
ИН, усл. ед.	Основная	119,2±3,6	95,1±3,4*	88,7±3,2*
	Контрольная	116,9±5,4	99,6±4,6*	99,9±3,7**

Примечание: значимость различий (p < 0,05): * – по сравнению с исходным состоянием; + – между группами обследованных.

Доказательства лучшей успешности лечения данной категории пациентов при использовании СДФФ были получены при анализе его отсроченных эффектов. Так, через 10 дней после окончания курсов комплексной терапии у больных основной группы были зафиксированы тенденции к углублению отмеченных ранее позитивных сдвигов функционального состояния. При этом подобные явления у пациентов контрольной группы практически отсутствовали, что привело к появлению достоверных межгрупповых различий по всем рассмотренным параметрам субъективного и объективного статуса, отражающим выраженность АВР.

Таким образом, включение курса СДФФ в схемы патогенетической терапии специалистов, имеющих признаки стрессогенных АВР, способствует, с одной стороны, ускорению редукции проявлений астенического синдрома, оптимизации вегетативной регуляции, с другой – приводит

к консолидации достигнутых позитивных эффектов лечения, и, следовательно, к продлению безрецидивного периода.

Проведенное исследование показало, что основные преимущества применения СДФФ связаны как с непосредственным воздействием данных факторов на организм пациентов, так и с мобилизующим их влиянием на физиологические и психофизиологические резервы. Эти особенности позволяют значительно повысить стойкость и длительность позитивных его эффектов. При этом у лиц молодого и среднего возраста практически отсутствуют абсолютные противопоказания к проведению курса СДФФ, при правильной его организации риск развития нежелательных побочных реакций крайне низкий.

По нашему мнению, основная причина столь выраженного повышения успешности лечения пациентов с АВР при использовании выбранного спектра физических факторов связана с особенностями механизмов их действия на организм. Так, циклические инфракрасные температурные воздействия сопровождаются оптимизацией состояния регуляторных систем, всех видов метаболизма, повышением специфической и неспецифической резистентности, активацией антиоксидантных механизмов [7, 8]. Используемые в составе СДФФ психокоррекционные программы являются высокоэффективными способами оптимизации психофизиологического состояния пациентов [7, 10]. При этом сочетанное применение разномодальных физических факторов обеспечивает потенцирование их эффектов, снижает риск развития нежелательных побочных реакций, что позволяет считать использование СДФФ методом выбора в патогенетическом лечении и реабилитации специалистов с наличием стрессогенных АВР.

Литература

1. Гончаров С.Ф., Потапский В.М., Колдин А.В. и др. Анализ медико-санитарных последствий чрезвычайных ситуаций, зарегистрированных на территории Российской Федерации в 1995-2004 гг. // Медицина катастроф. – 2005. – №2 (50). – С. 5-9.
2. Соколов Е.Ю. Синдром эмоционального (психического) выгорания у сотрудников органов внутренних дел // М-лы V междунар. науч.-практ. конф. «Экстремальная деятельность человека». – М., 2010. – С. 88-93.
3. Kessler R.C., Sonnega A., Bromet A. et al. Posttraumatic stress disorders in national comorbidity survey // Arch. Gen. Psychiatry. – 1995. – Vol. 52. – P. 1048-1060.
4. Преображенский В.Н., Задорожко М.Г., Будникова Л.Н. Современные проблемы медицинской реабилитации при неврологических заболеваниях, соматоформных и стрессогенных реакциях с применением методов психологической разгрузки // Медицина катастроф. – 2005. – №1 (49). – С. 47-48.
5. Лапин А.Ю., Преображенский В.Н., Будникова Л.Н. Современные программы медицинской реабилитации при соматоформных расстройствах у лиц опасных профессий // Современные методологические подходы к восстановительной медицине и медицинской реабилитации лиц опасных профессий // М-лы 5-й Всерос.науч.-практ.конф. – М., 2005. – С. 149-150.
6. Нечаев Э.А., Захаров В.К., Захаров Ю.М. Медицинская реабилитация участников войн и локальных вооруженных конфликтов // Воен.-мед.журн. – 1994.- № 2. – С. 4-7.
7. Poncrashov S.A., Reucov A.S., Beljaev V.F. Use combined of action of physical factors with the purpose of optimization of complex treatment sick of the arterial hypertension // Modern problems of pharmacology, pharmacognosies & pharmaceuticals. – Blagoveshchensk, 2009. – P. 299-301.
8. Иванов А.О., Скокова В.Ю., Грошилин С.М. и др. Обоснование использования циклических инфракрасных воздействий для оптимизации профессиональной работоспособности // Военно-медицинский журнал. – 2007. – т. СССХХVIII, №3.-С.74-75.
9. Грошилин С.М., Переходов С.Н., Апчел В.Я. и др. Использование сочетанного действия гипоксии-гиперкапнии в коррекции субъективных проявлений астенических расстройств у участников ликвидации последствий чрезвычайных ситуаций // Медицина катастроф. Опыт и перспективы развития. – Архангельск, 2006. – С. 63-65.
10. Николаенко И.О., Цеев Р.К., Елисеев Д.Н. и др. Влияние циклических воздействий, реализованных в СПА-капсуле, на организм военнослужащих с пограничными отклонениями функционального состояния // М-лы Юбил. науч. конф. Главного госпиталя КЧФ. – Севастополь, 2008. – С. 12.
11. Кочетов А.Г. Клинико-физиологическое обоснование использования немедикаментозных методов в комплексном лечении больных хроническим простатитом: Автореф. дис... д-ра мед.наук. – М., 2005. – 48 с.
12. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства – М.: Медицина, 1993. – 399 с.
13. Мудрый И.Н. Вариантная ароматерапия / Методические рекомендации. – Р.-н.-Д.: Октавиа. – 2005. – 140 с.
14. Тетерина Т.П. Свет, глаз, мозг. Принципы светолечения / В 2 томах. – Калуга: Облиздат, 1998.- Т.1 – 213 с.
15. Арт-терапия / Под. ред. А.И. Копытина. – СПб.: Питер, 2001. – 320 с.
16. Бондарев Э.В., Дьяконов И.Ф., Егоров В.А. Психодиагностические ме-

годы в практике авиационного врача-психофизиолога. – СПб.: ВМедА, 1998. – 79 с.

17. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л. и др. Заболевания вегетативной нервной системы. – М.: Медицина, 1991. – 624 с.
18. Петрова Н.А. Внимание к мотивационно значимым стимулам у больных алкоголизмом // Психофизиология профессиональной деятельности человека / Под. ред. В.Н. Сысоева. – СПб.: ВМедА, 2004. – С. 128 – 136.
19. Жемайтите Д.И. Вегетативная регуляция синусового ритма сердца у здоровых и больных // Анализ сердечного ритма. – Вильнюс, 1982. – С. 22-32.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ЖЕЛЕЗА У ДЕТЕЙ С ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

*Инякова Н.В., Демихов В.Г., Ефимов Е.А., Морщакова Е.Ф.
Федеральное государственное учреждение Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии, Рязанский филиал, Рязань*

Цель: изучить распространенность нарушений обмена железа у детей с туберкулезной инфекцией (ТИ).

Материалы и методы: обследованы 127 детей (возраст 1,5-16 лет, средний возраст $8,18 \pm 0,38$ лет), из них 90 детей с различными формами туберкулеза (ТБ) и 37 детей с латентной ТИ. Исследовали показатели гемограммы, уровень сывороточного железа, общую железосвязывающую способность сыворотки, ферритин сыворотки, сывороточный эритропоэтин (ЭПО). Оценку адекватности продукции ЭПО проводили на основании определения отношения логарифма определяемого (О) уровня ЭПО к логарифму предполагаемого (П) уровня ЭПО ($O/P \log \text{ЭПО}$ отношение). Продукцию ЭПО считали неадекватно низкой степени анемии при $O/P \log \text{ЭПО} < 0,9$.

Результаты: дефицит железа (ДЖ) был выявлен у 45 (35,5%) из 127 детей с ТИ. У 28 (22,1%) из 127 детей ДЖ имел характер истощения запасов железа (ИЗЖ), у 11 (8,7%) был выявлен железодефицитный эритропоэз (ЖДЭ) и у 6 (4,7%) детей была диагностирована ЖДА. В группе детей с латентной формой ТИ ДЖ был выявлен у 2 (5,4%) из 37 пациентов и носил характер ИЗЖ. В группе детей с ТБ ДЖ был выявлен у 43 (47,7%) из 90 пациентов: у 26 (28,9%) выявлено ИЗЖ, у 11 (12,2%) детей – ЖДЭ, у 6 (6,7%) детей – ЖДА. Анемия выявлена у 10 (7,9%) из 127 детей с ТИ (60% – ЖДА, 40% – АХБ). Продукция ЭПО у детей с ТБ и анемией была неадекватно низкой и в группе с ЖДА, и в группе с АХБ. Уровни $O/P \log \text{ЭПО}$ у всех пациентов с ЖДА и АХБ достоверно отличались от $O/P \log$

ЭПО в контрольной группе ($0,53 \pm 0,08$ и $0,41 \pm 0,02$ против $1,0 \pm 0,01$ соответственно, $p_1 < 0,01$ и $p_2 < 0,001$)

Выводы: распространенность ДЖ у детей с ТБ была достоверно выше, чем у детей с латентной ТИ (47,7% против 5,4%, $p < 0,001$). Анемия выявлена у 7,9% детей с ТИ, в большинстве случаев была диагностирована АХБ. Выявленная нами неадекватно низкая продукция ЭПО степени анемии является патогенетическим обоснованием для лечения анемии у пациентов с туберкулезом рекомбинантным человеческим ЭПО.

ОЦЕНКА ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ МЕТОДОМ ИМПУЛЬСНОЙ ОСЦИЛЛОМЕТРИИ У ДЕТЕЙ 8 И 11 ЛЕТ, НАХОДИВШИХСЯ НА ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЁГКИХ В РАННЕМ НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Клюхина Ю.Б.

*СПбГУЗ Консультативно-диагностический центр для детей,
ГОУ ВПО СПбГПМА Минздравсоцразвития России, Санкт-Петербург*

Заболевания органов дыхания продолжают лидировать среди причин детской и младенческой смертности. Введение ИВЛ в комплексную терапию дыхательной недостаточности и совершенствование её техники привело к отчётливому снижению смертности у новорожденных детей. Несмотря на это, у выживших пациентов часто формируется хроническая лёгочная патология. Появление в последние годы технически усовершенствованных приборов позволяет оценить функцию внешнего дыхания (ФВД) с помощью тестов осцилляторной механики при спокойном (спонтанном) дыхании без проведения специальных маневров.

Целью нашего исследования было изучение состояния респираторной механики методом импульсной осциллометрии у пациентов, перенесших реанимацию в неонатальном периоде. Обследован 61 ребёнок, получавший лечение в ОРИТ ДГБ №1 в возрасте 0-14 суток жизни. На момент обследования у 40 детей не было диагностировано болезней бронхолёгочной системы (здоровые-ЗД), у 4-х – хронический вторичный бронхит (ХБ) (2 – 8-летних и 2 – 11-летних), 17 наблюдались с диагнозом бронхиальная астма (БА) (7 – 11-летних, 10 – 8-летних).

Вентиляционная функция респираторного тракта исследовалась на приборе MasterScreenIOS (“E. Jaeger”, Германия).

Таблица 1

Параметры импульсной осциллометрии у детей 8 и 11 лет с бронхиальной астмой, хроническим бронхитом и пульмонологически здоровых

Показатель	8 лет				11 лет			
	Здоровые	БА	ХБ	норма	Здоровые	БА	ХБ	норма
Рост	134,6 ±6	135 ±4	133 ±5	134 ±6	155 ±6	154 ±4	147 ±4	153 ±6
Fr	19,4 ±3,4	19,9 ±2,6	20,7 ±0,2	20,2 ±2,2	14,09 ±2,3	17,4 ±5	18,3 ±4	16,01 ±1,1
Zrs	0,75 ±0,14	0,77* ±0,09	**1,02* ±0,2	**0,74 ±0,03	0,52 ±0,07	0,66 ±0,3	0,57 ±0,23	0,67 ±0,02
Rrs5	0,70* ±0,14***	**0,73* ±0,09	**0,92* ±0,2***	**0,70* ±0,03	0,49 ±0,07	0,63 ±0,2	0,53 ±0,21	0,65 ±0,02
Ч3Rrs5-20	0,23 ±0,08	0,27* ±0,08	0,41* ±0,17	0,18 ±0,01	0,12* ±0,05	0,18 ±0,17	0,33* ±0,12	0,21 ±0,04
Xrs5	-0,25** ±0,08	*-0,27 ±0,05	*-0,41** ±0,04***	-0,21*** ±0,01	-0,14 ±0,03	-0,19 ±0,1	-0,22 ±0,07	-0,19 ±0,08
Примечания	Zrs: *p<0,05, **p<0,01, Rrs5: *p<0,05, Ч3Rrs5.20:*p<0,05,**p<0,01,***p<0,01, Xrs5:*p<0,01,**p<0,01,***p<0,001.				*p<0,05			

Параметры ИС у детей с БА в периоде ремиссии и здоровыми не отличались от нормы, независимо от возраста. При хроническом бронхите у детей 8 лет выявлено повышение общего дыхательного сопротивления Zrs, как за счёт увеличения неэластического фрикционно-сопротивления дыхательных путей Rrs5, так и снижения параметра эластического сопротивления Xrs5. Видимо, это связано с воспалительным процессом, приводящим к выраженному нарушению однородности процессов вентиляции (повышение Ч3Rrs5-20). У детей 11 лет с хроническим бронхитом выявлено аналогичное изменение только параметра Ч3Rrs5-20 по сравнению со здоровыми детьми (p<0,05) и страдающими бронхиальной астмой (p>0,05) без повышения общего сопротивления Zrs и его составляющих Rrs5 и Xrs5, что обусловлено «созреванием» эластических структур дыхательных путей по мере роста ребенка.

При анализе теста на обратимость у 40% клинически здоровых детей 8 лет и у 56% детей 11 лет была выявлена положительная проба с беродуалом, также у 82% детей 8 лет с бронхиальной астме периоде ремиссии и 71% детей -11 лет. В подгруппе детей 11 лет при БА снижение

параметров ИС было статистически значим по сравнению с группой здоровых детей (p<0,05).

При хроническом бронхите выраженность снижения параметров ИС при положительной пробе с беродуалом уменьшалась с возрастом детей.

Заключение. У большинства детей, перенесших ИВЛ периоде новорожденности, отмечается изменения сопротивления дыхательных путей, гиперреактивность бронхов, независимо от наличия бронхолегочной патологии. Степень изменённой чувствительности дыхательных путей снижается с возрастом у клинически здоровых детей и при хроническом бронхите, что обусловлено «созреванием» регуляторных механизмов, восстановлением структурной целостности легких, пострадавших в неонатальном периоде. При БА степень гиперреактивности бронхов не снижается с возрастом, так как определяется генетическими факторами.

ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ МУКОВИСЦИДОЗОМ (МВ) НА ОСНОВЕ ИЗУЧЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА МЕТИОНИНА И ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА МЕТИЛЕНТЕТРАГИДРОФОЛАТРЕДУКТАЗЫ (МНFR)

Ковалев В.Н.

ГОУ ВПО СПбГПМА Минздрава России; ДГБ Св.Ольги, Санкт-Петербург

Муковисцидоз является наиболее частым моногенным наследственным заболеванием с аутосомно-рецессивным типом наследования с преимущественным поражением органов дыхательной и пищеварительной системы. Частым грозным осложнением МВ является цирроз печени. Основным препаратом для профилактики и лечения патологии печени является таурин, часть его образуется эндогенно из метионина. Важно отметить, что из метионина путем транссульфирования получается не только таурин, но и такие важные метаболиты как коэнзим А, глутатион, обладающий мощным антиоксидативным эффектом. Промежуточным метаболитом реакции транссульфирования метионина является гомоцистеин. При дефектах системы транссульфирования при дотации извне метионина может продуцироваться избыточное количество гомоцистеина, обладающего выраженным токсическим действием на клетку, эндотелий сосудов, что может привести к развитию тяжелых осложнений в течение заболевания. В норме избыточный гомоцистеин путем реметилирования вновь преобразуется в метионин, под воздействием фермента МТНFR, фолата, вит В12. Существует полиморфизм гена, кодирующего продукцию МТНFR (вариант СС- нормальный генотип, СТ-гетерозиготный вариант генотипа, и ТТ- ослабленный генотип). Пациенты с вариантом гомозиготного

генотипа ТТ являются медленными реметиляторами, что приводит к избыточному содержанию гомоцистина в крови.

В центре лечения МВ СПб в схему лечения цирроза печени включают дотацию метионина в виде адеметионина – гептрала, поэтому определение уровня гомоцистина и полиморфизма гена фермента метилентетрагидрофолатредуктазы является актуальным.

Целью настоящего исследования явилось изучение генетического полиморфизма гена фермента МНFR у больных МВ и особенностей метаболизма метионина на фоне лечения гептралом цирроза и жировой дистрофии печени.

Материалы исследования. В исследовании принимали участие 28 пациентов с патологией печени. В структуре данной группы у 28% отмечался цирроз печени, а у 72% жировая инфильтрация печени. В группе детей преобладали мальчики. Доминировала мажорная мутация – делеция F508, которая встречалась у 70% пациентов с патологией печени. Повышение уровня АЛТ отмечено у 30%, щелочной фосфатазы у 52% в группе больных с циррозом печени. В группе больных с жировой дистрофией печени АЛТ увеличено у 8%, и жировая дистрофия у 32%. Всем больным проводилось ультразвуковое исследование печени в динамике наблюдения. олиморфизм гена фермента метилентетрагидрофолатредуктазы изучался в лаборатории генетики СПбГПМА методом полимеразной цепной реакции. Всем больным определяли уровень гомоцистеина в крови до лечения и на фоне терапии гептралом.

Результаты исследования. Разработанная в центре лечения МВ схема лечения адеметионином (гептралом) включает в себя короткий курс адеметионина в/в, с последующим длительным (до полугода) приема внутрь. На фоне проводимого лечения отмечалось значимое снижение уровня АЛТ в группе больных с циррозом печени, и тенденция к снижению в группе с жировой дистрофией печени. Так же важным показателем являлось значимое улучшение эхогенной структуры печени по данным УЗИ в обеих группах. После 6 месяцев приема гептрала у всех больных отмечена тенденция увеличения уровня гомоцистеина, но достоверно значимо лишь у трех пациентов. После проведенного генетического исследования выяснилось, что 61% пациентов имеют нормальный генотип МНFR (СС), 28%- гетерозиготы (СТ) и 11% пациентов были гомозиготами по ТТ, то есть «медленные реметиляторы». Повышенный уровень гомоцистеина отмечался именно у этих пациентов, что свидетельствовало о нарушенной функции фермента МНFR.

Закключение. Среди больных МВ выявлены пациенты с различными генотипами гена МНFR. У 11% детей выявлена мутация, свидетельствующая о дефекте в системе реметилирования. В связи с этим не всем пациентам с циррозом печени показана монотерапия гептралом

(адеметионином), та как экзогенная дотация метионина приводит при медленном реметилировании к гомоцистеинэмии. Добавление фолатов и витаминов группы В может быть корректирующим фактором при этом генотипе гена МНFR, что требует проведения дополнительных исследований. По всей видимости, терапия таурином у данной группы пациентов предпочтительнее, чем гептралом (адеметионином).

ДЕБЮТ ПОЛОВОГО СОЗРЕВАНИЯ ДЕВОЧЕК ВО ВТОРОМ ДЕТСТВЕ С УЧЕТОМ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ ДЛЯ ПРАКТИКИ ФИЗИЧЕСКОГО ВОСПИТАНИЯ

Комиссарова Е.Н., Карелина Н.Р.

ГОУ ВПО СПбГПМА Минздрава России, Санкт-Петербург

Актуальность. Охрана репродуктивного здоровья юного населения в настоящее время провозглашена национальной стратегией государственной политики России. Сохраняется тенденция к замедлению темпов физического развития, значительному увеличению доли заболеваний с хроническим и рецидивирующим течением (Ю.А. Ямпольская, 2006). Неоднократно исследовались анатомические и физиологические особенности девочек препубертатного, пубертатного и юношеского возраста (В.И. Козлов, Д.А. Фарбер, 1963; А.И.Клиорин, 1987; Д.Н.Уланова, 1988), выявлены некоторые механизмы влияния на морфогенез общесоматических и половых гормонов (А.Г. Щедрина, 1985; Е.Н. Хрисанфова, 1990), разработаны методики оценки физического и полового развития (Е.З. Година, Ю.А. Ямпольская, 1992). Однако эти данные получены на возрастных группах детей без учета их соматических и конституциональных особенностей, что значительно снижает эффективность индивидуальной оценки физического и полового развития.

Цель исследования: комплексная оценка биологической зрелости девочек 8-12 лет на основе соматометрических, функциональных и генетических признаков.

Материал и методы исследования. Для выполнения поставленной цели были проведены соматометрия, соматотипирование, функциональная диагностика, оценка нейродинамики 640 здоровых девочек 8-12 лет, проживающих в Северо-Западном регионе России, посещающих общеобразовательные школы. **Морфологические методы:** Соматометрические обследования, состав массы тела рассчитывали по J. Mateigka (1921). Компьютерное соматотипирование проводили по Р.Н. Дорохову (1984-1994). Целесообразно выделять пять основных и два переходных соматических типа, рассматривая их не как дискретные соматические типы, а как фрагменты непрерывного ряда варьирования. Выделяют следующие соматические типы: наносомный (Нс), микросомный (МиС), мезосомный (МеС),

макросомный (MaC) и мегалосомный (MeгC), а также переходные соматические типы – микромезосомный (МиMeC) и мезомакросомный (MeMaC). Оценка варианта развития каждого обследуемого ребенка, использовалась формула индикатора зрелости или «индикатор варианта развития» (ИВР). Для каждой возрастной группы характерны определенные величины коэффициента гетерохронности и индекса «гармоничности морфологического развития» (ИГМР). Они характеризуют определенную направленность развития – пикноидную или астеноидную. Генетический метод: пальцевая дерматоглифика. Согласно классификации типов кожных узоров по Гальтону-Генри (1903) и по Т.Д. Gladkoy (1966) среди пальцевых узоров рук различают три основные группы: дуги или арки (A), петли (Lu, Lr) и завитки (W). Проводился качественный анализ кожных узоров дистальных фаланг пальцев рук с вычислением частоты встречаемости (%) и определением дельтового индекса (DL_{10}). Определялась гребневая ширина пальцевых дерматоглифических узоров.

Для оценки полового развития девочек использовали стандартные таблицы полового созревания. **Клинико-физиологические методы:** пульсометрия, измерение артериального давления; высчитывание: пульсового давления, минутного объема крови сердца по методу Лиленстранда и Цандера, среднего АД по формуле Хикэма и сердечного индекса. **Математико-статистические методы:** использовалось программное обеспечение класса электронных таблиц Microsoft Excel 7.0. Процедура факторного анализа и канонической корреляции данных проводилась при использовании прикладных программ STATGRAPHICS plus for Windows.

Результаты. В возрасте 8 лет, 11 лет и 12 лет наибольшую долю составляют девочки MeC типа (46%, 33,6%, 30%), в 9 лет – дети переходного МиMeC типа (37%). в 10 лет – дети переходного МиMeC типа, а именно MaC типа (22,8%), MeC (20%) и МиC типа (30,7%). При исследовании возрастной динамики показателей физического развития (длина тела, масса тела, окружность грудной клетки, ЖЕЛ) у девочек 8-12 лет, имеющих различные соматотипы, установлены не однотипные возрастные колебания, которые выявлены на основе сигмальных отклонений. Девочки, обладающие MaC типом в 8-10 лет имеют средние значения показателей массы тела, а в 11-12 лет доля высоких значений колеблется от 40% до 45%. Группа девочек, имеющая MaMeC, MeC, МиMeC и МиC тип отличаются средними значениями массы тела (40-50%). У девочек MaMeC типа в период 8-12 лет отмечены средние значения длины тела от 45% до 70%. Представительницы MaC, MeC, МиC и МиMeC типов отличаются высокими и средними показателями длины тела в период 8-11 лет (40%).

В возрастной динамике окружности грудной клетки прослеживаются четкие различия по габаритному уровню варьирования. Девочки MaC типа обладают средними и высокими значениями. Представительницы

MaMeC, MeC, МиC и МиMeC типа отличаются высоким процентом средних значений на период 8-12 лет (40-70%).

Полученные данные на основе индекса гармоничного морфологического развития свидетельствуют о гетерохронности развития обследованных детей. Девочки MaC типа отличаются высокой долей детей, имеющих пикноидный тип пропорций в 11-12 лет. У девочек МиC типа отмечены волнообразные изменения между пикноидными и нормостеноидными пропорциями к 12-ти годам преобладают нормостеноидные пропорции. У детей MaMeC-, MeC- и МиMeC типа установлено, что количество девочек имеющих астеноидные пропорции возрастает от 14% в 8 лет к 54% в 12 лет. Увеличение доли эктоморфов (астеники) в популяции детей и подростков установили Л.А. Алексина, Л.А. Рудкевич (2002). В период 8-12 лет происходит постепенное увеличение массы костного компонента у девочек различных соматотипов. Наибольшей костной массой, начиная с 10 лет, отличаются девочки МиMeC типа, а самые низкие величины костного компонента имеют дети MaC типа ($P \leq 0,05$). В период 8-10 лет девочки не имеют достоверных различий в количестве мышечного компонента. Достоверные различия появляются в 11-12 лет. Большей мышечной массой обладают девочки MeC-, MaMeC- и МиC типа ($P \leq 0,05$). В возрасте 8 лет девочки MaC типа отличаются самыми высокими значениями жировой массы по сравнению с детьми других соматических групп. В 9 лет отмечен повышенный липогенез у девочек основных соматотипов. В 10 лет различия в показателях жирового компонента между группами недостоверны. У девочек MeC типа в 11 лет показатели жировой массы преобладают над остальными детьми, а в 12 лет повышенным липогенезом обладают девочки MaC типа, низким – МиC типа. Не обнаружены достоверные различия в показателях жировой массы у девочек переходных соматотипов ($P \leq 0,05$).

Анализ показателей половой формулы в период 10-12 лет показал, что девочки MaC типа отличаются высокими темпами развития компонентов половой формулы, а наименьшими показателями полового созревания отличаются дети МиC типа ($P < 0,05$). В ходе исследования установлено, что у девочек различных соматотипов 10-12 лет темпы роста молочной железы выше, чем подмышечное оволосение и степень развития волос на лобке. Э.К. Айламазян (2004) отмечает, что для полового созревания характерна определенная последовательность появления вторичных половых признаков. Первыми начинают развиваться молочные железы, затем появляется лобковое и подмышечное оволосение. У детей MaMeC- и МиC типа оволосение лобка и подмышечных впадин в 10-12 лет близки друг к другу. Представительницы MeC- и МиMeC типа в 12 лет имеют большее развитие волос на лобке ($P < 0,05$), что укладывается в средне-возрастные рамки. Такие различия пубертатной перестройки организма

в зависимости от соматотипа объясняются неодинаковой эндокринной ситуацией в организме. В настоящее время подробно изучена экскреция андрогенов и эстрагенов и установлено, что раньше всего активизируется выработка этих гормонов у детей дигестивного типа сложения, позднее – у астеников, при этом количество выработанных гормонов уменьшается в направлении от дигестивного типа к астеноидному у детей одинакового возраста (Бец Л.В., 1974,1977; Хрисанфова Е.Н., 1972).

В период второго детства у девочек начинают формироваться признаки гендерных различий. Поэтому, в первую очередь, необходимо выявить взаимосвязи между морфологическими признаками телосложения и интенсивностью ростовых процессов у девочек 8-12 лет. Для этого был проведен факторный анализ. Наибольший интерес представляет первый фактор, так как он объединяет от 30% до 50% морфологических признаков полной дисперсии. Факторные нагрузки показывают, что в возрасте 8 лет у всех соматотипов первый фактор объединил пропорции тела, суммарную толщину кожно-жировых складок и жировую массу. В 9 лет, в первую очередь, связаны мышечный и жировой компоненты с толщиной кожно-жировых складок. У девочек десятилетнего возраста только у девочек МаС типа проявляется связь длины и массы тела с начальными показателями половой формулы. Второй фактор свидетельствует, что именно толщина кожно-жировых складок, а соответственно количество жировой массы оказывают влияние на начало полового созревания девочек в 10 лет. В 11 лет первый фактор составляют факторные нагрузки, которые свидетельствуют о преобладании в этом возрасте весоростовых показателей, жировой и мышечной массы у девочек МаС, МаМеС и МеС типа. Таким образом, факторный анализ показывает, что основными показателями процессов роста и развития двух последних лет второго детства (10 лет, 11 лет) девочек являются длина, масса тела, количество жирового, мышечного компонентов, которые оказывают влияния на начало полового созревания. В первый год пубертатного периода (12 лет) у школьниц МиМеС и МиС типа первый фактор свидетельствует о связи толщины кожно-жировых складок, жирового компонента с показателями половой формулы, а второй – объединяет пропорции тела, костный, мышечный компонент и окружностями плеча и бедра. По мнению А.В. Мазурина и И.М. Воронцова (2000) жировая ткань оказалась очень значимой для метаболизма и активации женских половых гормонов, включая их участие в процессах пубертатного развития девочек-подростков. У девочек преобладает накопление жира в подкожной клетчатке и несколько больше в нижних сегментах тела, особенно вокруг бедер. Многомерный метод статистического анализа структуры и силы связи морфологических признаков и функциональных показателей у девочек 8-12 лет различных соматотипов установил гетерохронность становление

биологической зрелости. У большинства детей в возрасте 8-10 лет обнаружены связи между функциональными показателями. Активное развитие жировой, мышечной ткани, половой зрелости и изменения пропорций тела приходятся на возраст 11 лет и 12 лет, то есть на окончание второго детства и начало пубертатного периода.

С помощью канонической корреляции у девочек 12 лет выявлена тесная взаимосвязь ($r_c = 0,7$, $P < 0,05$) между развитием молочных желез, степенью оволосения лобка, подмышечных впадин и показателями частной конституции (ИГМР, соматотип, DL_{10}). Наиболее значимым фактором, оказывающим влияние на рельеф гребешковой кожи, по мнению многих авторов, является половой фактор (Т.Д.Г ладкова, 1966; И.С. Гусева, 1986; Е.Н. Крикун с соавт., 2002). Кроме этого, полученные данные находят подтверждение в работе Р.М. Хайруллина с соавт. (2005), где отмечена соматотипологическая принадлежность пальцевых дерматоглифических узоров. В ходе исследования с помощью канонической корреляции у девочек 12 лет обнаружена средняя сопряженность ($r_c = 0,606$, $P < 0,05$) соматотипа, компонентов массы тела, половой формулой, DL_{10} и гребневой шириной пальцевых узоров. Можно предположить, что качественные и морфометрические показатели пальцевых дерматоглифических узоров сопряжены с интенсивностью роста и развитием девочек.

Выводы:

1. Для девочек периода второго детства и первого года пубертатного периода, проживающих в Северо-Западном регионе установлены три основных типа телосложения – макросомный (МаС), мезосомный (МеС) и микросомный (МиС) и два переходных – макромезосоматический (МаМеС) и микромезосоматический (МиМеС) по габаритному уровню варьирования не пересекающихся между собой по ряду морфофункциональных показателей.
2. Установлена взаимосвязь между габаритным уровнем варьирования детей и интенсивностью роста компонентов массы тела. Девочки МаС, МаМеС типа обладают большим количеством жировой массы, а у детей МеС, МиМеС и МиС типа преобладает мышечный компонент.
3. В период 10-12 лет девочки МаС типа отличаются высокими темпами развития компонентов половой формулы, а наименьшими показателями полового созревания отличаются дети МиС типа.
4. Многомерный метод статистического анализа структуры и силы связи морфологических признаков и функциональных показателей у девочек 8-12 лет различных соматотипов установил гетерохронность становление биологической зрелости. У большинства детей в возрасте 8-10 лет обнаружены связи между функциональными показателями. У девочек МаС типа в 8-9 лет активно формируются пропор-

ции и компоненты массы тела; в 10-12 лет пропорции тела и жировая масса тесно связаны с половым развитием. У школьников МаМеС и МеС типа в 8 лет и 11 лет отмечено развитие весо-ростовых соотношений, в 9-10 лет и 12 лет отмечена связь между жировой, мышечной массой и значениями половой формулы. У девочек МиМеС и МиС типа в 8-11 лет формирование пропорций тела сопряжено с активным ростом мышечного и жирового компонентов, в 12 лет высокая корреляционная связь между жировой массой и половой зрелостью.

5. На основе канонической корреляции выявлены тесные корреляционные связи между качественными и количественными характеристиками кожных пальцевых узоров с темпами полового созревания девочек 12 лет.

ПЕРВОЕ СРАВНЕНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ БОЛЕЗНЬЮ КАВАСАКИ В ЯПОНИИ И РОССИИ

Кондратьева Т.Г., Брегель Л.В., Солдатова Т.А., Субботин В.М., Логинова М.С.

*ГОУ ДПО Иркутский институт усовершенствования врачей;
Министерство здравоохранения Иркутской области, Иркутск*

Цель: сравнить показатели заболеваемости системным васкулитом Kawasaki в двух соседних странах – России и Японии.

Материалы и методы: мы проанализировали показатели заболеваемости болезнью Kawasaki (БК) в Иркутской области за 15 лет (1994-2009 г.г.) и сравнили полученные данные с японскими за аналогичный промежуток времени. В данной работе мы использовали в качестве российских показатели Иркутской области, а не России в целом, т.к. до сих пор заболевание регистрируется и описывается только в нашем регионе и Москве, хотя эпидемиологические аспекты московской группой авторов пока не анализировались. Изучение болезни Kawasaki в России начато ранее всего также в Иркутской области.

Результаты: за прошедшие 15 лет (1994-2009 г.г.) в Иркутской области в данное исследование включено 311 случаев болезни Kawasaki. Заболеваемость БК в Иркутской области в разные годы варьировала от 0,5 до 18,4 на 100 тыс. детей младше 5 лет. При этом показатель заболеваемости БК в России изменялся волнообразно: до 1996 г. не превышал 6,5, в 1997-1998 г.г. вырос до 15,7 и 18,4 соответственно, затем с 1999 г. отмечалось небольшое снижение (11,9-10,3-7,6), в 2004-2009 г.г. – 0,5-5,4 на 100 тыс. детей младше 5 лет. В Японии же отмечалось ежегодное увеличение количества случаев БК, и показатель заболеваемости линейно возрастал с 102,6 на 100 тыс. детей младше 5 лет в 1995 г. до 216,9 в 2008 году.

В обеих странах были зарегистрированы эпидемические подъемы заболеваемости БК. В России резкий подъем заболеваемости был зарегистрирован в 1997-98 годах с показателями заболеваемости 15,7 и 18,4 на 100 тыс. детей до 5 лет соответственно. В Японии же было зафиксировано три общенациональные эпидемии – в 1979, 1982 и 1986 годах с показателями заболеваемости 78, 196,1 и 176,8 на 100 тыс. детей младше 5 лет соответственно.

Заключение: установлены различия в показателях заболеваемости за последние годы в России и Японии. За все годы исследования БК в России показатель заболеваемости был значительно ниже (в 6-30 раз в разные годы), чем в Японии. Кроме того, в Японии отмечалось ежегодное увеличение заболеваемости, а в России уровень регистрации БК остался на уровне 90-х годов прошлого столетия. Этот факт может указывать либо на гиподиагностику болезни Kawasaki в России, либо на региональные особенности этого заболевания. Уровень заболеваемости БК в Иркутской области соответствует таковому в странах Европы (Швеция – 6,2, Великобритания – 8,1, Финляндия – 7 на 100 тыс. детей младше 5 лет).

ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИЕ ЭНЗИМЫ В ЛЕЧЕНИИ ЧАСТО И ДЛИТЕЛЬНО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

Куропатенко М.В.

*Научно-исследовательский институт экспериментальной
медицины Северо-Западного отделения РАМН, Санкт-Петербург*

Актуальность. Система оздоровления часто и длительно болеющих (ЧДБ) детей требует планомерного проведения эффективных лечебных мероприятий в период заболевания и профилактических мероприятий в период реабилитации. Как правило, дети из группы ЧДБ нуждаются в иммунокорректирующей терапии. Однако применение препаратов, направленных на неспецифическую иммуностимуляцию или иммунокоррекцию, в связи с индивидуальной реактивностью организма, может приводить как к оздоравливающему эффекту, так и вызывать еще больший дисбаланс в иммунной системе за счет избыточной активации или подавления того или иного клеточного пула. Грамотное назначение иммуномодулирующей терапии предполагает предварительную оценку иммунограммы, детальное изучение патогенетических причин частой заболеваемости, выявление наследственных предрасположенностей. На практике выполнение всех этих условий зачастую является проблематичным и практически невыполнимым. С целью оздоровления детей из группы ЧДБ перспективно применение препаратов, содержащих сбалансированный комплекс протеолитических энзимов животного и растительного происхождения, которые воздействуют на организм на системном уровне.

Цель исследования. Сравнить эффективность терапии детей из группы ЧДБ с использованием стандартной схемы лечения и схемы, включающей препарат системной энзимотерапии Вобэнзим.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 60 детей из группы ЧДБ в возрасте 5-7 лет, 30 из которых получали этиотропные антибактериальные или противовирусные препараты, общеукрепляющую, иммуномодулирующую и витаминотерапию, а 30 других детей вместо иммуномодулирующего препарата получали Вобэнзим по 2 или 3 драже в день, в течение 3-х недель, с повторением курса каждый квартал.

Результаты. Анализ результатов показал, что у детей основной группы частота эпизодов ОРЗ снизилась в 2 раза (с 5,8 эпизодов в год до 2,6), уменьшилась продолжительность заболевания (с 18,7 суток до 11,3). Потребность в этиотропном медикаментозном лечении также снизилась с 3,5 курсов антибактериальной терапии в год до 1,7. В группе сравнения аналогичные показатели составили соответственно: 5,6 и 4,5 эпизодов в год, 17,8 и 14,4 суток, 3,4 и 2,9 курсов антибиотиков.

Обсуждение и выводы. Приём Вобэнзима сопровождается сокращением дегенеративной и ускорением репаративной стадий воспалительного процесса, что приводит к уменьшению продолжительности заболеваний. Потенцирующее действие Вобэнзима обеспечивает возрастание эффективности антибактериальной терапии и преодоление микробной резистентности. Иммуномодулирующий эффект Вобэнзима, в отличие от большинства иммуномодуляторов, проявляется в регуляции продукции цитокинов, необходимых для адекватного воспалительного ответа: в случае сниженной концентрации провоспалительных цитокинов, их содержание увеличивается, при гиперпродукции – снижается. Полученные результаты наглядно продемонстрировали, что использование Вобэнзима в терапии часто и длительно болеющих детей является эффективным и безопасным при применении в комплексном лечении эпизодов воспалительных заболеваний дыхательных путей и с профилактической целью в период реабилитации.

СКОРОСТЬ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ В ОЦЕНКЕ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ ПРИ МАЛЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА ЛОР ОРГАНАХ

*Леонова И.А., Верлов Н.А., Хомич М.М., Ремизов С.В.
Институт перинатологии и педиатрии ФГУ «Федеральный
Центр сердца, крови и эндокринологии имени В.А. Алмазова»;
учреждение Российской академии наук «Петербургский институт
ядерной физики им. Б.П. Константинова»; Ленинградское
областное государственное учреждение здравоохранения ДКБ,
Санкт-Петербург*

Наиболее частой причиной нарушения носового дыхания в детском возрасте является гипертрофия глоточной миндалины. При отсутствии эффекта от консервативного лечения приходится прибегать к аденотомии. При стандартном выполнении операции в отдаленном периоде после аденотомии могут быть осложнения, среди которых чаще встречаются рецидивы аденоидных вегетаций, обусловленные различными причинами, из которых наиболее частыми являются неполное удаление аденоидов и аллергия организма [8].

Для обезболивания проводимых манипуляций предпочтение отдается ингаляционной анестезии в силу хорошей управляемости, выраженного седативного эффекта, удовлетворительной переносимости и возможности избежать психического травмирования ребенка [3]. Преимущество использования малотравматичных оперативных вмешательств под общим обезболиванием у детей неоспоримы и позволяют значительно сократить пребывание больного в стационаре, уменьшить травматичность операции и как следствие способствовать быстрому выздоровлению.

Наиболее чувствительной к действию неблагоприятных факторов (операционная травма, общее обезболивание) является сердечно-сосудистая система. Использование наркоза повышает риск оперативного вмешательства, влияя на показатели гемодинамики, что объясняется как снижением производительности сердца за счет прямой депрессии сократимости, так и падением тонуса сосудов [2], приводящее к падению артериального давления, что в свою очередь может быть причиной послеоперационных осложнений.

К отдаленным последствиям использования общего обезболивания относят повышенный риск развития артериальной гипертензии [7]. С этой точки зрения мониторингу показателей гемодинамики в послеоперационном периоде следует уделять пристальное внимание.

В настоящее время ни один из клинически определяемых показателей не отражает начальные нарушения гемодинамики, что требует использования инструментальных методов [4, 13]. С этой точки зрения заслуживает внимания определение скорости распространения пульсовой волны (СРПВ), как наиболее информативного показателя, объективно отражающего состояние тонуса сосудистой стенки и сердечного выброса [10]. Ее измерение широко применяется в терапии для прогнозирования развития сердечно-сосудистых осложнений у пожилых людей [11], у пациентов с ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью [1, 9], хронической почечной недостаточностью [12], что позволяет считать этот показатель «золотым стандартом» изменения артериальной ригидности.

На базе ЛОР отделения было проведено исследование показателей, отражающих состояние гемодинамики: частоты сердечных сокращений

(ЧСС), систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления, а так же скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) у 50 больных 4-8 лет, которым была произведена аденотомия под контролем эндоскопа.

Все дети перед операцией прошли стандартный перечень обследований, включающий клинический анализ крови, длительность кровотечения, время свертывания крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови с определением уровня общего белка, глюкозы, АЛТ, K^+ , Na^+ , ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки, и не имели значимой сопутствующей патологии.

Все пациенты имели одинаковый протокол анестезии: пары севорана в потоке $N_2O:O_2=2:1$ аппаратным способом по эндотрахеальной методике с предшествующей внутримышечной премедикацией. Премедикация осуществлялась за 30 минут до предстоящей анестезии и включала атропин (0,01 мг/кг) и диазепам (0,3 мг/кг).

Оценка показателей гемодинамики детей проводилась в состоянии покоя за 12 часов до предстоящей операции – 1 измерение, через 6-8 часов после ее окончания – 2 измерение и через 24 часа после второго исследования (через 30-32 часа после операции) – 3 измерение. Расчет СРПВ осуществлялся на основании измерений, проводимых с использованием спирокардиоартериоритмографа САКР-2 (регистрационное удостоверение №29/07010198/4788-03), который позволяет синхронно регистрировать записи формы пульсовой волны периферического давления, ЭКГ и спирограммы. Неоспоримым преимуществом используемого метода является измерение давления на «расслабленной артерии», что исключает влияние процесса изменения на измеряемую величину. Полученные результаты АД, ЧСС и СРПВ сравнивались с нормами [5, 6] и обрабатывались с использованием методов параметрической и непараметрической статистики. Методы описательной статистики включали оценку среднего арифметического (M), минимальных и максимальных значений, стандартного отклонения (σ). Статистический анализ результатов проводился с помощью программных средств и пакета Statistica for Windows (версия 9.0) с использованием метода ANOVA. Достоверность различий между группами оценивалась с использованием критерия Стьюдента (t). Для выявления статистических связей между признаками в ряде случаев использовали корреляционный анализ. Измерение корреляционной зависимости осуществляли с использованием ранговой корреляции по Пирсону. Различия и корреляции считали достоверными при $p<0,05$.

Подробный анализ распределения детей с учетом значения исследуемых показателей гемодинамики показал, что до операции у всех обследуемых детей артериальное давление не выходило за пределы 10 и 90

центилей с учетом возраста и соматотипа, СРПВ определялась в пределах $\pm 1,5\sigma$.

Значимые отклонения САД (как гипотония, так и гипертония) в ходе II и III измерений выявлены более чем у половины детей: у 60% детей ($n=30$) зарегистрированы изменения САД и у 56% ($n=28$) ДАД. В послеоперационном периоде выявленные изменения САД достаточно стабильны: их имели 34% детей ($n=17$) через 6-8 часов и 28% детей ($n=14$) через 30-32 часа. При этом через 6-8 часов после операции среди изменений САД наиболее характерны высокие значения (гипертония), выявленные у 24% ($n=12$) обследуемых детей, в то время как через 30-32 часа у 22% ($n=11$) детей отмечалась гипотония.

Изменения ДАД имели 48% ($n=24$) детей через 6-8 часов после операции, в то время как у большинства детей (82%, $n=41$) через 30-32 часа показатели ДАД не выходили за пределы 10 и 90 центилей, $p<0,01$. При анализе изменений диастолического давления различия в частоте встречаемости гипотонии и гипертонии статистически не достоверны.

Среди всех измеряемых данных показатель ЧСС наиболее стабилен. При исходном измерении у 14% детей ($n=7$) выявлена тахикардия (отклонение за пределы 90 центилей). Через 6-8 часов после оперативного вмешательства значимое отклонение ЧСС, как в сторону тахи- так и в сторону брадикардии зарегистрировано у 18% детей ($n=9$), через 30-32 часа у 22% детей ($n=11$). Среди изменений достоверно чаще встречается тахикардия, $p<0,01$.

Анализ СРПВ позволил выявить наиболее выраженные отклонения среди всех измеряемых параметров. Через 6-8 часов после оперативного вмешательства изменение СРПВ было выявлено у 58% ($n=29$), со значительным преобладанием высоких значений (их имели 52% детей), $p<0,001$. На момент III измерения СРПВ выходит за пределы $\pm 1,5\sigma$ почти у половины обследуемых детей (46%, $n=23$), что встречается значительно чаще, чем изменения артериального давления и ЧСС ($p<0,05$).

Изучение средних величин анализируемых показателей показало, что в ходе исследования значимых отклонений средних значений АД и ЧСС не выявлено. При этом средняя СРПВ перед операцией составила $6,2\pm 1,0$ м/с, а через 6-8 часов после операции увеличилась на 12,4% и составила $7,0\pm 1,3$ м/с, что оказалось значимым по сравнению с изменениями других показателей. Так колебания средних значений САД, ДАД и ЧСС в ходе исследования не превышали 2,7%.

Корреляционный анализ измеряемых показателей выявил прямую тесную связь между значением СРПВ до операции и показателем САД, измеренным через 6-8 часов после ее окончания ($r=0,7$), что может иметь прогностическое значение.

Таким образом, проведенное исследование позволило оценить показатели гемодинамики у детей 3-8 лет после проведенной аденотомии под общим обезболиванием и установило:

- только 26% детей в ходе исследования не имели отклонений измеряемых показателей;
- низкую встречаемость значимых изменений ЧСС в обследуемой группе в ответ на операционную травму и применение анестезии;
- высокий процент изменений артериального давления и СРПВ, выявляемых более чем у половины обследованных детей;
- значимое изменение ДАД, зарегистрированное у 48% детей через 6-8 часов после операции, с постепенным восстановлением в течение последующих суток;
- среди изменений САД через 6-8 часов после операции чаще встречается гипертония (20%); а через 30-32 часа – гипотония (22%);
- у 22% детей до операции СРПВ выходит за пределы средневозрастных норм, что свидетельствует об изначальном изменении сосудистого тонуса;
- проведение аденотомии под общим обезболиванием приводит к значимому ускорению СРПВ, которое регистрируется через 6-8 часов после оперативного вмешательства у 52% детей;
- изменения СРПВ через 30-32 часа после операции имеют 46% детей с равнозначным распределением как в сторону ускорения (26%), так и в сторону замедления (20%);
- СРПВ – показатель, информативно отражающий состояние сосудистого тонуса в ответ на действие операционной травмы и анестезии.

Проведенное исследование показало влияние использования современных технологий аденотомии и анестезии на показатели гемодинамики в послеоперационном периоде, диктуя необходимость их мониторинга, что является неременным условием контроля состояния сердечно-сосудистой системы.

Литература

1. Агеев Ф.Т., Орлова Я.А., Нуралиев Э.Ю., Балдина О.Н., Фофанова Т.В., Яровая Е.Б. Скорость пульсовой волны – предиктор развития сердечно-сосудистых осложнений у мужчин с ишемической болезнью сердца / Кардиологический вестник, 2007 — Т2.— №1
2. Лебединский К.М. Анестезия и системная гемодинамика (Оценка и коррекция системной гемодинамики во время операции и анестезии). СПб: Человек, 2000. — 200 с.
3. Михельсон В.А., Гребенников В.А. Детская анестезиология и реаниматология. Медицина, 2001. — 461с.
4. Мохаммед Хуссейн Я.Я. Мониторинг гемодинамики как условие по-

вышения качества и безопасности анестезии при малоинвазивных вмешательствах у детей: автореф. дис. канд. мед. наук. —СПб., 2005. —24с.

5. Непосредственное обследование ребенка. / Под редакцией В.В. Юрцева. —СПб.: Питер, 2007. — 384 с.
6. Новые технологии в профилактической педиатрии – артериография / О.С. Логачева, О.В. Кожевникова, Л.С. Намазова-Баранова, А.Е. Пальцева, Л.А.Рыжкова, И.В. Широкова // Педиатрическая фармакология. — 2009. — Т. 6. — №5. — С. 38-41
7. Образцова Г.И., Кочетков В.М. К вопросу о первичной профилактике гипертонической болезни / Г.И. Образцова, В.М. Кочетков // Артериальная гипертензия. — 2009. — Т. 15. — 1. — С. 92-96.
8. Протасевич Г.С., Ковалык А.П., Глух Е.В. Отдаленные осложнения аденотомии // Вестн.оторин. – 2001 – №1 – С.53-55.
9. Рогоза А. Н. Выявление нарушения вазомоторной функции эндотелия у молодых больных с “мягкой” артериальной гипертензией методом измерения скорости пульсовой волны при пробе с реактивной гиперемией / А. Н. Рогоза, А. Р. Заирова, Е. В. Ощепкова // Функциональная диагностика. — 2008. — № 3. — С. 9-15
10. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система / Г.Е. Ройтберг, А.В. Струтынский . — М.: Бином-пресс, 2007. — 856 с.
11. Matsuoka O, Otsuka K, Murakami S et al. Arterial stiffness independently predicts cardiovascular events in an elderly community. Longitudinal investigation for the Longevity and Aging in Hokkaido County (LILAC) study. Biomed Pharmacother 2005; 59 (Suppl. 1): S40-4.
12. Ono K, Tsuchida A, Kawai H et al. Nojima for the GUNMA Dialysis and ASO Study Group. Ankle-brachial blood pressure index predicts all-cause and cardiovascular mortality in hemodialysis Patients. Am Soc Nephrol 2003; 14: 1591-8.
13. U.R. Mohan, J. Britto, P. Habibi, C. Munter and S. Nadel Pediatric Cardiology Springer New York Volume 23, Number 1 — P. 58-61

АУТОИММУННЫЕ МАРКЕРЫ РАЗВИТИЯ ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Мальцев С.В., Мансурова Г.Ш.

ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава», Казань

Цель исследования: изучить диагностическое и прогностическое значение естественных аутоиммунных антител (ауто-АТ) к различным почечным антигенам у здоровых детей из группы риска по пиелонефриту (ПН).

Материалы и методы: проведено проспективное исследование длительностью 3 года среди 56 новорожденных детей из группы риска (рожденных от матерей с хроническим и гестационным ПН) и 25 детей группы сравнения с мониторингом уровней ауто-АТ, направленных к цитозольному (KiS-07-120) и двум мембранным (KiM-05-40 и KiM-05-300) антигенам почек при рождении и в возрасте 6 месяцев.

Результаты: уже в первые дни жизни 37,5% детей из группы риска имели повышение уровней ауто-АТ к антигенам почек по сравнению с детьми группы сравнения, в которой отклонений в содержании ауто-АТ к антигенам почек выявлено не было. Данные корреляционного анализа, выявили прямую достоверную взаимосвязь ($r=0,68$, $p<0,05$) между повышением ауто-АТ у новорожденных и наличием гестационного ПН у матери. К 6 месяцам общая численность детей с повышенным содержанием ауто-АТ к антигенам почек еще более возрастала, к этому сроку они выявлялись более чем у половины детей (53,8%). Было установлено, что к 6 месячному возрасту у детей группы риска сохранялась повышенная продукция тех же ауто-АТ, что и в период новорожденности. Выявлена высокая степень корреляции между уровнем продукции ауто-АТ в периоде новорожденности и уровнем тех же ауто-АТ у детей в возрасте 6 месяцев ($r=+0,91$, $p<0,05$). В катамнестическом наблюдении среди пациентов с высокими значениями ауто-АТ к почечным антигенам при рождении, частота ПН была выше и к 3-летнему возрасту составила 90,4%, а у детей, у которых повышение ауто-АТ было выявлено только в 6 месяцев к 3 годам 67,7% имели диагноз ПН. В группе сравнения заболевших ПН за период наблюдения не выявлено.

Выводы: таким образом, обнаружение повышенного содержания естественных ауто-АТ к антигенам почек позволяет выявлять патологические изменения в органах мочевой системы еще на доклиническом уровне, что особенно важно для формирования групп детей с высоким риском развития ПН и позволяет использовать их в качестве прогностического критерия у детей из группы риска.

НЕКОТОРЫЕ ПРОБЛЕМЫ ИНТЕГРАЦИИ ТЕОРИИ И ПРАКТИКИ СОВРЕМЕННОЙ НАУКИ О ПИТАНИИ

Маталыгина О.А.

ГОУ ВПО СПбГПМА Минздравсоцразвития России, Санкт-Петербург

В последние годы в биологии и медицине сделаны фундаментальные открытия, которые в очередной раз заставляют переосмыслить устоявшиеся представления о роли, назначении и механизмах питания. Однако уловить их суть и сформировать на этой основе связные представления о главных достижениях и ведущих направлениях развития науки

о питании не очень просто. Многие из этих открытий имеют междисциплинарную основу, поэтому разбросаны по многочисленным литературным источникам и требуют широкого кругозора читателя. Еще более раздвигает рамки предмета начавшаяся «нутрициологическая экспансия» других, казалось бы, далеких от медицины, сфер, например, социогуманитарной. А существует ли единая направленность развития нутрициологии или это «неохватное» многовекторное явление? С определенностью можно сказать, что стержнем современной науки о питании является логика единого процесса существования природы и человека, опирающаяся на биологию, которая приняла характер точной науки. От этого стержня, как от ствола отходят многочисленные нутрициологические направления.

Их быстрое «ветвление» создает определенные проблемы. В практике это нередко реализуется повышенной, но не всегда регламентированной активностью в сфере производства пищевых продуктов, в том числе, за счет несертифицированной продукции фирм с почти кустарным производством. Особенно большое влияние на современную практику питания оказало быстрое продвижение в исследовании структуры пищи. Мы едва успеваем осваивать названия новых классов нутриентов (изотионинаты, полифенолы, фитостеролы, индолы, пищевые метаболиты, ферменты, глюкозинолаты, метилксантины и т.д.), знакомиться с разновидностями уже известных биологически активных веществ (биофлавоноидов, каротиноидов и др.) и их дополнительными свойствами, причислять к незаменимым ранее недостаточно изученные химические элементы (селен, ванадий, бор, титан, алюминий, германий, и др.). Эти открытия вместе с совершенствованием технологий выделения из натуральных источников отдельных пищевых веществ без потери биологической активности, привели к разработке особых продуктов профилактического и лечебного действия, в частности, биологически активных добавок (БАД). Их теоретическим обоснованием стала «ортомолекулярная медицина» Лайнуса Полинга, предложившего использовать оптимальные количества определенных пищевых веществ в качестве фармацевтических препаратов. Желание получить быструю практическую отдачу и расширить рынок «продуктов здоровья» привело к вольному «редактированию» этой идеи и формированию представления о БАДах, как о простом и естественном способе улучшения качества пищи. Но интенсивное изучение состава натуральной пищи и механизмов действия отдельных её компонентов привело к выводу, что для полного удовлетворения жизненных потребностей пища человека должна содержать тысячи различных соединений. Стало ясно, что только с помощью БАДов улучшить питание так, чтобы оно стало массовым и малозатратным способом поддержания здоровья и профилактики хронических заболеваний, невозможно. Тем не менее, рынок

«продуктов здоровья» получил стремительное развитие и стал подкрепляться активным изданием множества красочных, написанных доступным и вдохновенным языком, пособий по здоровому питанию с непропорциональным выпячиванием их отдельных профилактических и лечебных свойств. В итоге представления врачей и потребителей о БАДах сгруппировались на полюсах полного нигилизма и некритического благоговения перед могуществом «натурпродуктов». Между тем грамотное и взвешенное отношение к подобным разработкам позволяет определить оптимальные границы их практического применения. Будущее БАДов связывают не с тотальным улучшением состояния питания населения, а с фармаконутрициологией, занимающейся научными и практическими вопросами применения биологически активных компонентов пищи для лечения и профилактики хронических заболеваний. Особенно перспективна разработка БАДов на основе наноразмерных частиц, так называемых наноцевтиков. Внедрение функционально значимых веществ пищи в нанокапсулы или наноструктурированные эмульсии может значительно повысить их биодоступность и осуществить целенаправленное взаимодействие с определенными молекулярными структурами организма, выступающих в качестве биомишеней (рецепторами, ферментами и др.). В развитии этого направления просматривается укрепляющаяся тенденция рассматривать заболевания на уровне молекулярных основ и применять методы лечения, связанные с изменением молекулярной структуры клетки. Однако, как и в отношении любого «революционного» направления, здесь остро встают вопросы безопасности. Наноструктурированность пищевого вещества может вызвать непредсказуемый физиологический ответ, сильно отличающийся от того, которое оно производит в составе натурального пищевого продукта.

Пример с БАДами показывает, что наука о питании стала модной, но при этом превратилась в своеобразную «жертву», которую «препарируют» и присваивают по кусочкам. Никогда ранее мы не были свидетелями появления такой лавины разнообразных вариантов диетологических школ, «обоснованных» рекомендаций, «полезных» добавок к пище и т.д. Между тем, без грамотных представлений о практических возможностях современной нутрициологии не возможна ни успешная интеграция науки и практики, ни подготовка врачей по вопросам питания.

Приближаясь к вопросам педиатрической практики, важно отметить такой прикладной результат научных исследований, как внедрение в детскую диетологию продуктов питания, ориентированных на определенный возраст и обогащенных макро- и микронутриентами, дефицит которых реально существует, широко распространен и опасен для здоровья. На фоне общего ухудшения питания детей эти продукты оказались поистине спасительным выходом. Предлагаемые в относительно малом

объеме, они способствуют удовлетворению физиологических потребностей ребенка в пищевых веществах и энергии, выполняют профилактические функции и помогают решать частные проблемы, возникающие в ходе развития. Однако каждая практическая рекомендация обретает смысл только в контексте соответствующей теории. Для получения максимального эффекта от уже существующих разработок, мотивация выбора педиатром того или иного продукта питания должна опираться на понимание замысла их создания (для общей нутрициологической поддержки, для решения частных проблем и т.д.). Важно также, чтобы педиатр умел критически анализировать состав продукта (удачная-неудачная, допустимая-недопустимая химическая форма ингредиентов и их соотношение и т.д.). Аргументированный выбор продуктов детского рациона может быть продемонстрирован на примере решения проблемы поддержки минерального обеспечения (особенно кальцием) детского скелета. Грамотный подход предполагает, как минимум, осведомленность о возрастной интенсивности остеогенеза, сочетающейся с одновременным гистологическим перемоделированием. Биодинамика костной ткани у детей 1 года жизни составляет 100-200%, 2 года – 50-60%, 3-7 года – 10%. Она требует ежедневного включения в состав костных структур значительного количества кальция. Исходя из этих возрастных особенностей костеобразования, производится выбор оптимальных продуктов детского рациона. Педиатрам хорошо известно, как трудно обеспечить такой уровень поступления кальция с обычным рационом питания. Хорошим подспорьем в решении этой проблемы становятся промышленные продукты детского питания, обогащенные специальной «Формулы Здорового Роста» на основе сбалансированного комплекса кальция и витамина D.

Знакомство с мировой научной литературой, посвященной проблемам питания, выявляет процесс глобализации с тенденцией к выработке международных подходов. Однако этот период можно назвать переходным, поскольку имеется не только сближение, но и отсутствие по многим направлениям единообразных, научно выверенных и практически эффективных рекомендаций. В определенной степени это обусловлено существованием различных национальных медицинских систем. В каждой стране действует своя национальная система здравоохранения. Есть французская, американская, британская, германская, индийская и китайская медицинские модели, а также медицинские модели стран третьего мира. Система медицины, существующая в современной России и основанная на советском опыте, подверглась значительной трансформации, в основном, за счет интеграции опыта здравоохранения европейской и англо-американской школ. В итоге на сегодня мы имеем разнообразные стандарты, например, по нормированию пищевых веществ и энергии: американские, европейские, национальные, ВОЗовские. По некоторым

позициям они далеко не всегда идентичны, а иногда и противоречивы. Так, в рекомендациях по среднесуточным нормам физиологических потребностей в белке на 1г жизни в РФ наблюдается тенденция к увеличению белковой нагрузки с возрастом (от 2,2 до 2,9 г/кг/сут), а в международных рекомендациях – к снижению (от 1,99 до 0,78 г/кг/сут). Значительный разброс данных наблюдается в отношении рекомендаций по физиологическому потреблению йода, фолата, нормированию в детских молочных формулах нуклеотидов и т.д.

Мы видим также разницу в подходах к оценке состояния питания детей. Например, в нашей стране все еще популярны региональные стандарты физического развития детей, в то время как между 1997 и 2003гг ВОЗ провела Многоцентровое исследование показателей развития (МИПР) для построения кривых оценки роста и развития детей во всем мире. Экспертами ВОЗ особо подчеркивалось, что МИПР было «специально предназначено для выработки стандарта путем отбора здоровых детей, живущих в таких условиях, которые способствуют достижению их полного генетического потенциала. При этом их матери вели образ жизни, способствующий укреплению здоровья». Эти стандарты рекомендованы для использования, независимо от этнической принадлежности, социально-экономического статуса и вида кормления.

Особенности развития современной науки о питании не могут не сказываться на её преподавании в медицинских ВУЗах. Резонно предположить, что самые существенные из этих изменений должны оперативно отражаться в преподавании вопросов питания. Основным плацдармом исследования процессов питания становится молекулярный и генетический уровень. Подтверждение этому мы находим в самых различных направлениях нутрициологии, например, в изучении биоты кишечника. Через расшифровку местных и дистанционных взаимодействий биоты с клетками организма при помощи микробных метаболитов, «сигнальных» молекул, внутриклеточных взаимодействий и обмена генетическим материалом раскрываются механизмы приверженности микроорганизмов макроорганизму-хозяину и причины поразительной широты их физиологических эффектов. Современные представления о взаимосвязи питания с развитием и функционированием организма, особенно организма растущего, должны обосновываться механизмами уровня микропроцессов, генетического кода, структурной памяти. Как можно сегодня обсуждать роль воды, если не рассматривать её особенную функцию – передачу сигналов в процессах с обратными связями? В результате изучения специфической структурно-пространственной организации реагирующих молекул «вода открылась как величайшее хранилище различной информации. Основное назначение воды – быть информационной основой биологической жизни. Вода является особым растворителем не в силу

своих химических свойств, а в силу содержащейся в ней информации по деструктурированию других веществ. Эта информация «записана» в виде «библиотеки программ» взаимодействия воды с конкретными веществами» (В.Д. Плыкин, 1981). Между тем сегодняшнее преподавание вопросов нутрициологии неадекватно смещено в пользу практики с избыточной «заземленностью» и упорным использованием «износившихся» сведений. В качестве основного методологического недостатка выступает мозаично-фрагментарное рассмотрение проблемы «питание», её «раздрганность» по разделам, и кафедрам. В конечном итоге это приводит к затруднению грамотного практического использования достижений науки о питании.

Существенные упущения обнаруживаются в разделе, который французский философ и историк науки Мишель Фуко назвал археологией медицинских знаний. В то же время изучение истории становления науки о питании позволяет подчеркнуть её принципиальное единство с естествознанием в самом широком смысле, а также уточнить её место в пространстве самой медицины. Главной темой должно стать знакомство с интеграционными теориями по питанию на примере деятельности выдающихся представителей естественных наук, ведущих медицинских школ мира, но, прежде всего, национальной медицинской школы.

Нет сомнения, что ясное понимание предмета и его изложение основывается на специфическом языке, предполагающем определенные термины. Обсуждаемая тема изобилует вольной трактовкой многих понятий. В качестве примеров можно привести следующие. «Питание» в общеупотребимом смысле – это поступление в организм и усвоение пищевых веществ, необходимых для восполнения энергетических затрат, построения и обновления тканей. Есть и другие дефиниции данного термина. В педиатрии, например, «питание» иногда воспринимают как антропометрический критерий. Сейчас в качестве синонима «питания» принято использовать термин «нутрициология», хотя изначально нутрициология – это наука о питании организма на клеточном уровне, детально исследующая влияние пищевых веществ друг на друга и на организм в целом. В качестве синонима нутрициологии встречается «микронутриентология», но этим термином обозначена область лечебно-профилактической медицины, изучающая фармакологические свойства пищи и нормирование потребностей в микронутриентах. Микронутриентологию иногда определяют как «метаболическую» или «ортомолекулярную медицину». Термин «ортомолекулярная медицина» был предложен Лайнусом Полингом в значении «правильные молекулы в правильном количестве» (ortho – правильный). Этот подход предполагает использование такого количества пищевых веществ, которое соответствует индивидуальным биохимическим особенностям человека. Ряд примеров можно продолжить. В то же

время, очевидно, что наука о питании, как и биология в целом, становится все более точной. А это влечет за собой необходимость и более строгого отношения к терминам.

Заключение. Не вызывает сомнения, что назрела необходимость более тесного сближения практических вопросов питания с современными теориями этой науки. Сегодня практикующий педиатр не может удовлетвориться рекомендациями по использованию тех или иных продуктов детского рациона только на основе их поверхностного описания. Он должен иметь представления о взаимосвязи питания с развитием и функционированием организма, особенно организма растущего, на всех уровнях, в том числе, и молекулярном. Есть необходимость также в пересмотре принципов преподавания, касающихся вопросов питания в медицинских ВУЗах. Важно понять самим и продемонстрировать учащимся непрерывность логики единого процесса существования природы и человека. Только через изучение таких естественных процессов, как питание, мы можем формировать целостный, системный взгляд на вопросы нормы и патологии. Процесс взаимодействия человека с природой посредством питания не может быть ни изменен, ни разрушен. Задача состоит в реальном овладении знанием этих механизмов, подчинении их нормам и правилам, с тем, чтобы вернее поставить их себе на службу.

ВЛИЯНИЕ ПИТАНИЯ НА СТРУКТУНО-ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ ОРГАНИЗАЦИЮ И РАЗВИТИЕ МОЗГА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Обухова М.В., Легонькова Т.И., Цыганкова Е.В.

ГОУ ВПО Смоленская государственная медицинская академия

Росздрава, Смоленск

В последние годы появляются исследования, показывающие влияние питания на работу мозга и состояние психомоторного развития человека. Учитывая, что структурное развитие мозга начинается во внутриутробном периоде, а заканчивается после 3-летнего возраста, можно предположить, что недостаток ряда питательных веществ в раннем детском возрасте может приводить к нарушениям развития и работы мозга, которые не всегда восполняются даже при восполнении в дальнейшем дефицита питания. Так, у больных с квашиоркором и маразмом, перенесенным в первые годы жизни, когнитивные функции не восстанавливаются даже при полном восполнении дефицита нутриентов. Особенно важны для формирования мозга такие микронутриенты, как цинк, железо, медь, холин, длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты (ДЦ ПНЖК), витамины, недостаток которых вызывает изменение нейроанатомии, нейрохимические и нейрофизиологические нарушения,

включающие нарушения синтеза нейротрансмиттеров и рецепторов, изменение метаболизма и прохождения сигналов по проводящим путям.

В настоящее время отмечается рост неврологической патологии у детей. По современным данным до 70-80% заболеваний НС у детей обусловлены перинатальными факторами. В клиническую практику педиатрии нередко внедряются современные методы диагностики состояния нервной системы. В современной неонатологии ранняя неинвазивная оценка состояния структур мозга и мозгового кровообращения представляется проблемой первостепенной важности. Наибольшее признание в диагностике поражений мозга у детей получил ультразвуковой метод, характеризующийся доступностью, безвредностью, возможностью широкого диагностического исследования и получения практически моментальной информации. В настоящее время применяется и доплеровская оценка мозгового кровотока. УЗ приборы с цветовым доплеровским картированием (ЦДК) позволяют выбрать оптимальные позиции для размещения контрольного объема в крупных мозговых артериях для проведения измерений с минимальными погрешностями.

Методы. Исследование проводилось на аппаратах Acuson X-300, ALOKA. Проводилась стандартная нейросонография через большой (передний) родничок. Проводилась качественная и количественная оценка состояния ликворосодержащих образований (желудочковой системы мозга, цистерны, субарахноидального пространства, полости прозрачной перегородки и полости Верге), так же оценивались паренхима головного мозга, перивентрикулярные структуры, хориоидальные сплетения, зрительные бугры, базальные ядра, ствольные структуры другие. Исследование кровотока проводилось в условиях относительного покоя ребёнка, использовались фильтры низкой частоты 78-100 %. Оценивался кровоток в передней мозговой артерии и внутренней мозговой вене. Для оценки передней мозговой артерии – самая удобная и простая позиция – сагиттальный срез через большой родничок. Левая и правая передние мозговые артерии расположены очень близко друг к другу, что не всегда позволяет различить их как отдельные сосуды. Для получения показателей кровотока контрольный объём устанавливался перед коленом мозолистого тела. Оценивались линейные скоростные потоки, индекс резистентности, который определяет периферическое сосудистое сопротивление. Индекс достаточно информативен, поскольку не зависит от диаметра сосуда и величины угла инсоляции. Нами оценивался кровоток по внутренним мозговым венам с интерпретацией скорости потока и монофазности характера кривой.

Результаты и обсуждение. Из 63 детей наблюдавшихся нами в течение первого года жизни – на естественном вскармливании находился 41 ребёнок, на адаптированной молочной смеси Нутрилон комфорт – 14

детей, на стандартной смеси – 8 человек. Все дети осмотрены дважды с интервалом 3 месяца (в возрасте 1-3 месяца и 5-6- месяцев), причём у 28 детей не выявлено расширения ликворных пространств, экстроструктуры головного мозга сформировали правильно, при контрольном осмотре ультразвуковая картина в норме. У 3 детей сформировалась вентрикулодилатация и расширение наружных ликворных пространств. У 2 детей выявлена вентрикулодилатация при первом осмотре (лечение по поводу ПЭП не получали), отмечалась стабилизация показателей (без динамики) при повторном исследовании. Эхо-положительная динамика ультразвуковой картины у 1 ребёнка. И у 7 детей с хронической в/у гипоксией выявлены диффузные изменения паренхимы головного мозга, таламусов, которые нивелировались через 2-3 месяца.

Дети, получавшие адаптированную смесь (состав омега-3-жирные кислоты, Zn, Mg, витамины группы В и другие микронутриенты), составили группу из 14 детей, осмотренных дважды. 72 ребенка без патологических изменений структур головного мозга и расширения ликворных пространств). У 1 ребёнка из этой группы сформировалась вентрикулодилатация, расширение наружных ликворных пространств. У 1 ребёнка стабильно незначительно выраженная вентрикулодилатация.

На стандартных смесях находились 8 детей, четверо из которых не имели никаких патологических изменений на нейросонографии, несмотря что 3 человека из них из группы риска по ПЭП. Ультразвуковая картина с нормализацией показателей и без динамики (незначительное расширение ликворных путей) отмечалась у 4 человек.

Показатели нейросонографии	Естественное вскармливание	Нутрилон комфорт	Стандартная смесь
Без патологии	28 человек (из них 15 с угрозой ПЭП)	12 человек (из них 6 с угрозой ПЭП)	4 человека (из них 3 с угрозой ПЭП)
Св. жидкости по ходу межполушарной щели, Субарахноидального пространства, размеров VL, III	3 человека человек (из них 1 с угрозой ПЭП)	1 человек	-
Стабильные показатели (увеличены)	2 человека	1 человек	2 человека
Нормализация показателей (эхо-положительная динамика)	1 человек	-	2 человека

Диффузные изменения паренхимы таламусов (эхо-положительная динамика)	7 человек	-	-
--	-----------	---	---

Оценивая влияние характера вскармливания на структурно-функциональную характеристику головного мозга у детей по данным динамической нейросонографии, можно выявить динамику диффузных изменений, гидроцефального синдрома, периферического сопротивления, линейной скорости мозгового кровотока.

РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ ПРИ ЖЕНСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ С ДЕБЮТОМ В ПУБЕРТАТНЫЙ ПЕРИОД

Одинцова Г.В., Сайкова Л.А.

Учреждение Академии наук Институт мозга человека

им. Н.П. Бехтеревой РАН; Северо-Западный государственный

медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

Популяционные исследования показали, что распространенность эпилепсии среди обоих полов составляет 44 случая на 100 000 населения. аболееваемость у женщин меньше - 41 случай, чем у мужчин - 49 случаев на 100 000 [1-3]. Среди больных эпилепсией женщины детородного возраста составляют 25% до 40% [4]. Эпилепсия дебютирует преимущественно в детском возрасте: в раннем детстве и в пубертатном периоде [5]. Физиологическая нестабильность в пубертатном возрасте и циклические гормональные колебания приводят к срыву защитных антиэпилептических механизмов мозга и дебюту заболевания [6]. Механизм взаимодействия половых стероидов и эпилептогенеза сложен [7-8]. Клинические исследования показали, что половые гормоны влияют на возбудимость нейронов, а приступы могут изменять продукцию гормонов. Центральная нервная система является одной из наиболее важных нерепродуктивных мишеней для женских половых гормонов. Известно, что эстрадиол обладает проконвульсивной, а прогестерон – антиконвульсивной активностью. Изменение гормонального фона в пубертатный период является причиной дебюта эпилепсии. В связи с этим важно выяснить влияние возраста начала эпилепсии на её дальнейшее течение, особенно тяжесть заболевания. Нарушение секреции гонадотропинов и пролактина, изменение уровня половых гормонов в крови при эпилепсии могут вызывать не только приступы и эпилептиформная активность, но и структурные изменения мозга, ассоциированные с эпилепсией, а так же антиэпилептические препараты [9-10]. Изучение факторов, влияющих на показатели репродуктивного

здоровья, необходимо для улучшения ранней диагностики репродуктивных эндокринных нарушений и их профилактики.

Целью исследования являлось изучение влияния дебюта женской эпилепсии в пубертатный период на тяжесть заболевания и показатели репродуктивного здоровья.

Материал и методы. Настоящее исследование является частью проспективного наблюдательного неконтролируемого одноцентрового исследования по изучению побочных эффектов антиэпилептических препаратов на репродуктивное здоровье при женской эпилепсии. Исследование проведено на базе кабинета неврологии по вопросам лечения эпилепсии клиники ИМЧ РАН. В исследование включены 155 женщин репродуктивного возраста 16–45 лет, средний возраст составил 25 лет. Критерием включения являлся верифицированный диагноз эпилепсии в соответствии с классификацией международной противоэпилептической лиги (ILAE, 1989), основанный на совокупности клинических, электронейрофизиологических и нейрорадиологических данных. Критерием возрастного отбора явилось исключение естественных периодов становления (до 16 лет) и угасания (после 45 лет) функций репродуктивной системы у женщин.

Изучение влияния дебюта женской эпилепсии в пубертатный период на тяжесть заболевания и репродуктивное здоровье проведено при сравнении аналогичных показателей при дебюте эпилепсии в периоды до- и после гормональной перестройки женского организма. Анамнестическим методом выяснен возраст дебюта заболевания и выделены три группы: 1-я группа — дебют эпилепсии в период детства (препубертатный период) — 1–9 лет, 2-я группа — дебют в пубертатный период (10–18 лет), 3 группа — дебют в постпубертатный период — старше 18 лет.

Тяжесть заболевания и показатели репродуктивного здоровья исследованы в каждой возрастной группе. Показателем тяжести заболевания выбрана частота приступов, которую определяли по дневникам пациенток за последние 6 месяцев. Частоту приступов классифицировали по шкале, рекомендованной Международной противоэпилептической лигой (Seizure frequency scores — SFS): 1 — отсутствие, 2 — спорадические (один приступ в месяц или реже), 3 — частые (четыре приступа в месяц или реже) и 4 — очень частые (от одного приступа в неделю до одного и более приступов в день).

Диагностика нарушений репродуктивного здоровья была основана на комплексном обследовании. Учитывались клинически значимые репродуктивные эндокринные нарушения в соответствии с Международной классификацией болезней МКБ-10: класс IV — болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ и класс XIV — болезни мочеполовой системы, а так же классификацией нарушений

менструального цикла ВОЗ. Диагностика нарушений репродуктивного здоровья при эпилепсии проводилась в два этапа: первый скрининговый этап осуществлял врач — эпилептолог, второй — углубленное обследование — акушер-гинеколог. Диагностика основывалась на тщательном изучении жалоб, анамнеза и общего состояния и на определении состояния органов-мишеней с использованием современного диагностического оборудования, а также на количественном определении гормонов в биологических жидкостях. Клинически значимыми считались репродуктивные эндокринные нарушения длительностью более шести месяцев. Отдельно учитывалась коморбидная патология — наличие нарушений репродуктивного здоровья до заболевания эпилепсией.

Клинические данные обработаны с использованием программной системы STATISTICA for Windows (версия 5.5). Сравнение количественных параметров в группах осуществлено с использованием критериев Манна — Уитни, Вальда, медианного χ^2 и модуля ANOVA.

Результаты и обсуждение. Количественное и долевое распределение по группам возраста дебюта эпилепсии представлено следующим образом: 1 группа — 23 человека (15%), 2 группа — 92 человека (59%), 3 группа — 40 человек (26%). Выявлено статистически достоверное преобладание пациенток 2-й группы — с дебютом эпилепсии в пубертатном возрасте в 10–18 лет ($p < 0,001$). Полученные данные подтверждают важность пубертатного периода в дебюте эпилепсии среди женщин репродуктивного возраста. Период полового созревания является одним из наиболее сложных физиологических периодов. Созревание репродуктивной системы является длительным процессом, состоящим из нескольких этапов формирования гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы. Особенности гормонального становления обуславливают функциональную нестабильность этого периода. Он начинается обычно с 9–10 лет и продолжается до 15–16 лет. Половое созревание и формирование женского организма полностью завершается к 17–18 годам. Начало пубертата связано с высокой пульсативной выработкой гонадотропин-рилизинг-гормона (ГнРГ) в гипоталамусе, который стимулирует выработку лютеинизирующего (ЛГ) и фолликулостимулирующего гормонов (ФСГ) в гипофизе. В норме менархе наступает в возрасте 12–14 лет. В этот период устанавливается стабильный — цирхоральный (часовой) ритм секреции ГнРГ. В ответ на ритмическое выделение релизинг-гормона увеличивается выделение ЛГ и ФСГ, что приводит к усилению синтеза эстрадиола в яичниках. Далее формируется механизм положительной обратной биологической связи: достижение определенного уровня эстрадиола в крови становится сигналом к овуляторному выбросу ЛГ и ФСГ и происходит овуляция. Половое созревание заканчивается установлением постоянного ритма секреции гормонов [12]. Таким образом, гормональные изменения

в периоды начала менархе и становления овуляторных циклов чаще провоцируют дебют эпилепсии [11].

Статистически значимых различий по группам в распределении на генерализованные и парциальные формы эпилепсий не выявлено. Во всех группах преобладали парциальные формы, более значительно в группе с дебютом эпилепсии в постпубертатный период - до 82,5%. Доминирование генерализованных форм эпилепсии в 1 и 2 группе связано с началом этих форм в детском и юношеском возрасте. Длительность заболевания по группам составила 18, 10 и 5 лет соответственно, различие обусловлено возрастом дебюта заболевания. Катамениальность по группам статистически достоверно не различалась и в общей когорте составила 32%. Монотерапию антиэпилептическими препаратами получали 45% пациенток, политерапию - 42%, не получали терапию 13%, что связано с началом заболевания. Статистически достоверных различий по типам терапии в группах не получено. Преобладание пациенток на политерапии в 1 группе согласуется с утверждением о тяжести эпилепсий в раннем детском возрасте.

Изучено распределение по частоте приступов и показателям репродуктивного здоровья в возрастных группах дебюта эпилепсии. Влияние возраста дебюта эпилепсии на тяжесть заболевания и показатели репродуктивного здоровья в группах оценивали с помощью статистических методов.

При изучении тяжести эпилепсии ремиссии заболевания преобладали во 2й группе (30%) по сравнению с 17% в 1 и 3 группах. Не выявлено статистически достоверного преобладания частых приступов в группе дебюта эпилепсии в пубертатном периоде. В 1-й группе отмечено преобладание пациенток с очень частыми приступами (48%) по сравнению с 24% (2-я группа) и 30% (3-я группа), что подтверждает приведенные ранее данные о тяжести ранних эпилепсий. Таким образом, дебют эпилепсии в пубертатный период не влиял на тяжесть заболевания.

При изучении влияния возраста дебюта эпилепсии на частоту репродуктивных эндокринных нарушений учитывали следующие параметры: отсутствие репродуктивных нарушений, коморбидная репродуктивная эндокринная патология и репродуктивные нарушения, являющиеся осложнением при лечении эпилепсии антиэпилептическими препаратами. Отсутствие репродуктивных нарушений отмечено у 48% пациентов 1-й группы, у 49% 2-й группы и у 40% 3-й группы, в среднем у 46%. Частота общей патологии репродуктивного здоровья составила более 50% и была одинаковой во всех группах.

В структуре нарушений репродуктивного здоровья в 1-й и 2-й группах преобладали нарушения, возникшие при заболевании эпилепсией и лечении антиэпилептическими препаратами, 43% и 41%

соответственно. В 3-й группе частота коморбидной репродуктивной патологии была выше и составила 30% по сравнению с 9% в 1-й группе и 10% во 2-й группе ($p < 0,06$), что связано с общей тенденцией к возрастанию частоты нарушений репродуктивного здоровья в старших возрастных группах (средний возраст в 3 группе — 38,9 лет).

Таким образом, не выявлено статистически достоверной зависимости от возраста дебюта частоты репродуктивных эндокринных нарушений, этиологически связанных с эпилепсией и лечением антиэпилептическими препаратами.

Заключение. Дебют заболевания при женской эпилепсии более чем в половине случаев приходится на период полового созревания (10–18 лет). Этот возраст сопровождается интенсивной гормональной перестройкой с увеличением уровня эстрогенов, обладающих выраженной проконвульсивной активностью. Достоверной связи возраста дебюта эпилепсии с тяжестью заболевания, определяемой по частоте приступов, и нарушениями репродуктивного здоровья в будущем не выявлено. Дебют эпилепсии в пубертатном периоде не влиял на показатели репродуктивного здоровья в последующем.

Литература

1. Доклад о состоянии здравоохранения в Европе // Здоровье и системы здравоохранения. – ВОЗ. – 2009. – 205 с.
2. Leonardi M, Ustun B. The global burden of epilepsy // *Epilepsia*. – 2002. – 43 (Suppl. 6). – P. 21–25.
3. Kotsopoulos IA et al. Systematic review and meta-analysis of incidence studies of epilepsy and unprovoked seizures // *Epilepsia*. – 2002. – 43. – P. 1402–1409.
4. Власов П. Н., Серова О. Ф., Меньшикова Н. С. Особенности функции яичников у больных эпилепсией // *Российский вестник акушера-гинеколога*. – 2007. – N 4. – С. 40–44.
5. Мухин К. Ю., Петрухин А. С., Рыкова Е. А. Побочные эффекты антиконвульсантов при лечении идиопатической генерализованной эпилепсии // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. – 1997. – № 7. – С. 25–31
6. Железнова Е. В. Нейроэндокринный аспект эпилепсии у женщин в работах последних двух десятилетий. // *Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. – 2005. – т. 105. – № 2. – С. 59–64.
7. Громов С. А. Контролируемая эпилепсия. – Санкт-Петербург. – 2004. – 301 с.
8. Диагностика, лечение, социальные аспекты эпилепсии. Материалы сателлитного симпозиума 7-го европейского конгресса по эпилепсии / под ред. Гусева Е. И., Гехт А. Б. – СПб. – 2006. – 241 с.

9. Адамян Л. В., Кунькина Ю.Б., Жидкова И. А., Казначеева Т. В. Молекулярные механизмы влияния эпилепсии и антиэпилептической терапии на репродуктивную систему женщины (обзор литературы) // Проблемы репродукции. – 2009. – № 2. – С. 13–17.
10. Железнова Е. В., Соколова Л. В., Земляная А. А. О взаимосвязи эпилепсии и репродуктивной дисфункции у женщин. //Современные проблемы психиатрической эндокринологии. – М. – 2004. – 196 с.
11. Детская гинекология. Справочник / Под ред. Маркина Л. Б., Яковлевой Э. Б. – Киев. – Знание. – 2004.– 474 с.

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОСВЕДОМЛЕННОСТЬ У БОЛЬНЫХ ЛЯМБЛИОЗОМ И ИХ РОДИТЕЛЕЙ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

Осмаловская Е.А., Новикова В.П.

ГОУ ВПО СПбГПМА Минздравсоцразвития России, Санкт-Петербург

Цель исследования. Изучение влияния гигиенических условий в семье и вне дома на частоту инвазирования лямблиями.

Материалы и методы. Обследовано 92 ребенка в возрасте от 6 мес. до 17 лет, проходящих обследование по гастроэнтерологическому профилю в Консультативно-диагностическом центре для детей №2 (СПб ГУЗ «Городская поликлиника №23»). Для проведения опроса нами была разработана оригинальная анкета для пациентов и их родителей, содержащая 64 вопроса касательно гигиенических мероприятий, санитарной обстановки в семье и вне дома, мер по профилактике инвазирования лямблиями. Опросник составлен на основе рекомендаций по профилактике заражения и передачи лямблиоза, принятых CDC (Centers for Disease Control and Prevention) в настоящее время в США, и дополнен вероятными факторами риска.

Дети были разделены на 2 группы: с выявленным лямблиозом (44 человека) и без (48 человек), среди них отдельно была выделена контрольная группа (30 человек), где ни в анамнезе, ни в настоящее время не было выявлено лямблиоза, и группа с повторным лямблиозом (22 человека), у которых на момент обследования обнаружен лямблиоз, а также в анамнезе есть неоднократное инвазирование лямблиями.

Результаты. Первые симптомы лямблиоза у большинства детей появились весной ($p < 0.05$). Известно, что для лямблиоза не характерна весенняя сезонность, однако, и дети, свободные от лямблий, также предъявляли жалобы на дискомфорт в области живота, по поводу которого они и обратились в КДЦ. Это подтверждает сочетанную патологию при поражении лямблиозом, в частности обострение хронического гастродуоденита, которое часто встречается в весенний период. При этом изначальная иммунологическая компетентность у детей, неоднократно переболевших

лямблиозом, была выше, чему детей в контрольной группе, чаще болеющих простудными заболеваниями ($p < 0.05$).

Профессия основных членов семьи связана с работой с людьми (преподаватели, врачи, менеджеры, работники сферы обслуживания) ($p < 0.05$), что повышает степень контакта с инвазированными лямблиями людьми.

Несмотря на большее благосостояние семьи – детей с повторным лямблиозом чаще отвозят на машине ($p < 0.05$) – при использовании общественного транспортом они пользуются маршрутным такси ($p < 0.001$), а при использовании метро предпочитают разовую оплату жетонами ($p < 0.01$), что повышает загрязнение рук, нежели пользование индивидуальной картой проезда.

Социальные условия комфортного проживания не оказывали положительного влияния на соблюдение личной гигиены, а даже, наоборот, имели эффект снижения контроля за ней – дети с лямблиозом чаще проживали в отдельной квартире, имея свою комнату ($p < 0.01$). В то же время, на отдых за пределами Ленобласти такие дети ездили гораздо реже ($p < 0.01$), семья не имела постоянного места летнего отдыха в пределах области ($p < 0.05$), в том числе дачи с домом и садом ($p < 0.05$). В европейские страны (обычно Финляндию) чаще выезжали дети из контрольной группы, чем дети с повторно обнаруженным лямблиозом ($p < 0.01$). Таким образом, снижение количества пребывания на свежем воздухе, ведущее к общей гипоксемии, отрицательно сказалось на риске заражения лямблиозом. Т.е. лямблиоз можно характеризовать как болезнь «домашних детей». Пассивное курение, также усугубляющее гипоксемию, в семьях, где курят взрослые члены семьи, чаще было выявлено у детей с повторным лямблиозом по сравнению с контрольной группой ($p < 0.05$).

При этом фильтр для воды дома был установлен в меньшем числе случаев, чем в группе детей, не страдающих лямблиозом ($p < 0.05$), а наличие фильтра чаще им оказывался фильтр, встроенный в кран подачи воды ($p < 0.05$), что, как известно, не обеспечивает своевременной его замены. В семьях детей контрольной группы перед фильтрацией воду отстаивали чаще, чем в семьях детей, повторно инвазированных лямблиями ($p < 0.05$). Из способов обработки воды родители детей, повторно переболевших лямблиозом, отдавали предпочтение воде из кулера или кипяченой в электрочайнике ($p < 0.05$).

Ужасающими явились сведения, что при выезде на природу детей, у которых был обнаружен лямблиоз ($p < 0.01$), и особенно у детей с неоднократно выявленным лямблиозом по сравнению с контрольной группой ($p < 0.001$) основным источником питьевой воды служит кипяченая вода из труб для полива, что у детей, не страдающих лямблиозом встретилось лишь в одном случае. Преимущественным источником воды для них была

кипяченая вода из чистого колодца или источника, а также привезенная с собой бутилированная вода.

Родители детей из контрольной группы чаще прибегали к дополнительной обработке фруктов (кроме мытья проточной водой обдают их кипяченой) ($p < 0.05$), а вот в группе детей, неоднократно перенесших лямблиоз, степени чистоты фруктов придается меньшее значение: так, при необходимости перекусить родители чаще дают ребенку невымытый, а просто очищенный механически банан ($p < 0.01$). При этом более тщательное отношение к мытью свежих овощей и зелени было отмечено в группе детей, страдающих лямблиозом ($p < 0.01$) – однако, это не уберегло детей от повторных заражений лямблиями ($p < 0.01$). При этом, дети неоднократно перенесшие лямблиоз, реже выбрасывали упавшие на пол конфеты ($p < 0.01$), а склонны были ее обмыть и съесть.

Гигиенические нормы при обращении с грудным ребенком лучше соблюдались в семьях детей, страдающих лямблиозом: так, в случае, если упала соска, мама всегда меняла ее на другую ($p < 0.05$) и реже давала обмытую упавшую ($p < 0.05$). Более резко эта разница выражена у детей с повторным лямблиозом и контрольной группой ($p < 0.001$). Кроме того, чаще детям из контрольной группы давали доедать питание за младшими братьями и сестрами, чем детям, неоднократно перенесшим лямблиоз ($p < 0.01$). Однако, это не сказалось на факторе заражения детей в более старшем возрасте.

При этом тенденция к «стерильности» создаваемой среды обитания была отмечена и в более позднем возрасте: родители детей, неоднократно перенесших лямблиоз, моют абсолютно всю посуду со специализированным моющим средством ($p < 0.01$). При этом большее количество комплектов столовых приборов на человека приходилось на детей из группы повторного лямблиоза по сравнению с контрольной ($p < 0.01$), в том числе серебряных ($p < 0.05$), а вот дифференцированный подход к посуде (под первое и под второе) у них встречался гораздо реже ($p < 0.05$).

Из пищевых предпочтений более разнообразным меню отличались дети, не страдающие лямблиозом ($p < 0.05$), в том числе в их рационе важное место занимали молочные и кисломолочные продукты ($p < 0.05$), что подтверждает антагонистическое влияние кислой среды и определенных штаммов лактобактерий на жиардии. Дети же, страдающие лямблиозом, отдавали предпочтение супам ($p < 0.05$), что более явно проявилось в группе повторного лямблиоза по сравнению с контрольной ($p < 0.001$). У этих же детей была выражена тяга к легкоусвояемым углеводам (мучное, пирожки, чипсы) ($p < 0.05$), служащих источником пищи для жиардий.

Интерес к наличию лямблиоза у детей из окружения ребенка чаще проявляли родители детей, никогда не переносивших лямблиоз по сравнению с теми, у кого он был неоднократно, при этом родители детей

контрольной группы обладали сведениями об отрицательном лабораторном контроле сверстников их ребенка ($p < 0.05$).

При занятиях в плавательном бассейне дети, не страдающие лямблиозом чаще подтверждали его соответствие гигиеническим требованиям, в отличие от детей, инвазированных лямблиями ($p < 0.05$). А вот детей, неоднократно перенесших лямблиоз, не волновало качество заглатываемой при плавании воды, при том что в плавательном бассейне они занимались регулярно, в отличие от детей контрольной группы ($p < 0.05$).

Из средств для мытья рук дети из группы повторного лямблиоза больше отдавали предпочтение мылам гелевой структуры, в то время как дети контрольной группы традиционному кусковому мылу ($p < 0.05$).

Родители детей из контрольной группы в младшем возрасте по сравнению с родителями детей, неоднократно инвазированных лямблиями, чаще приобретали им постоянное индивидуальное сидение для приучения к пользованию взрослым туалетом ($p < 0.05$), что сказалось в дальнейшем на более тщательном подходе к чистоте уборной. Так, активное участие в гигиене туалете проявляли дети, не страдающие лямблиозом ($p < 0.05$), в том числе пользование ершиком для чистки унитаза ($p < 0.05$), а при необходимости воспользоваться туалетом вне дома дети из контрольной группы не присаживаются на сидение унитаза по сравнению с детьми, имеющими повторный лямблиоз ($p < 0.05$), что говорит о большей настороженности и более ответственном отношении к гигиене туалета первых. Напротив, дети страдающие лямблиозом, реже мыли руки в зависимости от похода в туалет ($p < 0.05$), что было особенно явно выражено у детей, неоднократно инвазированных лямблиозом по сравнению с контрольной группой ($p < 0.01$). При этом вредные привычки в виде грызения ногтей и сосания пальцев чаще проявлялись у детей, страдающих лямблиозом ($p < 0.05$), что подтверждает одну из этиологических причин лямблиоза как «болезни грязных рук».

Детей, избавившихся от вредных привычек в раннем детстве, среди контрольной группы выявлено гораздо больше ($p < 0.01$), пациенты же, в которых подтвердился повторный лямблиоз сохранили их до настоящего момента ($p < 0.01$). Основной из них является грызение ногтей ($p < 0.01$), а кроме сосания пальцев чаще встречается обсасывание ручек и грызение карандашей и ручек ($p < 0.05$) по сравнению с детьми, никогда не страдавшими лямблиозом.

Обсуждение. Анализ полученных данных показал, что ведущую роль в заражении лямблиозом играет водный фактор, особенно качество и степень очистки воды, употребляемой для питья. Полученные данные не противоречат рекомендациям CDC в Соединенных штатах. Значимыми факторами можно считать вредные привычки пациентов, а также соблюдение гигиены туалета и чистоты употребляемой пищи.

ФОРМИРОВАНИЕ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ МОЗГА В ОНТОГЕНЕЗЕ

*Островская О.Ю., Гомбалева М.С., Федорова Е.А., Косенкова Т.В.
НОУ ВПО «Смоленский гуманитарный университет»;
СОГУ «Смоленский социально-реабилитационный центр
для несовершеннолетних «Феникс»; ОГУЗ «Смоленский
психоневрологический диспансер»; ГОУ ВПО СПбГПМА
Минздравоохранения России*

Мозг ребенка является системоорганизующим центром, предназначенным для отражения и модулирования всех жизненно важных функций. Основные формы сознательной деятельности рассматриваются как сложнейшие психические функциональные системы, необходимым условием существования которых является совместная работа различных отделов мозга.

Общей закономерностью развития коры больших полушарий является гетерохронное (неодновременное, поэтапное, с различными темпами созревания) морфологическое формирование различных областей и полей, участвующих в организации функциональных систем. Эти системы складываются для достижения любой приспособительной деятельности в соответствии с все более усложняющимися формами взаимодействия ребенка и среды, в том числе, и для развития психических функций, обеспечиваемых этими системами. Кроме того, различные темпы и сроки формирования функциональной зрелости отделов коры головного мозга, определяются характером их вовлечения в деятельность и особенностями межцентральной интеграции на разных этапах развития ребенка. Наиболее активное связывание жестких и гибких звеньев функциональной системы происходит в критические (сенситивные) периоды развития и сопровождается качественными перестройками психики, что является основой для формирования адаптивного поведения ребенка [4, 8, 13, 17, 18].

Существует внутри- и межсистемная гетерохронность. Внутрисистемная – связана с постепенным усложнением самой функциональной системы, а межсистемная – с неодновременной закладкой и различными темпами созревания отдельных функциональных систем [4, 17].

Согласно концепции О.С.Адрианова различным образованиям и системам мозга в разной степени свойственны две основные формы строения и деятельности: инвариантные (генетически детерминированные) и вариативные, подвижные (вероятностно-детерминированные). Следовательно, несмотря на врожденную, достаточно жесткую организацию макросистем мозга, им присуща определенная приспособительная изменчивость, которая проявляется на уровне микроструктур мозга по

следующим признакам: структуре и метаболизму нервных и глиальных клеток, синаптическим связям и особенностям кровоснабжения [1, 2].

Морфологическое созревание мозга в онтогенезе определяется не только размерами и дифференциацией клеточных структур, но и характером взаимосвязей, способами организации различных частей мозга, нейронных ансамблей, нейронов и синапсов. Максимальные темпы дифференцировки и роста клеток коры головного мозга наблюдаются в конце пре- и начале постнатального периода, а к восьми годам клетки головного мозга ребенка по своей структуре не отличаются от взрослого. Процесс образования синапсов наиболее активно происходит в первые два года жизни ребенка, а к семи годам количество синапсов соответствует взрослому человеку. Первый год жизни ребенка характеризуется максимальной скоростью роста коры и увеличением массы мозга. По данным Ю.В.Микадзе, к трем годам прекращается рост коры в проекционных зонах, а к семи годам – в ассоциативных. Окончательный вес мозга достигает к 18 годам у девушки и 20 годам у юношей [17].

Процесс миелинизации нервных волокон происходит неравномерно. Так, по мнению А.Р.Лурия, отделы коры, связанные с восприятием сенсорной информации (сенсомоторная, зрительная, слуховая кора) или осуществляющие связь с подкорковыми структурами, играющими важную роль на ранних этапах онтогенеза, миелинизируются раньше, в то время как миелинизация внутрикоровых ассоциативных волокон начинается и заканчивается значительно позже [13].

Формирование борозд и извилин, определяющих анатомическую локализацию функциональных областей коры головного мозга, начинается после 11-12 недели внутриутробного развития, а к моменту рождения у ребенка уже сформированы все борозды и извилины, однако, рисунок борозд несложный. Субкортикальные образования к моменту рождения достигают 75% готовности относительно взрослой нормы, в то время как морфогенез лобных отделов мозга заканчивается лишь к 12 – 15 годам [7, 10, 13, 15, 19, 22].

Морфологическое созревание различных областей мозга также характеризуется гетерохронностью. Так, теменная область, обеспечивающая деятельность кожно-кинестетического анализатора, начинает формироваться в период внутриутробного развития, а окончательное созревание структур, отвечающих за кожную рецепцию, заканчивается, в основном, в течение первого-второго года, за тактильную рецепцию – к 2-3 годам [17]. Нижне-теменная зона, обеспечивающая интеграцию сложных форм предметно-речевых и пространственных действий, осуществляемых под контролем зрения, характеризуется интенсивным развитием в постнатальном периоде в возрасте 2-х и 7-ми лет, что связано с возрастанием роли сложных движений и действий в жизни ребенка [18].

Структурная организация коры в онтогенезе идет по пути формирования отдельных объединений нейронов и установления ассоциативных связей между ними. К моменту рождения удельный вес нейронов в коре выше, чем волокнистых структур. Однако к 5-6-ти годам удельный объем волокон значительно увеличивается и преобладает в большинстве отделов коры, за исключением лобной доли, где увеличение волокон и их миелинизация заканчиваются к 11-12 годам [18].

Изменения цито- и фиброархитектоники, определяющие формирование ансамблевой организации нейронов и волокнистых структур коры головного мозга, происходят в определенные возрастные периоды. В течение первого года жизни структурно незрелые нейронные ансамбли новорожденных претерпевают типизацию формы, увеличение размеров и формирование внутри ансамблевых связей по вертикали. К 3-м годам в коре формируются гнездные группировки нейронов и вертикальные пучки волокон, их соединяющие. В период от 5-6-ти до 12-14-ти лет наблюдается интенсивный рост волокнистых структур и усложнение межансамблевых горизонтальных связей, что сопровождается нарастанием уровня дифференцировки всех типов интернейронов. К 18-20-ти годам ансамблевая организация коры по основным параметрам цито- и фиброархитектоники достигает уровня взрослых [17, 21].

Формирование мозговой организации психических процессов в онтогенезе происходит от стволовых и подкорковых образований к коре головного мозга (снизу-вверх), от правого полушария мозга к левому, от задних отделов мозга к передним. Заключением церебрального функционирования является нисходящее влияние передних отделов левого полушария на субкортикальные. Все эти процессы служат необходимой предпосылкой обеспечения стабильных межфакторных и межфункциональных взаимоотношений между различными операциональными и регуляторными уровнями целостной мыслительной деятельности [5, 6].

В ходе цереброгенеза одновременно имеют место несколько разнонаправленных процессов. Так, длительное созревание передних отделов мозга сочетается с опережающей их закладкой и ростом в эмбриогенезе. Следовательно, еще инактивные зоны мозга могут принимать участие в формировании мозговой организации психической деятельности [6, 15, 16].

Первичные сенсорные и моторные зоны коры головного мозга, оформляясь к моменту рождения, в течение первого года жизни характеризуются интенсивным ростом, так как в этот период формируется их связь со зрительно-осозательными процессами, что создает основу для сенсомоторной стадии развития ребенка [3]. Созревание вторичных сенсорных и моторных зон осуществляется в период от 2-х до 5-ти лет, что создает условия для научения в пределах отдельных модальностей

и соответствует дооперациональному периоду развития, т.е. такому периоду, когда в мышлении ребенка начинают формироваться различные схемы действия. Созревание третичной, теменно-височно-затылочной зоны (ТРО), входящей во второй функциональный блок мозга, определяющий возможность перехода на стадию конкретных операций, позволяющих выполнять ребенку простые действия, характеризуется несинхронным развитием слоев, подслоев, цито- и фиброархитектоники со значительными морфологическими перестройками в возрасте 2-х и 7-ми лет, что также является подтверждением возрастающей роли движений и действий в жизни ребенка в данный возрастной период. В первые два года жизни ребенка ширина полей зоны ТРО, обеспечивающей сложные взаимодействия разных анализаторных систем, надмодальные интегративные функции, увеличивается в два раза, а к 7-ми годам – в три раза. Основные количественные и качественные морфологические изменения в зоне ТРО продолжаются еще до 20-ти лет [17].

К моменту рождения клетки коры затылочной области имеют основные признаки, соответствующие особенностям каждого поля. Ширина коры затылочной области изменяется от рождения до 20 лет, но наиболее активный рост происходит в течение первого года жизни. Дифференциация нейронов проекционных и ассоциативных зон зрительной коры происходит до 3-х лет, к 5-7 годам клеточные элементы приобретают специфическую форму взрослых людей, а к 13-16-ти годам – размеры взрослых [18].

Созревание первичных и вторичных полей височной области также происходит неравномерно. Развитие первичных (проекционных) зон заканчивается к 2 годам, а вторичных (ассоциативных) – к 7 годам [17]. Наиболее важным периодом формирования цито- и фиброархитектоники височной области является возраст 2-х лет, когда ее размеры приближаются к параметрам взрослого человека [17, 18]. Лобная область коры головного мозга обеспечивает регуляцию всех видов психической деятельности человека, но формируется достаточно поздно. Наиболее активное созревание моторных отделов лобной области происходит в первый год жизни ребенка и продолжается в моторном поле до 3-х лет, в верхней премоторной области – до 5-ти лет и в нижней премоторной области – до 8-ми лет. В целом моторная область приобретает структуру, сходную со взрослыми, в 2-4 года, а премоторная область – к 7-ми годам [17, 20, 24].

Наиболее значимые микроструктурные изменения фибро- и цитоархитектоники, ансамблевой организации нейронов в лобной области происходят в течение первого года жизни ребенка, затем на третьем, 5-6-ом, в препубертате и пубертате, т.е. совпадают с чувствительными периодами развития ребенка. Заканчивается формирование структур лобной области к 18-20-ти годам. Дифференциация многих полей лобной области,

относящихся к речевой деятельности, достигают максимального развития уже к семилетнему возрасту, но продолжается и после [18].

Анализ многочисленных литературных источников позволяет говорить о трех основных уровнях организации межполушарного взаимодействия в онтогенезе. На первом этапе (от внутриутробного периода до 2-3-х лет) основополагающими являются транскортикальные связи стволового уровня – мозговые спайки гипоталамо-диэнцефальной области и базальных ядер, где закладывается основа межполушарного обеспечения нейрофизиологических, нейрогуморальных, сенсо-вегетативных и нейрохимических асимметрий, определяющих соматический, аффективный и когнитивный статус ребенка. Именно здесь, по мнению многих ученых, «локализован» основополагающий онтогенетический фактор – механизм импринтинга, определяющий генетически обусловленные варианты реагирования и нейробиологические предпосылки формирования как будущего психофизиологического «стиля» психической деятельности ребенка, так и его адаптивных возможностей в рамках таких дихотомий как симультанность (статика, ригидность) и сукцессивность (кинетика, пластичность); асимметрия доминантно-субдоминантных, агрессивно-аверсивных, психосексуальных, ритмологических и иных этологических паттернов, которые обеспечиваются индивидуальной активностью гормональных, электрохимических, медиаторных процессов [13, 15, 16, 22, 23].

В период адаптации ребенка к речи (2-3 года) происходит избирательная стволовая активация, проявляющаяся в усилении восходящих влияний на левое полушарие при выполнении ребенком вербальных задач, что является основой для формирования функциональной латерализации мозговых полушарий и полушарных локусов контроля [13, 14].

Период от 3-х до 7-8-ми лет характеризуется активизацией межгиппокампального комплекса, который, будучи важнейшим образованием лимбической системы, начинает играть ведущую роль в организации межполушарного обеспечения полисенсорной, межмодальной, эмоционально-мотивационной интеграции [11, 12, 14, 9, 25].

Завершающим этапом в становлении межполушарных взаимодействий ребенка является морфологическая и функциональная зрелость мозолистого тела, главная роль которого в фило- и онтогенезе состоит в обеспечении межфронтальных (лобных) взаимодействий при организации психических процессов на наиболее важном для социальной адаптации этапе развития ребенка (до 12-15-ти лет). Благодаря межполушарным взаимодействиям на этом уровне происходит закрепление функционального приоритета лобных отделов левого полушария, что позволяет ребенку не только выстраивать свои собственные программы поведения, ставить перед собой определенные цели, но и контролировать

(корректировать) их в зависимости от постоянно изменяющихся условий в соответствии с требованиями социума. Степень сформированности такой произвольной саморегуляции, определяющейся морфологической зрелостью межфронтальных лобных взаимодействий, существенно расширяет границы пластичности поведенческих реакций ребенка, позволяя в каждый момент времени использовать ту стратегию, которая наиболее адекватна с точки зрения соответствия внутренних и внешних истоков, условий и механизмов адаптации [16].

Литература

1. Адрианова О.С., Шингарова Г.Х. Методологические аспекты науки о мозге. – М.: Медицина, 1983. – 256 с.
2. Мозг и поведение младенца / Под ред. О.С. Адрианова. М.: Институт психологии РАН, 1993. – 255 с.
3. Александрян Э.А. «Сенсорное развитие на ранних стадиях онтогенеза и роль двигательного анализатора в этом процессе. – Ереван: Ай-астан. – 1972.
4. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы. М., Наука, 1980. – 198 с.
5. Ананьев Б.Г. Человек, как предмет познания. – М.: ЛГУ, 1968. – 338 с.
6. Батуев А.С. Высшая нервная деятельность. М., «Высшая школа», 1991. – 173 с.
7. Бауманн У, Пере М. Клиническая психология. – СПб.: «Питер», 2003. – 344 с.
8. Бехтерева Н.П. Здоровый и больной мозг человека. Ленинград, Наука, 1980. - 208 с.
9. Васильева И.А. Влияние неблагоприятных анте- и постнатальных факторов на формирование и течение бронхиальной астмы у детей дошкольного возраста. // Диссертация к.м.н. – Смоленск: СГМА, 2003.
10. Выготский Л.С. Психология развития ребенка. – М.: изд-во «Смысл»; изд-во «Эксмо», 2004. – 512с., (Серия «Библиотека всемирной психологии»).
11. Гальперин П.Я. К вопросу о внутренней речи. Доклады АПН РСФСР, 1957. Электронный ресурс [http:// pedlib.ru](http://pedlib.ru) (12.03.2008г.).
12. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография. – М.: МЕДпресс – информ, 2001. – 368 с., 135 илл.
13. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. – СПб.: Питер, 2003 – 320с. Ил. – (Серия «Мастера психологии»).
14. Лурия А.Р. Лекции по общей психологии. – СПб.: Питер, 2004. – 320 с.: ил. – (Серия «Мастера психологии»).
15. А.Р.Лурия. «Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга» Издательство московского уни-

- верситета. 1962.
16. Лурия А.Р. и современная психология (сборник статей памяти А.Р. Лурия), под ред. Хомской Е.Д., Цветковой Л.С., Зейгарник Б.В. – М.: МГУ, 1982. – 256 с.
 17. Микадзе Ю.В. Нейропсихология детского возраста: учеб. пособие. – СПб.: Питер, 2008. – 288 с.: ил. – (Серия «Учебное пособие»).
 18. Микадзе Ю.В. Нейропсихология индивидуальных различий в детском возрасте/ Дис. д-ра психол. наук, М., 2003.
 19. Мэш Э., Вольф Д. Детская патопсихология. Нарушение психики ребенка: 3-ее международное издание. – СПб.: «Прайм – ЕВРОЗНАК»; М. «ОЛМА-ПРЕСС», 2003. – 511 с.
 20. Развитие мозга ребенка. Под ред. С.А. Саркисова – Л. Медицина, 1956.
 21. Семенова Л.К., Васильева В.А., Цехмистренко Т.А. Структурные преобразования коры большого мозга человека в постнатальном онтогенезе. //В кн.: Структурно-функциональная организация развивающегося мозга. Л., Наука, 1990. - с. 8-44.
 22. Хомская Е.Д. Нейропсихология: 4-ое издание. – СПб.: Питер, 2005. – 496 с.
 23. Цветкова Л.С. Введение в нейропсихологию и восстановительное обучение. Учебное пособие: 2-ое издание, исправленное. – М.: Воронеж, 2005. – 183 с.
 24. Шумейко Н.С. Развитие сенсомоторной коры больших полушарий мозга человека и становление двигательных функций в онтогенезе // Альманах «Новые исследования» – М.: Вердана, 2004. – №1-2. – С. 432-433.
 25. Эльконин Д.Б. Психология детства. – М.: «Академия», 2005. – 384 с.

КОНСТИТУЦИОНАЛЬНАЯ ПРИНАДЛЕЖНОСТЬ КАК КРИТЕРИЙ НОРМЫ В ПОЛОВОМ СОЗРЕВАНИИ ПОДРОСТКОВ

Панасюк Т.В.

Российский государственный университет физической культуры, спорта, молодежи и туризма, Москва

Актуальность. Конституциональные особенности показателей биологической зрелости детей школьного возраста могут иметь значение для оценки здоровья и планирования умственных и физических нагрузок. **Цель исследования:** выявить конституциональные различия в развитии вторичных половых признаков у детей школьного возраста и дать им физиологическое обоснование. **Материал и методы исследования** Лонгитудинально обследованы 66 мальчиков и 59 девочек с 7 до 17 лет. Оценены типы конституции по схеме Штефко (1929), состав тела в каждом типе по Й.Матейке (1921) и биологическая зрелость по развитию вторичных

половых признаков. Выделено 4 соматотипа: астеноидный (А), торакальный (Т), мышечный (М) и дигестивный (Д).

Результаты. У девочек типа Д развитие молочных желез начинается в 9 лет, у М и Т – в 10 лет, а у А – в 11 лет. Максимальные конституциональные различия в развитии молочных желез отмечены с 12 до 15 лет. Конституциональные различия лобкового и подмышечного оволосения выражены также с 12 до 15 лет в ряду типов А<Т<М<Д. Возраст менархе в зависимости от соматотипа составил: у девочек типа Д 11,0±0,5 года, типа М – 11,7± 0,3 года, типа Т – 12,6± 0,2 года, типа А – 13,6± 0,4 года. Становление регулярного менструального цикла раньше и быстрее всего происходит у дигестивных девочек. У мальчиков лобковое и подмышечное оволосение в типе Т впервые отмечено в 13 лет, у М и Д – в 14 лет и у А – в 15 лет. Конституциональные различия пубертатного набухания сосков проявляются максимально в 15 лет (М>Д>Т>А). В росте волос на лице соматотипологические различия проявляются с 15 лет (М>Т>А>Д). Мутация голоса происходит у мальчиков типов Т и М в 14 лет, а у юношей типов А и Д в 15 лет. Одновременно соматотипы достоверно различаются по составу тела: костный компонент изменяется в ряду типов А > Т > М > Д, мышечный – М > Д > Т > А, жировой – Д > М > Т > А. Известно, что пусковым механизмом полового созревания девочек служит эстрон, образующийся в жировой ткани из андрогенов надпочечникового происхождения (Айламазян, 2004), а у мальчиков – сочетание скачка в синтезе сомато- и гонадотропного гормонов, вызывающее рост скелетных мышц (Држевецкая, 1986)

Выводы: 1. Конституциональные различия в сроках и темпах полового созревания связаны с величиной жировотложения и мышечной массой у представителей разных соматотипов. 2. Нормативы полового созревания должны быть построены с учетом соматотипа.

ВЕГЕТАТИВНЫЙ СТАТУС МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН ПОСЛЕ МЕДИЦИНСКОГО АБОРТА

Панова О.В., Куликов А.М., Мельникова И.Ю., Алексеев А.М.

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И.Мечникова, Санкт-Петербург

Аборт, являясь стрессовой ситуацией для организма девушки, сопровождается значительным напряжением функционального состояния различных физиологических систем, что может приводить к нарушению адаптации организма в целом.

Целью нашего исследования была оценка вегетативных изменений у девушек после медицинского аборта.

Материал и методы. Обследованы 76 подростков 15–19 лет, обратившиеся в Городской консультативно-диагностический центр «Ювента»

для прерывания первой беременности в срок 5–8 недель. Для оценки проявлений соматоформной вегетативной дисфункции (СВД) применяли специально разработанную анкету. Оценивали выраженность СВД по количеству признаков (из 65 возможных), характерных для различных синдромов. Состояние центральных и гуморальных механизмов вегетативной регуляции работы сердца оценивалась с помощью методики вариационной пульсометрии.

Результаты. При оценке проявлений соматоформной вегетативной дисфункции обращает на себя внимание ее высокий базовый уровень перед абортотом — 31,9%. Чаще всего у девушек встречались эмоционально-тревожный (в 100% случаев), дезадаптационный (95,8%), астенический (91,7%) и абдоминальный синдромы (91,3%). Эти же синдромы характеризовались наиболее выраженными проявлениями.

Через один месяц после аборта проявления СВД имели тенденцию к снижению (24,9%). Выявленность проявлений синдромов вегетативной дисфункции снижалась, кроме кардиального. После аборта отмечено достоверное снижение встречаемости астенического (у 50%) и гипертензионного церебрального синдромов (у 41,7%) ($p < 0,01$).

Тонус симпатических влияний (AM_0) достоверно ($p < 0,05$) снизился через 1 неделю после аборта (26 ± 3) по сравнению с первоначальным показателем (35 ± 4) и, практически, полностью восстановился через 1 месяц (34 ± 3). Противоположной была реакция парасимпатического отдела (ΔX): через 1 неделю тонус достоверно повысился ($0,82 \pm 0,18$) ($p < 0,05$), а через 1 месяц он снизился ($0,69 \pm 0,15$), не достигнув первоначального уровня ($0,60 \pm 0,10$).

Выводы

Таким образом, большую роль в системе адаптации организма молодых женщин после аборта играет вегетативная нервная система. Повышение тонуса парасимпатической нервной системы является «защитной» реакцией организма путем увеличения трофотропных влияний ЦНС на организм. Длительность этой адаптационной реакции организма составляет около 1 месяца.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИНГАЛЯЦИОННОГО ТОБРАМИЦИНА (БРАМИТОБ) У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И НОСИТЕЛЬСТВОМ СИНЕГНОЙНОЙ ИНФЕКЦИИ

Панютина Я.В., Петрова С.И., Пешехонова Ю.В., Цветков Э.А.,
Кондрашова Е.М

ГОУ ВПО СПбГПМА Минздравоохранения России, Санкт-Петербург

Цель: эрадикация микроорганизмов рода *Pseudomonas (Ps)* у детей с хронической патологией дыхательных путей ингаляционным препаратом тобрамицин (Брамитоб).

Пациенты и методы: 1 группа – 10 больных муковисцидозом (МВ) (период от первичного высева синегнойной инфекции в легких до начала лечения от 1 до 11 лет). Курс лечения препаратом Тобрамицин (Брамитоб) составил 28 дней по 300 мг 2 раза в сутки. 2 группа – 13 больных с носительством трахеостомической трубки (выделение возбудителя в посевах из трахеостомы до начала лечения от 6 месяцев до 4 лет). Курс лечения препаратом Тобрамицин (Брамитоб) составил 14 дней по 300 мг 2 раза в сутки. У 2 больных МВ при посеве биологического материала из дыхательных путей высевалась *Ps. ceresica*, у остальных пациентов обеих групп – *Ps. aeruginosae*.

Результаты: лечение ингаляционным препаратом Тобрамицин (Брамитоб) получили 9 больных с МВ. Один больной исключен в связи с трехкратным посевом, выявившем устойчивость *Ps. ceresica* к препарату. Эрадикация возбудителя после первого курса лечения Тобрамицином получена у 8 из 9 больных МВ. У одного больного (выделение *Ps. aeruginosae* 11 лет) при отсутствии эрадикации значительно улучшилось состояние и клиническая картина болезни. У 7 больных с МВ на 2-3 день терапии Тобрамицином (Брамитоб) отмечено усиление кашля и объема отделяемой мокроты, которые на 10-12 день значительно уменьшились.

Из 13 детей второй группы у 11 детей получена эрадикация возбудителя в контрольных посевах. У двух детей с изначальной резистентностью к Тобрамицину (*in vitro*), которые также получали Тобрамицин, эрадикации возбудителя не получено, однако у одного больного в посевах титр *Ps. aeruginosae* снизился и улучшилась клиническая картина.

Выводы

1. В исследуемой группе больных при выделении в посевах из дыхательных путей микробов из рода *Pseudomonas* чувствительность к Тобрамицину составила 83% (19 из 23 пациентов).
2. При высева *Ps. aeruginosae* использование препарата Тобрамицин (Брамитоб) ингаляционным методом позволяет добиться

эрадикации в 85% случаев.

- У двух больных с отсутствием чувствительности *Ps aeruginosae* к Тобрамицину после курса лечения получено улучшение в клинической картине или снижение концентрации микроба, что не исключает возможность применения препарата у подобных больных с данной инфекцией.

КОРРЕКЦИЯ ДИСБИОЗА КИШЕЧНИКА С ПРИМЕНЕНИЕМ «БИФИДУМБАКТЕРИНА БИФИШКА» В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С ГАСТРОДУОДЕНИТОМ.

Пирогова З.И., Рябчук Ф.Н., Кряжева Е.В.

Северо-Западный государственный медицинский университет им.

И.И.Мечникова; ГОУ ВПО СПбГПМА Минздрава России;

ДП №77, Санкт-Петербург

Дисбиотические изменения в кишечнике ухудшают клиническое течение основного заболевания и увеличивают продолжительность его течения.

Целью работы было оценить эффективность использования в лечении детей с хроническими гастродуоденитами Бифидумбактерина Бифишка. «Бифидумбактерин Бифишка – кисломолочный биопродукт, содержит живые и в активной форме кислотоустойчивые бифидобактерии штамма *B.bifidum*791 БАГ, ГНЦВБ Вектор -патент 2165454 2001г. Продукт производится по лицензии ФГУН Государственный центр вирусологии и биотехнологии Вектор Роспотребнадзора НСО, Научоград Кольцово. В состав препарата входит симбиотический комплекс антагонистически активных бифидобактерий (*B.bifidum* 8-3, *B.bifidum* 791, *B.longum*), находящихся в физиологически активном состоянии; биологически активные вещества и метаболиты бифидобактерий (ацетат, лактат, бактериостатики, ферменты, фолиевая и никотиновая кислоты). Штамм 791 активен в отношении шигелл Зонне и Флекснера, энтеропатогенных кишечных палочек, стафилококков протей вульгарного, кампилобактера и может применяться с первого дня антибактериальной терапии.

Под наблюдением находилось 34 больных в возрасте от 7 до 17 лет с хроническим гастродуоденитом (у 14 детей гастродуоденит был хеликобактерной этиологии из них у 5 пациентов были обнаружены при ФГДС эрозии, у 2 в антральном отделе и у 3 в луковице 12 перстной кишки). У 20 больных обострение хронического гастродуоденита наступило после перенесенной острой кишечной инфекции у – 12 ротавирусной этиологии и у 8 неуточненной этиологии. Диагноз основного заболевания подтверждался данными анамнеза, клинического осмотра и лабораторных методов-гемограммы, копрограммы, анализа крови,

посевов кала на патогенную, условнопатогенную группу, дисбактериоз, ИФА на ротавирусную инфекцию и инструментальных методов ФГДС и УЗИ органов брюшной полости. В анамнезе почти у всех детей (28) наблюдался дисбактериоз и у них ранее проводилась коррекция дисбиоза. На момент обследования дисбиотические нарушения отмечались у всех больных и характеризовались снижением титра бактерий бифидум у 89%, лактобацилл у – 100%, наличием увеличения роста *E.Coli*. Со сниженными лактозонегативными свойствами у 33% и слабо ферментирующими у 69,5%. Из условно патогенной флоры высевались у – 3 золотистый стафилококк в титре 10 в 5. *Kl.oxitocika* у-2 *Citrobacter*- у 4. Грибы рода *Candida* у-3. *E.Coli*-06 у-2 *E.coli*-01у-1. Лечение основного заболевания проводилось амбулаторно. В комплекс терапии для коррекции дисбиотических нарушений применялся Бифидумбактерин Бифишка. После проведенного трех недельного курса приема препарата исследовался микробиоценоз кишечника. Отмечена положительная динамика на ФГДС, эрозии не обнаруживались ни у одного больного, была также динамика и в приросте бактерий бифидум и лактобацилл у всех пациентов. Условнопатогенная флора выявлялась в виде золотистого стафилококка в титре 10³, обнаружен у 2 детей, цитробактер у-1. *E.Coli* со сниженными ферментативными свойствами выявлялась у 9% и слабо ферментирующая у – 20%. Препарат хорошо переносился детьми, аллергических реакций не было ни у одного больного. Отмечено также и положительное влияние на снижение роста хеликобактера, что способствовало, в комплексе с основной терапией, купированию обострения хронического гастродуоденита и стиханию его клинических проявлений.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРИЧИН ФОРМИРОВАНИЯ МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПОЧЕК У НОВОРОЖДЁННЫХ

Погодаева Т.В., Лучанинова В.Н.

Владивостокский государственный медицинский университет,

Владивосток

Данные о частоте поражения почек у новорожденных крайне противоречивы (А.В. Папаян и соавт., 2002; Маковецкая Г.А., 2003). Отмечено специфическое действие болезни почек матери на формирование соответствующего органа плода (Замалева Р.С. и соавт., 2005; Полетаев А.В., 2010). В анте – и перинатальном периоде острой гипоксии отводится весомая роль. Среди причин ишемии почечного тубулоинтерстиция у новорождённых обсуждаются локально-почечные факторы, а именно эндотелиальная дисфункция капилляров.

Цель исследования: Определение частоты врождённых пороков развития (ВПР) органов мочевыводящей системы (ОМС) у новорождённых.

Материал и методы. Проведён ретроспективный анализ историй родов у 1260 женщин. Из них: 1 гр. – женщины без заболеваний почек, 600 чел.; 2 гр. – женщины, имеющие в анамнезе хронический пиелонефрит без обострения во время беременности, 629 чел.; 3 гр. – женщины с гестационным пиелонефритом, 31 чел. По акушерскому анамнезу группы репрезентативны.

Результаты. За последние десять лет в Приморском крае частота болезней ОМС в детском возрасте характеризовались выраженной тенденцией к росту (6,5%), также определён устойчивый рост количества пороков ОМС, который составил 9,8 на 1000 плодов. Этот показатель в 3 раза превышает известные данные в литературе. Выявлено, что в 1-ой группе у детей частота врождённых пороков была 0,69%, во 2-ой – 1,83%, в 3-ей – 3,03% (различия достоверны). Проведён сравнительный статистический анализ характеристики выявленной патологии у плодов от женщин с патологией (основная группа, 1 гр.) и без патологии почек (контрольная группа, 2 гр.). Определено, что в основной группе, то есть у плодов от матерей с болезнями почек достоверно чаще встречалась патология органов мочевой системы – $6,5\% \pm 1,26$ против $2,1\% \pm 0,73$; $p < 0,01$; желудочно-кишечного тракта – $17,3 \pm 1,94$ против $1,9 \pm 0,70$, $p < 0,001$; асфиксия – $30,9 \pm 2,38$ против $19,8 \pm 2,05$, $p < 0,001$; внутриутробная инфекция – $27,3 \pm 2,29$ против $18,3 \pm 2,0$, $p < 0,01$ задержка внутриутробного развития (ЗВУР) – $5,8 \pm 1,20$ против $1,9 \pm 0,70$, $p < 0,01$.

Заключение. Исследование реакций тучно-клеточной популяции, как местного иммуно-биохимического регулятора, а также определение аномалий в сывороточном содержании маркерных ауто-АТ определенной специфичности поможет в изучении закономерностей формирования морфо-функциональных нарушений почек у новорождённых.

ВРОЖДЕННАЯ ГИПЕРАММОНИЕМИЯ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Решетник Л.А., Белькова Т.Ю., Павлова Н.М., Павленок К.Н.,

Повалко Т.Е.

Иркутский государственный медицинский университет; Городская Ивано-Матренинская детская клиническая больница, Иркутск

Врожденная гипераммониемия является «энзимной болезнью» и обусловлена недостатком печеночных ферментов, выводящих аммиак через цикл мочевины. Суть биохимических изменений заключается в том, что аминокислоты поступающие с пищей, удаляются из организма в ходе последовательной деградаци, преимущественно в печени, с образованием

аммиака. Человек выделяет незначительное количество аммиака в «чистом виде», большая его часть превращается в мочевины. Ферменты этого цикла локализованы в митохондриях и частично в цитозоле гепатоцита. В ходе первой стадии процесса образуется карбоамилофосфат из аммиака и гидрокарбоната. На следующей стадии карбоамилольный остаток переносится на орнитин с образованием цитруллина, под действием фермента орнитинтранскарбамилазы. Цитруллин в ходе последующих реакций превращается сначала в аргининсукцинат, затем после отщепления от него fumarата в аргинин, при гидролизе которого образуется изомочевина. В результате перегруппировки изомочевины формируется мочевины, а остающейся орнитин вновь включается в цикл. Описаны недостаточности следующих ферментов: орнитинового транскарбамилазы, аргининсукцинатсинтетазы, карбамилофосфатсинтетазы, аргиназы. Другие врожденные дефекты включают орнитинемии, гиперлизинемии, пропионовую и метилмалоновую ацидемию. Клинические проявления гипераммониемий зависят от степени недостаточности ферментов. При выраженной недостаточности ферментов у новорожденных, при начале кормления молочком состояние ухудшается, ребенок срыгивает, возникает рвота, необычные позы, рассматриваемые как эквивалент астериксиса, дыхание становится «ворчащим», как при гипервентиляции у взрослых с портосистемной энцефалопатией. Могут возникать припадки с децеребрационной ригидностью, комой и смертью.

При менее выраженных формах болезней у грудных детей могут появиться неспецифические симптомы, такие как отсутствие аппетита, раздражительность, рвота, ступор, нарушение сознания с развитием энцефалопатии (специфическое набухание астроцитов, ведущее к отеку), ранняя смерть.

Недостаточность орнитинового транскарбамилазы в группе недостаточности ферментов цикла мочевины встречается чаще других и больше изучена. Причиной болезни являются мутации структурного гена митохондриальной орнитинтранскарбамилазы, приводящие к её недостаточности в печени. Ген картирован на Xp21.1. Тип наследования X- сцепленный, рецессивный. Достоверных сведений о распространенности заболевания не существует в связи с крайней сложностью диагностики заболевания и высокой летальностью. За 25 лет наблюдений в Северной Америке описано 229 пациентов с разными вариантами орнитинтранскарбамилазной недостаточности. В России диагностика заболевания возможна только в крупных центрах, специализирующихся на генетических и биохимических исследованиях.

Клинически выделяют неонатальную, инфантильную и юношескую формы болезни. Неонатальная форма развивается в первые часы жизни после попадания белка с пищей и протекает фульминантно. Инфантильная

форма течёт в виде кризов, которые повторяясь, приводят к умственной отсталости, задержке физического развития. Дебют болезни варьирует от 1- 3-х лет. Возникновение кризов связано с отменой грудного вскармливания. Криз представляет собой повторную рвоту, летаргию, кому на фоне гипераммониемии. Юношеские формы, с частичной недостаточностью фермента, могут проявиться полной симптоматикой на третьем десятилетии жизни и даже с летальным исходом на фоне комы. Стёртые формы имитируют синдром Рейе. Диагностика основана на определении повышения уровня глутамина, оротовой кислоты, аммиака и верифицируется определением орнитиновой транскарбамилазы в тканях печени и генетическими исследованиями.

При кризах назначается строгая низкобелковая диета, метаболическая терапия, проводятся инфузии бензоата натрия или фенилацетата натрия; аргинина гидрохлорида. Эффективен гемодиализ, плазмообмен. Базисное лечение: диета с ограничением белка до 0,7г/кг с добавкой 0,7г/кг в день незаменимых аминокислот, фенилбутират натрия для активации латентного биохимического пути синтеза фенилацетилглутамина, выводящего из организма азот вместо мочевины; цитруллин и являющийся источником синтеза аргинина. При неэффективности терапии – применяется трансплантация печени.

В течение последнего года мы наблюдали ребенка с гипераммониемией, вследствие недостаточности орнитиновой транскарбамилазы. Приводим описание данного случая. Пациентка Даша П., 1г. 7 мес., от 2 беременности, протекавшей без осложнений, вторых оперативных родов. Вес при рождении 3750 г., находилась на грудном вскармливании. С рождения мама отмечала снижение аппетита, запах «крепкого чая» при отказе от еды. До 1,5 лет отклонений в физическом и психомоторном развитии не зафиксировано. Вакцинирована по календарю. По материнской линии наследственностьотягощена циррозом печени у рано умершей бабушки и панкреонекрозом у родного дяди в 28 лет.

Начало заболевания совпало с прекращением грудного вскармливания в 1 г. 6 мес., повторными ОРВИ. Резко снизился аппетит, появились эпизоды немотивированного беспокойства, агрессии, координационных нарушений (неуверенность походки, падения). Во время лечения в ЛОР отделении Ивано-Матренинской детской клинической больницы (ИМДКБ) по случаю острого отита, болезнь проявилось беспокойством, нарушением сна, утратой ранее приобретенных навыков, атаксией. В отделении ИТАР впервые зафиксировано более чем 20 кратное повышение уровня трансаминаз (АЛТ-1080 ЕД/л, АСТ-628ЕД/л), гипохолестеринемия (1,8 мм\л), нарастающая гепатомегалия до гребня подвздошной кости на фоне нормальных значений прямого и непрямого билирубина, мочевины, креатинина, сахара, щелочной фосфотазы, увеличении размеров

почек и поджелудочной железы. В анализах мочи стабильно отмечалось повышенное количество уратов, фосфатов, взвесь в мочевом пузыре при УЗИ. В плане дифференциальной диагностики обсуждались гепатиты различной этиологии, синдром Рейе, энцефалит. При проведении МРТ и КТ головного мозга выявлены умеренная наружная и внутренняя гидроцефалия. В ликворе воспалительных изменений не обнаружено. В течение 2 недель возбуждение сменялось угнетением с развитием летаргии, отмечена симметричная гиперрефлексия с экстрапирамидными стопными симптомами. Ребенку проводилась симптоматическая терапия глюкокортикоидами, инфузионными растворами.

После исключения гепатитов, первичной патологии ЦНС в план диагностического поиска были включены болезни накопления, обмена веществ, в т.ч. врожденные синдромы гипераммониемии (дефект ферментов орнитинового цикла). Учитывая невозможность проведения генетических и биохимических исследований на местном уровне, выписные эпикризы были направлены в РДКБ, НЦЗД, НИИ педиатрии и Детской хирургии г. Москвы. В клинической картине заболевания доминировал синдром энцефаломиелопатии, белково-энергетическая недостаточность, нарастающая анемия, полигиповитаминоз, синдром цитолиза и гепатомегалии. Интересным наблюдением был необычный насыщенно – фруктовый запах каловых масс. В течение 2 мес. отмечены несколько резких эпизодов ухудшения состояния в виде летаргии, сменяющейся резким возбуждением, в дальнейшем появились эпизоды тонико-клонических судорог, некоординированные движения конечностей. Подтвердить нарушение обмена мочевины позволило определение сывороточного уровня аммиака выполненное в НИИ Химии им. Фаворского (полуколичественным методом, не стандартизованным для медицинских исследований). Ребенку была назначена низкобелковая диета (0,7 г\кг\сутки) в сочетании с активной детоксикацией (плазмообмен) метаболической терапией (элькар) и постоянным введением гепатопротекторов(гепасол). В ответ на проводимое лечение девочка проснулась, уменьшились размеры печени и минимизировался синдром цитолиза. В относительно стабильном состоянии, с нормальными уровнями АЛТ и АСТ и др. функциональных проб печени транспортирована в РДКБ.

При поступлении в РДКБ, г. Москвы доминирующим клиническим синдромом был энцефалитический в сочетании с волнообразным цитолизом и прогрессирующей анемией. В течение 1,5 мес. девочка обследована в отделениях гастроэнтерологии, психоневрологии №2, гематологии РДКБ. За время наблюдения состояние оставалось тяжелым с непродолжительными эпизодами улучшения в виде оптимизации двигательной активности, некоторого снижения цитолиза. При ироничном отношении к низкобелковому питанию и включению животных белков в диететику

ребенка, был отмечен эпизод резкого ухудшения состояния в виде угнетения сознания, повторной рвоты, нарастания анемии, потребовавший помещения девочки в ИТАР, трансфузии эритроцитарной массы, катетеризации центральной вены, массивной инфузионной коррекции. Проведено обследование в МГНЦ РАМН: исключены синдром Пирсона, болезнь Гоше; выявлена мутация в 9 экзоне гена OTC Pro305 Leu в гетерозиготном состоянии (*de novo*) и повышение уровня экскреции с мочой оротовой кислоты и креатинина.

На основании проведенных исследований в сочетании с клинической картиной заболевания был выставлен клинический диагноз:

Е 72.2 Нарушение обмена цикла мочевины: недостаточность орнитинной транскарбамилазы. Симптоматическая эпилепсия. Задержка речевого развития. Мозжечковый синдром. Антральный гастрит. Микроцитарная анемия.

Начата патогенетическая терапия: L – аргинин 1000 мг\сутки, 4- фенилбутират натрия 2000 мг \сутки, L- карнитин 10 мл\сутки; ноотропная терапия (пантогам, глицин), антиконвульсанты: Кеппра 125 мг\сутки. Рекомендовано соблюдение низкобелковой диеты (не более 16 г белка в сутки. Здоровый ребенок такого возраста нуждается в 50г.) Последующее лечение ребенок получал в РДКБ Москвы в отделении психоневрологии №2. При последней госпитализации от 02.10.2010 состояние средней тяжести, бледность кожи., мышечная гипотония, частота дыхательных движений 30 в мин., чсс-138 в мин, положительный рефлекс Бабинского с обеих сторон, капризна и агрессивна. Анемия суровнем гемоглобина 74-92 г/л., формула крови и СОЭ в пределах нормы. Низкий уровень общего белка 50-61, эпизодические повышения АлАТ до 210 и АсАТ до 151 мМоль/л, низкий ферритин 26,7 нг/мл., высокий уровень аланина-907,1. На УЗИ – увеличение левой доли печени, поджелудочной железы с мелкими, плотными включениями в паренхиме. Непрямая эластометрия печени: из 5 результатов эластичность от 1,7 до 4,5 КПа. Медиана 3,4 КПа, что соответствует стадии фиброза 0 по METAVIR. МРТ головного мозга – субатрофические изменения вещества мозга.

В течении года наблюдения за ребенком имело место 7 эпизодов метаболических кризов, требующих госпитализации. При последнем поступлении в декабре 2010 года, после погрешности в питании на фоне синдрома цитолиза, гипопроteinемии (общий белок 36,8 г/л, альбуминов 27,5%) гепатомегалии и мозговой комы наступил летальный исход 01.01.2011 года. При морфологическом исследовании найдены признаки малокровия внутренних органов, отек-набухание головного мозга с лизисом ткани затылочных долей и ствола, гипоцеллюлярность коры полушарий мозга, обеднение коры мозжечка грушевидными клетками,

умеренная гепатомегалия с крупноочаговым распространенным стеатозом печени, отек легких и дистрофия паренхимотозных органов.

Представленный клинический пример является иллюстрацией крайне редкого врожденного нарушения обмена цикла мочевины. В мире живут чуть более 10 детей, страдающих недостаточностью орнитинной транскарбамилазы. В России зарегистрировано 2 пациентов, включая описанный нами случай.

АНАЛИЗ ПРИЧИН И ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ВРОЖДЁННУЮ ПНЕВМОНИЮ

Ровбутъ Т.И., Цырибко М.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

Болезни органов дыхания у новорожденных занимают значительное место в структуре заболеваемости и смертности детей первого года жизни, в связи с чем является актуальным изучение факторов, влияющих на возникновение врожденной пневмонии.

Цель исследования: оценить влияние различных факторов во время беременности на развитие врожденной пневмонии у детей и динамику их заболеваемости в течение первых 5-ти лет жизни.

Материал и методы. Методом случайной выборки проведен анализ 50 историй развития детей, родившихся с врожденной пневмонией (основная группа), и 50 историй развития детей, родившихся здоровыми (контрольная группа).

Результаты исследования. Количество детей с врожденной пневмонией, родившихся недоношенными, составило 28%. В контрольной группе родилось недоношенными 4% детей ($p < 0,01$). В состоянии легкой и умеренной асфиксии в основной группе родилось 48% детей, в контрольной группе – 26% детей ($p < 0,05$). Среди детей, родившихся с врожденной пневмонией, большая часть имела массу тела менее 3 кг, по сравнению со здоровыми детьми ($p < 0,001$). В основной группе детей матери во время беременности в 9 раз чаще курили, в 4,75 раз чаще переносили респираторные заболевания, в 1,5 раза чаще имели воспалительные заболевания половых органов, у них в 1,7 раза чаще наблюдалась гестационная анемия.

Анализ заболеваемости в течение первых 5-ти лет жизни показал, что среди детей, перенесших врожденную пневмонию, общая заболеваемость в среднем составляла 20000‰ в год, что практически в 3 раза выше, чем в контрольной группе (7416‰). Дети основной группы реже болели ринофарингитом, гриппом и, ларинготрахеитом, но в 1,73 раз чаще болели острым бронхитом и в 0,85 раз чаще острой пневмонией. Средняя

продолжительность случая заболевания при этом была больше в основной группе ($8,10 \pm 0,01$ дня), в сравнении со здоровыми детьми ($6,85 \pm 0,01$ дней) ($p < 0,05$).

Выводы. Дети, болеющие врожденной пневмонией, чаще рождаются недоношенными, в состоянии умеренной асфиксии, с массой тела при рождении менее 3000 г., от матерей, страдающих никотиновой зависимостью и имеющих экстрагенитальную патологию.

Общая заболеваемость у детей в течение первых 5 лет жизни, перенёвших врожденную пневмонию, в 2,7 раз превышает заболеваемость здоровых новорождённых.

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭКГ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

*Романова И.В., Леонова И.А., Хомич М. М., Бойцова Е.В.
ГОУ ВПО СПбГПМА Минздравсоцразвития России; Институт перинатологии и педиатрии; ФГУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии имени В.А. Алмазова»
Минздравсоцразвития РФ; НИИ пульмонологии; ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздравсоцразвития РФ*

Актуальность. Бронхиальная астма — одно из наиболее часто встречающихся заболеваний человека. Беря свои истоки в детском возрасте, по данным эпидемиологических исследований, распространенность этой патологии достигает 5% от общей популяции населения сповсеместной тенденцией к дальнейшему росту [1-4].

При качественном лечении БА не только не является фатальной болезнью, но и, как правило, отрицательно не влияет на продолжительность жизни. Хороший контроль над заболеванием позволяет значительно продлить период ремиссии заболевания, что, однако, не исключает возникновения вторичных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы [5, 6].

На фоне большого количества исследований, посвященных различным аспектам формирования сердечно-легочных осложнений при БА у взрослых [7-11], имеется ограниченное число работ по комплексной оценке функционального состояния кардиореспираторной системы (КРС) у детей. В то время как в силу тесной анатомической и функциональной связи дыхательной системой сердечно-сосудистой системе отводится немаловажное значение в компенсации первично возникших нарушений функционального состояния органов дыхания [12, 13].

Цель. Обоснование необходимости контроля функционального состояния кардиореспираторной системы у детей с БА в период ремиссии послужило целью проводимого исследования.

Материалы и методы. Для реализации поставленной цели было проведено комплексное исследование функционального состояния КРС 268 детей с atopической БА в возрасте 8-10 лет, из них 135 детей с легкой (ЛСТ) и 133 ребенка со средне тяжелой степенью тяжести (ССТ) бронхиальной астмы, получающих базисную терапию и находящихся в состоянии контролируемой ремиссии не менее 3-х месяцев. Обследование включало оценку частоты сердечных сокращений (ЧСС), артериального давления (АД), интервальных показателей электрокардиографии (ЭКГ). Показатели ЭКГ регистрировали по общепринятой методике с помощью прибора КФС-01 «Микард-МТ» (ЗАО «Микард-Лана», Санкт-Петербург, регистрационное удостоверение МЗ РФ № 98/219-67).

Полученные результаты сравнивались с нормами и обрабатывались с использованием методов параметрической и непараметрической статистики. Методы описательной статистики включали оценку среднего арифметического (M), минимальных и максимальных значений, стандартного отклонения (σ). Статистический анализ результатов проводился с помощью программных средств и пакета Statistica for Windows (версия 9.0). Достоверность различий между группами оценивалась с использованием χ^2 . Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты. Оценка центильного распределения артериального давления показала наиболее частую встречаемость средних показателей в обеих сравниваемых группах. Однако высокие показатели как систолического АД, так и диастолического АД чаще встречаются в группе детей со ССТ БА (соответственно 32,3% и 28,6%) по сравнению с группой детей с ЛСТ БА (соответственно 19,5% и 14,8%), $p < 0,05$. Сниженные показатели АД в равной мере свойственны обеим группам детей (28,6% САД, 29,3% ДАД в группе детей с ССТ БА и, соответственно 31,9% и 33,3% в группе детей с ЛСТ БА).

При оценке ЭКГ использовались и сравнивались следующие показатели: интервал RR (мс), позволяющий оценить частота сердечных сокращений ЧСС (уд/мин), интервал PQ (мс), продолжительность зубца P (мс), продолжительность комплекса QRS (мс) и интервал QT (мс).

Для всей обследуемой группы средние показатели ЧСС составили $80,54 \pm 12,69$ уд/мин. Так, в группе детей с ЛСТ БА ЧСС определялась на уровне $81,59 \pm 11,50$ уд/мин., в группе с ССТ БА ЧСС определялась на уровне $78,16 \pm 14,97$ уд/мин., $p > 0,05$.

Анализ сигмального распределения показателя ЧСС показал, что наиболее часто «средние» показатели ЧСС чаще отмечены в группе детей с ЛСТ БА (89,6%), чем в группе детей с ССТ БА (69,2%), $p < 0,001$. Показатели

ЧСС в области «низких» значений достоверно чаще выявляется в группе детей с ССТ БА (15,0%), чем в группе детей с ЛСТ БА (4,4%), $p < 0,05$. Аналогично для ЧСС в области «высоких» величин, которая в группе детей со ССТ БА определялась в 14,3% случаев, что достоверно чаще, чем в группе детей с ЛСТ БА – в 4,4%, $p < 0,05$.

Средние показатели интервала PQ составили $136,53 \pm 20,52$ мс. Так в группе детей с ЛСТ БА интервал PQ составлял $135,57 \pm 19,23$ мс, в группе с ССТ БА – $138,71 \pm 23,34$ мс., $p > 0,05$.

При этом анализ сигмального распределения позволил определить что «средние» показатели интервала PQ чаще отмечены в группе детей с ЛСТ БА (80,7%), чем в группе детей с ССТ БА (66,2%), $p < 0,05$. В группе детей с ССТ БА достоверно чаще отмечался «высокий» показатель PQ (18,8%), чем в группе с ЛСТ БА (7,4%), $p < 0,05$.

Средняя продолжительность зубца Р колебалась в пределах $93,17 \pm 15,74$ мс. В группе детей с ЛСТ БА продолжительность зубца Р составила $92,43 \pm 13,24$ мс., в группе с ССТ БА $94,84 \pm 20,47$ мс., $p > 0,05$.

При этом выявлено, что «средние» показатели продолжительности зубца Р чаще отмечены в группе детей с ЛСТ БА (91,1%), когда как в группе детей с ССТ БА их 69,9%, $p < 0,001$. Продолжительность зубца Р в пределах «высоких» величин достоверно чаще встречалась в группе детей с ССТ БА – 15,0%, а в группе с ЛСТ БА – 5,9% случаев, $p < 0,05$.

Для всей обследуемой группы средние показатели продолжительности комплекса QRS составили $89,50 \pm 12,11$ мс., $p > 0,05$. В группе детей с ЛСТ БА – продолжительность комплекса QRS составляла $89,29 \pm 11,83$ мс, в группе с ССТ БА – $90,00 \pm 12,91$ мс, $p > 0,05$.

Средние показатели интервала QT составили $360,00 \pm 30,00$ мс. Интервал QT составлял $360,00 \pm 30,00$ мс как в группе детей с ЛСТ БА, так и в группе со ССТ БА, $p > 0,05$.

В целом, анализ сигмального распределения показателя QRS и QT в зависимости от степени тяжести БА не выявил статистически значимых различий.

Выводы

Таким образом, проведенное исследование показало:

Наличие более частых отклонений показателя ЧСС и АД в группе детей со ССТ БА.

Отсутствие достоверных различий при количественном анализе интервальных показатели ЭКГ у детей с БА различной степени тяжести.

Более частую встречаемость «высоких» величин интервала Р и PQ в группе детей со ССТ БА при оценке сигмального распределения изучаемых показателей.

Степень тяжести БА не влияет на сигмальное распределение интервальных показателей QRS и QT.

Анализ показателей доказал целесообразность контроля ЭКГ у детей с БА в период ремиссии в особенности при средней степени тяжести для объективизации ранних изменений со стороны сердечно-сосудистой системы. Выявленные особенности позволят оценивать эффективность лечебно-профилактических и оздоровительных мероприятий, обеспечить контроль эффективности и дифференцированный подход к проводимой терапии и, тем самым, продлить период ремиссии.

Литература

1. Авдеев С.Н. Роль бета-агонистов при лечении больных с тяжелым обострением бронхиальной астмы / С.Н. Авдеев, А.Г. Чучаплин // Тер. Архив.—2000.— Т. 12(12).— С.75-78.
2. Хомидов Д.Б. Нарушение регуляции легкими газообмена, гемокоагуляции и гемореологии при бронхоастматическом состоянии и их коррекция: Автореф. дисс. канд. мед. наук— Харьков, 1987,— 21 с.
3. Хворостьянов В.Д. Методика исследования функции внешнего дыхания и линейка для обработки спирограммы. Учебное пособие / В.Д.Хворостьянов.— Орджоникидзе, 1975. — 16 с.
4. Iribarren C. Effect Of cigar smoking on the risk of cardiovascular disease, chronic obstructive pulmonary disease, and cancer in ven. / C. Iribarren, I.S.Tekawa, S.SAidney // N. Engl. J. Med. 1999.— Vol. 340.— P.1773-1780
5. Заболевания вегетативной нервной системы. Руководство для врачей. Под ред. проф. Вейна А.М. —М: Медицина, 1991
6. Бронхиальная астма / Под ред. А.Г.Чучалина, —М., 1997. – Том 1.
7. Жданов В.Ф. Особенности легочной микроциркуляции и функции внешнего дыхания у больных бронхиальной астмой с системной артериальной гипертензией / В.Ф.Жданов, А.С.Амосова, Т.М.Синицын // Тер. Архив, 1991.—№ 10.— С.56-59
8. Заволовская Л.И. Современный взгляд на патогенез легочной гипертензии, формирование хронического легочного сердца и некоторые аспекты терапии / Л.И. Заволовская, В.А. Орлов //Пульмонология, 1996.— № 1.— С.62-67
9. Палеев Н.Р. Лечение артериальной гипертонии у больных бронхиальной астмой / Н.Р. Палеев, Н.К. Черейская, Н.А. Растопина // Клини. мед., 1999. —№ 12.— С.24-27
10. Peinado V.I. Inflammatory reaction in pulmonary muscular arteries of patients with mild chronic obstructive pulmonary disease./ V.I.Peinado, J.A.Barbera, P.Abate // Am. J. Respir. Crit. Care Med. —1999.—Vol.159.—P. 1605-1611.
11. Вахидова Д. М. Кардиореспираторная недостаточность у больных с бронхиальной астмой в бронхоастматическом состоянии и ее коррекция: Автореф. дисс. канд. мед. наук— Душанбе, 2009.— 21 с.

12. Евтушенская Е.В. Вегетативная регуляция сердца у больных хроническим бронхитом и бронхиальной астмой: Автореф. дисс. канд. мед. наук. — Владивосток, 1996. — 22 с.
13. Шалашова Е. А. Диагностика ранних изменений функционального состояния кардиореспираторной системы у больных с бронхиальной астмой: Автореф. дисс. канд. мед. наук. — Ульяновск, 2006. — 22 с.

ПЕРСИСТИРУЮЩЕЕ ТЕЧЕНИЕ ИЕРСИНИОЗА У ДЕТЕЙ С ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Рябчук Ф.Н., Пирогова З.И.

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И.Мечникова, Санкт-Петербург

Цель исследования: оценить клинико-лабораторные особенности персистенции иерсиозной инфекции у детей с предшествующей гастроэнтерологической патологией.

Материал и методы: под наблюдением находилось 168 больных хроническим дуоденитом и синдромом мальабсорбции (98 и 65 соответственно), из них у 43 детей (25,8%) был диагностирован терминальный илеоколит и мезаденит иерсиниозной этиологии.

В комплекс обследования включались оценка клинико-anamnestических данных, показатели клинического минимума – анализ крови, копрограммы, УЗИ органов брюшной полости, бактериологические посевы кала на ОКИ, РНГА с иерсиниозными диагностикумами, иммуноферментный анализ (ИФА) фекалий на иерсинии и ПЦР кала на ДНК иерсений (*pseudotuberculosis* и *enterocolica*).

Результаты: особенностью клинических проявлений илеоколита были стойкие абдоминальные боли с эпицентром в правой подвздошной области. Боль не была связана с приёмом пищи, не стихала после приёма антацидов, не облегчалась после дефекации.

Боль полностью исчезала после курса целенаправленной антибиотикотерапии, патогномичными для иерсиниозной инфекции были симптом «штопора», десквамативный язык, увеличение печени и селезёнки, уплотнение и боль по ходу пупочных сосудов, боль при пальпации в зоне илеоцекального узла, обнаружение увеличенных мезентериальных узлов. Диспептические расстройства у детей с илеоколитом характеризовались тошнотой (у 26 из 43 больных), рецидивами рвот (у 21 из 43), неустойчивым стулом (у 33 из 43). Из внекишечных проявлений иерсиниоза были значимы экзантемы (у 18 детей), лимфадениты (у 24), реактивные артриты (у 18), увеиты (у 7).

РНГА с иерсиниозными диагностикумами позволила подтвердить диагноз у 35 детей, 8 детей имели серонегативные результаты. Однако

ИФА кала на иерсиниозные антигены и ПЦР кала на ДНК иерсиний у них были положительными.

Выводы

1. Оценка клинических особенностей поражений илеоцекальной области и адекватное толкование внекишечных проявлений инфекции позволяет своевременно диагностировать персистенцию иерсиниоза у детей с гастроэнтерологической патологией.
2. Современные серологические пробы и ПЦР тесты позволяют подтвердить специфичный инфекционный процесс и обеспечить своевременное адекватное лечение.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРИОДА ГЕСТАЦИИ У ПОДРОСТКОВ С МИКРОБНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

Силенко О.Н., Кутушева Г.Ф., Савенкова Н.Д.

ГОУ ВПО СПбГПМА Минздрава России, Санкт-Петербург

Цель исследования: оценить особенности течения периода гестации у подростков с микробно-воспалительными заболеваниями мочеполовой системы.

Материал и методы исследования: обследованы 42 девочки в возрасте от 13 до 17 лет с ИМС и угрозой прерывания беременности в сроки 5-29 недель. Проводилась оценка степени активности микробно-воспалительного процесса в органах мочевой и половой систем, функциональное состояние почек (проба Зимницкого, проба Реберга), ультразвуковое исследование (УЗИ) органов половой и мочевой систем.

Результаты: из 42 у 23 (54,76%) пациенток с ИМС диагностирован острый пиелонефрит, у 15 (35,71%) обострение хронического пиелонефрита, у 4 (9,52%) – острый цистит. Настоящая беременность осложнилась угрозой прерывания I триместра у 10 (23,80%), II триместра у 29 (69,04%), III триместра у 3 (7,14%). Клиническая манифестация (лихорадка, болевой синдром, лейкоцитурия, бактериурия, микропротеинурия, гипостенурия) отмечена в 69,56% у пациенток с острым пиелонефритом и в 40% с обострением хронического пиелонефрита. Кандидозный кольпит выявлен у 8 (19,04%) пациенток, урогенитальный уреоплазмоз у 13 (30,95%), урогенитальный микоплазмоз у 7 (16,66%), трихомониаз у 3 (7,14%), хламидиоз у 3 (7,14%), бактериальный вагиноз у 6 (14,28%), эктопия шейки матки у 16 (38,09%). Сочетание урогенитального микоплазмоза с уреоплазмозом отмечено из 42 у 6 пациенток, кандидозного кольпита с уреоплазмозом у 3. При УЗИ органов малого таза из 42 у 3 диагностирована замершая маточная беременность на сроке 5-12 нед. При УЗИ органов мочеполовой системы у 7 (16,66%) из 42 выявлены аномалии развития (двуорогая

матка -1, удвоение почек -1, дистопия почек -1, пиелэктазия – 4). В этиологии инфекции мочеполовой системы доминировала Staph. Epidermitis 19,04%, E.coli 16,66%, Candida spp 14,28%, Corynebacterium 9,52%, Сочетание нескольких видов патогенных возбудителей обнаружено у 8 юных беременных.

Из 42 пациенток у 34 (80,95%) в результате лечения достигнута ремиссия пиелонефрита, у 8 (19,04%) проведено прерывание беременности по медицинским показаниям и по желанию пациенток.

Вывод: угроза прерывания беременности наблюдалась у 100% подростков с микробно-воспалительными заболеваниями мочеполовой системы, при этом отмечена высокая частота (90,47%) развития гестационного пиелонефрита у юных беременных.

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ С ПЕРВИЧНЫМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ

Смирнова М.М., Савенкова Н.Д., Тыртова Л.В.

ГОУ ВПО СПбГПМА Минздравсоцразвития России

Цель работы: изучить частоту и характер нарушений функции щитовидной железы у детей с первичным гломерулонефритом (ГН).

Пациенты и методы: обследованы 53 ребенка с первичным ГН в возрасте от 1,5 до 18 лет. Методом ИФА определены уровни тиреотропного гормона (ТТГ), общего тироксина (Т4 общий), свободного тироксина (Т4 свободный), общего трийодтиронина (Т3), антител к тиреопероксидазе (АТ к ТПО), антител к тиреоглобулину (АТ к ТГ). Выполнено ультразвуковое исследование щитовидной железы.

Результаты: из 53 пациентов с первичным ГН выявлены изолированный мочевого синдром (гематурия и/или протеинурия) у 24, гематурия и/или протеинурия с артериальной гипертензией у 7, нефротический синдром у 6 и нефротический синдром с гематурией и/или артериальной гипертензией у 16. По результатам биопсии у 31 пациента установлен морфологический диагноз: мезангиопролиферативный ГН у 15, мембранозно-пролиферативный ГН у 7, мембранозный ГН у 2, фокально-сегментарный гломерулосклероз у 7. В 15 случаях отмечен вирус-ассоциированный ГН (Herpes virus 1,2,4,5 типов). У 7 детей с ГН выявлено развитие аутоиммунного тиреоидита (АИТ), из них в 3 случаях с исходом в латентный гипотиреоз. Из 53 детей у 3 выявлен первичный гипотиреоз. Из них у одного пациента при продолжительной глюкокортикоидной терапии с развитием стероидной токсичности и задержки полового развития, у одного пациента с задержкой роста без предшествующей глюкокортикоидной терапии и у одной пациентки с первичной аменореей и поликистозом

яичников гипотиреоз диагностирован через 1 год после дебюта ГН и преднизолонотерапии.

При вирус-ассоциированном ГН у 15 детей АИТ диагностирован в 33,3%, без ассоциации с вирусной инфекцией у 38 детей в 10,5%.

Выводы: установлено изменение функции щитовидной железы у 53 детей с первичным ГН в 18,7%, в том числе аутоиммунный тиреоидит в 13,2%.

СЫВОРОТОЧНЫЙ БЕЛОК-ПРЕДШЕСТВЕННИК АМИЛОИДА (SAA) В КРОВИ БОЛЬНЫХ ЮВЕНИЛЬНЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ С ПРОТЕИНУРИЕЙ

Степанова А.А., Савенкова Н.Д., Новик Г.А.

ГОУ ВПО СПбГПМА Минздравсоцразвития России, Санкт-Петербург

Актуальность: ревматоидный артрит является одной из частых причин развития вторичного амилоидоза у детей и взрослых. В условиях хронического воспалительного процесса происходит усиленный синтез SAA и его концентрация в крови в 100-1000 раз превышает норму, и образование фибрилл вторичного АА-амилоидоза в тканях, почках [Cunpane G., Grehan S. et al. (2000)]. В норме концентрация SAA в крови не превышает 10-20 мг/л [Lannergard A. (2005)].

Цель исследования: определить концентрацию SAA в сыворотке крови детей, больных ЮРА, сопоставить концентрации SAA с клиническими проявлениями поражения почек.

Пациенты и методы: в исследование выключены 39 пациентов с ЮРА (в возрасте от 3 до 17 лет), из них мальчиков – 14, девочек – 25. У пациентов определяли концентрацию SAA в сыворотке крови иммуноферментным методом в лаборатории клинической иммунологии научно-исследовательского центра СПбГПМА.

Результаты: из 39 у 22 пациентов (56,4%) диагностирована преимущественно суставная форма ЮРА, у 17 (43,6%) системная форма ЮРА. Давность от начала ЮРА к моменту катамнеза составила от 3 мес. до 16 лет (5,2±0,7 лет). У 1 из 39 пациентов диагностирован системный ревматоидный амилоидоз, подтвержденный результатами биопсии слизистой прямой кишки.

Терапию ЮРА у 39 пациентов проводили нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВС), глюкокортикостероидами (включая пульс-терапию метилпреднизолоном), цитостатическими препаратами.

У 39 пациентов функция почек не нарушена, скорость клубочковой фильтрации по клиренсу эндогенного креатинина в пределах возрастной нормы. У 12 из 39 детей (30,8%) диагностирована протеинурия менее 1 г/м²/сут, у 27 пациентов (69,2%) протеинурия отсутствовала.

Повышение концентрации SAA в сыворотке крови ($333,4 \pm 40,0$ мг/л) выявлено у 37 детей (94,9%). Из 27 пациентов с ЮРА без протеинурии 2 (7,4%) имели нормальную сывороточную концентрацию SAA, 25 пациентов (92,6%) – повышение концентрации SAA ($247,6 \pm 45,6$ мг/л). У 12 пациентов с протеинурией диагностировано повышение концентрации SAA в крови ($512,1 \pm 48,5$ мг/л). Установлено, что концентрация SAA в крови пациентов с протеинурией достоверно выше, чем SAA у больных с ЮРА без протеинурии ($p < 0,001$). У пациентки 15 лет с морфологически подтвержденным вторичным ревматоидным амилоидозом концентрация SAA в сыворотке крови – 728 мг/л, превышающая концентрацию SAA у пациентов с протеинурией.

Выводы: установлено статистически достоверное повышение концентрации белка-предшественника (SAA) вторичного АА-амилоидоза в крови у 12 пациентов с ЮРА, имеющих протеинурию, в сравнении с концентрацией SAA у 27 пациентов, не имеющих протеинурию.

САМООЗДОРОВЛЕНИЕ ДЕТЕЙ ПУТЕМ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ НОСА

Тарасова Г.Д., Матыко А.В., Торгованова Е.А.

ФГУ «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России», Москва

Здоровье ребенка напрямую зависит от его образа жизни и отношения к своему здоровью. В связи с этим воспитание у ребенка здорового образа жизни весьма рационально и зависит от деятельности родителей и школы в этом отношении. Известно, что чрезмерная нагрузка на слизистую оболочку полости носа ведет к срывам в её физиологии и развитию функциональных нарушений. Поэтому проживание в условиях агрессивной среде городов диктует необходимость осуществлению мероприятий способствующих снижению неблагоприятного воздействия нарушенного газового состава воздуха на слизистую оболочку носа. К таким мероприятиям следует отнести гигиену полости носа с помощью её промывания с целью удаления патологического содержимого. Однако в настоящее время существует множество методик и средств, имеющих подобную направленность.

Цель исследования: сравнить эффективность методик промывания полости носа с целью её очищения.

Материалы и методы. Исследование включало 151 пациента, страдающего хроническим инфекционным ринитом и/или ринофарингитом обоего пола в возрасте от 18 до 60 лет. Группы формировались по 30 человек по принципу использованной методики: 1-я – с применением отечественного комплекса Долфин с минерально-растительным комплексом, 2-я – препарата «Хьюмер», 3-я – метода промывания по Прюэцу,

4-я – препарата «Аква Марис» спрей для носа и 5-я – препарата «Аквалор софт».

К критериям исключения были отнесены пациенты: принимающие топические препараты, страдающие аллергическим ринитом и рецидивирующими носовыми кровотечениями; с выраженной и полной обструкцией носового дыхания. Пациентов осматривал врач оториноларинголог, оценивал их жалобы и симптомы заболевания по 4-х бальной шкале по степени выраженности проявлений заболевания, тестировал по шкале ВАШ, осуществлял эндодиагностику состояния полости носа до и после промывания с предварительным контрастированием. Количество контраста оценивали по 4-х бальной шкале: «3» - много, «2» - умеренно, «1» - мало, «0» - отсутствует. Элиминационный эффект оценивали, как отношение разницы суммарного количества контраста в баллах до и после промывания к общему количеству баллов до промывания: $(\Sigma_{до} - \Sigma_{после}) / \Sigma_{до}$.

Результаты исследования. В процессе исследования отмечали в протоколе ощущения испытываемые пациентом во время проведения процедуры, характер получаемого при этом отделяемого, влияние на состояние обоняния. Регистрировали нежелательные явления (НЯ). Результаты промывания оценивали пациент и врач.

Полученные результаты свидетельствуют, что самая высокая результативность в отношении улучшения носового дыхания и очищения полости носа была в группе, где использовали устройство Долфин – у 23 (76,7 %) пациентов. Это доказывает его высокую эффективность и профилактическое действие в отношении заболеваний ЛОР-органов (ринита, риносинусита, ринофарингита и др.).

ВЛИЯНИЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ, ПЕРЕНЕСЕННОЙ В РАННЕМ ВОЗРАСТЕ, НА КОГНИТИВНОЕ РАЗВИТИЕ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ МЛАДШИХ ШКОЛЬНИКОВ

Тихонова Н.К., Матузова Н.В.

ФГУ им. И. Канта, Калининград; ОГБУЗ «Рославльская ЦРБ», Смоленская область

В структуре заболеваемости детей раннего возраста значительную долю составляют анемии, обусловленные дефицитом гемопэтических факторов. Поэтому проведение исследования по оценке влияния дефицита железа в раннем возрасте на состояние здоровья детей младшего школьного возраста не теряет актуальности. Установлены факторы риска и доказано неблагоприятное влияние железодефицитной анемии (ЖДА) на состояние здоровья детей различных возрастных групп. Выявлено неблагоприятное влияние анемии на физическое и нервно-психическое

развитие, становление навыков игры детей первых двух лет жизни [9] и отдаленное влияние сидеропении на когнитивное, психоэмоциональное, двигательное развитие детей и их успеваемость в школе [6].

При этом в поле зрения педиатра чаще всего оказываются физические, лабораторные и инструментальные данные пациента. Информация о психологических и социальных проблемах, появившихся в жизни ребенка в связи с болезнью, как правило, мало доступна врачу, поскольку традиционные методы обследования дают одностороннее представление о болезни и эффективности лечения.

Разработка критерия качества жизни (КЖ) сделало это возможным. По мнению А.А. Новика и Т.И. Ионовой, качество жизни – это интегральная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования ребенка, основанная на его субъективном восприятии [7].

В условиях современной жизни вопрос о новых подходах определения здоровья встает очень остро. Оценка качества жизни, сделанная самим человеком – ценный и надежный показатель его общего состояния.

Сказанное выше обусловило актуальность проведенных исследований, целью которых явилось установить закономерности изменения качества жизни и когнитивного развития у детей младшего школьного возраста, перенесших железодефицитную анемию в раннем возрасте, для последующей оптимизации реабилитационных мероприятий.

Исследование проводилось на базе ОГБУЗ «Рославльская ЦРБ» и средних образовательных учреждений. Нами исследовано 243 ребенка 8-9-летнего возраста I-II группы здоровья.

Основную группу (n=191) составили дети, перенесшие ЖДА в раннем возрасте и не имеющие хронических заболеваний, существенно влияющих на гемопоз. Группу сравнения составили 52 ребенка I-II групп здоровья, не болевшие ЖДА. Достоверных различий в распределении по полу не выявлено (p< 0,05). Основная группа была разделена на 3 подгруппы в зависимости от степени тяжести перенесенной анемии: II А – анемия легкой степени (n=144), II Б – анемия средней степени тяжести (n=26), II В – анемия тяжелой степени (n=21).

Для оценки качества жизни использовался адаптированный для детей младшего школьного возраста опросник MOS-SF-36. Изучалась успеваемость детей исследуемых групп и шкалы психологической сферы по MOS-SF-36: психологическое здоровье (ПЗ), ролевое эмоциональное функционирование (РЭФ) и социальное функционирование (СФ). Сравнение долей признака осуществлялось с использованием критерия Фишера.

На первом этапе исследования надежность опросника подтверждена высоким значением коэффициента Кронбаха (>0.9). Валидность опросника доказана результатами факторного анализа. Установлено влияние

перенесенной в раннем возрасте анемии на успеваемость младших школьников. Это доказано достоверным (p<0,001) увеличением доли детей с низкой успеваемостью и одновременным уменьшением (p<0,001) числа детей основной группы, успевающих на «хорошо» и «отлично» (таблица 1).

Таблица 1
Сравнительная оценка успеваемости младших школьников, перенесших ЖДА в раннем возрасте

Показатели успеваемости	Основная группа n=191	Группа сравнения n=52	p
На «4» и «5»	39,8% (76)	71,2% (37)	p<0,001
На «4» и «3»	21,5% (41)	15,4% (8)	p<0,05
На «3» и «2»	38,7% (74)	13,5% (7)	p<0,001

Анализ успеваемости детей основной группы в зависимости от степени тяжести перенесенной ЖДА представлен в таблице 2.

Таблица 2
Успеваемость детей в зависимости от степени тяжести перенесенной в раннем возрасте ЖДА

Показатели успеваемости	II А группа, n=144	II Б группа, n=26	II В группа, n=21
На «4» и «5»	46,5% (67)	26,9% (7)	9,5% (2)
На «4» и «3»	19,4% (28)	23,1% (6)	33,3% (7)
На «3» и «2»	34% (49)	50% (13)	57,1% (12)

Установлено достоверное (p<0,05) снижение доли детей, хорошо успевающих в школе, с увеличением степени тяжести перенесенной ЖДА в раннем возрасте, что подтверждает отдаленное неблагоприятное влияние перенесенной ЖДА на когнитивное развитие детей.

Таблица 3
Количество детей младшего школьного возраста, давших низкую оценку показателей психологического компонента здоровья качества жизни

Шкалы	Количество детей с низкой оценкой КЖ, n (%)			
	I группа, n=52	II А группа, n=144	II Б группа, n=26	II В группа, n=21
Ж	19 (36,5%)	81 (56,3%)*	19 (73%)*	17 (81%)*
СФ	9 (17,3%)	63 (43,8%)*	15 (57,7%)*	16 (76,2%)*
РЭФ	11 (21,2%)	65 (45,1%)*	19 (73,1%)*	16 (76,2%)*
ПЗ	6 (11,5%)	56 (38,9%)*	15 (57,7%)*	13 (61,9%)*

Примечание: * – достоверные различия шкал КЖ детей основной и контрольной групп

($p < 0,05$).

Дети, перенесшие ЖДА в раннем возрасте, имели достоверное снижение психологического здоровья и эмоционального функционирования ($p < 0,05$) по сравнению со школьниками, не болевшими анемией. При этом установлено прямая корреляционная зависимость выявленных изменений от степени тяжести анемии ($r = 0,7$).

Подводя итог проведенным исследованиям, можно сделать следующие выводы:

- ЖДА, перенесенная ребенком в раннем возрасте, оказывает отдаленное неблагоприятное влияние на его когнитивное развитие и психологическое здоровье в последующие возрастные периоды;
- степень нарушений когнитивного развития детей младшего школьного возраста возрастает с увеличением степени тяжести перенесенной в раннем возрасте ЖДА;
- ЖДА, перенесенная в раннем возрасте, нарушает психологическую адаптацию младших школьников в зависимости от степени тяжести перенесенного заболевания, преимущественно влияя на показатели психологического здоровья и эмоционального функционирования, как критериев качества жизни.

Литература

1. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю., Винярская И.В. Изучение качества жизни в медицине и педиатрии // Вопросы современной педиатрии – 2005. – т.4 – №2 – с.7 – 12.
2. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю., Валлиулина С.А., Винярская И.В. Изучение КЖ детей – важнейшая задача современной педиатрии // Российский педиатрический журнал – 2005 – №5 – с.30 – 34.
3. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю., Винярская И.В., Валиуллина С.А. Итоги, задачи и перспективы изучения качества жизни в отечественной педиатрии // Вопросы современной педиатрии – 2007 – т.6 – №3 – с.6-8.
4. Баранов А.А., Ильин А.Г., Конова С.Р., Антонова Е.В. Пути повышения качества и доступности медицинской помощи детям в условиях первичного звена здравоохранения // Вопросы современной педиатрии – 2009 – т.8 – №4 – с.5 – 9.
5. Винярская И.В. Качество жизни как критерий оценки состояния здоровья и эффективности медицинских технологий // автореферат – Москва – 2008.
6. Коровина Н.А., Захарова Н.Н., Свинцицкая В.Н. Дефицит железа и когнитивные расстройства у детей // Лечащий врач – 2006 – №5 – с.69 – 71.

7. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. 2-е издание // Под ред. Акад. РАМН Ю.Л. Шевченко – М.: ОАМА Медиа Групп, 2007. – 320с.
8. Павленко Т.Н., Калинина Е.А., Винярская И.В. Состояние здоровья и качество жизни девочек подросткового возраста г. Оренбург // Вопросы современной педиатрии – 2009 – т.8 – №5 – с.9 – 12.
9. Тихонова Н.К. Комплексная оценка показателей адаптации и факторов риска в прогнозировании и лечении дефицитных анемий у детей раннего возраста // дис. д.м.н. – Смоленск – 2005.

ВЛИЯНИЕ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА РАЗВИТИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ДЕТЕЙ

Толстенкова Е.С., Забродин В.А.

*ГОУ ВПО Смоленская государственная медицинская академия
Росздрава, Смоленск*

Щитовидная железа (ЩЖ) является самым крупным эндокринным органом по своей массе и размерам и одним из самых значимых с позиций оценки критической роли для организма, секретируемых ею гормонов – йодтиронинов. ЩЖ располагается в области переднего треугольника шеи, ограниченного сверху телом подъязычной кости, снизу – яремной вырезкой грудины, по бокам – передними краями правой и левой грудинно-ключично-сосцевидных мышц. Передняя поверхность ЩЖ прикрыта кожей, подкожно-жировой клетчаткой, поверхностной и предтрахеальной пластинками шейной фасции и мышцами, лежащими ниже подъязычной кости. Железа покрыта фиброзной капсулой, с которой связаны близлежащие мышцы. В месте перехода переднебоковых поверхностей в заднемедиальные, ЩЖ прилегает к сосудисто-нервному пучку шеи. Заднемедиальные поверхности железы прилегают к боковым поверхностям первых полуколец трахеи, глотки и пищевода, а сверху – к перстневидному и щитовидному хрящам. Железа имеет форму бабочки или подковы, с вогнутой, обращенной кзади, состоит из двух долей (правой и левой), непарного перешейка и пирамидальной доли. Правая и левая доли ЩЖ имеют, как правило, эллипсоидную форму.

От фиброзной капсулы, покрывающей ЩЖ, вглубь органа отходят соединительнотканые перегородки, которые образуют строма органа, содержат сосуды и нервы. Разделение паренхимы на дольки неполное и железа является псевдодольчатой. Структурной единицей ЩЖ является фолликул – замкнутый пузырек, стенка которого выстлана однослойным (фолликулярным) эпителием.

Зачаток ЩЖ человека отчетливо становится выраженным в конце 1-го месяца внутриутробного развития, когда зародыш имеет размеры

3,5-4 мм длины. По мере развития зачаток увеличивается, обрастает дифференцирующейся мезенхимой. Он представляет собой сплошную массу эпителиальных клеток в этот период. Уже на 12-13 неделе развития в ЩЖ плода можно обнаружить развивающиеся фолликулы. Имеется достаточное количество экспериментальных доказательств в научной литературе, полученных на зародышах млекопитающих, свидетельствующих, что на образование фолликулов в развивающейся железе оказывает влияние тиреотропный гормон гипофиза, выделяющийся самим эмбрионом. Гистологическая картина эмбриональной ЩЖ после образования фолликулов сходна с таковой у взрослых. Эксперименты с использованием меченых атомов йода показывают, что способность поглощать йод ЩЖ приобретает к моменту появления в ней коллоида. Большинство имеющихся в литературе данных указывает на способность ЩЖ плода человека с 3-4 месяца внутриутробного развития поглощать йод и связывать его в органическую форму. Т. е. железа является вполне сформированной структурно и функционально активной. В первые две недели после рождения фолликулы ЩЖ интенсивно развиваются, а к 6 месяцам они хорошо развиты по всей железе, к году достигают 100 мкм в диаметре. В период полового созревания отмечено усиление роста паренхимы и стромы железы, повышение ее активности. Отмечено интенсивное выведение коллоида и увеличение высоты тироцитов, повышение в них активности ферментов. Фолликулы приобретают неправильную форму.

Проблема регуляции функции ЩЖ может рассматриваться в разных аспектах и, в частности, в общем аспекте регуляции функции периферических эндокринных желез. ЩЖ, подобно другим железам внутренней секреции, является эфферентным органом в классической системе регуляции: гипоталамус – передняя доля гипофиза – эндокринная (в данном случае – щитовидная) железа. В этой системе непосредственным и главным регулятором функции ЩЖ является тиреотропный гормон, секретиремый клетками передней доли гипофиза. Секреция данного гормона регулируется тиротропин-рилизинг гормоном, образующимся в гипоталамусе. Особенность регуляции функции ЩЖ по сравнению с другими железами, состоит в том, что синтез гормонов в ней зависит от экзогенного поступления йода, который является структурной частью гормонов. Дефицит йода у детей оказывает более сильное, чем у взрослых влияние на процессы метаболизма в клетках ЩЖ, в которой увеличено поглощение йода, но запасы йода в ней очень низки. В районах проживания, характеризующихся дефицитом йода, нарушения функции ЩЖ у новорожденных встречаются значительно чаще и более выражены, чем у взрослых. Функция ЩЖ может также находиться под контролем вегетативной нервной системы, гормонов других эндокринных желез.

Тиреоидные гормоны оказывают влияние на секрецию большинства гормонов гипофиза. Это влияние проявляется, главным образом, при состояниях гипо – и гипертиреозидизма. Так дети при тиреотоксикозе растут быстрее, чем их сверстники с нормальной функцией ЩЖ. Ускоренный рост и созревание характерны для костной системы. Ускорение роста связано, по-видимому, с возможностью повышения уровня секреции гормонов роста, при гипертиреозидизме, а замедление роста с понижением секреции гормонов роста при гипотиреозидизме. Тиреоидные гормоны являются принципиально важными для нормального развития центральной нервной системы. У детей, родившихся с агенезией ЩЖ или ее пониженной функцией, имеют место нарушения в развитии синапсов и более поздние процессы миелизации. Такие дети в последующем характеризуются задержкой развития психических функций. Пока не существует единого мнения о том, могут ли тиреоидные гормоны существенно изменять энергетический метаболизм мозга и потребление кислорода, но рядом исследователей показано, что мозговой кровоток, потребление глюкозы и кислорода мозгом отличается при гипо – и гипертиреозидизме. Потребление кислорода, глюкозы и мозговой кровоток возрастают при гипертиреозидизме и уменьшаются при гипотиреозидизме.

Тиреоидные гормоны проникают в мозг через гематоэнцефалический барьер и обнаруживаются в сером веществе различных отделов мозга. В состоянии гипотиреозидизма у людей замедляется скорость мыслительных процессов, понижается эмоциональный тонус, снижается память и возможности обучения. При гипертиреозидизме, наоборот, увеличивается скорость и амплитуда рефлекторных реакций, возбудимость, скорость мыслительных процессов, улучшается память и возможности обучения.

Повышение уровня тиреоидных гормонов при тиреотоксикозе может приводить к развитию нейропсихических нарушений, выражающихся в повышенной нервозности, возбудимости, дефиците внимания, памяти. С этим могут быть связаны развитие депрессивных состояний, тревожности, маний и гипоманий. При нормализации функции ЩЖ улучшается психический статус человека. Начальные изменения в психике и поведении человека при первичном гипотиреозидизме не являются специфичными для этого заболевания. Они проявляются в понижении способности концентрации внимания, запоминания, затруднении с выполнением арифметических действий и в понимании сложных вопросов, замедлении процессов мышления. Снижаются возможности выполнения повседневных действий. Теряется интерес человека к другим и окружающим, способность к обучению и решению новых задач. Замедляется речь, моторные функции, нарушаются процессы восприятия. Среди различных психических нарушений преобладают депрессивные состояния.

Таким образом, очевидно, что тиреоидные гормоны ЩЖ могут непосредственно влиять на различные процессы не только развивающейся нервной системы, но и нервные процессы уже сформированной нервной системы.

ЦИНК КРОВИ У ДЕТЕЙ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

Харченко О.Ф.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,

Гродно, Беларусь

Одним из важных биологических свойств цинка является его антиульцерогенная активность, обусловленная как его ингибирующим эффектом на желудочную секрецию, оказывающую агрессивное воздействие на слизистую оболочку желудка и 12-перстной кишки, так и блокада выхода из базофильных клеток медиатора воспаления гистамина, способствующего нарушению трофики слизистых оболочек.

Цель исследования. Определить содержания цинка в плазме и эритроцитах крови у детей с язвенной болезнью 12-перстной кишки в различные периоды заболевания.

Материалы и методы. Нами обследовано 68 детей, страдающих язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, из них 33 ребенка находились в фазе ремиссии и 35 детей – в фазе обострения. Контрольную группу составили 27 практически здоровых детей, т.е. не имеющих хронических заболеваний и не болевших в течение предшествующих обследованию трех месяцев острыми респираторными инфекциями. Всем детям проведено стандартное клинично-инструментальное обследование. Содержание цинка в плазме и эритроцитах крови определяли методом атомно-абсорбционной спектrophотометрии с предварительным сухим озолением образцов.

Результаты и их обсуждение. Нами выявлено, что у больных в период обострения язвенной болезни 12-перстной кишки достоверно снижается концентрации цинка в плазме крови по сравнению с детьми, находившимися в периоде ремиссии заболевания (соответственно $0,57 \pm 0,02$ мкг/мл и $0,99 \pm 0,01$ мкг/мл, $p \leq 0,01$), а также в сравнении с детьми контрольной группы ($1,43 \pm 0,01$ мкг/мл, $p \leq 0,001$). Концентрация цинка в эритроцитах крови у детей всех групп находилась в пределах допустимых референтных значений. Полученные данные свидетельствуют о том, что у детей с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки как в стадию обострения, так и в стадию ремиссии отмечается значительное снижение уровня плазменного цинка по сравнению со здоровыми детьми.

Выводы. Таким образом, всем детям, страдающим язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, необходимо дополнять рацион питания

продуктами с повышенным содержанием цинка, а в период обострения заболевания включать цинксодержащие препараты в традиционную схему терапии данной нозологической формы.

НЕФРОТОКСИЧНОСТЬ КАК ПРИЧИНА ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

Чемоданова М.А., Савенкова Н.Д., Минченко С.И., Кошелева Л.Н.

ГОУ ВПО Санкт-Петербургская государственная педиатрическая;

ГОУ ВПО СПбГПМА Минздрава России, Санкт-Петербург

Цель: изучить особенности поражения почек у детей вследствие токсического воздействия различных веществ.

Пациенты и методы: обследовано 64 пациента в возрасте от 1,5 до 17 лет, госпитализированных с отравлениями в ДГКБ №5 им. Н.Ф. Филатова и в клинику СПбГПМА, из них 32 девочки и 32 мальчика.

Результаты: возрастной состав детей: 1-3 года – 7 человек (11%), 4-7 лет – 4 (6%), 8-12 лет – 3 (5%), 13-18 лет – 50 (78%). Причины отравлений у 64 детей: преднамеренные – 29,7%; побочные действия лекарственных препаратов – 28,1%, случайные – 18,7%, воздействие наркотических, психотропных веществ, алкоголя – 23,4%. Из 64 пациентов установлены острый интерстициальный нефрит (ИН) в 93,75%, хронический – в 3,1%, нефротический синдром в 3,1%. Острое почечное повреждение (ОПП) диагностировано у 35 пациентов (54,7%) при отравлении: НПВП (10), смесью лекарств (7), алкоголем (3), бензином (2), веществами психотропного действия (1), веществами наркотического действия (5), витамином А (1), кадмием (1), гентамицином (1), эналаприлом (1), противосудорожным препаратом (1), грибами (1), на фоне химиотерапии (1).

У 29 пациентов с ИН без нарушения функции почек выявлены гипостенурия в 13,8%, гиперстенурия в 10,3%, лейкоцитурия в 30%, микрогематурия в 57%, макрогематурия в 7%, протеинурия в 78,6%, глюкозурия в 26% случаев, в 10,7% – полиурия, в 20,8% – артериальная гипертензия. У 35 пациентов с ОПП выявлены гипостенурия в 60%, лейкоцитурия в 36,3%, микрогематурия в 51,5%, макрогематурия в 12%, протеинурия в 85%, глюкозурия в 31% случаев, в 23% – полиурия, в 44% – артериальная гипертензия, у 1 пациента с отравлением кадмием установлен неполный синдром Фанкони (фосфатурия, метаболический ацидоз, глюкозурия).

У 35 детей классифицировали ОПП по степени тяжести (классификация p-RIFLE, 2007): класс R (риск) у 14 (40%), класс I (повреждение) – у 7 (20%), класс F (недостаточность) – у 13 (37%), класс L (утрата функции почек) – у 1 (3%).

Вывод: нефротоксичность – причина поражения почек при отравлениях и побочном действии лекарств у 64 детей. Клинически почечное поражение характеризуется ИН (97%), ОПП развивается в 54,7%.

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Шабалов А.М., Новикова В.П., Кузьмина Д.А.

*ГОУ ВПО СПбГПМА Минздравсоцразвития РФ; Северо-Западный
государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург*

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) как самостоятельная нозологическая единица официально получила признание в материалах по её диагностике и лечению, принятых в октябре 1997 г. в городе Генвале (Бельгия). Хотя гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) впервые был описан Н. Quinke в 1879 году, упоминание о некоторых симптомах этой патологии, таких как изжога и отрыжка кислым, встречается еще в «Каноне врачебной науки» Авиценны, жившего в X веке. В XV веке слуги испанской инквизиции использовали некоторые симптомы ГЭРБ в качестве свидетельства колдовства. «Потеря аппетита, рвота съеденным накануне мясом; чувство тяжести внутри, как будто что-то поднимается вверх по пищеводу и не может вернуться на предназначенное ему место...». Эти признаки говорили инквизиторам о колдовстве подозреваемой персоны, достойной быть сожженной на костре.

Сегодня существуют различные определения ГЭРБ. Однако чаще всего используют следующее: «ГЭРБ – это хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся определенными пищеводными и внепищеводными клиническими проявлениями и разнообразными морфологическими изменениями слизистой оболочки пищевода вследствие ретроградного заброса в него желудочного или желудочно-кишечного содержимого».

Эпидемиологические исследования последних лет показали, что по своей частоте и распространенности ГЭРБ выходит на лидирующие позиции в ряду других гастроэнтерологических заболеваний. Изжога как ведущий симптом ГЭРБ выявляется у 20-40% населения развитых стран и в США, например, отмечается у 25 млн. человек (Spechler S.J., 1992; Lundell L., 2002). Исследования, проведенные в России, показали, что изжогу – основной симптом заболевания изредка испытывают 48,5% мужчин и 51,4% женщин. Из них часто жалуются на изжогу 3,7% женщин и 1,2% мужчин (Курилович С.А., Решетников В.О., 2000; Маев И.В., 2005; Трухманов А.С., 2008).

Динамика частоты и распространенности основных гастроэнтерологических заболеваний, характеризующаяся ростом заболеваемости ГЭРБ и снижением заболеваемости язвенной болезни, оказалась настолько интенсивной, что в 1996 г. в Бирмингеме в ходе Европейской недели гастроэнтерологии был провозглашен лозунг: «XX век – век язвенной болезни, XXI век – век гастроэзофагеальной рефлюксной болезни».

В некоторых научных работах ГЭРБ называют «проблемой третьего тысячелетия» (Issing W.G., Gross M., Tamber S., 2003).

Регистрируемое повышение частоты ГЭРБ, с одной стороны, может быть связано с улучшением качества диагностики (появление и широкое внедрение в практику видеоэндоскопической аппаратуры, 24-часовой рН-метрии), накоплением знаний о базисных механизмах, лежащих в основе ГЭР, с другой – с изменением характера питания, бытовых привычек населения (Бурков С.Г., 2006).

Особый интерес к проблеме ГЭРБ у детей обусловлен также ее высокой частотой. В 1999 году она была в пределах 2-4%; в настоящее время истинная частота ГЭРБ у детей неизвестна. Согласно литературным данным у детей с заболеваниями пищеварительной системы частота ГЭРБ имеет разброс от 8,7% до 74%, что, возможно, связано с большой вариабельностью клинических симптомов, а также отсутствием единого подхода и алгоритма диагностики данного заболевания (Бельмер С.В., 2003; Пахомовская Н.Д., 2006). По данным ФЭГДС частота ГЭРБ у детей с заболеваниями ЖКТ увеличилась с 9% в 2002 году до 23% в 2006 году. Частота выявления рефлюкс-эзофагита (РЭ) при ФЭГДС в возрастной группе 0-3 года также увеличилось с 0% в 2002 году до 3% в 2005 году (Лярская Н.В., 2007).

Необходимо отметить, что от 8 до 25% детей с ГЭРБ требуют оперативного лечения (Баиров В.Г., 1999; Сарычева Е.Г., 2007).

Другими проблемами ГЭРБ у детей являются: частая несвоевременная диагностика, а также недооценка последствий данной патологии в будущем, например, формирование пищевода Барретта, развитие аденокарциномы пищевода (Степанов Э.А., 1998; Лазебник Л.Б., 2008).

Наряду с типичными эзофагеальными симптомами (изжога, регургитация, симптом «мокрого пятна», отрыжка кислым, горьким, воздухом, периодическая боль за грудиной, дисфагия, одиофагия, тошнота, рвота) течение ГЭРБ также может быть связано с наличием целого ряда внепищеводных проявлений (дыхательных, оториноларингологических, кардиальных и стоматологических), которые могут значительно усугублять клиническую картину данного заболевания (Маев И.В., 2005; Gurski R.R., 2006; Tolia V., Vandenplas Y., 2009).

Наиболее изучены дыхательные проявления (кашель, особенно в ночное время, одышка, чаще возникающая в положении лежа, ночное

апноэ, пневмония, бронхиальная астма). Механизмом их возникновения является как непосредственное влияние желудочного содержимого на дыхательные пути при микроаспирации, так и опосредованное при участии эзофаго-бронхиального рефлекса (Эглит А.Э., 1998; Фадеенко Г.Д., 2005; Orenstein S.R., 1993; Condino A.A., 2006).

В некоторых работах изучена связь ГЭРБ с патологией ЛОР-органов (Завикторина Т.Г., Погосова И.Е., 2008; Rosanovski F., 2001; Jaspersen D., 2009). Оториноларингологическими проявлениями ГЭРБ могут быть ларингит, осиплость голоса, особенно по утрам, фарингит, ком в горле и др.

ГЭРБ может быть частой причиной болей в левой половине грудной клетки, не связанных с поражением сердца и коронарных артерий, так называемых «non cardiac chest pain», чаще характерных для взрослых. Механизмом их возникновения считается инициация эзофаго-кардиального рефлекса. В отличие от стенокардитических болей боли при ГЭРБ зависят от положения тела, связаны с приемом пищи, купируются приемом антацидных препаратов (Ивашкин В.Т., 2005; Приворотский В.Ф., 2005).

В педиатрической же практике, по меньшей мере, 7% случаев болей в груди связаны с ГЭР. Некоторые исследователи считают, что имеет место гиподиагностика болей в грудной клетке, связанных с ГЭРБ (Selbst M. et al, 2006)

У детей с ГЭРБ отмечается более частое возникновение различных нарушений сердечного ритма и проводимости (экстрасистолии, переходящие блокады ножек пучка Гиса и др.). Так С.В. Дударенко (2007) при одновременном проведении суточного ЭКГ-мониторирования и 24-часовой рН-метрии показал, что у 60% пациентов изменения на ЭКГ сочетались с эпизодами ГЭР. У 40% пациентов с ГЭРБ имели место единичные экстрасистолы, у 16% пациентов эпизоды синусовой тахикардии, у 4% пациентов синусовая брадикардия.

У взрослых пациентов описаны стоматологические проявления ГЭРБ (эрозии и гипоплазия эмали зубов, гиперестезия эмали и ее патологическая стираемость, кариес, воспалительные заболевания тканей пародонта, афты и др.) (Dashan A., Patel H., 2002; Niimi A., 2004; Vakil N. et al., 2006; Wenner J et al., 2008). Частота встречаемости данных признаков зависит от длительности течения ГЭРБ у взрослых пациентов (Пихур О.Л., Робакидзе Н.С., 2007).

В детской гастроэнтерологии недостаточно работ, посвященных изучению стоматологических проявлений и микробиоценоза полости рта при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (Еремеенко О.В., 2006; Дудникова Э.В., 2010).

Цель исследования. Усовершенствование качества диагностики и лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей с учетом осо-

бенностей и характера внепищеводных стоматологических проявлений данной патологии.

Материалы и методы. Обследовано 159 пациентов в возрасте от 6 до 17 лет на базе Консультативно-диагностического центра для детей № 2 ГУЗ «Поликлиника №23» Санкт-Петербурга.

Все дети госпитализировались для гастроэнтерологического обследования; у всех пациентов на основании клинико-anamnestических данных и эндоскопического обследования был диагностирован хронический гастродуоденит (ХГД).

Диагноз ГЭРБ верифицировался эндоскопически; отсутствие ГЭРБ определялось при эндоскопии и реогастрографии. В ряде сомнительных случаев проводился суточный рН-мониторинг.

В зависимости от вовлечения в патологический процесс пищевода все дети были разделены на две группы. В первую группу вошло 104 пациента с диагнозом рефлюкс-эзофагит (РЭ) на фоне хронического гастродуоденита (I степень – 81 человек и II степень - 23 человека, согласно классификации Tytgat G. в модификации Приворотского В.Ф. и соавт., 2005 г.), во вторую группу вошло 55 пациентов с диагнозом хронический гастродуоденит.

Всем детям проведено анкетирование, объективное обследование, стандартное гастроэнтерологическое обследование (ФЭГДС, реогастрография, суточный рН-мониторинг, УЗИ внутренних органов, обследование на инфицированность *H.pylori* и лямблиоз). Все дети осмотрены стоматологом и ЛОР-врачом. Проведено бактериологическое обследование микрофлоры полости рта (тест-система «La Chema» фирмы Pliva (Брно, Чехия) с оценкой адгезивной способности микрофлоры полости рта к клеткам буккального эпителия (выполнена по методике, разработанной на кафедре микробиологии СПбГМА им. И.И. Мечникова) при различных значениях рН (in vitro); генотипирование энтерококков из полости рта с определением наиболее изученных генов патогенности (ген желатиназы - gel E; ген сериновой протеазы – sprg; ген внеклеточного поверхностного протеина – esp и ген, детерминирующий продукцию субстанции агрегации – asal) методом ПЦР (ООО НИЛ «Диагностика»).

Результаты. Заболевания полости рта достоверно чаще диагностировались у детей с РЭ, чем у детей с ХГД (92,3% и 78,7%, $p < 0,05$).

Частота кариозных поражений твердых тканей зубов различной степени тяжести у детей с РЭ была достоверно выше, чем у детей с ХГД (90,3% и 78,7%, $p < 0,05$). Достоверных различий по степени тяжести кариозного процесса между обследованными группами выявлено не было ($p > 0,05$). Частота системной гипоплазии эмали была достоверно выше у детей с РЭ, чем у детей с ХГД (15,5% и 4,9%, $p < 0,05$).

При изучении состояния слизистой оболочки языка в обследованных группах было отмечено, что у детей с РЭ отечность языка (56,7% и 18,2%, $p < 0,001$), следы зубов (39,4% и 14,5%, $p < 0,01$), географический язык (16,3% и 5,5%, $p < 0,05$) встречались достоверно чаще, чем у детей с ХГД.

Отмечена прямая корреляционная связь между степенью тяжести повреждения пищевода и частотой таких поражений полости рта, как отечность языка ($r = 0,32$, $p < 0,01$), следы зубов на языке ($r = 0,42$, $p < 0,001$), географический язык ($r = 0,46$, $p < 0,001$), кариес различной степени тяжести ($r = 0,44$, $p < 0,001$), очаговая гипоплазия эмали ($r = 0,62$, $p < 0,001$), системная гипоплазия эмали ($r = 0,53$, $p < 0,001$).

На основании клинико-микробиологического исследования было установлено, что дисбиотические изменения в полости рта были выявлены у 100% обследованных детей с РЭ и у 55,6% обследованных детей с ХГД ($p < 0,05$).

При анализе количественного состава микрофлоры полости рта, представленного в таблице 1, выявлено снижение основных представителей нормальной микрофлоры полости рта (*Str. salivarius*, *Str. sanguis*) у детей с РЭ в отличие от детей с ХГД. Для детей с РЭ была характерна достоверно более высокая концентрация *Str. mutans*, энтерококков, *P. propionicum*, грибов рода *Candida* в полости рта, чем у детей с ХГД. Энтерококки с измененными свойствами (наличие генов патогенности) высевались только у детей с РЭ.

Таблица 1

Количественный состав микрофлоры полости рта у детей с рефлюкс-эзофагитом ($M \pm m$)

Вид микрофлоры	Количество микроорганизмов в 1 г содержимого зубного налета, lg КОЕ/г		
	Нормативные показатели	РЭ (n=49)	ХГД (n=54)
<i>Lactobacillus species</i>	не более 3-4	5,45 ± 0,49	5,42 ± 0,44
<i>Staphylococcus aureus</i>	не более 3-4	6,23 ± 0,62	6,47 ± 0,72
<i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>saprophyticus</i>	не более 3-4	4,13 ± 0,23	4,21 ± 0,2
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	отсутствие	2,73 ± 0,45	2,21 ± 0,2
<i>Streptococcus salivarius</i>	не менее 5-7	3,0 ± 0,35	7,39 ± 0,24**
<i>Streptococcus sanguis</i>	не более 5-7	3,32 ± 0,1	5,21 ± 0,85*
<i>Streptococcus mutans</i>	не более 5-7	8,84 ± 0,2	7,69 ± 0,1*

<i>Enterococcus faecium</i> , <i>faecalis</i> с типичными свойствами	не более 1-2	4,13 ± 0,1	0,91 ± 0,01*
<i>Enterococcus faecium</i> , <i>faecalis</i> с измененными свойствами	отсутствие	2,93 ± 0,52	0
<i>Neisseria species</i>	не более 5-7	5,96 ± 0,24	6,91 ± 0,26
<i>Propionibacterium propionicum</i>	не более 3-4	4,09 ± 0,61	0
<i>Actinomyces species</i>	не более 2-3	2,94 ± 0,06	0
Грибы рода <i>Candida</i>	не более 2-3	5,63 ± 0,24	2,72 ± 0,31**

Примечание. * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$

Генотипирование 10 штаммов энтерококков, выделенных из полости рта у детей с РЭ, определило наличие только гена желатиназы (*gel E*) у 4 штаммов, гена сериновой протеазы (*spr*) у двух, сочетание генов желатиназы и гена внеклеточного поверхностного протеина (*esp*) у двух, сочетание гена желатиназы, сериновой протеазы и внеклеточного поверхностного протеина также у двух штаммов.

Выявлена прямая корреляционная связь между степенью тяжести повреждения пищевода и частотой и количеством патогенных микроорганизмов в полости рта - *S. aureus* ($r = 0,32$, $p < 0,05$), *S. haemolyticus* ($r = 0,66$, $p < 0,001$); условно-патогенных микроорганизмов - *Kl. ozaenae* ($r = 0,74$, $p < 0,001$), *P. propionicum*, ($r = 0,45$, $p < 0,01$), *S. saprophyticus* ($r = 0,44$, $p < 0,01$); бактерий, устойчивых к более низким значениям pH в полости рта - *Lactobacillus species* ($r = 0,33$, $p < 0,05$), *Actinomyces species* ($r = 0,65$, $p < 0,001$).

При исследовании адгезивной активности выделенных энтерококков из полости рта к буккальному эпителию (*in vitro*) получен достоверно более высокий средний показатель адгезии ($p < 0,05$) при наличии у штаммов как одного, двух, так и трех генов патогенности в отличие от штамма без генов патогенности.

Анализ адгезивной способности энтерококков полости рта к буккальному эпителию у детей с РЭ при различных значениях pH (*in vitro*) показал, что высокая адгезия данных бактерий отмечена достоверно чаще при pH=4,0 и 8,0, чем при pH=5,0 и 6,0 ($p < 0,05$), что может говорить о неблагоприятном влиянии на полость рта и микробиоценоз в данном биотопе как кислого, так и щелочного рефлюкса.

Заключение. В план диспансерного наблюдения детей с ГЭРБ с учетом возможного наличия внепищеводных проявлений необходимо включить консультацию стоматолога, ЛОР-врача не реже 1 раза в 6 месяцев; консультацию кардиолога, пульмонолога не менее 1 раза в год. По показаниям - проведение углубленного инструментального обследования с выполнением суточного pH и ЭКГ-мониторинга, исследование функции внешнего дыхания, а также бактериологическое исследование полости рта.

В комплексную терапию ГЭРБ у детей показано включение мероприятий по санации ротоглотки, включающей лечение кариозных поражений твердых тканей зубов, лечение заболеваний слизистой оболочки полости, профессиональную гигиеническую обработку полости рта, удаление зубного налета, а также коррекцию микробиоценоза полости рта, что, несомненно, будет способствовать улучшению физико-химических свойств слюны и повышению клиренса пищевода.

При наличии у пациента рецидивирующей стоматологической, оториноларингологической, пульмонологической патологии, жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы неясного генеза необходима консультация гастроэнтеролога с проведением ФЭГДС и суточного рН и ЭКГ-мониторинга.

БИОИМПЕДАНСОМЕТРИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Эдлеева А.Г., Леонова И.А., Хомич М.М., Юрьев В.В.

Институт перинатологии и педиатрии ФГУ «Федеральный

Центр сердца, крови и эндокринологии имени В.А. Алмазова»

Минздравсоцразвития РФ, Санкт-Петербург

По данным исследований 10-40% детей в развитых странах имеют избыточную массу тела, а 15% страдают ожирением. Однако в настоящее время в педиатрической практике постановка диагноза основывается только на данных соматоскопии и эмпирическом определении соответствия массы тела длине тела ребенка.

Биоимпедансометрия – один из объективных методов, который широко используется у взрослых и основан на измерении электрического сопротивления тканей всего тела или отдельных его частей при частоте зондирующего тока 28 и 115 кГц в однократном режиме с дальнейшим расчетом количества жидкости в организме. На основании рассчитанного количества жидкости, используя соответствующие формулы, определяется безжировая масса тела, а затем и масса жира.

Достоинствами биоимпедансометрии являются приемлемая точность и высокая воспроизводимость результатов измерения, а также портативность и невысокая стоимость оборудования, комфортность исследования и удобство автоматической обработки данных. Недостатки — отсутствие в настоящее время единой стандартизации оборудования и способов измерения, что затрудняет оценку результатов, особенно применимых к детской популяции, а также не учитывает уровень биологической зрелости ребёнка.

Специалистами Института перинатологии и педиатрии ФГУ «ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова» Минздравсоцразвития России совместно с компанией «Диамант» разработана программа автоматизированной оценки состава

тела у детей с 5 лет (биоимпедансометр для анализа внутренних сред организма «Диамант-АИСТ», ЗАО «Диамант», Санкт-Петербург), Технология позволяет оценивать множество параметров состава тела и основного обмена ребенка на основании высокой корреляции между импедансом и количеством общей воды в организме, безжировой и жировой массы тела, используя соответствующие формулы, учитывающие пол, возраст, длину и массу тела ребенка.

Ранняя и точная диагностика избытка жировой ткани будет способствовать своевременной коррекции выявленных нарушений и разработке комплекса лечебно-профилактических мероприятий, направленных на снижение риска развития осложнений в дальнейшем.

ДЛЯ ЗАМЕТОК