

ВЕСТНИК

ИВАНОВСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

ТОМ 10

1-2

2005

ОСНОВНАЯ ТЕМАТИКА ЖУРНАЛА

- | | |
|---|---|
| <i>Вопросы общей патологии</i> | <i>Клиническая медицина</i> |
| <i>Медицинская биология</i> | <i>Охрана здоровья семьи, матери и ребенка</i> |
| <i>Клиническая морфология и электронная микроскопия</i> | <i>Акушерство, гинекология и перинатология</i> |
| <i>Возрастная и патологическая физиология</i> | <i>Актуальные вопросы неврологии и психиатрии</i> |
| <i>Возрастная и клиническая биохимия</i> | <i>Инфекционные болезни</i> |
| <i>Клиническая фармакология</i> | <i>Современные проблемы хирургии</i> |
| <i>Медицинская экология</i> | <i>Функциональная и лабораторная диагностика</i> |
| <i>Организация здравоохранения</i> | <i>Проблемы преподавания</i> |
| <i>Социальная медицина</i> | <i>История медицины</i> |



ISSN 1606-8157

The Ministry of Public Health and Welfare of the Federation of Russia
The Ivanovo State Medical Academy

VESTNIK IVANOVSKOJ MEDICINSKOJ AKADEMII

BULLETIN OF THE IVANOVO MEDICAL ACADEMY

Quarterly Reviewed Scientific and Practical Journal

Founded in 1996

Volume 10

1-2

2005

Editorial Board

Editor-in-Chief R.R. SHILAYEV
Editor V.V. CHEMODANOV
Associate Editor O.A. NAZAROVA
Associate Editor G.V. IUDIN

V.F. BALIKIN, V.B. SLOBODIN, S.E. LVOV, O.V. KULIGIN,
L.I. KRASNOSHCHOKOVA, Iu.V. NIKOLAIENKOV, Iu.V. POGORELOV,
T.S. POLYATYKINA, V.V. PAREISHVILI,
L.A. ZHDANOVA, TV RYABCHIKOVA, A.I. RYVKTN

Editorial Council

A.A. BARANOV (Moscow)	P. KUSSIK (U.S.A.)
A.F. VINOGRADOV (Tver)	Iu.V. NOVIKOV (Yaroslavl)
N.N. VOLODIN (Moscow)	A.N. NOVOSELSKY (Ivanovo)
V.V. GUBERNATOROVA (Ivanovo)	E.L. SALGANIK (Germany)
B.N. DAVYDOV (Tver)	VD. TROSHIN (Nizhny Novgorod)
V.A. KUZNETSOVA (Ivanovo)	B.N. CHUDETSKY (Ivanovo)
A.I. ILYIN (Vladimir)	V.V. SHKARIN (Nizhny Novgorod)
V.N. IARYGIN (Moscow)	

Address for the editorial office
Bulletin of Ivanovo State Medical Academy
8, Engels ave., Ivanovo, Russia, 153012
Tel: (093-2) 32-50-42

The journal welcomes for publication contributions that promote medical science and practice:
(1) original articles describing either clinical research or basic scientific work relevant to medicine;
(2) review articles on significant advances or controversies in clinical medicine and clinical science.

ISSN 1606-8157

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Ивановская государственная медицинская академия
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

ВЕСТНИК ИВАНОВСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Рецензируемый научно-практический журнал

Основан в 1996 г.

Том 10

1-2

2005

Редакционная коллегия

Главный редактор Р.Р. ШИЛЯЕВ
Зам. главного редактора В.В. ЧЕМОДАНОВ
Ответственный секретарь О.А. НАЗАРОВА
Ответственный секретарь Г.В. ЮДИН

В.Ф. БАЛИКИН, В.Б. СЛОБОДИН, СЕ. ЛЬВОВ, О.В. КУЛИГИН,
Л.И. КРАСНОЩЕКОВА, Ю.В. НИКОЛАЕНКОВ, Ю.В. ПОГОРЕЛОВ,
Т.С. ПОЛЯТЫКИНА, В.В. ПАРЕИШВИЛИ, Л.А. ЖДАНОВА, Т.В. РЯБЧИКОВА,
А.И. РЫБКИН

Редакционный совет

А.А. БАРАНОВ (Москва)	П. КЬЮССИК (США)
А.Ф. ВИНОГРАДОВ (Тверь)	Ю.В. НОВИКОВ (Ярославль)
Н.Н. ВОЛОДИН (Москва)	А.Н. НОВОСЕЛЬСКИЙ (Иваново)
В.В. ГУБЕРНАТОРОВА (Иваново)	Е.Л. САЛГАНИК (Германия)
Б.Н. ДАВЫДОВ (Тверь)	В.Д. ТРОШИН (Нижний Новгород)
В.А. КУЗНЕЦОВА (Иваново)	Б.Н. ЧУДЕЦКИЙ (Иваново)
А.И. ИЛЬИН (Владимир)	В.В. ШКАРИН (Нижний Новгород)
В.Н. ЯРЫГИН (Москва)	

Иваново 2005

Адрес редакции журнала:

153012, Иваново, пр. Ф.Энгельса, 8
Ивановская государственная медицинская академия
Телефоны: (0932) 32-50-42, 32-95-74

Зав. редакцией *С.Г. Мальтина*

Редактор *С.Г. Мальтина*
Компьютерная верстка *Л.Н. Вальковой*

Подписано в печать с оригинал-макета 25.03.2005 г.
Формат 60x84/8. Усл. печ. л. 12,5. Уч-изд. л. 14,0. Тираж 150 экз. Заказ 45.

Типография ООО «ПресСто», г. Иваново, ул. Дзержинского, 39, оф. 406.

ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Федерального агентства
по здравоохранению и социальному развитию».
153012, г. Иваново, пр. Ф.Энгельса, 8.

СОДЕРЖАНИЕ

Редакционная статья

Караваев В.Е., Чемоданов В.В.

Первые семьдесят педиатрического факультета ИГМИ-ИГМА: близкое прошлое. 5

Организация здравоохранения

Жданова Л.А., Русова Т.В., Нуждина Г.Н., Ширстов А.М.

Новые организационные формы работы клиники ИвГМА в формировании здоровья детей. 9

Вопросы общей патологии

Маслюкова А.В., Томилова И.К., Слободин В.Б.

Роль нарушений обмена глутаминовой кислоты в патогенезе антенатального повреждения головного мозга плода экспериментальных животных. 15

Клиническая медицина

Рывкин А.И., Побединская Н.С., Ларюшкина Р.М., Андрианова Е.Н., Решетова Т.Г.

Рецидивирующий бронхит: патогенетическое обоснование подходов к реабилитации. 21

Шиляев Р.Р., Копилова Е.Б., Петрова О.А., Виноградова Е.Е., Смирнова Т.Д., Ломосков В.А.

Клинико-функциональная характеристика вегето-висцеральных нарушений у детей раннего возраста с перинатальными поражениями нервной системы. 24

Чистякова Ю.В., Жданова Л.А.

Особенности познавательной деятельности младших школьников с легкой умственной отсталостью, обучающихся в условиях вспомогательной школы и интерната. 27

Сафронов Б.Г., Бакланов В.В., Дементьев А.П., Волков И.Е.

Оценка акустической активности желудочно-кишечного тракта у здоровых детей школьного возраста по данным компьютерной фоноэнтерографии. 32

Вотякова О.И., Рывкин А.И., Власова М.С., Тонеева А.Ю.

Особенности мозгового кровотока у детей и подростков с сахарным диабетом 1 типа и их влияние на познавательные возможности. 35

Бакланов В. В., Буров И.С., Сафронов Б.Г., Дементьев А.П.

Сравнительная оценка методов декомпрессии тонкой кишки при лечении запущенного гнойного перитонита у детей. 38

Жданова Л.А., Русова Т.В., Шишова А.В., Мандров СИ., Нуждина Г.Н.

Итоги и перспективы научных исследований в профилактической педиатрии. 41

Евтихов Р.М., Гарасько Б. А., Евтихова Е.Ю., Гарасько А.Б.

Компьютерная томография в диагностике и лечении гнойных осложнений после операций на органах гепатопанкреатодуоденальной зоны. 44

Воробьев П.Ю., Тарасов А.В. Беляева И.П.*

Оценка эффективности применения лазериндуцированной интерстициальной термотерапии доброкачественных узловых образований щитовидной железы. 47

Краснова Е.Е., Чемоданов В.В., Егорова Е.Ю.

Диагностика и коррекция изменений гемато-саливарного барьера при гастродуоденальных заболеваниях у детей. 50

Философова М.С.

Итоги 15-летних научно-практических исследований по актуальной проблеме возрастной физиологии и патологии системы крови у детей. 55

Линьков В.В., Краснощекова Л.И.

Клинические особенности неврологических синдромов минимальной мозговой дисфункции и их динамика у детей 4 - 16 лет. 59

Кирпичев И.В., Львов С.Е., Чемоданов В.В.

Клинико-функциональная характеристика различных форм сколиозов у детей 63

Рябчикова Т.В., Ласка-рева Л.Н., Качанова Л.А., Соколова С.В.

Прогнозирование вегетативной дисфункции у детей семилетнего возраста, рожденных с задержкой внутриутробного развития 69

Обмен опытом (в помощь практическому врачу)

Е.В.Борзов

Современные технологии хирургического лечения аденоидов у детей 73

Лекции

Логинов Ю.А.

Психическое развитие детей и подростков. Биологические возрастные кризы 76

Проблемы преподавания

Горожанин Л.С., Булыгин А.Н., Назаров С.В.

Профилизация преподавания физиологии на педиатрическом факультете 80

Нечаева О.Н., Конкина Е.А.

Профилизация преподавания патологической анатомии на педиатрическом факультете 82

Страницы истории

С.Е.Львов

История развития ивановской детской ортопедии и травматологии 85

Краткие сообщения

Т. М. Французова, А. И. Перушкина, В. А. Смирнова

Эффективность реабилитационной помощи детям с перинатальной патологией в раннем возрасте 88

Полякова А.Н., Стародумов В.Л., Денисова Н.Б., Желтякова В.В.

Оценка качества питания детей г. Иваново и области 89

Федотова Л.Э., Краснощекова Л.И., Громова О.А., Гришина Т.Р., Лиманова О.А.

Дефицит магния у детей с минимальной мозговой дисфункцией и его коррекция препаратом Магне-В6 91

Редакционная статья

ПЕРВЫЕ СЕМЬДЕСЯТ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА ИГМИ-ИГМА: БЛИЗКОЕ ПРОШЛОЕ

Караваев В.Е., Чемоданов В.В.

ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава

Кафедра детских инфекционных болезней и эпидемиологии педиатрического факультета

Кафедра детских болезней лечебного факультета

Нам нет спасения без истории

В. Ключевский

История педиатрического факультета Ивановской государственной медицинской академии уходит своими корнями в прошлое столетие, трудные тридцатые годы, когда 3 января 1934 года было принято постановление ВЦИК о подготовке детских врачей в Ивановском медицинском институте. Первые занятия студентов на вновь открытом факультете начались 1 октября 1935 года, поэтому датой его рождения мы считаем 1935 год. Руководителем вновь образованного факультета с 1935 по 1937 год был ассистент кафедры гистологии С.А. Агурейкин, в последующем заслуженный врач Латвийской ССР, доцент кафедры гистологии Рижского мединститута.

Однако становление педиатрического факультета связано с именем Бориса Павловича Аполлонова - талантливого клинициста-педиатра, на плечи которого легла вся организационная, методическая и педагогическая работа. При его непосредственном участии происходило создание новых кафедр и укрепление материальных баз факультета, закладывались ставшие в последующем традиционными формы обучения студентов непосредственно на больном ребенке. Он явился инициатором и организатором не только первой детской клинической больницы на ул. Ермака, но и ряда других клиник и отделений города. Но недолго сотрудникам молодого факультета довелось заниматься благородным трудом - подготовкой детских врачей (перед войной состоялось три выпуска). Вероломное нападение фашистской Германии прервало мирный труд наших граждан, в том числе преподавателей и студентов ИГМИ. В грозные военные годы работа вуза строилась по принципу «Все для фронта, все для победы!», а вся его деятельность была связана с нуждами военного времени, потому что страна нуждалась в терапевтах и хирургах.

В годы Великой Отечественной войны в действующую армию призываются студенты -старшекурсники и многие преподаватели института.

С 1941 года резко сокращается программа подготовки врачей, увеличивается продолжительность рабочего дня. Обучение проходило в исключительно трудных условиях: часть преподавателей ушла на фронт, часть мобилизовали в госпитали, возникли проблемы с питанием, в институте не хватало топлива. Враг стремительно приближался к столице, поэтому возникла необходимость строительства оборонительных сооружений, поскольку Иваново становится прифронтовым городом. Нелегкий труд студентов и сотрудников вуза пришлось сочетать с дежурствами в госпиталях, на заготовке торфа и дров. С приближением линии фронта увеличился поток раненых, возникла необходимость постоянных дежурств на вокзале в медицинском пункте, куда поезда с ранеными прибывали стихийно. Трудились до изнеможения, в тяжелейших условиях, которые усугублялись нехваткой пищи и холодами. В обязанности дежуривших студентов входили встреча, выгрузка и транспортировка раненых в госпитали. Увеличилось количество воздушных налетов. Многие добровольцами отправляются в отряды народного ополчения, на борьбу с эпидемиями, в освобождающиеся районы для организации медицинской помощи местному населению.

В годы Великой Отечественной войны отмечается всплеск народного патриотизма. Более 200 выпускников и сотрудников института полегли на фронтах за свободу Родины, а те, кто уцелел в ожесточенной войне, вернулись домой, чтобы восстанавливать разрушенное ею. Горе сменилось надеждой, бессилие — ожесточенным трудом, скорбь - яростью. Но вера в победу вдохновляла. Эта вера помогла выстоять, совершать подвиги, казавшиеся будничным делом.

Несмотря на военное лихолетье, руководство института и факультета думало о перспективе, об улучшении подготовки врачей-педиатров. В октябре 1943 года была организована кафедра детских инфекционных болезней, которую возглавил доцент Сергей Дмитриевич Носов, впоследствии член-корреспондент АМН, заслуженный деятель науки РФ, лауреат Государственной премии.

С 1944/45 учебного года факультет возобновил свою деятельность по подготовке врачей-педиатров. В трудные послевоенные годы шла перестройка на нормальную жизнь. Много внимания и времени требовалось для восстановления деятельности педиатрического факультета, много сил уходило на организацию учебного процесса, методическую работу, вопросы интеграции и профилирования преподавания на разных курсах. С 1 сентября 1946 года факультет перешел на шестилетнее обучение.

С 1947 года деканом факультета избран профессор С.Д.Носов, который оставался на этом посту вплоть до своего отъезда в Москву (до 1958 года). В пятидесятые годы в обязанности декана педиатрического факультета входило составление расписания занятий для всего института и руководство студентами на сельскохозяйственных работах. Несмотря на чрезвычайно сложные условия работы, учебный процесс постоянно совершенствовался. С 1950/1951 учебного года в институте вводится субординатура с целью первичной специализации студентов по педиатрии или детской хирургии. Активизировалась работа студентов путем ведения протоколов опытов, курации больных, выступлений с докладами и сообщениями и др. Изменялась направленность преподавания, переосмысливались содержание и формы изложения учебного материала. На лекциях начали демонстрировать опыты, что позволяло глубже представить теоретические основы и улучшить наглядность преподавания. Сохраняя преемственность и славные традиции, заложенные профессором Б.П. Аполлоновым, трудолюбивый и дружный коллектив педиатрического факультета совершенствовал свою деятельность и прилагал максимум усилий для подготовки квалифицированных специалистов.

С годами факультет рос. В шестидесятые годы прием на первый курс сравнивался с таковым на лечебный факультет и составил 250 человек, развивались профильные кафедры, появлялись новые дисциплины, строились новые корпуса клиник и лабораторий.

В 1961 году из единой кафедры детских болезней были организованы две кафедры: госпитальной педиатрии, расположившейся на базе детской клиники 1 городской клинической больницы, и пропедевтики детских болезней и факультетской терапии (ул. Ермака). Кафедрой пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии руководит профессор Олимпия Максимовна Лаго. Коллектив сосредотачивает свои усилия на изучении патогенеза, методов лечения и профилактики инфекционно-алиментарных анемий. Олимпия Максимовна Лаго долгие годы была председателем предметной методической и проблемной комиссий, председателем

областного отделения Всероссийского общества детских врачей. Ее богатейший клинический опыт и педагогическое мастерство, клинические обходы больных, лекции для студентов запомнились многим поколениям врачей. Знаком признания и результатом достигнутых успехов в области охраны здоровья и развития медицинской науки явилось награждение Олимпии Максимовны орденом Ленина.

Кафедру госпитальной педиатрии возглавила Анна Николаевна Карлова, защитившая в 1965 г. докторскую диссертацию. Научные вопросы, разрабатываемые сотрудниками данной кафедры, были посвящены изучению особенностей течения и лечения пневмонии и ревматизма у детей раннего возраста.

С 1965 по 1982 годы кафедрой детской хирургии руководит прекрасный клиницист доцент Наталья Викторовна Булыгина, продолжатель славных традиций отечественной хирургической школы. Коллектив кафедры проводит большую методическую, плановую и экстренную консультативную работу. Научным направлением кафедры на долгие годы становится хирургическая гастроэнтерология. Кафедра стала базой подготовки научно-педагогических кадров не только для Ивановской области, но и для многих регионов России.

После переезда С.Д.Носова в Москву кафедрой детских инфекций руководила выпускница нашего института, дочь основателя педиатрического факультета Ирина Борисовна Аполлонова, в дальнейшем работавшая на кафедре педиатрии института Дружбы народов им П.Лумумбы. А с 1963 по 1967 гг. кафедрой заведовала доцент Римма Викторовна Нечаева, ученица С.Д.Носова, опытный клиницист и педагог. С 1967 года руководителем кафедры, внесшим большой вклад в ее развитие, был избран профессор Виктор Михайлович Сухарев, прошедший дорогами Великой Отечественной войны, кавалер многих орденов и медалей.

В 1964 году факультет получил свой студенческий дом — общежитие № 2 на ул. 2 Авиацонная (ныне ул. Велижская), где были созданы хорошие условия для проживания и учебы: имелся читальный зал, красный уголок, столовая, буфет, медпункт, камера хранения, душевые и другие подсобные помещения. Ввод общежития значительно улучшил условия жизни студентов-педиатров.

С 1969 по 1974 гг. кафедрой госпитальной педиатрии заведовала доцент Нонна Алексеевна Лаврищева. В марте 1972 года клинической базой кафедры становятся детские специализированные отделения на 200 коек областной клинической больницы. А с 1974 года кафедру возглавил доцент Евгений Викторович Путинцев. На-

правление научных поисков было ориентировано на изучение бронхолегочной патологии, исследовались аспекты адаптации, прогнозирования, клинического течения острых и хронических заболеваний органов дыхания в зависимости от медико-социальных условий.

В 1972 году курс пропедвтики детских болезней вырастает в самостоятельную кафедру, которую возглавила доцент Эвелина Ивановна Дружинина. Научные интересы сотрудников кафедры направлены на изучение болезней органов пищеварения.

С 1973 по 1988 г. кафедрой детских болезней руководит заслуженный деятель науки России, профессор Мария Сергеевна Философова. Наряду с учебно-методической и лечебной работой сотрудники активно занимаются научными исследованиями патогенеза, профилактики и лечения повреждений эритроцитарной системы. За 15 лет на кафедре выполнены и защищены 3 докторские и 15 кандидатских диссертаций, выпущено пять монографических сборников научных трудов.

Среди значимых событий семидесятых годов было проведение на педиатрическом факультете конкурсов «А ну-ка, девушки!», «А ну-ка, парни!», выход стенной газеты «Пульс». В это время в институте работает Совет отличников, проводятся слеты студентов-отличников. За активную работу в студенческих строительных и трудовых отрядах студенты получают государственные награды. За научные работы в области гематологии ряду студентов-кружковцев присуждена областная премия Ленинского комсомола.

Сотрудники вуза многое сделали по оптимизации, научной организации учебного процесса. Достижения факультета семидесятых годов во многом связаны с именем его декана Виктора Николаевича Городкова — талантливого организатора, видного ученого, клинициста и педагога. Он притягивал к себе не только коллег, но и студентов, которые отмечали его доброжелательность, требовательность и принципиальность.

Питомцы педиатрического факультета стали разлетаться далеко за пределы Ивановской области и Центрального региона по многим городам и весям - по всему Советскому Союзу.

В начале 90-х резко сократился прием, получила свое развитие система подготовки врача общей практики, согласно которой сократился выпуск врачей-педиатров до 50 человек. В 1996 году наш вуз постигла страшная беда - сгорел главный учебно-административный корпус, поставивший ИГМА на грань выживания. Но благодаря усилиям администрации, коллектива сотрудников института, получившего в 1994 году статус академии, удалось преодолеть последствия трагического события. В конце 90-х годов набор студентов на факультет увеличился до

130 человек, что позволило стабилизировать кафедральные коллективы.

Бережное хранение накопленных традиций, здравый консерватизм в сочетании с современными тенденциями сегодня являются залогом развития факультета. Мерой эффективности нашей работы является конечный результат - качество подготовки врачей. Главная задача, поставленная основоположниками, решается сегодня их последователями — научить учиться всю жизнь.

Сейчас на педиатрическом факультете учатся... Впрочем, зачем о них рассказывать, вы видите их, оживленно беседующих, сидящих с открытыми книгами на скамейках в холлах, шумными веселыми группами идущих по вестибюлю нам навстречу. В последние годы среди них есть индусы, арабы, камерунцы, нигерийцы и студенты других национальностей. Они живут, учатся, дружат на исконно русской ивановской земле, и хотя они говорят на разных языках, общие интересы и дружба помогают им понимать друг друга.

Так же как и предшественники, современные студенты любят свой студенческий дом. Здесь они встречаются с первой любовью, играют свадьбы, празднуют дни рождения, встречи групп... Много горячих споров и нежных признаний слышат стены этого дома. Они умеют хранить и тайны... Об изменениях, которые происходят в наши дни, можно говорить много, но, сколько бы нового ни появлялось на факультете и каким бы необыкновенным оно ни было, мы по-прежнему с благодарностью будем вспоминать имена замечательных основоположников и учителей, которые вывели нас в люди.

Удивительно «помолодевшими» и красивыми выглядят кафедры, расположившиеся в главном здании ИГМА и по ул. Пушкина, 20. Здесь разместились кафедры гуманитарных и естественнонаучных дисциплин — нормальной физиологии, патофизиологии, биологии, фармакологии, патологической анатомии, общественных наук, иностранных языков, общественного здоровья и здравоохранения. Пристройка по ул. Пушкина и отремонтированное сгоревшее здание вдохнули в студентов и профессорско-преподавательский состав новую жизнь. Восстановленные помещения изменились не только внешне, у коллектива появились новые возможности в проведении учебно-воспитательной и научной работ. Значительно улучшились условия для занятий.

В настоящее время педиатрический факультет ИГМА является одним из ведущих факультетов России, успешно осуществляющих не только педагогическую и лечебную, но и научную работу. ИвГМА входит в десятку ведущих

вузов России. Вклад научных разработок ивановских педиатров в дело охраны здоровья детей весом. Вся медицинская общественность знает имена наших ученых-новаторов. Научные разработки наших коллег отвечают запросам практического здравоохранения, ориентированы на жизненные потребности пациентов. Используя богатейший опыт, авторы нашли удачные решения многих сложнейших проблем детской патологии. Педиатрия изучает человеческий организм от рождения и даже от последних месяцев утробной жизни (недоношенные дети) до подросткового возраста включительно и является по существу медициной растущего организма. Очень правильно выражено это положение в словах профессора М.А. Скворцова: «Педиатрия не есть медицинская специальность в общепринятом понимании этого выражения (как терапия, хирургия, глазные, кожные, нервные болезни, гинекология и т.п.), а — вся медицина, передвинутая в детский возраст». Поэтому в научных трудах кафедральных коллективов отражен опыт работы и новации по многим вопросам педиатрической науки, рассматриваемым под углом зрения анатомо-физиологических особенностей и своеобразных реакций растущего организма, причем в разных стадиях его развития. Большое количество работ выполнено по гематологии, пульмонологии, рахиту, лимфатизму, гастродуоденальной патологии, детским инфекциям, детской хирургии и многим другим проблемам детского здоровья.

На педиатрическом факультете за 70 лет сложилось много славных традиций, которые передаются из поколения в поколение, что делает полновесней нашу жизнь. Прежде всего, это легендарные личности, которые создали славу ивановской педиатрии. Этому способствуют и профессиональный конкурс на звание «Лучший педиатр», который в этом году будет проводиться в тридцатый раз, и Рождественские встречи, и выставки, и физиологический КВН, отметивший свое сорокалетие, и группа «Академгородок», продолжающая славные традиции

СТЭМовцев 50-60-х годов. Это и праздники в студенческом доме, олимпиады, СНК, дискотеки, многие другие добрые дела, способствующие воспитанию будущих педиатров, создающие имидж родному факультету.

Наши питомцы разлетелись по многим городам и весям России, ближнего и дальнего зарубежья. И все же летом, преодолевая дальние расстояния, они собираются в родное гнездо на традиционные встречи выпускников. Как и раньше, встречаются друзья, несмотря на звания, награды, с юностью встречаются мэтры медицины. Времена меняются, а они по-прежнему Саши, Тани, Юли... Традиции продолжают, потому что сохранился в нас особый микроклимат души - ивановский, педиатрический.

Среди наших выпускников много известных людей: ученых, врачей, организаторов здравоохранения, общественных деятелей. Следует упомянуть практически всех заведующих профильными кафедрами факультета, профессоров, докторов наук, заслуженных деятелей науки и заслуженных врачей республики. В числе первых выпускников педиатров была Н.Н. Григорьева, работавшая заместителем Министра здравоохранения РСФСР, председателем ЦК профсоюза медицинских работников СССР. Наш выпускник профессор Н.Н. Ваганов работал заместителем Министра здравоохранения РФ, в настоящее время возглавляет Республиканскую детскую клиническую больницу. Т.В. Яковлева - председатель комитета по здравоохранению Государственной Думы. Среди уважаемых людей и многие тысячи рядовых врачей, верой и правдой служащих делу здоровья детей. Всех их объединяет общность корней, неразрывная связь с малой Родиной. Воспоминания о матери-кормилице сознательно или бессознательно наполняют нас всю жизнь.

Педиатрический факультет сегодня - это все студенты и сотрудники, которые не только с любовью сохраняют и поддерживают то, что создано нашими предшественниками, но продолжают развивать и приумножать добрые дела его.

Поступила 04.03.2005 г.

Организация здравоохранения

НОВЫЕ ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ФОРМЫ РАБОТЫ КЛИНИКИ ИвГМА В ФОРМИРОВАНИИ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ

Жданова Л.А., Русова Т.В., Нуждина Г.Н., Ширстов А.М.

ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава

Кафедра пропедевтики детских болезней, здорового ребенка и поликлинической педиатрии

РЕЗЮМЕ Представлено обоснование концепции организации работы медико-психолого-педагогической службы отделения медико-социальной помощи детям и невролого-педиатрического стационара для де-

тей с сочетанной нейро-психосоматической патологией.

Ключевые слова: дети, нейро-психосоматическая патология, медико-социальная помощь, медико-психолого-педагогическое сопровождение.

В настоящее время в детской популяции высока распространенность психосоматической патологии, предполагающей необходимость комплексного медико-психолого-педагогического сопровождения данного ребенка с обязательным выявлением психогенных факторов (включая особенности личности), оказывающих негативное влияние на течение соматического заболевания. В связи с этим в 1999 году приказ МЗ РФ №154 регламентировал создание в структуре детских поликлиник отделений медико-социальной помощи детям. Однако отсутствие штатных нормативов этих отделений существенно препятствует их повсеместной организации и ограничивает задачи детских поликлинических учреждений. Учитывая актуальность оказания данных видов помощи детскому населению, при участии сотрудников кафедры пропедевтики детских болезней, здорового ребенка и поликлинической педиатрии в поликлиническом отделении клиники ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава с 2003 года создана и функционирует модель отделения медико-социальной помощи детям.

Задачи отделения медико-социальной помощи детям:

- выявление факторов индивидуального и семейного медико-социального риска формирования заболеваний у детей;
- комплексный подход к диагностике нарушений соматического, психического и репродуктивного здоровья детей на основе медицинской, социальной и психолого-педагогической информации о ребенке;
- оказание медико-психологической помощи детям с пограничными нарушениями психического здоровья, трудностями в обучении, приводящими к нарушению здоровья, психосоматической патологии;
- оказание Медико-психологической помощи детям по вопросам, связанным с репродуктивным поведением;

т оказание психологической и психотерапевтической помощи семье по гармонизации внутрисемейных отношений, направленной на восстановление психического здоровья детей, профилактику и преодоление социальной дизадаптации;

- медико-социальное консультирование детей с девиантным и аддиктивным поведением;
- оказание индивидуальной социально-правовой помощи детям и семье по защите их прав и законных интересов в аспектах, связанных с нарушениями здоровья;
- медико-психологическая и социально-правовая поддержка детей-инвалидов и их семей;
- разработка и проведение в условиях центра комплексной программы медико-психолого-педагогической помощи ребенку с нарушениями здоровья;
- разработка для детской поликлиники, образовательного учреждения, семьи дифференцированных рекомендаций по дальнейшему медико-психолого-педагогическому сопровождению ребенка.

Нами разработаны положение об отделении, функциональные обязанности специалистов, показания для направления детей, алгоритмы их обследования, в том числе психологического, формы проведения медико-психологических консилиумов и взаимодействия педиатров, врачей-специалистов и психологов отделения, а также комплексная программа медико-психологической коррекции выявленной патологии и критерии ее эффективности.

Показаниями для направления в отделение медико-социальной помощи детям являются:

1. Наличие соматических заболеваний в сочетании с социальными или психологическими факторами риска, в том числе неблагоприятные психологические особенности личности.
2. Неэффективность коррекции соматической патологии по общепринятым в педиатрии схемам.

3. Выявление пограничных нервно-психических расстройств (страхи, синдром навязчивых движений, соматовегетативные проявления, эмоциональная лабильность, гипердинамический синдром и др.), не поддающихся коррекции психопрофилактическими мероприятиями.

4. Отставание в нервно-психическом развитии (для дошкольников на два эпикризных срока и более).

5. Проявления малой мозговой дисфункции в виде синдрома дефицита внимания и гиперактивности.

6. Выявление неблагоприятных социальных и психологических факторов (с учетом данных психолога образовательного учреждения):

- эмоционально-психологический дискомфорт в семье;

- неблагоприятный социальный статус ребенка в коллективе (ребенок не принят или изолирован в среде сверстников);

- высокий уровень тревожности;

- снижение школьной мотивации или познавательной активности.

7. Неблагоприятное течение периода адаптации к образовательному учреждению (ДДУ, школа).

Первичный прием ребенка осуществляет врач-педиатр, который уточняет цель посещения, знакомится с первичной документацией, проводит сбор анамнестических сведений и клинический осмотр ребенка, а также намечает план обследования и дальнейший «маршрут» ребенка в отделении. При необходимости педиатр запрашивает недостающую информацию о ребенке или направляет его для дополнительных обследований к врачам-консультантам (невролог, окулист, отоларинголог, стоматолог, гинеколог, уролог-андролог, физиотерапевт, врач ЛФК), назначает необходимое инструментальное и лабораторное обследование в условиях отделения. Родители могут получить консультацию терапевта и врачей-специалистов. Затем ребенок вместе с родителями консультируется у психолога, который осуществляет первичную и/или углубленную психодиагностику, выявляет и анализирует неблагоприятные социальные и психогенные факторы, способствующие формированию психосоматической патологии у ребенка. Программа психологического обследования детей направлена на оценку интеллектуальной и эмоционально-личностной сферы, социального статуса, характерологических особенностей. Педиатр и психолог совместно решают вопрос о необходимости консультирования ребенка и семьи врачом-психотерапевтом отделения. Показанием является наличие у ребенка стойких и выраженных расстройств биологических функций, возникших под влиянием психогенных фак-

торов. На начальных этапах развития психосоматической патологии эти расстройства обычно проявляются в виде эмоционально-вегетативных дисфункций. Любые значительные нарушения преимущественно психических функций у ребенка, высокий уровень тревожности и невротизации также требуют обязательной консультации психотерапевта.

Результаты обследования педиатр, психолог и психотерапевт обсуждают на медико-психологическом консилиуме, где осуществляется комплексная оценка состояния здоровья ребенка, дается медико-психолого-педагогическое заключение, намечается план лечения и реабилитации, которые ребенок будет получать в отделении. При этом педиатр и врачи-специалисты назначают лечение по обычным традиционным схемам, а психологи отделения осуществляют индивидуальную, семейную и групповую оздоровительную и психокоррекционную работу с детьми и семьями. Так, в отделении проводятся тренинги коммуникативных навыков, личностного роста, родительской эффективности. Психологами разработаны и апробированы достаточно простые и удобные для применения в практике критерии эффективности тренинговой работы с детьми. Врач-психотерапевт помимо консультативно-диагностической работы при наличии показаний оказывает лечебную помощь с применением немедикаментозных психотерапевтических методов. Использование физиопроцедур, расслабляющего массажа, методики психофизической тренировки создает своеобразный плацдарм для осуществления эффективной психологической и психотерапевтической помощи.

По окончании лечения ребенка в отделении на повторном медико-психологическом консилиуме проводится оценка эффективности медицинской, психологической и социальной реабилитации и разрабатываются дифференцированные рекомендации по его дальнейшему ведению для участкового педиатра, врача, психолога и педагогов образовательного учреждения, а также определяются показания для направления ребенка в стационарные отделения клиники (невролого-педиатрическое, неврологическое, терапевтическое) либо в другие медицинские учреждения. Результаты обследования и лечения ребенка педиатр оформляет в виде выписки в детскую поликлинику.

В 2004 году в отделении медико-социальной помощи детям проходили обследование и лечение 542 ребенка от 3 до 18 лет: 25 дошкольников, 224 школьника от 7 до 10 лет и 293 подростка. Около половины детей поступило из районов Ивановской области. При этом в структуре впервые выявленной патологии особенно высок удельный вес заболеваний нервной (75%), костно-мыш-

шечной (63%) систем, уроандрологической патологии (51%). Кроме того, у большинства детей было установлено сочетание соматических заболеваний с неблагоприятными психологическими и социальными факторами, особенно эмоциональными расстройствами и нарушениями поведения. Так, высокий уровень тревожности установлен у 65% детей, эмоциональный дискомфорт в семье и нарушение семейного воспитания — у 60%, акцентуации характера — у 36%, низкая и неустойчивая самооценка личности — у 70%, высокий уровень страхов — у 40%, нарушение коммуникативных навыков — у 52%, высокий уровень невротизации — у 27%, а агрессии — у 22%.

Комплексное медико-психологическое обследование детей показало значимость выявленных психологических и социальных факторов в генезе и течении хронических патологий.

Индивидуальные занятия с детьми включали обучение саморегуляции поведения и релаксации, а также коррекцию агрессии и снижение страхов, уровня тревожности, профилактику девиантного поведения, повышение самооценки, развитие коммуникативных навыков. На тренингах психологи отделения использовали самые разнообразные методы и формы: психогимнастику, сюжетно-ролевые игры, проективные методы, арт-терапию, релаксационные, телесно-ориентированные упражнения, соматопсихотерапию.

Опыт работы отделения медико-социальной помощи детям подтверждает высокую распространенность пограничных нервно-психических и психосоматических расстройств, психологических и социальных проблем у детей, требующих комплексного подхода к оценке состояния здоровья ребенка, его медико-психологической реабилитации и дальнейшего медико-психолого-педагогического сопровождения в учреждениях здравоохранения и образования.

В детском отделении федеральной клиники Ивановской государственной медицинской академии при участии сотрудников кафедры с 1997 года начато обследование и лечение детей с минимальной мозговой дисфункцией (ММД). Данная патология является следствием перинатального поражения ЦНС (ППП ЦНС) и характеризуется наличием малоконтролируемых поведенческих реакций, гиперактивности и/или плохой концентрации внимания, задержки развития высших функций мозга, неврозоподобных состояний. Кроме того, для этих детей характерно наличие одного или нескольких соматических или вегетативных проявлений [4].

На начальном этапе становления стационара было проведено анкетирование детей дошкольного и младшего школьного возраста в некоторых детских образовательных учреждениях г.

Иваново и Кохма. По данным анкет, у 15-10 % детей отмечались признаки синдрома дефицита внимания с гиперактивностью. Полученные результаты в подавляющем большинстве случаев совпали с данными психологов, педагогов и неврологического обследования. В анамнезе у этих детей были установлены множественные факторы риска в перинатальном периоде и наличие энцефалопатии уже с первых месяцев жизни. При комплексном обследовании сопутствующая соматическая патология выявлена в 70 % случаев. Все это позволило отнести их к категории пациентов с ППП ЦНС.

Вышесказанное послужило обоснованием концепции создания невролого-педиатрического отделения для детей, имеющих, с одной стороны, соматические заболевания, а с другой — неврологические и психологические нарушения.

Невролого-педиатрическое отделение рассчитано на 40 детей дошкольного и младшего школьного возраста. Дневная форма пребывания позволяет исключить некоторые неблагоприятные моменты, связанные с госпитализацией: дети не чувствуют себя изолированными от семьи, а родители, постоянно контактируя с врачом, психологом и педагогами, вовлекаются в лечебный процесс.

Если не называть конкретные нозологические формы, то показанием для госпитализации служит наличие у ребенка соматического заболевания, плохо поддающегося лечению в амбулаторных условиях, сочетание соматической патологии с последствиями перинатального поражения ЦНС (нейросоматическая патология), наличие у ребенка поведенческих проблем и трудностей школьного обучения. Их выявляют психологи и педагоги детских образовательных учреждений в результате базового психологического обследования.

Участковый врач направляет ребенка в поликлиническое отделение клиники ИвГМА. Комплексное обследование ребенка на догоспитальном этапе включает осмотр его педиатром, неврологом, ЛОР-врачом, окулистом, стоматологом, хирургом, урологом. По показаниям осуществляется функциональное обследование: ЭКГ, ЭХО-ЭГ, УЗИ внутренних органов, общий анализ крови и мочи. При необходимости ребенок и родители получают психологическое и психотерапевтическое консультирование. Это позволяет ускорить диагностику и сократить сроки пребывания детей в стационаре.

В ходе обследования уточняется диагноз, определяются приоритетные проблемы ребенка. Далее он направляется на консультативно-экспертную комиссию (КЭК), в состав которой входят заведующий и педиатр поликлиники ИвГМА, а также заведующий невролого-педиатричес-

ким отделением клиники ИвГМА. На КЭК решается вопрос о дальнейшем «маршруте» ребенка: он может продолжить лечение амбулаторно в медико-социальном отделении поликлиники ИвГМА, по месту жительства или в неврологопедиатрическом стационаре.

Семилетний опыт работы невролого-педиатрического стационара позволил определить частоту выявления различных видов патологии.

Анализ анамнеза детей с ППП ЦНС показал, что уже с первого года жизни подавляющее большинство страдало рецидивирующими респираторными заболеваниями, которые, как правило, характеризовались более длительным течением, чем у детей без поражения ЦНС, сопровождалась фебрильной температурой, значительным изменением самочувствия, необходимостью назначения антибактериальных средств и длительно сохраняющимися симптомами астенизации. У этих детей рано формировались хронические очаги инфекции в носоглотке в виде аденоидов (12 %) и гипертрофии небных миндалин (39 %).

Последствия перинатального поражения ЦНС у детей наиболее часто проявлялись синдромами вегетативной дисфункции (70-80%), дефицита внимания с гиперактивностью (31%) и гипертензивно-гидроцефальным (30%), периферической цервикальной недостаточностью (19%) на фоне натальных поражений шейного отдела позвоночника (11%). Реже выявлялись неврозоподобные состояния: энурез (10%), невроз навязчивых движений (8%), логоневроз (2%). Различные варианты нарушения развития речи отмечены у 8 % детей.

Нейрофизиологические методы диагностики позволили оценить особенности функционирования ЦНС. На электроэнцефалограммах у всех обследованных пациентов отмечались общемозговые нарушения биоэлектрической активности головного мозга различной степени выраженности в виде нерегулярного, неправильной формы, замедленного альфа-ритма со стертыми зональными различиями. У трети больных встречались единичные и сгруппированные острые потенциалы высокоамплитудной дельта- и тета-активности, комплексы «острая — медленная волна», особенно в теменно-затылочных отведениях, усиливающиеся на фоне гипервентиляции и указывающие на склонность детей к пароксизмальным состояниям (судорожная предрасположенность).

При реоэнцефалографическом обследовании у подавляющего большинства детей определялось изменение объемного пульсового кровенаполнения, дистонические нарушения со стороны артерий, изменение сопротивления и эластичности сосудов. Более чем у половины детей имело место нарушение венозного оттока. Фун-

кциональные пробы с поворотом головы выявляли компрессионные или рефлекторные воздействия на сосуды.

При ультразвуковой доплерографии у части детей диагностировались нарушения мозгового кровотока в каротидном или вертебро-базилярном бассейнах. Показатели мозгового кровотока в позвоночных артериях пациентов 4-6 лет примерно в 80 % случаев оказывались на нижней границе нормы, а при пробах с поворотами головы - ниже нормы. У детей с синдромом вегетативной дисфункции страдала способность артерий к вазоконстрикции и вазодилатации. У пациентов с натальными повреждениями шейного отдела позвоночника выявлялась венозная дизгемия.

Кардиоинтервалография в сочетании с клиникоортопробой и вариабельность ритма сердца у 90 % больных выявляли нарушения исходного вегетативного тонуса (ИВТ) как по парасимпатическому, так и по симпатическому типу.

Рентгенологическое обследование, проводимое детям с подозрением на натальное поражение шейного отдела позвоночника (периферическая цервикальная недостаточность и/или миотонический синдром), в подавляющем большинстве случаев подтверждало нестабильность шейных позвонков.

Сочетание микроочаговой неврологической симптоматики, вегетативной дисфункции и нейрофизиологических отклонений подтверждает нейросоматический генез заболеваний у 70 % поступающих на лечение детей.

Обращает внимание большая частота отклонений со стороны опорно-двигательного аппарата (ОДА) в виде нарушений осанки (66%), сколиозов различных отделов позвоночника (13%), плоскостопия (38%). Осмотр нейроортопеда позволяет уточнить патологию ОДА и откорректировать реабилитационные мероприятия.

У 50 % поступающих в стационар детей диагностируется средний и высокий уровни тревожности, а у 38 % - пониженное настроение, различные страхи. Главной причиной возникновения тревожности у дошкольников считаются неблагоприятные отношения с родителями, особенно с матерью [3]. Анализ внутрисемейных отношений показал, что практически не встречается семей без нарушений семейного воспитания. Высокую вероятность развития тревожности у ребенка психологи видят в воспитании по типу «гиперпротекции», завышенности требований [3]. У 23-28 % семей обследованных нами детей диагностированы именно эти типы семейного воспитания.

Неадекватные эмоционально-поведенческие реакции детей с ММД можно объяснить повышенной чувствительностью их к неблагоп-

приятным факторам социальной среды в связи с замедленными темпами созревания головного мозга [4].

У детей, воспитывающихся в таких семьях, достоверно чаще выявляется рецидивирующая бронхолегочная патология и atopические состояния. Это свидетельствует о психосоматическом генезе заболеваний и диктует необходимость участия в лечебном процессе психолога, психотерапевта и педагога.

Выявление у детей даже дошкольного возраста полисистемной патологии и частого сочетания соматических, неврологических и психологических проблем легло в основу концепции новой модели организации комплексного подхода к диагностике и лечению пациентов с соматическими заболеваниями, возникающими на фоне негрубых последствий перинатального поражения ЦНС или в результате действия психогенных факторов.

Число участников формирования здоровья значительно расширяется за счет психологов, психотерапевтов, социальных работников, педагогов и даже юристов [1, 2, 4]. Реализация комплексного подхода в невролого-педиатрическом стационаре осуществляется медико-психолого-педагогической службой. Медицинский блок включает основных лечащих врачей: педиатра и невролога — и врачей-консультантов: врач ЛФК, врач функциональной диагностики, физиотерапевт, ортопед, психотерапевт, иммунолог, дерматолог, ЛОР-врач, окулист. Психологический блок представлен психологом и психотерапевтом, педагогический объединяет воспитателей, осуществляющих процесс лечебной педагогики.

В возникновении и развитии психосоматической патологии значительную, а иногда основную, роль играет психоэмоциональный стресс [3]. Выявление психогенной причины и ее «вклада» в развитие заболевания в каждом конкретном случае — основная задача психологической службы. Для ее решения осуществляется психодиагностика как ребенка, так и его родителей.

Базовая психодиагностика проводится педагогами отделения. Они следят за адаптацией пациентов к отделению, проводят несложные психологические тесты для оценки настроения, уровня тревожности, нервно-психического развития (НПР). Психолог дает заключение по результатам тестирования и в случае выявления отклонений проводит углубленную диагностику, в частности нейропсихологическое обследование. Данная методика позволяет описать нарушенные высшие психические функции (ВПФ) ребенка, выделить механизм их изменения, вычленил сохраненные ВПФ, наметить пути восстановительной работы.

Известно, что среди неуспевающих школьников начальных классов почти половина испытывает большие трудности в овладении школьными навыками [4]. Неуспеваемость в школе вызывает у этой группы детей негативное отношение к учебе, к любому виду деятельности, создает трудности общения с успевающими детьми, учителями и родителями. Все это способствует формированию асоциальных форм поведения.

Для оптимизации мероприятий по укреплению здоровья ребенка определяется тип его психосоматической конституции (интроверты, центроверты, экстраверты) (Бобошко И.Е., 2001). Системный портрет каждого типа характеризуется особенностями морфологической, вегетативной, психофизиологической и психической организации ребенка [1]. В зависимости от выявленного типа психосоматической конституции ребенка строится программа медико-психолого-педагогического сопровождения.

Работа педагогической службы осуществляется с учетом принципов лечебной педагогики, предполагающих участие педагогов в лечебно-гигиенических и оздоровительных мероприятиях.

Лечебная педагогика решает следующие задачи: развитие навыков конструктивного (эмоционально-положительного) общения с окружающими, гармонизация личности ребенка в процессе сенсорного развития, физического воспитания, выработка произвольных и волевых качеств, образование детей в сфере здоровья.

Без педагогической и психологической коррекции эмоционально-поведенческих отклонений нельзя говорить о комплексном подходе к терапии детей с нейро- и психосоматической патологией. С этой целью психолог и педагоги используют релаксационные упражнения с элементами аутотренинга и дыхательной гимнастики, интегрированные занятия, игро-, музыка-, сказкотерапию, тематические развлечения.

Важным аспектом деятельности медиков и психолога является работа с семьей и персоналом, участвующим в лечебном и педагогическом процессе.

Особое значение в реабилитации детей с сочетанной нейро-психосоматической патологией имеют занятия по психофизической тренировке (ПФТ) (Нежкина Н.Н., 2004). Занятие проходит под соответствующее музыкальное сопровождение и состоит из трех частей. Аэробная часть включает упражнения на координацию движений, укрепление мышечного корсета, внимание. Затем с помощью определенных статических поз достигается смена напряжения и расслабления мышц. Заключительная релаксационная часть ориентирована на приобщение ребёнка

ка к внутреннему опыту гармонического здоровья собственного тела. Используя нетрадиционный подход к занятиям, мы добиваемся снижения уровня тревожности и стабилизации эмоционально-личностной сферы ребенка.

После окончания курса лечения ребенку оформляется выписка, в которой указываются результаты проведенного обследования, лечения, его эффективность и даются развернутые рекомендации по дальнейшему медико-психолого-педагогическому сопровождению в амбулаторных условиях, детском образовательном учреждении, в семье. Такая же выписка передается педиатру поликлиники ИвГМА.

Эффективность медико-психолого-педагогической коррекции ребенка оценивается по медицинским, психологическим, педагогическим критериям. Медицинские критерии: динамика жалоб, клинических симптомов, данных лабораторных и функциональных методов исследования. Психолого-педагогические критерии: динамика показателей НПР, эмоционально-поведенческих характеристик, уровня тревожности и невротизации, страхов, показателей готовности к школе, высших психических функций, изменение типа семейного воспитания, приобретение навыков, регламентированных возрастом ребенка.

В результате комплексного обследования нам удается у 60 % пациентов впервые выявлять патологию, практически у всех детей уточнять генез заболеваний, подбирать индивидуальные схемы лечения. Наблюдение за детьми, получивши-

ми комплексную медико-психолого-педагогическую коррекцию, показало, что на фоне улучшения неврологического статуса и эмоционально-поведенческих характеристик снижается острая заболеваемость на 20%, кратность обострений хронической патологии - на 15%. Все это повышает качество жизни детей и их социальную адаптацию. Эффективность работы нашего отделения определяется улучшением состояния у подавляющего большинства пациентов. В связи с этим мы считаем целесообразным создание нормативно-правовой базы для тиражирования опыта нашей работы в муниципальном здравоохранении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жданова Л.А., Русова Т.В., Шишова А.В., Бобошко И.Е., Нуждина Г.Н., Ширстов А.М., Шелкопляс Е.В., Молькова Л.К., Нежкина Н.Н., Афонина А.В., Крупина И.А., Марусич М.Б., Яровицына М.И. Медико-психолого-педагогическое сопровождение детей в учреждениях здравоохранения и образования. - Иваново, 2003. - 217 с.
2. Козловская О.В., Горюнова А.В., Миронов М.Е. Новые подходы к организации психопрофилактической помощи детям раннего возраста: Материалы VIII съезда педиатров России. - М., 2003. - С. 196.
3. Овчарова Р.В. Справочная книга школьного психолога. - М.: Просвещение, 1996. - 352 с.
4. Яременко Б.Р., Яременко А.Б., Горяинова Т.Б. Минимальные дисфункции головного мозга у детей. - СПб.: «САЛИТ-ДЕАН», 1999. - 125 с.

Поступила 03.03.2005 г.

Вопросы общей патологии

РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ГЛУТАМИНОВОЙ КИСЛОТЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ АНТЕНАТАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПЛОДА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Маслюкова А.В., Томилова И.К., Слободин В.Б.

ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава

Кафедра общей, биоорганической и биологической химии

РЕЗЮМЕ *Исследован метаболизм глутаминовой кислоты в головном мозге плодов крыс при нарушении маточно-плацентарного кровообращения. Установлена роль эксайто-*

токсичности глутамата в патогенезе антенатальных энцефалопатии.

Ключевые слова: *плод, головной мозг, маточно-плацентарное кровообращение, глутамат.*

В настоящее время обширные специальные исследования, проведенные в ряде стран при непосредственном участии ВОЗ, показали достоверную связь между нарушением внутриутробного развития плода и возникновением в последующем риска формирования психомоторных и соматических расстройств, нередко не компенсируемых в течение всей последующей жизни. Кроме того, общеизвестным является тот факт, что патологическое течение антенатального периода часто приводит к невынашиванию беременности, задержке внутриутробного развития плода, повреждению различных органов и систем, что, в свою очередь, обуславливает высокие показатели перинатальной смертности и отрицательно влияет на здоровье будущего поколения.

Среди факторов, неблагоприятно воздействующих на антенатальный период, большое значение имеет нарушение маточно-плацентарного кровотока (МПК), причиной которого могут быть: экстрагенитальная патология у матери, наличие острых или хронических инфекций, гестоз и т.п. Нарушение МПК приводит к развитию гипоксии, являющейся центральным звеном патогенеза антенатального повреждения различных органов и систем, в частности ЦНС.

Общеизвестно, что глутамат — основной медиатор в центральной нервной системе — представлен в высокой концентрации в нервной ткани (ЮМм). Ферменты, ответственные за синтез глутамата, являются частью общих метаболических путей и присутствуют во всех клетках.

Нейротрансмиттерная функция глутамата убедительно продемонстрирована в кортикофу-галльных волокнах, особенно в кортикостриатных и кортикоталамических проекциях [10, 13], а также в волокнах, проецирующихся в другие области, включая аккумбальное ядро перегородки [7], обонятельные бугорки, миндалину, вер-

хние холмики пластинки четверохолмия [14], вентральное поле покрышки, красные ядра [5], черную субстанцию, ядра моста и спинной мозг [15]. Эти пути формируют слой V пирамидных нейронов коры. Глутамат также является основным медиатором [11] в кортико-кортикальных путях и путях, проходящих через мозолистое тело (образованы нейронами II и III слоев коры). Изучение гиппокампа млекопитающих позволило сделать заключение о том, что все основные входящие в него и выходящие нервные пути также являются глутаматэргическими [15].

Установлено, что активация рецепторов возбуждающих аминокислот играет решающую роль в патогенезе как острых, так и хронических заболеваний мозга [6, 8]. При избыточном высвобождении возбуждающего медиатора в межсинаптическую щель возникают токсические эффекты, в связи с чем глутамат относят к эксайтотоксическим соединениям. Имеются убедительные свидетельства вовлечения рецепторов глутамата и эксайтотоксического процесса в нейродегенерацию в результате глобальной и фокальной [12] церебральной ишемии.

Теория эксайтотоксичности, как известно, состоит в том, что любое повреждающее воздействие на «первый» нейрон, вызывающее дельполяризацию мембраны и генерацию продолжительной серии потенциалов действия, обуславливает массивное высвобождение нейротрансмиттеров его синаптических окончаниями. Избыточная активация рецепторов постсинаптической мембраны приводит к гибели «второго» нейрона, его «смерти от перевозбуждения» (эксайтотоксичность) (Голубев А.Г., 1994).

В клинической практике изучение недостаточности МПК и ее влияния на течение антенатального периода представляет собой трудную задачу вследствие невозможности проведения биохимических исследований на уровне органов

и тканей. Наиболее адекватными для решения этих вопросов являются экспериментальные исследования.

Исходя из этого, представлялось целесообразным проанализировать некоторые показатели обмена глутаминовой кислоты в головном мозге плода крыс в условиях гипоксии, возникающей в результате нарушения МПК, а также те биохимические процессы, которые лежат в основе эксайтотоксического действия глутамата.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Экспериментальная модель нарушения маточно-плацентарного кровотока была воспроизведена по методу М.М.Вартановой (1984) [1] на 120 плодах белых беспородных крыс путем перевязки части преплацентарных сосудов в опытной роге, которая производилась на 16-е сутки беременности, т.е. в тот период, когда плацентация уже завершена и плод полностью переходит на плацентарное кровообращение.

На 21-22 день беременности, т.е. в сроки, соответствующие концу периода гестации, животные забивались. Эвтаназия вызывалась передозировкой нембуталового наркоза в соответствии с методическими рекомендациями «Эвтаназия экспериментальных животных» [2]. После извлечения плодов производилось их взвешивание и измерение длины. Плоды обезглавливались, извлекался мозг.

В качестве критериев степени повреждающего действия уменьшения интенсивности маточно-плацентарного кровотока рассчитывались процент гибели и резорбции плодов после оперативного вмешательства, а также процент уменьшения массы тела выживших плодов. Гибель плодов в нашем эксперименте составила 10,7 + 0,6%. Масса выживших плодов экспериментального рога крысы составила в среднем 75% массы плодов контрольного рога. Длина их туловища в экспериментальном роге крысы была

равна 51,9 + 1,2 мм, в то время как в контрольном роге она равнялась 59,8 + 1,08 мм ($p < 0,001$).

Отставшие в развитии плоды отличались от контрольных и внешними проявлениями: вялыми движениями после извлечения их из матки и освобождения из оболочек, а также более морщинистой и прозрачной кожей.

В головном мозге определялись содержание глутаминовой кислоты (Ещенко Н.Д., 1982), активность глутаматдегидрогеназы в митохондриальной фракции (Клюева Н.Н., 1978), активность аспаратаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы (с помощью набора реактивов, в основу которых положен унифицированный метод определения активности аминотрансфераз по Рейтману и Френкелю), удельная радиоактивность $^{14}\text{C}_0_2$, выделяемая срезами мозга плодов крыс при их инкубации с $1\text{-}^{14}\text{C}$ - а-кетоглутаратом (Прохорова М.И., 1959), содержание внутриклеточного кальция и магния (с помощью наборов реактивов Ca 130 и Mg 208 PLIVA-Lachema, Чешская республика).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования выявили статистически достоверное увеличение содержания глутаминовой кислоты в головном мозге плодов опытного рога в 2 раза по сравнению с контролем ($13,01 \pm 1,01$ мкмоль/г ткани в опытной группе против $6,48 \pm 0,95$ мкмоль/г ткани в контрольной, $p < 0,001$) (табл. 1).

Полученные результаты дают основание считать, что увеличение концентрации глутамата может привести к активации глутаматных рецепторов в условиях гипоксии наряду с перекисной модификацией самих рецепторов.

Для оценки состояния метаболического пула глутамата нами была определена активность глутаматдегидрогеназы, которая в головном мозге плодов опытного рога составила $9,4 \pm 1,2$ мкмоль НАДФ/мин на 1 мг белка (в кон-

Таблица 1
Содержание глутаминовой кислоты и активность глутаматдегидрогеназы в головном мозге плодов крыс

	Статистический параметр	Опытная группа	Контрольная группа
Содержание глутамата (мкмоль/г ткани)	М+т	13,01±1,01	6,48±0,95
	P	<0,001	
	n	12	11
	% к контролю	201	
Активность ГДГ (мкмоль НАДФ/мин/мг белка)	М+т	9,4±1,2	6,03±0,70
	P	<0,01	
	n	14	16
	% к контролю	156	

троле - $6,03 \pm 0,70$ мкмоль НАДФ/ мин на 1 мг белка, $p < 0,01$) (табл. 1).

Высокая активность глутаматдегидрогеназы в головном мозге обеспечивает превращение глутамата в а-кетоглутарат для его дальнейшей окислительной утилизации, что подтверждается результатами исследования интенсивности включения радиоактивного углерода в состав $^{14}\text{CO}_2$ из $1\text{-}^{14}\text{C}$ - а-кетоглутарата: удельная радиоактивность $^{14}\text{CO}_2$, выделяемой срезами мозга плодов опытной группы, была достоверно выше и составляет 269% по сравнению с контролем (табл. 2).

Этот процесс можно рассматривать как компенсаторно-приспособительный, так как, во-первых, поступление а-кетоглутарата в цикл Кребса пропорционально снижает включение в него пирувата, продуцируемого гликолизом. Это тем более важно, что утилизация пирувата в ЦТК ограничена низкой активностью пируватдегидрогеназного комплекса в митохондриях головного мозга плода по сравнению со взрослыми, а во-вторых, реакция превращения глутамата в а-кетоглутарат является энергодающей. Данный анаэробный механизм обеспечивает энергией и пластическими ресурсами процессы синтеза белка, нуклеиновых кислот и фосфолипидов, являющихся основными структурными компонентами клеток головного мозга плода.

Определение активности трансаминаз, также участвующих в превращениях глутамат \leftrightarrow а-кетоглутарат, выявило их существенное повышение. Так, активность АЛТ в головном мозге плодов, развивавшихся в условиях нарушенного МПК, составила $0,2 \pm 0,03$ мкмоль/г ткани против $0,12 \pm 0,02$ мкмоль/г ткани в контроле, $p < 0,05$ (табл. 3).

В условиях избытка глутамата равновесие реакции: пируват + глутамат \leftrightarrow аланин + а-кетоглутарат смещается вправо, что можно рассматривать, с одной стороны, как компенсаторно-приспособительную реакцию, направленную на уменьшение концентрации глутамата в клетках головного мозга и на обеспечение цикла трикарбоновых кислот а-кетоглутаратом, однако, с другой стороны, может иметь отрицательное значение, т.к. при этом еще в большей степени истощается пул пирувата.

Активность АСТ в мозге плодов, развивающихся в условиях нарушенного МПК, была также увеличенной - $0,1 \pm 0,02$ мкмоль/г против $0,06 \pm 0,01$ мкмоль/г ткани в контроле ($p < 0,05$) (табл. 3), что также может иметь неоднозначные последствия. С одной стороны, таким образом обеспечивается цикл трикарбоновых кислот а-кетоглутаратом, что носит адаптивный характер, но, с другой - истощается пул щавелево-уксусной кислоты и синтезируется аспартат, обладающий рядом с глутаматом эксайтотоксичностью [9, 15].

Таблица 2

Удельная радиоактивность $^{14}\text{CO}_2$, выделяемая срезами мозга плодов крыс при их инкубации с $1\text{-}^{14}\text{C}$ - б-кетоглутаратом (имп/мин/мг $^{14}\text{CO}_2$)

Статистический параметр	Контрольная группа	Опытная группа
М+т	614+318	1654+227
п	8	9
Р	<0,01	
% к контролю	269	

Таблица 3

Активность АЛТ и АСТ в головном мозге плодов крыс

Показатели	Статистический параметр	Опытная группа	Контрольная группа
Активность АЛТ (мкмоль/г ткани)	М+т	$0,2 \pm 0,03$	$0,12 \pm 0,02$
	Р	<0,05	
	п	8	9
	% к контролю	167	
Активность АСТ (мкмоль/г ткани)	М+т	$0,1 \pm 0,02$	$0,06 \pm 0,01$
	Р	<0,05	
	п	8	10
	% к контролю	167	

Все вышесказанное позволяет сделать вывод, что в условиях гипоксии в головном мозге плода метаболический пул глутамата будет истощаться.

Однако общее количество глутаминовой кислоты, как показано нашими исследованиями, у опытной группы возрастает, что позволяет предположить увеличение нейротрансмиттерного пула.

В роли второго посредника при активации рецепторов глутамата выступают ионы кальция [3]. Образование глутамат-рецепторного комплекса приводит к увеличению внутриклеточной концентрации Ca^{2+} (за счет открытия связанных с NMDA (N-метил-D-аспартат) и AMPA (α-амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоксазол-пропионат) - рецепторами кальциевых каналов), что подтверждается результатами исследования уровня внутриклеточного кальция, представленными на рис. 1.

В свою очередь увеличение внутриклеточной концентрации кальция вызывает активацию протеинкиназ, фосфолипаз, протеаз, нитрооксидсинтетазы, нарушение митохондриальных функций и образование свободных радикалов. Увеличение Ca^{2+} может задействовать один или более из этих потенциально летальных процессов [4].

Поскольку естественным антагонистом кальция является магний, наиболее важной функцией которого является защита нервной системы от всевозможных разрушительных стрессов, и он в этой ситуации выступает как противострессовый, противотоксический и противоаллергический фактор, нами был исследован уровень внутриклеточного магния в головном мозге плодов крыс, развивавшихся в условиях нарушенного МПК.

Полученные результаты, приведенные на рис. 1, свидетельствуют о недостатке маг-

ния в нейронах плодов крыс, находившихся в условиях гипоксии. Это может способствовать реализации эксайтотоксического эффекта глутамата, т.к. ионы магния связываются с областью снаружи от ионных каналов и рядом с областью распознавания и областью связывания глицина NMDA-рецептора, блокируя (по вольтажзависимому типу) проведение импульсов и деполяризацию, вызванных заполнением локуса распознавания возбуждающими аминокислотами.

Таким образом, вышеизложенное (в виде схемы представлено на рис. 2) дает возможность сделать следующие выводы:

1. Метаболический пул глутамата в условиях гипоксии истощается: глутаматдегидрогеназа, АСТ и АЛТ в нейронах обеспечивает перевод глутамата в α-кетоглутарат, который, поступая в ЦТК, обеспечивает энергией и пластическими ресурсами процессы синтеза белка, нуклеиновых кислот, фосфолипидов и других компонентов клеток головного мозга плода.

2. В патогенезе повреждений головного мозга плода в условиях гипоксии при нарушении МПК большую роль играет эксайтотоксичность глутамата.

3. Эксайтотоксический эффект глутамата реализуется посредством увеличения внутриклеточной концентрации кальция и уменьшения внутриклеточной концентрации магния.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вартанова М.М. Патогенез и профилактика синдрома отставания в развитии плода при плацентарной недостаточности и его отдаленные последствия // Дис. ... на соиск. учен. степ. докт. мед. наук. - Л., 1984. - 462с.

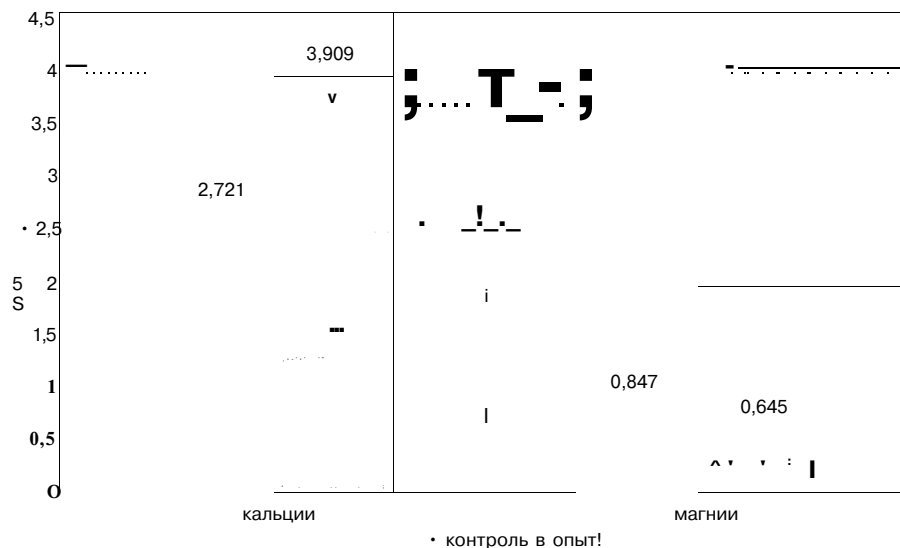


Рис. 1. Содержание внутриклеточного кальция и магния в головном мозге плодов крыс ($p < 0,05$).

ГИПОКСИЯ

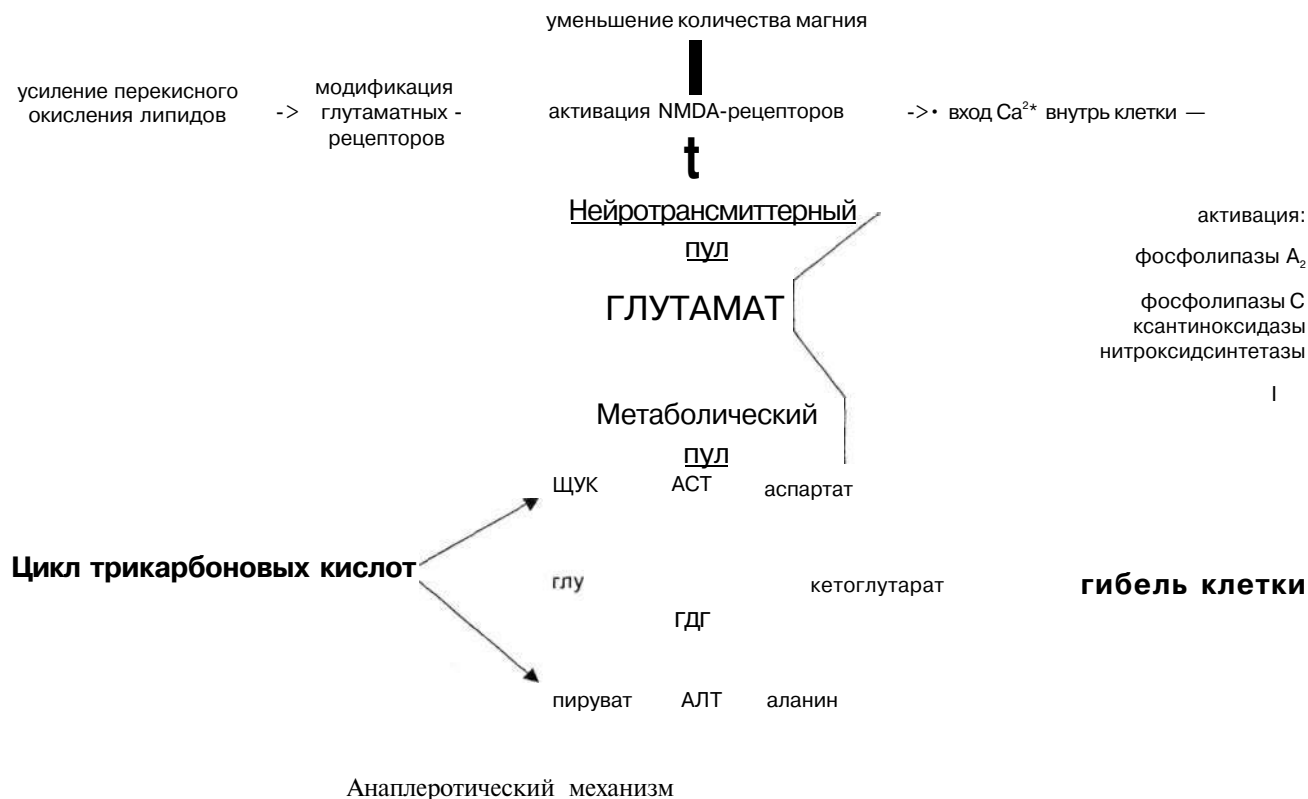


Рис. 2. Схема патогенеза повреждений головного мозга плода в условиях гипоксии при нарушении МПК.

2. Голубев А.Г. Смерть нейрона // Международный мед. обзор. - 1994. - Т. 2, № 2. - С. 134-140.

3. Дамбинова С.А. Нейрорецепторы глутамата. - Л.: Наука. - 1989. - 114 с.

4. Ещенко Н.Д. Определение количества глутаминовой кислоты в тканях // Методы биохимических исследований (липидный и энергетический обмен): Учеб. пособие /Под ред. М.И. Прохоровой. - Л.: Изд-во Ленингр. ун-та, 1982. - С. 244-246.

5. Ключева Н.Н. Определение активности глутаматдегидрогеназы в митохондриях тканей животных // Вопросы медицинской химии. — № 1. — С. 49-51.

6. Прохорова М.И. Методы определения радиоактивного углерода. - Л., 1959. - 176 с.

7. Эвтания экспериментальных животных: Методические рекомендации. — М., 1985.

8. Alford S. From excitatory amino acids receptors to long-term potentiation: an insight into the role of Ca⁺⁺//Excitatory amino acids and second messenger system // Eds. Teichberg V.I. and Turski L. Berlin: Springer Verlag. - 1992. - Vol. 3. - P. 43-53.

9. Beal M.F. Does impairment of energy metabolism result in excitotoxic neuronal death

in neurodegenerative illness? // Ann. Neurol. - 1992. - Vol. 31. - P. 119-130.

10. Choi D.W. NMDA receptors and AMPA/kainite receptors mediparallel injury in cerebral cortical culture subjected to oxygen-glucose deprivation // Prog. Brain Res. - 1993. - Vol. 96. - P. 137-143.

11. Coyel J.T. Oxidative stress, glutamate and neurodegenerative disorders // Science. — 1993. - Vol. 262. - P. 689-695.

12. Fonnum F. Glutamate: a neurotransmitter in mammalian brain // J. Neurochem. — 1984. - Vol. 42, N 1. - P. 1-11.

13. Ottersen O.P. Excitatory amino acids neurotransmitters: anatomical system// Excitatory amino acid antagonist. - Oxford: Blackwell Scientific, 1991. - P. 14-38.

14. Park C.K. Focal cerebral ischemia in the cat: treatment with the glutamate antagonist MK-801 after induction of ischemia // J. Cereb. Blood Flow Metab. - 1988. - Vol. 8, N 4. - P. 757-762.

15. Sheardown M. J. 2,3,-Dihydroxy-6-nitro-7-sulfamoyl-benzo(F)-quinoxaline: a neuroprotectant for cerebral ischemia // Science. - 1990. - Vol. 247. - P. 571-574.

Поступила 11.02.2005 г.

Клиническая медицина

РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ БРОНХИТ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПОДХОДОВ К РЕАБИЛИТАЦИИ

РЫБКИН А.И., Побединская Н.С., Ларюшкина Р.М., Андрианова Е.Н., Решетова Т.Г.
ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава
Кафедра педиатрии ФДППО

РЕЗЮМЕ: *Приводятся результаты многолетних исследований коллектива кафедры педиатрии ФДППО академии, посвященные рецидивирующему бронхиту, позволившие обосновать и внедрить в практи-*

ческое здравоохранение комплекс профилактических и реабилитационных мероприятий при данной патологии.

Ключевые слова: *рецидивирующий бронхит, патогенетический механизм, реабилитация.*

Основные научные исследования кафедры педиатрии ФДППО посвящены актуальным вопросам детской пульмонологии. С 1990 по 1997 г. коллектив кафедры сосредоточил свои усилия на проблеме эколого-клинико-патогенетического обоснования комплекса профилактических и реабилитационных мероприятий при рецидивирующем бронхите (РБ) у детей. При выборе данного направления было принято во внимание, что РБ относится к числу распространенных форм поражения дыхательного тракта с тенденцией к трансформации его в более тяжелые заболевания с возможными неблагоприятными исходами. Вместе с тем, несмотря на достаточное число работ, посвященных данной проблеме, единого концептуального взгляда на патогенетические аспекты формирования и пролонгирования воспалительного процесса в бронхолегочной системе к моменту начала исследований не было.

Одним из механизмов, способствующих возникновению и рецидивированию воспалительного процесса в бронхолегочной системе, как мы полагаем, могли быть нарушения структуры и функции легочного сурфактанта. В ходе проведенного нами обследования (Вотякова О.И., 1993; Ларюшкина Р.М., 1997) в периоде обострения РБ выявлены отчетливые изменения маркеров поверхностно-активной выстилки легких: уменьшение в изучаемых биологических средах (крови, конденсате выдыхаемого воздуха) уровня фосфатидилхолина - основного структурного компонента легочного сурфактанта и повышение фосфатидилэтаноламина и сфингомиелина, что, как мы полагаем, было связано либо с повышенным расходом поверхностно-активных фосфолипидов сурфактанта в связи с активацией некоторых его функций либо с недостаточным его синтезом в силу нарушенного метаболизма. По мере клинического улучшения содер-

жание фосфатидилхолина повышалось, удельный вес фосфатидилэтаноламина и сфингомиелина, напротив, снижался, не достигая, однако, уровня у здоровых детей. Параллельно этим изменениям липидного гомеостаза верифицирована фазовая динамика липидной перекисидации и антиоксидантной защиты.

Результаты этих исследований позволили нам патогенетически обосновать включение в комплексную терапию РБ сурфактантстабилизирующих препаратов. Клиническая апробация и изучение терапевтической эффективности одного из них — лазолвана — показали, что включение его в комплекс реабилитации при РБ обеспечивает выраженный терапевтический эффект и способствует более стойкой клинической ремиссии.

Обязательным компонентом воспалительного процесса при заболеваниях органов дыхания являются изменения в системе медиаторов воспаления. Как показали наши исследования, в периоде обострения РБ уровень гистамина и серотонина в сыворотке крови повышался по сравнению с контрольной группой в 1,7-1,9 раза. Параллельно отмечалась гиперактивность как синтезирующих, так и разрушающих их ферментов (Андрианова Е.Н., 1996). Подобная направленность изменений по мере развития заболевания отмечена также для простагландинов - ПГЕ₂ и ПТ_{2a} — и катехоламинов (Побединская Н.С., 1998). В периоде неполной ремиссии изменения уровня биогенных аминов сохранялись, а дисбаланс их ферментных систем еще более усугублялся. Полная ремиссия РБ характеризовалась нормализацией исследуемых параметров.

Повышение уровня биогенных аминов в сыворотке крови в активную фазу РБ - это реакция организма на повреждающее действие вирусно-бактериальной инфекции - основной причины обострения патологического процесса. В результате взаимодействия микро- и макроорга-

низма, нарушения целостности клеточных и лизосомальных мембран происходит высвобождение биологически активных веществ, в том числе гистамина и серотонина, которые играют главную роль в развитии сосудистых реакций на повреждение, характеризующих начало воспалительного процесса.

Высокий уровень биогенных аминов в фазу неполной ремиссии РБ является, как мы полагаем, следствием персистенции вирусной инфекции, приводящей к блокаде P_2 -адренорецепторов тучных клеток, уменьшению внутриклеточной концентрации цАМФ, в результате чего происходит повышенное выделение биогенных аминов. Усугубляют отмеченные сдвиги пониженная вентиляция легких и дисбаланс мезо-диэнцефальных структур в этот период заболевания (Ключева М.Г., 1995). С другой стороны, повышенная концентрация биогенных аминов в стадию неполной ремиссии, очевидно, является адаптивной реакцией организма в ответ на затяжное течение патологического процесса в бронхолегочной системе. Известно, что гистамин обладает противовоспалительным действием, ингибируя высвобождение лизосомальных ферментов и хемотаксис нейтрофилов, а серотонин - стимулятор секреции надпочечниками кортикостероидов и катехоламинов, имеющих выраженную противовоспалительную активность. Кроме того, серотонин является венолитиком, улучшает венозный отток и трофику тканей, восстанавливая тем самым патологические сдвиги, возникающие в ходе затяжного течения заболевания. Возможно, что повышенное содержание серотонина в организме — это реакция, направленная на поддержание бронхиального тонуса и адекватной легочной вентиляции.

Проведенные исследования позволили обосновать необходимость включения в комплекс терапии РБ у детей ингаляций ингакорта (флюнизолида) - синтетического кортикостероида местного действия, обладающего выраженным влиянием на все фазы воспалительного процесса. Препарат назначали в периоде обострения и в фазу неполной клинической ремиссии детям старше шести лет в дозе 1 мг/сутки (по 2 ингаляции утром и вечером). Анализ терапевтического действия ингакорта показал его высокую эффективность. У больных, которым проводили лечение с использованием этого препарата, нормализация клинических и функционально-лабораторных данных происходила значительно быстрее по сравнению с детьми, получавшими лишь комплекс базисной терапии.

Анализ основных параметров, характеризующих периферическую гемодинамику (Орлова С.Н., 1994; Малахов А.Б., 1998), показал, что наиболее лабильные компоненты системы

микроциркуляции в острой фазе заболевания - резистивное звено терминального сосудистого ложа (спазм артериол), его емкостная часть (умеренное расширение венул) и реологические свойства крови (замедление кровотока).

При исследовании центральной гемодинамики выявлялось достоверное увеличение минутного объема крови за счет повышения сердечного и ударного индексов при соответствующей возрасту ребенка частоте сердечных сокращений. Временные показатели, отражающие скорость кровотока по малому кругу, несмотря на имеющиеся признаки гипердинамического синдрома, характеризовались уменьшением времени циркуляции крови по сравнению с нормой на фоне умеренно увеличенного ОЦК в легких и депонирования ее в веноулярном отделе. Увеличенными были средний размер полости правого желудочка, градиент давления между полостью правого желудочка и легочной артерией ($4,77 \pm 0,07$ мм рт.ст.), что косвенно характеризовало повышение давления в *a.pulmonalae*. Отмеченные изменения расценены нами как компенсаторно-приспособительные, основой которых служит появление артерио-веноулярных анастомозов, направленное на внекапиллярный сброс крови, что препятствует значительному повышению артериального давления и увеличивает венозный возврат крови к сердцу. Развивающаяся легочная гипертензия, гипердинамический синдром, по нашему мнению, характеризовали этот процесс. Ускоренное время циркуляции крови по малому кругу может свидетельствовать о той степени функциональных и анатомических изменений в бронхолегочном аппарате, которые уже повышают тонус легочных сосудов, но еще сохраняющаяся эффективная пропульсивная способность миокарда препятствует развитию выраженных гемомикроциркуляторных нарушений в системе кровообращения. Это подтверждает и высокий коэффициент эффективности циркуляции.

Застой крови в веноулярном отделе малого круга кровообращения, интрапульмональное шунтирование кровотока, нарушение реологических свойств крови, гипоксия и легочная гипертензия с гипердинамическим синдромом, развивающиеся как компенсаторная реакция, приводят к значительным изменениям функционального состояния легких. Снижается эффективность работы аппарата внешнего дыхания, замедляется мукоцилиарный транспорт, которые также отражают степень имеющихся нарушений микрогемодинамики и, по всей видимости, опосредуются ими.

Выявленные нами при РБ нарушения микрогемодинамики и реологии крови обосновали необходимость включения в программу ле-

карственной терапии средств, улучшающих центральную и периферическую гемодинамику. Сравнительное исследование терапевтической эффективности различных лекарственных препаратов (ксантинола никотинат, кавинтон) показало, что быстрее и эффективнее устраняет нарушения микроциркуляции, нормализует функцию внешнего дыхания, легочную гемодинамику и мукоцилиарный клиренс кавинтон, особенно при введении его путем эндоназального электрофореза (курс - 7-10 процедур).

В настоящее время одно из важных, а в ряде случаев и основных, мест в становлении и реализации патогенетических механизмов при хронических неспецифических заболеваниях легких отводится дисбалансу минерального гомеостаза. Как показали наши наблюдения (Решетова Т.Г., 1997), у больных РБ в периоде обострения отмечен внутриклеточный и эндобронхиальный дисбаланс электролитов: кальция, магния, калия, натрия. Самые разнообразные воздействия, имеющие место в остром периоде заболевания: цитотоксические влияния, активация свободно-радикального окисления липидов, гипоксия - ведут к изменениям мембранной проницаемости и развитию эффекта Гардоша: утечке ионов калия и трансмембранному потоку кальция. Обратная зависимость между внутриклеточными концентрациями кальция и натрия, с одной стороны, магния и калия - с другой, свидетельствуют, что нарушения их гомеостаза могут взаимообуславливать друг друга. Как известно, АТФ-азы, осуществляющие транспорт кальция из цитоплазмы клеток, являются магнием-зависимыми ферментами и, следовательно, низкая концентрация магния приводит к понижению их активности. В свою очередь, избыток кальция в клетке стимулирует выход магния во внеклеточное пространство, а также угнетает деятельность К/Na-АТФ-азы. Таким образом, возникает «порочный круг», поддерживающий эффект Гардоша. Избыток кальция в клетке ингибирует аденилатциклазу и активирует фосфодиэстеразу, разрушающую цАМФ. Магний, напротив, повышает активность аденилатциклазы, участвующей в образовании цАМФ из АТФ. Таким образом, дисбаланс двухвалентных катионов снижает синтез этого мессенджера, повышая концентрацию цГМФ, через который реализуется гиперреактивность бронхиального дерева, гиперсекреция слизи, снижение активности ресничек мерцательного эпителия и повышение проницаемости клеточных мембран.

Итогом проведенных исследований стали рекомендации по включению в комплекс лечения наряду с традиционной терапией эндоназального электрофореза 2% раствора сульфата магния (курс — 10 процедур).

Перспективным в решении проблемы рецидивирующей бронхолегочной патологии является изучение механизмов дисбаланса в регуляторных системах, особенно центральной нервной и вегетативной (Ключева М.Г., 1995; Побединская Н.С., 1998).

Период обострения РБ характеризовался достоверной гиперсимпатикотонией, активацией центральной контура регуляции, ухудшением показателей электрической активности головного мозга с преобладанием патологических типов ЭЭГ, характеризующих преимущественную заинтересованность мезодиэнцефальных структур, выраженными нарушениями мозговой гемодинамики с преобладанием венозной дистонии. В периоде стойкой клинической ремиссии все показатели вегетативного гомеостаза практически не отличались от таковых у здоровых детей. Нивелировались ирритативные сдвиги на ЭЭГ, при этом наиболее существенные изменения происходили у детей с I, II и IV типами ЭЭГ: именно в этих группах увеличивалось число детей с нормально организованным типом ЭЭГ в 3 раза. Отмечена положительная динамика артериальной и венозной гемодинамики, однако у 25,2% больных сохранялись признаки венозного застоя.

Верифицирована и патогенетическая основа высокой кашлевой готовности больных с РБ в период стойкой ремиссии (Побединская Н.С., 1998). У большей части детей (92,9%) отмечена повышенная пороговая чувствительность к бронхоконстрикторам (ацетилхолину и гистамину). Что касается реактивности бронхов, то у подавляющего числа детей она расценена нами как ослабленная и средняя. Повышенная пороговая чувствительность и измененная реактивность бронхов зависели от состояния биоэлектрической активности головного мозга, вегетативной нервной системы, мозговой гемодинамики, а также фазовых изменений концентрации биологически активных веществ и электролитов.

Базовый комплекс терапии у данных больных включал кавинтон в сочетании с физиотерапевтическим воздействием (электросон или гальванический воротник по Щербаку с бромом). Уже через 14 дней отмечали нормализацию всех показателей мозговой гемодинамики.

Наряду с отчетливой дисфункцией вегетативной нервной системы у всех детей с РБ верифицировано хроническое психоэмоциональное напряжение (Ключева М.Г., 1995). В связи с этим больным детям назначался комплекс респираторно-звуковой гимнастики в сочетании с музыкотерапией, что улучшало вентиляционную функцию легких, приводило к снижению уровня тревожности, стабилизации вегетативного гомеостаза.

Достаточно отчетливыми у больных РБ были и изменения суточного ритма параметров респираторной и метаболической активности легких (Ларюшкина Р.М., 1997). Все изучаемые нами параметры были взаимосвязаны с изменениями показателей функции внешнего дыхания и мукоцилиарного клиренса, которые в остром периоде заболевания характеризовались снижением форсированной жизненной емкости легких, пиковой скорости выдоха, нарушением бронхиальной проходимости, в основном, на уровне крупных и средних бронхов, замедлением очистительной функции респираторного тракта.

Таким образом, выявленные нами патогенетические механизмы регуляторных нарушений, включающих изменения гемо- и нейродинамики, составляют, как мы полагаем, основу дестабилизации гипоталамо-лимбико-ретикулярного комплекса, вегетативной дисрегуляции функциональной активности внутренних органов и метаболизма, сопровождаются нарушением синтеза регуляторных пептидов, нейротрансмиттеров и других биологически активных веществ, что ведет к формированию иммунологической и вторичной надпочечниковой недостаточности, активизации микробной флоры, электролитному дисбалансу, нарушению сурфактантной системы легких и связанных с ней функций органов дыхания и, в конечном итоге, к длительному течению и рецидивированию воспалительного процесса в бронхолегочной системе.

Совокупность полученных нами данных позволила разработать и предложить вариант группировки рецидивирующего бронхита с выделением простого рецидивирующего и обструктивного рецидивирующего бронхитов с детализацией по периодам и исходам заболевания, уровень поражения бронхиального дерева и, наконец, особенностям воспалительного процесса. Данный проект классификационных критериев РБ доложен нами на 5 Национальном конгрессе по болезням органов дыхания (1995).

Учитывая, что эффективность любых методов лечения и профилактики РБ, в том числе и рекомендованных нами, предусматривает необходимость проведения ряда организационных мероприятий, мы разработали и внедрили в работу детских лечебно-диагностических учреждений г. Иваново и области целостную систему медицинской помощи, выделив не только методические подходы, но и реализующие действия

с формулировкой цели и задач каждого этапа наблюдения.

Таким образом, проведенные нами многоуровневые комплексные исследования при рецидивирующем бронхите позволили обосновать и внедрить в практику здравоохранения комплекс профилактических и реабилитационных мероприятий, способствующих снижению заболеваемости и улучшению качества жизни детей с данной патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрианова Е.Н. Диагностика и коррекция обменных изменений биогенных аминов (гистамина и серотонина) при рецидивирующем бронхите у детей: Дис. ... канд. мед. наук. - Иваново, 1996. - 128 с.
2. Вотякова О.И. Изменения сурфактантной системы и организационно-методические принципы профилактики и реабилитации при рецидивирующем бронхите у детей: Дис.... канд. мед. наук. - Иваново, 1993. - 176 с.
3. Ключева М.Г. Диагностика и коррекция функциональных нарушений центральной и вегетативной нервной системы при рецидивирующем бронхите у детей: Дис. ... канд. мед. наук. - Иваново, 1995. - 183 с.
4. Ларюшкина Р.М. Сурфактантная система легких при рецидивирующем бронхите у детей (патогенетические механизмы, диагностика, прогнозирование и коррекция ее отклонений): Дис.... докт. мед. наук. - Иваново, 1997. - 402 с.
5. Малахов А.Б. Клинико-функциональный и морфологический анализ изменения гемодинамики при рецидивирующем и хроническом течении бронхитов у детей (патогенетические механизмы, диагностика, прогнозирование и реабилитация): Дис. ... докт. мед. наук. — Иваново, 1997. - 268 с.
6. Побединская Н.С. Клинико-патогенетический анализ изменений регуляторных систем организма у детей с рецидивирующим бронхитом: Дис. ... докт. мед. наук. - Иваново, 1998. - 276 с.
7. Радецкая С.Н. Изменения периферической гемодинамики и легочного кровотока, способы их коррекции при рецидивирующем бронхите у детей: Дис. ... канд. мед. наук. - Иваново, 1994. - 183 с.
8. Решетова Т.Г. Диагностика и коррекция электролитных нарушений при рецидивирующем бронхите у детей: Дис. ... канд. мед. наук. - Иваново, 1997. - 123 с.

Поступила 07.02.2005 г.

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕГЕТО-ВИСЦЕРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ПЕРИНАТАЛЬНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Шиляев Р.Р., Копилова Е.Б., Петрова О.А., Виноградова Е.Е., Смирнова Т.Д., Ломосков В.А.
ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава
Кафедра факультетской, госпитальной педиатрии и эндокринологии
ОГУЗ «Ивановская областная клиническая больница»

РЕЗЮМЕ Представлен обзор результатов научных исследований сотрудников кафедры факультетской, госпитальной педиатрии и эндокринологии ГОУ ВПО ИвГМА и врачей клиники «Мать и дитя» ОГУЗ ИвОКБ по проблеме

нейросоматической патологии у детей раннего возраста с перинатальными поражениями ЦНС.
Ключевые слова: синдром вегетовисцеральных дисфункций, дети раннего возраста, перинатальное поражение ЦНС.

Главной особенностью современной патологии детского возраста является рост распространенности хронических соматических и нервно-психических болезней [3].

Хроническая неинфекционная патология многими авторами рассматривается сегодня как психосоматическая (нейросоматическая, болезни нервной регуляции) [5,6]. Важным представляется и то, что более 30% всех форм хронической патологии взрослых имеют свои истоки в детском возрасте и началом многих из них являются вегето-висцеральные нарушения на фоне перинатальных поражений ЦНС [1,5]. Вопросы диагностики и лечения вегетативных нарушений у пациентов первых лет жизни изучены недостаточно, как и патогенетические механизмы, клинико-инструментальные особенности различных проявлений синдрома вегето-висцеральных дисфункций у детей раннего возраста с перинатальными поражениями нервной системы.

В этой связи в течение ряда лет предметом научных исследований сотрудников нашей кафедры являются клинические и функциональные проявления вегето-висцеральных нарушений у детей раннего возраста с перинатальными поражениями ЦНС с целью разработки технологии диагностики и дифференцированного лечения нейросоматических расстройств у этой категории пациентов. Для педиатров решение указанных вопросов имеет важное значение, поскольку создает оптимальные предпосылки для более полной коррекции функциональных отклонений и предотвращения формирования ряда хронических психосоматических заболеваний у детей и взрослых.

Полученные в ходе проведенной работы результаты продемонстрировали широкий спектр выявленных функциональных сдвигов в различных органах и системах у детей с синдромом вегето-висцеральных дисфункций (ВВД) при перинатальных поражениях ЦНС.

Своеобразным маркером синдрома ВВД у детей раннего возраста являются функциональные изменения сердечно-сосудистой системы [2,4], которые регистрируются у абсолютного большинства пациентов. Более чем у половины обследованных детей (61,2%) вегето-висцеральные дисфункции проявлялись полисистемно. Более 2/3 всех детей беспокоили упорные срыгивания и рвоты, наиболее часто отмечаемые в первые месяцы жизни, но сохраняющиеся у 1/3 младенцев до конца первого года жизни. Более чем у половины младенцев отмечался метеоризм, у 1/3 - дискинезии кишечника в виде запоров или неустойчивого стула. Таким образом, желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) является второй по частоте уязвимой системой детского организма, страдающей вследствие вегетативной дисрегуляции при перинатальном поражении ЦНС.

С высокой частотой (36-45%) на протяжении всего периода наблюдения пациентов отмечался феномен метеочувствительности с соответствующими вегетативными проявлениями. Значительно реже, у каждого пятого младенца, выявляются дыхательные расстройства в виде апноэ, диспноэ, спонтанной гипервентиляции, но их наличие влияет на характер и течение острого обструктивного бронхита.

Таким образом, синдром ВВД у детей раннего возраста характеризуется полиморфизмом клинических проявлений с максимальной выраженностью в раннем восстановительном периоде перинатального поражения ЦНС и отчетливой тенденцией к последовательному уменьшению тяжести и частоты встречаемости вегето-висцеральных нарушений с полисистемными проявлениями вегетативных дисфункций от раннего восстановительного периода до конца 2-го года жизни.

Установлено, что вегетативные сердечно-сосудистые дисфункции имеют разнообразные клинические проявления. У 35% больных отно-

сительно изолированно встречаются признаки нарушения микроциркуляции и периферической гемодинамики разной степени выраженности. У 51,5% пациентов они сочетаются с достоверными изменениями частоты сердечных сокращений, характера кардиальных тонов, наличием функционального систолического шума, а в 13,5% случаев сопутствуют нарушениям ритма сердца, которые определяют тяжесть состояния, а у части детей носят жизнеугрожающий характер. Это позволило выделить три основных клинических варианта вегетативных сердечно-сосудистых дисфункций у детей раннего возраста с неврологической патологией: сосудистые, сердечно-сосудистые и нарушения ритма сердца (аритмии).

Проведенный математический анализ выявил достоверные различия показателей исходного вегетативного тонуса и вегетативной реактивности, концентраций нейромедиаторных биоминералов в плазме крови и их балансных соотношений, периферической, церебральной и центральной гемодинамики у детей с различными клиническими вариантами по сравнению со здоровыми детьми, а корреляционный анализ позволил установить влияние симпатического и парасимпатического отделов ВНС, а также повышенных концентраций серотонина и/или катехоламинов в плазме крови на тонус периферических и мозговых сосудов, особенно мелких артерий и вен, ритм сердца и функциональную активность миокарда, что свидетельствует об их патогенетической роли в развитии сердечно-сосудистых дисфункций у пациентов с перинатальным поражением ЦНС.

Выявлена зависимость клинического варианта и степени тяжести сердечно-сосудистых дисфункций от характера перинатального поражения, периода и ведущего неврологического синдрома. Наибольшая тяжесть вегетативных сердечно-сосудистых нарушений во все периоды наблюдения отмечалась у пациентов с натальной травмой шейного отдела позвоночника (НТШОП), а нарушения сердечного ритма были выявлены только у этой категории больных. Установленные зависимости явились патогенетическим обоснованием необходимости своевременной комплексной нейрореабилитационной терапии с учетом ведущего неврологического синдрома как основы коррекции сердечно-сосудистых нарушений у детей с перинатальной патологией ЦНС.

Вегетативные желудочно-кишечные дисфункции у детей с перинатальным поражением нервной системы проявляются в виде двух клинических вариантов. При первом ведущим в клинической картине является синдром срыгиваний и рвоты, при втором — абдоминальный болевой синдром.

Наши исследования показали необходимость принципиально нового клинического подхода к младенцам со срыгиваниями и рвотой. У 94,2% этих детей при рН-метрическом обследовании выявлены секреторные и моторные нарушения со стороны верхних отделов пищеварительного тракта. Это свидетельствует о том, что упорные срыгивания и рвота у грудных детей с перинатальной патологией ЦНС практически всегда является отражением неблагополучия верхних отделов пищеварительного тракта (ВОПТ). По результатам рН-метрии были выделены четыре типа гастроинтестинальных нарушений (ГИН) у обследованных больных: секреторные нарушения с изолированной гиперацидностью (63,3%); секреторные нарушения с изолированной гипоацидностью (27,1%); моторные нарушения в виде патологического гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР) и дуоденогастрального рефлюкса; смешанные нарушения, сочетающие в себе гиперацидность с нарушениями моторики.

Установлено, что тип гастроинтестинального расстройства определяется условиями перинатального периода развития, особенностями генеалогического анамнеза и характером перинатального поражения ЦНС, имеет специфические, присущие только ему клинические проявления в виде срока манифестации срыгиваний, объема и характера срыгиваемых масс, отношение или предпочтение младенца к определенной пище.

Оценка функциональной активности ВНС показала, что только 8,3% младенцев с ГИН имели показатели КИГ, аналогичные таковым у здоровых детей, а корреляционный анализ позволил выявить взаимосвязь параметров вегетативной регуляции с показателями кислотообразования и моторики.

Одной из важнейших медицинских и социальных проблем является обструктивный бронхит, составляющий 1/3 всей острой бронхолегочной патологии у детей раннего возраста. По нашим данным, у 86,6% больных с обструктивным бронхитом выявляется перинатальная патология ЦНС, причем у половины из них имеются симптомы ВВД.

Установлено, что у детей с перинатальными поражениями ЦНС обструктивный бронхит чаще манифестирует в первом полугодии жизни, фактически при первой встрече с вирусной инфекцией, у детей без перинатальной неврологической патологии — во втором и позже.

Наибольшая продолжительность и тяжесть синдрома бронхиальной обструкции при обструктивном бронхите отмечается у детей с синдромом ВВД.

Вегетативная дизрегуляция приводит к значительным нарушениям функции внешнего ды-

хания в виде гиповентиляции, гиподинамическому режиму кардиогемодинамики, спастическим или дистоническим вариантам периферического кровотока, что обуславливает удлинение продолжительности обструктивного периода, максимальную выраженность и тяжесть бронхообструктивного синдрома, преобладание гиперсекреции в бронхолегочном синдроме, резистентность к проводимой терапии бронхолитиками. Клиническая характеристика обструктивного бронхита у детей с синдромом ВВД может быть дополнена вегетосоматическим синдромом, который включает: дыхательные нарушения в виде диспноэ, спонтанного и сонного апноэ, «ложного стридора», гипервентиляционного синдрома; нарушения микроциркуляции и периферической гемодинамики, проявляющиеся мраморностью кожных покровов, акроцианозом, охлаждением дистальных отделов конечностей; кардиальные расстройства в виде нарушений сердечного ритма, проводимости и метаболизма миокарда.

Анализ показателей вегетативной регуляции выявил дизадаптивный ее характер у пациентов с вегетативно-висцеральными нарушениями в виде усиления центрального контура регуляции с избыточным характером центрального регулирования, максимальной мобилизацией симпатического звена и парадоксального типа вегетативной реактивности в виде гиперсимпатикотонического варианта на высоте бронхиальной обструкции с последующим истощением функциональных резервов и срывом механизмов адаптации, о чем свидетельствовал асимпатикотонический вариант вегетативной реактивности в период реконвалесценции обструктивного бронхита у этой категории пациентов. Восстановление вегетативного и сосудистого тонуса в периоде выздоровления было замедленным. Умеренная гипервентиляция на фоне улучшения бронхиальной проходимости способствовала в условиях гипердинамии миокарда гиперемии легких, а спазм сосудов микроциркуляторного русла - сохранению легочной гипертензии. Это создавало условия для повторных легочных заболеваний, удлинения сроков выявления физических изменений в легких.

Таким образом, проведенными исследованиями показано, что у детей раннего возраста с

ВВД на фоне перинатального поражения ЦНС отмечаются выраженные нарушения вегетативного гомеостатического статуса, отклонения серотонин-катехоламинового статуса, что приводит к перестройкам центральной, периферической и мозговой гемодинамики, вентиляционно-перфузионных отношений в легких, нарушениям кислотообразующей и моторной функций верхних отделов пищеварительного тракта, что является основой формирования сердечно-сосудистых, дыхательных и гастроинтестинальных расстройств, имеющих особенности в зависимости от характера, периода перинатального поражения нервной системы и ведущего неврологического синдрома перинатального поражения ЦНС. Все это служит патогенетическим обоснованием комплексного характера лечения синдрома вегето-висцеральных дисфункций, предполагающего нейрореабилитационные мероприятия в качестве патогенетической терапии и симптоматическую коррекцию нарушенных функций висцеральных систем организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоконь Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей: Руководство для врачей: В 2-х т. - Т. 1. - М.: Медицина, 1987. - 448с.
2. Бокерия Е.Л. Нарушения ритма сердца у новорожденных детей при гипоксически-ишемической энцефалопатии // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. - 2001. - № 1. - С. 19-21.
3. Вельтишев Ю. Е. Проблемы охраны здоровья детей России // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. - 2000. - № 1. - С. 5-9.
4. Домарева Т.А., Яцык Г.В. Нарушение сердечного ритма у новорожденных детей с перинатальным поражением центральной нервной системы // Вопросы современной педиатрии. - 2003. - Т.2, № 1. - С. 29-33.
5. Панков Д.Д., Румянцев А.Г., Генералов В.О. и др. Вегетативно-сосудистая дисфункция у подростков как проявление дисморфогенеза // Рос. педиатрический журнал. - 2001. - № 1. - С. 39-40.
6. Панков Д.Д., Румянцев А.Г. Диагностика пограничных состояний к детей и подростков // Рос. педиатрический журнал. - 2002. - № 3. - С.4-6.

Поступила 04.03.2005 г.

ОСОБЕННОСТИ ПОЗНАВАТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МЛАДШИХ ШКОЛЬНИКОВ С ЛЕГКОЙ УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТЬЮ, ОБУЧАЮЩИХСЯ В УСЛОВИЯХ ВСПОМОГАТЕЛЬНОЙ ШКОЛЫ И ИНТЕРНАТА

Чистякова Ю.В., Жданова Л.А.

ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава

Кафедра пропедевтики детских болезней, здорового ребенка и поликлинической педиатрии

РЕЗЮМЕ Исследованы особенности познавательной сферы детей с легкой умственной отсталостью, обучающихся в условиях вспомогательной школы и интерната. Проведен анализ структурных характеристик их интеллекта. Выявлены более высокие интеллектуальные показатели и их положительная динамика в процессе обучения у воспитанников интерната. Отмечены также случаи расхождения клинического диагноза и данных пси-

хометрического исследования. Даны рекомендации по улучшению медико-психолого-педагогического обеспечения и реабилитации детей с легкой умственной отсталостью в условиях вспомогательных учреждений.

Ключевые слова: легкая умственная отсталость, познавательная сфера, интеллектуальные показатели, структурный анализ интеллекта, возрастная динамика, социальная адаптация.

В структуре общего психического недоразвития при умственной отсталости ведущая роль принадлежит недоразвитию познавательной сферы и особенно ее высших форм - абстрактного мышления.

В современной литературе (Власова Т.А., Певзнер М.С., 1973; Рубинштейн С.Я., 1979; Ковалев В.В., 1985; 1995) особенности познавательной деятельности детей с интеллектуальной недостаточностью освещены достаточно широко. При этом научных исследований, которые касались бы изучения этого вопроса у данного контингента детей в зависимости от условий воспитания и обучения, не проводилось. Следует отметить, что наряду с биологическими факторами, микросоциальные условия воспитания и обучения оказывают значимое влияние на развитие ребенка с умственной отсталостью и в первую очередь его познавательных способностей, степень развития которых является важным фактором, определяющим их адаптационные возможности.

Цель настоящего исследования — изучение особенностей познавательной сферы и динамики интеллектуальных показателей младших школьников с легкой умственной отсталостью, обучающихся в условиях вспомогательной школы и интерната.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

На протяжении 3 лет в динамике обследовано 70 детей с легкой интеллектуальной недостаточностью в возрасте 7-12 лет, обучающихся в 1-3 классах коррекционной школы-интерната №45 и вспомогательной школы №46 г. Иваново. Из числа исследуемых были сформированы две основные группы. Первую составили 40 детей-сирот (26 мальчиков и 14 девочек) —

воспитанников интерната, вторую — 30 детей (13 мальчиков и 17 девочек) - учащихся вспомогательной школы. Обследование проводилось на базе данных учреждений. Возраст детей к началу наблюдения был равен 7-9 годам.

Обследуемые обеих групп имели диагноз легкой умственной отсталости. В соответствии с МКБ-10 психические нарушения испытуемых относились к разделу F70.

Интеллектуальное развитие оценивали дважды - в 1 и 3 классах, с помощью методики Д. Векслера (WISC), адаптированной А.Ю. Панасюком (1973). Об уровне умственного развития судили по результатам выполнения отдельных субтестов, показателям общего, вербального и невербального интеллекта.

Результаты обработаны статистически с использованием критерия t Стьюдента. Результаты представлены как средняя + стандартная ошибка средней. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исследование интеллектуальной деятельности младших школьников с помощью теста Векслера выявило значительные нарушения в их психическом развитии. Все показатели интеллекта были ниже возрастной нормы и имели качественное своеобразие. Согласно полученным результатам обследуемые экспериментальных групп обладали общими признаками, свойственными легкой умственной отсталости. Их интеллектуальная деятельность проявлялась в значительной конкретности, инертности и поверхности мышления, в недостаточной сформированности основных мыслительных операций: анализа, обобщения, абстракции. Обследуемые дети отличались бедностью кругозора, малым запасом знаний и представле-

ний об окружающем, что свидетельствует о низком уровне их общей осведомленности и наблюдательности. Имели место признаки общего речевого недоразвития, низкий уровень сформированности основных учебных навыков, обнаруживались слабость активного внимания и недостаточность смысловой памяти. Согласно результатам психометрического исследования среднее значение коэффициента интеллектуального развития обследуемых детей находилось в диапазоне 60-79, что соответствует (по МКБ-10) уровню легкой умственной отсталости.

Однако несмотря на сходную общую клиническую картину, исследование интеллектуальной деятельности детей выявило некоторые отличия в исследуемых группах. Сравнение средних показателей по тесту Векслера в 1 классе (табл.1, 2) показало достоверно лучшие результаты у воспитанников интерната. Более высокие оценки получены по двум его субтестам: «Кубики Косса», «Складывание фигур», а также показателям общего и невербального интеллекта. В процессе обучения отмечено значительное увеличение результатов и по другим субтестам («Сходство», «Недостающие детали», «Последовательные картинки») в отличие от уча-

щихся вспомогательной школы, у которых многие показатели имели тенденцию к снижению, а по некоторым субтестам («Словарный» и «Повторение чисел») достоверно снижались. Несмотря на постоянное пребывание в изолированных условиях, материнскую, эмоциональную депривацию, при повторном обследовании в 3 классе дети-сироты показали достоверно более высокие результаты по большинству вербальных, всем невербальным субтестам и по трем интегральным его показателям.

На рис. отражена доля (%) детей, у которых наблюдалось снижение показателей по отдельным субтестам теста Векслера к 3 классу. Мы видим, что в группе «домашние дети» несколько чаще встречались испытуемые со снижением результатов по субтестам «Осведомленность», «Арифметический», «Сходство», «Недостающие детали», «Кубики Косса» и достоверно чаще - со снижением результатов по субтесту «Повторение чисел», а также показателям вербального, невербального и общего интеллекта. Превышение числа воспитанников интерната со снижением интеллектуальных показателей выявлено только по четырем субтестам («Понятливость», «Словарный», «Последо-

Таблица 1

Динамика интеллектуальных показателей (в баллах) младших школьников с легкой умственной отсталостью при разных условиях воспитания

Интеллектуальные показатели по субтестам	Класс	Дети-сироты с легкой умственной отсталостью	Домашние дети с легкой умственной отсталостью
1. Осведомленность	1	5,1±0,2	5,3±0,3
	3	4,6±0,2	4,5±0,3
2. Понятливость	1	6,2±0,3	5,2±0,5
	3	5,7±0,4*	4,5±0,4
3. Арифметический	1	6,0±0,3	5,7±0,4
	3	5,8±0,2	5,4±0,4
4. Сходство	1	6,0±0,3	6,0±0,4
	3	8,0±0,4*#	5,5±0,3
5. Словарный	1	5,5±0,2	6,0±0,4
	3	5,7±0,3	5,1±0,3"
6. Повторение чисел	1	6,3±0,3	5,9±0,4
	3	5,9±0,2*	3,3±0,2*
7. Недостающие детали	1	6,5±0,3	6,7±0,4
	3	9,5±0,3**	6,3±0,4
8. Последовательные картинки	1	5,3±0,2	5,6±0,4
	3	8,1±0,3**	5,1±0,4
9. Кубики Косса	1	9,4±0,3*	6,3±0,5
	3	8,7±0,3*	5,5±0,4
10. Складывание фигур	1	7,4±0,4*	3,8±0,5
	3	6,8±0,4*	3,3±0,2

Примечание. Статистически значимые различия (p<0,05): * — с группой «домашние дети», # с показателем той же группы в 3 классе.

Таблица 2

Динамика показателей интеллекта по тесту Векслера (в баллах) у детей с легкой умственной отсталостью в зависимости от условий воспитания

Интеллектуальные показатели	Класс	Дети-сироты с легкой умственной отсталостью	Домашние дети с легкой умственной отсталостью
Общий интеллект	1	74,3±1,2*	68,5±1,7
	3	77,9±1,2**	62,7±1,2#
Вербальный интеллект	1	74,3±1,1	73,0±1,8
	3	74,5±1,1*	66,8±1,1"
Невербальный интеллект	1	80,5±1,4*	69,2±1,8
	3	88,0±1,4**	65,8±1,2

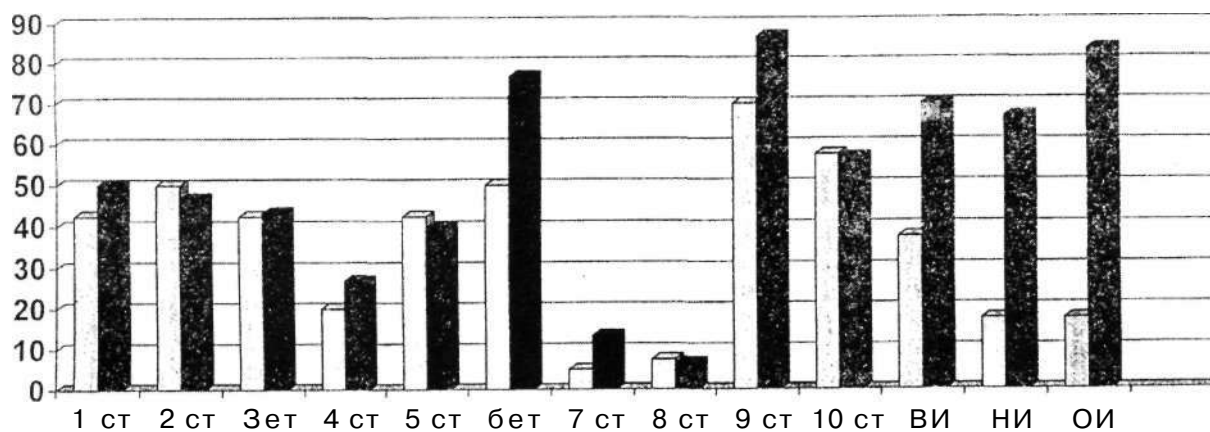
Примечание. Статистически значимые различия ($p < 0,05$): * с группой «домашние дети», # - с показателем той же группы в 3 классе.

вательные картинки», «Складывание фигур») и было очень незначительным.

Проведенный нами индивидуальный анализ интеллектуальных показателей по тесту Векслера позволил выделить в пределах каждой диагностической группы несколько подгрупп детей согласно уровню их умственного развития, распределение по которым у воспитанников интерната и «домашних детей» было неоднозначным. Согласно критериям МКБ-9, половину случаев в группе детей-сирот составляли испытуемые с интеллектуальной недостаточностью, соответствующей степени легкой дебильности, 22,5% приходилось на долю умеренной и тяжелой дебильности. Среди учащихся вспомогательной школы соотношение было иным: 20,7% в первом и 48,3% во втором случае соответственно ($p < 0,05$). Кроме того, в ходе исследования была выявлена группа детей, данные психометрического обследования которых не соответство-

вали клиническому диагнозу «легкая умственная отсталость». Показатели их интеллектуального развития попадали в диапазон 80-89, соответствующий по МКБ-9 пограничному уровню психического развития (25% в первой и 10,3% во второй диагностических группах), или находились в пределах 59-45, указывающих на умеренную умственную отсталость (5% и 20,7% соответственно).

На подобное несоответствие клинического диагноза и данных психометрического обследования указывали исследования и других авторов (Мамайчук *ИМ.*, Трошихина Е.Г., 1997). Занимаясь изучением особенностей психического развития учащихся вспомогательных школ-интернатов, они пришли к выводу, что уровень интеллектуального развития 40,7% обследованных детей не соответствовал диагнозу легкой умственной отсталости (олигофрении в степени дебильности по МКБ-9), а находился в диапа-



• Дети-сироты с легкой умственной отсталостью Домашние дети с легкой умственной отсталостью

Рис. Число детей со снижением интеллектуальных показателей по отдельным субтестам теста Векслера к 3 классу (%): 1 ст. - «осведомленность», 2 ст. - «понятливость», 3 ст. - «арифметический», 4 ст. - «сходство», 5 ст. - «словарный», 6 ст. - «повторение цифр», 7 ст. - «недостающие детали», 8 ст. - «последовательные картинки», 9 ст. - «кубики Косса», 10 ст. - «складывание фигур», VI - коэффициент вербального интеллекта, NI - коэффициент невербального интеллекта, OI - общий интеллектуальный показатель.

зоне слабовыраженной и тяжелой задержки психического развития.

Анализируя полученные данные, можно сделать вывод, что среди воспитанников интерната, по сравнению с учащимися вспомогательной школы, значительно чаще встречались дети, имеющие более легкую степень интеллектуального недоразвития, что, возможно, явилось одной из главных причин значительного улучшения их интеллектуальных показателей в процессе обучения. Глубина интеллектуального и общего психического дефекта является важным моментом, определяющим благоприятную динамику при психическом недоразвитии. При более легких степенях умственной отсталости компенсаторные возможности значительно выше, более активно протекает возрастная динамика, что в сочетании с адекватными условиями жизни, воспитания и обучения детей обеспечивает более высокий уровень их адаптационных возможностей (Мелехов Д.Е., 1970; Ковалев В.В., 1995).

Кроме того, по мнению И.В. Дубровиной (1990), при анализе интеллектуальных показателей целесообразно также специальное внимание уделять развитию у ребенка невербальных составляющих интеллекта. Выполнение невербальных заданий зависит не столько от наличия у ребенка определенного запаса знаний, сколько от его умения, психомоторных, сенсомоторных и перцептивных характеристик и свидетельствует о «зоне его ближайшего развития», «потенциальных возможностей интеллекта». В структуре интеллекта невербальные показатели играют определяющую роль. Причем эта роль постепенно увеличивает свое значение с начала обучения ребенка в школе.

Структурный анализ интеллекта обследованных (табл. 2) показал превышение показателя невербального интеллекта над вербальным у воспитанников интерната в отличие от «домашних детей», у которых данное соотношение было противоположным. Преобладание коэффициента невербального интеллекта над вербальным у детей-сирот свидетельствует об относительной сохранности их перцептивных функций в познавательной деятельности и является прогностически более благоприятным фактором в отношении их развития (Панасюк А.Ю., 1976; Шаумаров Г.Б., 1980; Калинина Л.А., 1980).

Анализ данных социального анамнеза в экспериментальных группах показал, что большинство домашних детей с легкой умственной отсталостью воспитывались в неполных (65%) и малообеспеченных (67%) семьях. При этом у 23% детей в семьях зарегистрирована хроническая алкоголизация родителей. В экспериментальной группе, воспитанников школы-интерната, 91% испытуемых являлись «социальными сиротами».

До поступления в государственные учреждения 70% детей жили в неполных, а 83% - в малообеспеченных семьях. В 22% случаев выявлена хроническая алкоголизация родителей. 87% обследованных поступили в государственные учреждения из семей в возрасте 7-9 лет. Полученные данные свидетельствуют о том, что до поступления в школу дети изучаемых групп воспитывались в приблизительно одинаковых социальных условиях, а с начала обучения на интеллектуальное развитие младших школьников оказывали влияние различные условия воспитания и обучения.

Очевидно, одной из причин улучшения интеллектуальных показателей воспитанников интерната в процессе обучения является также их меньшая подверженность воздействию социальной среды, что в сочетании с правильной организацией учебно-воспитательного процесса, медикаментозной терапией, лечебно-педагогической коррекцией в условиях учреждения создает благоприятную почву для реализации их интеллектуального потенциала.

Что касается учащихся вспомогательной школы, то большинство этих детей воспитывалось в семьях так называемого социального риска — с хронической алкоголизацией, асоциальным поведением родителей, гипопекой в отношении детей, что негативно сказывается на развитии их познавательной сферы и нередко приводит к усугублению задержки когнитивного развития.

Учитывая данные исследования, необходимо:

1. Обратить внимание на значительное расхождение клинического диагноза и результатов психометрического исследования, что требует более дифференцированного подхода к отбору детей во вспомогательные учреждения.

2. Необходимо активизировать реабилитационные программы в условиях коррекционных учреждений.

3. Обеспечить правильную организацию учебно-воспитательного процесса, а именно, приведение воспитательного, образовательного процессов в соответствие с функциональными возможностями таких детей, внедрение оптимальной системы медицинского и психологического сопровождения образовательного процесса, разработку вариантов индивидуальной учебной нагрузки для детей с легкой интеллектуальной недостаточностью, а также введение дополнительных коррекционных часов по развитию речи, памяти, внимания, тренировки умственной работоспособности.

4. Большое внимание уделить организации досуга детей в условиях учреждения, особенно во вспомогательных школах, через создание творческих кружков и спортивных секций, ко-

торые могли бы обеспечить занятость детей, увеличить время пребывания в условиях учебного заведения, отвлечь от улицы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Власова Т.А., Певзнер М.С. О детях с отклонениями в развитии. - М., 1973.
2. Жариков Н.М., Тюльпин Ю.Г. Психиатрия. - М., 2000.
3. Ковалев В.В. Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков. - М., 1985.
4. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста. — М., 1995.
5. Ковалев В.В., Маринчева Г.С. Задачи совершенствования системы обучения детей с различными формами интеллектуальной недостаточности // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1989. - №3.
6. Мамайчук И.И., Трошихина Е.Г. Особенности психической адаптации учащихся вспомогательных школ-интернатов // Дефектология. - 1997. - №3.
7. Панасюк А.Ю. Адаптированный вариант методики Д.Векслера. — М., 1973.
8. Панасюк А.Ю. Структурно-уровневый анализ динамики интеллектуального развития умственно отсталых и здоровых детей: Автореф. дис. ... канд. психолог, наук. — Л., 1976.
9. Рубинштейн С.Я. Психология умственно отсталого школьника. - М., 1979.

Поступила 10.03.2005 г.

ОЦЕНКА АКУСТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА ПО ДАННЫМ КОМПЬЮТЕРНОЙ ФОНОЭНТЕРОГРАФИИ

Сафронов Б.Г., Бакланов В.В., Дементьев А.П., Волков И.Е.

ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава

Кафедра детских хирургических болезней с реаниматологией и анестезиологией

ОГУЗ «Областная клиническая больница» г. Иваново

РЕЗЮМЕ Для изучения возрастных характеристик моторной активности желудочно-кишечного тракта методом компьютерной фоноэнтерографии (КФЭГ) были проанализированы результаты исследований у 100 практически здоровых детей в возрасте 7-15 лет. Выявлены возрастные особенности показателей КФЭГ натощак и после физической нагрузки, при отсутствии достоверных различий в за-

висимости от половой принадлежности детей. Предложены критерии количественно-качественной оценки моторной активности желудочно-кишечного тракта на слабую, умеренную и сильную с учетом возраста детей.

Ключевые слова: желудочно-кишечный тракт, моторно-эвакуаторная функция, исследование, компьютерная фоноэнтерография, дети.

При координированных сокращениях продольного и циркулярного слоев гладких мышц кишечное содержимое перемещается в просвете пищеварительного канала, что приводит к возникновению акустических явлений в брюшной полости [3,4]. Следовательно, изучая акустическую активность брюшной полости посредством фоноэнтерографии, можно объективно судить об эффективности моторной деятельности желудка и кишечника [1,3,4,5].

Для исследования моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта совместно с компанией «Нейрософт» г.Иваново нами был разработан метод компьютерной фоноэнтерографии (КФЭГ), основанный на регистрации суммарной акустической активности брюшной полости в условно-графическом изображении с помощью электронного прибора. Использовался одноканальный фоноэнтерограф, подключённый к IBM совместимому персональному компьютеру, оснащённому специальной аналитической программой. Запись суммарной акустической активности органов брюшной полости производилась при помощи микрофона, расположенного на передней брюшной стенке справа от пупка. Данный метод является безопасным, неинвазивным и не вызывает отрицательных эмоций у обследуемых.

Целью настоящего исследования было изучение акустической активности кишечника натощак и после физической нагрузки, разработка критериев оценки моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта у здоровых детей различного возраста, анализ частоты встречаемости типов моторной активности желудочно-кишечного тракта в зависимости от возраста методом КФЭГ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование моторики желудочно-кишечного тракта проведено у 100 практически здоровых детей (41 мальчик и 59 девочек) в возрасте от 7 до 15 лет, у которых отсутствовали какие-либо хронические заболевания и клинические проявления острой патологии на момент обследования. Также целенаправленно проводился плановый осмотр врачами-специалистами для исключения патологии желудочно-кишечного тракта. Показатели роста и веса исследуемых детей соответствовали возрастной норме.

Фоноэнтерографическое обследование выполняли в отдельной комнате для исключения внешних помех. После десятиминутного отдыха пациенту в положении лежа на спине справа от пупка накладывали датчик-микрофон. Запись перистальтических шумов выполняли в течение 5 минут. За этот период, основываясь на опыте предыдущих исследований [1,4], звуковой фон брюшной полости остаётся относительно стабильным, что позволяет получить средние показатели, характеризующие состояние моторики пищеварительного тракта на данный момент.

Компьютерную регистрацию фоноэнтерограмм проводили натощак, в 8-8³⁰ утра, а затем после 20 приседаний за 30 секунд [2]. Вычислялись три показателя КФЭГ: Аср. - эффективная амплитуда — показатель суммы амплитуд звуковых сигналов за 1 мин (мв/мин), отражающий громкость перистальтических шумов, расцениваемый как характеристика силы сокращений кишечной стенки; Fср. - эффективная частота звуковых сигналов, указывающая на число перистальтирующих сегментов кишечника, которая оценивалась по показателю количества сигналов за 1 мин (1 /мин); Dср. - средняя длительность звуковых сигналов,

измеряемая в секундах (с), свидетельствующая о продолжительности пропульсивных волн перистальтирующих сегментов кишечника.

Статистическая оценка данных проводилась методами вариационного анализа с использованием t - критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В связи с тем, что достоверных различий показателей КФЭГ у мальчиков и девочек выявлено не было ($p > 0,05$), для последующего анализа сформированы смешанные по половому признаку группы детей, разделенных с учетом их возраста (табл. 1).

Натощак показатели амплитуды (А ср.) и частоты (F ср.) у детей 7-9 лет были выше ($p < 0,05$) сравнительно одинаковых между собой значений в группах пациентов 10-12 и 13-15 лет ($p > 0,05$), за исключением средней длительности звуковых сигналов (D ср.), показателем которой были достоверно выше только по сравнению с таковыми у детей 13-15 лет ($p < 0,05$).

После физической нагрузки, проведенной утром натощак, отмечается отчетливое увеличение всех показателей КФЭГ, причём последние стали достоверно выше ($p < 0,05$) во всех трёх возрастных группах, кроме средней длительности звуковых сигналов (D ср.) в группе детей 10-12 лет. Однако не во всех возрастных группах показатели КФЭГ после физической нагрузки увеличивались одинаково. Показатели эффективной амплитуды (А ср.) и эффективной частоты (F ср.) суммарной акустической активности брюшной полости после физической нагрузки, проведенной натощак в группе детей 10-12 лет, были достоверно ниже ($p < 0,05$), чем аналогичные показатели у детей 6-9 и 13-15 лет.

Нами разработаны критерии количественно-качественной оценки моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта в зависимо-

сти от возраста детей с подразделением ее, по данным КФЭГ, на слабую, умеренную и сильную (прототип В.В.Бакланова, А.П.Дементьева, 1981).

При этом акустическую активность ЖКТ в соответствии с полученными данными у детей натощак подразделяли следующим образом: 1 - слабый тип перистальтики, на фоноэнтерограмме регистрируются низкоамплитудные, редко повторяющиеся шумы (А ср., F ср. и D ср. меньше значений $M - \sigma$ в каждой возрастной группе); 2 - умеренный тип перистальтики, на фоноэнтерограмме регистрируются умеренные по частоте и амплитуде перистальтические шумы (А ср., F ср. и D ср. соответствуют диапазону значений между $M - \sigma$ и $M + \sigma$); 3 - сильный тип перистальтики, перистальтические шумы можно услышать на расстоянии (А ср., F ср., и D ср. больше значений $M + \sigma$). Отсутствие перистальтики у обследуемых детей выявлено не было.

В таблице 2 представлены диапазоны значений типов перистальтики у здоровых детей натощак в зависимости от возраста по показателям КФЭГ.

Используя значения диапазонов при анализе полученных данных во всех возрастных группах сразу по трём основным показателям КФЭГ (А ср., F ср. и D ср.), мы убедились, что натощак у 70 детей перистальтика желудочно-кишечного тракта относится к какому-то определённому типу (если один из показателей КФЭГ относительно двух других находился в другом диапазоне, то такой тип перистальтики определялся как смешанный), а после физической нагрузки количество таких детей уменьшилось до 51. В табл. 3 представлена частота встречаемости различных типов перистальтики у здоровых детей натощак и после физической нагрузки в зависимости от возраста по показателям КФЭГ.

Таким образом, исследуя моторику кишечника у здоровых детей натощак, нам удалось вы-

Таблица 1
Показатели КФЭГ натощак и после физической нагрузки у здоровых детей различного возраста

Показатели КФЭГ	Состояние	Возраст детей								
		7-9 лет (n - 32)			10-12 лет (n - 38)			13-15 лет (n - 30)		
		M	m	σ	M	m	σ	M	m	σ
А ср. (мв/мин)	Натощак	29,97*	1,93	10,91	22,24	1,90	11,74	21,38	1,87	10,24
	После нагрузки	37,08	2,85	15,62	29,64*	2,86	16,91	37,05	3,38	18,18
F ср. (1/мин)	Натощак	103,39*	8,75	49,51	80,91	6,38	39,32	81,48	7,49	41,04
	После нагрузки	142,85	12,24	68,01	110,3*	11,12	64,82	137,2	12,7	68,61
D ср. (с)	Натощак	0,82	0,10	0,57	0,66	0,09	0,54	0,56	0,07	0,40
	После нагрузки	1,37	0,22	1,22	0,99	0,18	1,08	1,4	0,24	1,3

* Показатель, достоверно отличающийся ($p < 0,05$) от аналогичных в двух других группах.

Таблица 2

Диапазоны значений типов перистальтики у здоровых детей натошак в зависимости от возраста по показателям КФЭГ

Показатели КФЭГ	Тип	Возраст		
		7-9 лет (п - 32)	10-12 лет (п-38)	13-15 лет (п-30)
А ср. (мв/мин)	Слабый	<19,06	<10,5	<11,14
	Умеренный	19,06-40,88	10,5-33,98	11,14-31,62
	Сильный	>40,88	>33,98	>31,62
Фср. (1/мин)	Слабый	<53,88	<41,59	<40,44
	Умеренный	53,88- 152,9	41,59- 120,23	40,44- 122,52
	Сильный	>152,9	>120,23	>122,52
Дср. (с)	Слабый	<0,25	<0,12	<0,16
	Умеренный	0,25- 1,39	0,12- 1,2	0,16-0,96
	Сильный	>1,39	>1,2	>0,96

Таблица 3

Частота встречаемости различных типов перистальтики у здоровых детей в зависимости от возраста по показателям КФЭГ

Тип	Возраст					
	7-9 лет (п - 32)		10-12 лет (п - 38)		13-15 лет (п - 30)	
	Натошак	После нагрузки	Натошак	После нагрузки	Натошак	После нагрузки
Слабый	3	2	3	2	5	2
Умеренный	14	6	24	12	13	3
Сильный	4	6	3	8	1	10
Итого	21	14	30	22	19	15

явить достоверные различия показателей КФЭГ в разных возрастных группах, но не удалось обнаружить достоверных изменений при разделении детей по полу. Отличия в акустической активности желудочно-кишечного тракта у детей различного возраста указывают на необходимость применения возрастных нормативов при оценке моторики кишечника. Данные, полученные в ходе исследования моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта у здоровых детей трёх возрастных групп, на наш взгляд, могут быть использованы в качестве нормативных значений.

Таким образом, метод КФЭГ является абсолютно безопасным, неинвазивным и, самое главное, позволяет объективно оценивать моторную (Аср. и Фср.) и эвакуаторную (Дср.) функции желудочно-кишечного тракта. Эффективная амплитуда и эффективная частота (Аср. и Фср.) дают возможность количественно оценить моторику кишечника, средняя длительность звуковых явлений брюшной полости (Дср.) позволяет дать качественную оценку эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта. В целом показатели КФЭГ дают полную картину акустического фона брюшной полости и удобны для расшифровки в практической деятельности.

Проведённые исследования моторики желудочно-кишечного тракта с помощью КФЭГ

позволили установить возрастные особенности перистальтики кишечника и предложить критерии оценки моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта в зависимости от возраста, подразделяя её по данным КФЭГ на слабую, умеренную и сильную.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакланов В.В., Дементьев А.П. Возрастные особенности моторной функции кишечника у здоровых детей по данным фоноэнтерографии // Вопросы охраны материнства и детства. - 1981. - №11. - С.33-35.
2. Справочник по функциональной диагностике / Под ред ИА. Кассирского. - М: Медицина, 1970. - 565 с.
3. Уингейт Д. Моторика тонкой кишки // Гастроэнтерология. - М.: Медицина, 1985. - Т.2. - С.132-135.
4. Yuki M., Adachi K., Fudjishiro H. et al. Is a computerized bowel sound auscultation system useful for the detection of increased bowel motility? // Am J. Gastroenterol. - 2002. - Vol. 97(7). - P. 1846 - 1848.
5. Gade J., Kruse P., Anderson O. et al. Physicians abdominal auscultation. // Scand J. Gastroenterol. - 1998. - Vol. 33. - P. 773 - 777.

Поступила 11.02.2005 г.

ОСОБЕННОСТИ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ПОЗНАВАТЕЛЬНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ

Вотякова О.И., РЫБКИН А.И., Власова М.С., Тонеева А.Ю.

ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава

Кафедра педиатрии ФДППО

РЕЗЮМЕ 49 детям с сахарным диабетом 1 типа выполнена реоэнцефалография, проведены корректурная проба, проба с отыскиванием чисел и тест Лурия. В зависимости от величины пульсового кровенаполнения в каротидном и вертебрально-базиллярном бассейнах выделено пять вариантов изменения мозгового кровообращения. Сравнительный анализ результатов психологичес-

кого тестирования детей с различными типами мозгового кровотока выявил нарастание частоты встречаемости дефектов внимания, мнестических нарушений и снижения психической работоспособности по мере ухудшения пульсового кровенаполнения.

Ключевые слова: сахарный диабет, дети, мозговой кровоток, познавательные возможности.

Доказано, что стабильная компенсация углеводного обмена при сахарном диабете возможна лишь у хорошо обученных больных. Один из основоположников современной диабетологии Эллиот Проктор Джослин считал, что «обучение - это не просто компонент лечения сахарного диабета, это и есть само лечение». Эффективность обучения во многом зависит от обучаемости пациента, которая определяется его познавательными возможностями, прежде всего такими, как особенности мышления, памяти, внимания. Опубликованные данные [3] свидетельствуют о недостаточной эффективности познавательных процессов у подавляющего большинства детей с сахарным диабетом. К числу возможных причин этого относится изменение мозгового кровотока. Данных о его состоянии у детей и подростков с сахарным диабетом в литературе мы не встретили. Целью проведенного нами исследования стало изучение состояния церебральной гемодинамики у данной категории больных и оценка влияния ее особенностей на память, устойчивость внимания и психическую работоспособность.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 49 детей с сахарным диабетом 1 типа в возрасте от 8 до 17 лет без клинико-лабораторных признаков кетоза. У 18 (36,7%) из них уровень гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) был менее 7,6%, у 13 (26,5%) составлял от 7,6 до 9%, у 18 (36,7%) превышал 9%, что, согласно критериям оценки качества гликемического контроля у детей и подростков с сахарным диабетом 1 типа [4], отражает соответственно оптимальный, субоптимальный и неудовлетворительный контроль гликемии. Стаж сахарного диабета у 24 (49,0%) детей был менее трех лет, у 14 (28,6%) колебался от трех до пяти лет, у И (22,4%) пре-

вышал пять лет. Все дети находились на интенсифицированной инсулинотерапии, получали человеческие генноинженерные инсулины.

Для оценки состояния мозговой гемодинамики использовалась реоэнцефалография, которая выполнялась на аппарате «РЭО-Спектр 3» фирмы НейроСофт. Исследование проводилось в состоянии расслабленного бодрствования. Запись производилась в окципито-мастоидальном (Oms, Omd) и фронтально-мастоидальном (Fms, Fmd) отведениях, позволяющих оценить кровоток, первое - в системе внутренних сонных артерий, второе - в вертебрально-базиллярном бассейне, раздельно слева и справа. Реограммы подвергались компьютерной обработке с расчетом амплитудных и временных показателей. Интенсивность кровотока определялась по величине реографического индекса (РИ), отражающего пульсовое кровенаполнение артерий. При его оценке учитывались возрастные критерии нормы [1].

Для исследования памяти, устойчивости внимания, психологической работоспособности использовались тест А.Р. Лурия, корректурная проба и проба с отыскиванием чисел [2].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В зависимости от величины РИ в каротидном и вертебрально-базиллярном бассейнах выделено пять вариантов изменения пульсового кровенаполнения в сосудистом русле головного мозга обследованных нами детей. В соответствии с этим сформированы группы сравнения. В первую группу включены обследованные со значениями пульсового кровенаполнения, соответствующими возрастной норме и в каротидном, и в вертебрально-базиллярном бассейнах (n=8). Вторую составили пациенты с превышающим нормативные значения пульсовым кровенаполнением, преимущественно в каротидной систе-

ме ($n=6$). В третью группу объединены больные с дисбалансом пульсового кровенаполнения, проявляющимся его увеличением в каротидном бассейне и снижением в вертебрально-базилярном ($n=14$). К четвертой группе отнесены дети ($n=9$) со сниженным пульсовым кровенаполнением в бассейне позвоночных артерий и его нормальным уровнем в каротидной системе, к пятой группе — обследованные ($n=12$) со сниженным пульсовым кровенаполнением в обоих изучаемых бассейнах.

Особенности мозгового кровотока у пациентов выделенных групп отражены в табл. 1. Сопоставление сформированных групп по возрасту, уровню HbA1C и давности заболевания достоверных различий между ними не выявило.

Сравнительный анализ результатов теста Лурия у детей выделенных групп показал, что ухудшение памяти у пациентов со сниженным в обоих изучаемых бассейнах пульсовым кровенаполнением имело место в 58,3% случаев. Среди пациентов с высоким РИ нарушение памяти обнаружено у 16,7% детей, с нормальным пульсовым кровенаполнением - у 37,5%. В группах с повышенным или нормальным РИ в каротидной системе и сниженным в вертебрально-базилярной доля таких больных составляла 21,4% и 22,2% соответственно. У каждого третьего ребенка с нормальным или повышенным пульсовым кровенаполнением и каждого второго в группах с его снижением в одном или обоих сосудистых бассейнах выявлялись неустойчивость и истощаемость внимания. Не отмечено каких-либо отклонений в тесте у 66,7% детей второй группы, у половины пациентов первой группы, каждого третьего представителя третьей и четвертой групп и всего у 16,7% больных пятой группы.

При проведении корректурной пробы отклонения в ней, оцениваемые по числу допущенных ошибок, были обнаружены у трети обследованных детей (34,7%), причем их распределение по группам было примерно одинаковым. При

оценке же времени, затраченного на выполнение задания, было обращено внимание на то, что из 11 человек, которым для этого потребовалось более 10 минут, шестеро были из группы со сниженным в обоих бассейнах пульсовым кровенаполнением.

Наибольшее число нарушений было выявлено в ходе проведения пробы с отыскиванием чисел. Только у 6 (12%) обследованных ее результаты соответствовали критериям нормы. Наиболее распространенным отклонением была неравномерность темпа выполнения пробы. Данный признак был обнаружен у 64,6% всех детей. Более половины пациентов (56,2%) затрачивали на выполнение задания время, превышающее нормативное. Частота встречаемости данного нарушения нарастала от первой группы к четвертой и пятой и составляла соответственно 37,5%, 50%, 64,3%, 77,8% и 72,7%. Именно сочетание увеличения времени выполнения теста и неравномерности темпа психической деятельности считается характерным для больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга [2].

ВЫВОДЫ

1. Полученные в ходе исследования данные свидетельствуют о высокой частоте встречаемости изменений гемодинамики в сосудистом русле головного мозга у детей с сахарным диабетом I типа, об их неоднородности, обусловленной, по-видимому, полиэтиологичностью, которая и определяет характер отклонений.

2. Нарастание у детей с сахарным диабетом I типа по мере ухудшения пульсового кровенаполнения в сосудистом русле головного мозга частоты встречаемости дефектов внимания, мнестических нарушений и снижения психической работоспособности позволяет отнести изменение церебральной гемодинамики к этиологическим факторам нарушения высших мозговых функций у данной категории больных.

Таблица 1

Показатели пульсового кровенаполнения у детей с сахарным диабетом 1 типа при различных вариантах его изменения ($M \pm t$)

Показатели	Р _{И_{Рт5}}	Р _{Н_{Фмд}}	Р _{Иотз}	Р _{4_{ома}}
1 группа	1,77±0,10 ["]	1,76±0,08 ^{"*}	1,44±0,09 ^{"**}	1,52±0,12 ^{"**}
2 группа	2,41±0,15 ^{*0И}	2,27±0,09 ^{* **}	1,23±0,07 ^{* "}	1,43±0,15 ^{* *}
3 группа	2,38±0,16 ^{*0В}	2,42±0,09 ^{*0И}	1,02±0,10 ^{* *}	0,96±0,06 ["]
4 группа	1,58±0,08 ["]	1,52±0,08 ^{"*}	0,78±0,05 ^{**}	0,84±0,06 ^{**}
5 группа	1,04±0,10 ^{** *}	1,06±0,06 ^{** *}	0,76±0,10 ^{**}	0,75±0,07 ^{**}

Примечание: достоверность различий ($p < 0,05$) с 1 группой — *, 2 группой - , 3 группой - 4 группой 5 группой

ЛИТЕРАТУРА

1. Компьютерный реограф «Рео-Спектр»: Методические указания. - Иваново, 1992-2004.
2. Рубинштейн С.Я. Экспериментальные методики патопсихологии. — СПб., 1998.
3. Чуваков Г.И. Особенности познавательных процессов у детей, больных сахарным диабетом// Проблемы эндокринологии. - 1999. - Т. 45, № 2. - С. 3-6.
4. Consensus for the management of Type 1 Diabetes Mellitus in children and adolescents. - ISPAD, 2000.

Поступила 10.02.2005 г.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ ДЕКОМПРЕССИИ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЗАПУЩЕННОГО ГНОЙНОГО ПЕРИТОНИТА У ДЕТЕЙ

Бакланов В.В., Буров И.С., Сафронов Б.Г., Дементьев А.П.

ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава

Кафедра детских хирургических болезней с реаниматологией и анестезиологией

ОГУЗ «Областная клиническая больница» г. Иваново

РЕЗЮМЕ Проведена оценка результатов лечения вторичного разлитого гнойного перитонита (ВРГП) аппендикулярного происхождения у 158 детей в возрасте от 2 до 15 лет при различных способах декомпрессии тонкой кишки. Показания к декомпрессии определялись во время оперативного вмешательства по следующим изменениям в брюшной полости: 1) скопление и распространение гнойного выпота в анатомических карманах; 2) наличие межпетельных осумкова-

ний; 3) спаяния между петлями тонких кишок с ангулярными деформациями; 3) наличие остаточной полости периаппендикулярного абсцесса с гноем иного характера; 4) выраженность тифлита, илеита и инфильтрации стенки подвздошной кишки. Разработаны критерии для проведения декомпрессии тонкой кишки при ВРГП у детей.

Ключевые слова: вторичный разлитой гнойный перитонит, декомпрессия тонкой кишки, дети.

Несмотря на достижения современной детской хирургии и интенсивной терапии в лечении детей с запущенными формами разлитого гнойного перитонита, до сих пор летальность остается на достаточно высоком уровне [1]. Определенным образом это связано с недостаточным объемом выполненной первой операции, что чревато развитием таких осложнений, как прогрессирующий перитонит, образованием абсцессов брюшной полости, как правило, с явлениями кишечной непроходимости, флегмонозный илеит и тифлит с перфорацией стенки кишки и свищами, эвентрация с открытием кишечных свищей, спаечная кишечная непроходимость [2].

На основании многолетнего опыта мы убедились в том, что разлитой перитонит после перфорации червеобразного отростка развивается примерно лишь у 20% больных. У большинства детей (и чем ребенок младше, тем чаще) первоначально после перфорации образуется периаппендикулярный абсцесс. Стенками его являются окружающие органы. Это, как правило, слепая кишка, конечные петли подвздошной кишки, мочевого пузыря, матка и придатки у девочек, париетальная брюшина. При увеличении количества гноя в полости абсцесса происходит сдавление органов, являющихся его стенками, и в первую очередь петель терминального отдела подвздошной кишки. Таким образом, в результате компрессии и ангулярной фиксированной деформации кишечной стенки в этом месте возникает частичная обтурационная кишечная непроходимость. Этот вид принято называть сопутствующей спаечной кишечной непроходимостью (ССКН), поскольку она сопутствует воспалительному процессу. При нарушении эвакуаторной функции кишечника вначале происходит усиление моторики кишки, ее перистальтики

выше места препятствия. Это в свою очередь способствует разрыву рыхлых фибриновых спаек и перфорации абсцесса в брюшную полость. С этого момента очень быстро развивается тяжелый разлитой гнойный перитонит. Классифицируя перитонит аппендикулярного происхождения, мы имеем развитие вышеописанных изменений как вторичный разлитой гнойный перитонит (ВРГП). Этот вид перитонита, по решению симпозиума детских хирургов «Аппендикулярный перитонит у детей», принято именовать как разлитой абсцедирующий перитонит [1].

Исходя из этого, при оперативном лечении запущенных форм гнойного перитонита перед хирургами встают довольно сложные задачи, от правильного решения которых во многом зависит дальнейшая судьба больного ребенка: ликвидация причины острого воспалительного процесса, устранение кишечной непроходимости, санация и дренирование брюшной полости, декомпрессия кишечника.

В настоящей работе мы сочли необходимым остановиться в основном на методах декомпрессии кишечника с учетом варианта патологического процесса, возраста ребенка, степени риска и продолжительности операции.

Целью настоящей работы было изучение показаний и разработка методики декомпрессии тонкой кишки различными способами при оперативном лечении ВРГП у детей для уменьшения осложнений и неблагоприятных исходов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находилось 158 детей с ВРГП: до 3 лет было 28 (17,7%), от 3 до 7 лет - 28 (17,7%), от 7 до 12 - 63 (39,9%) и старше 12 лет - 39 (24,7%) - за период с 1985 по 2000 гг., в

процессе оперативного лечения которых применялись различные способы декомпрессии кишечника.

Во время оперативного вмешательства учитывались следующие изменения в брюшной полости: 1) скопление и распространение гнойного выпота во всех анатомических карманах брюшной полости (за исключением сальниковой сумки); 2) множественные спайки между петлями тонких кишок с их ангулярными деформациями (т.е. образование множественных участков потенциального развития обтурационной кишечной непроходимости); 3) наличие остаточной полости периаппендикулярного абсцесса с гноем иного характера; 4) выраженные явления тифлита и илеита с резкой инфильтрацией стенки подвздошной кишки, ее сужением или перегибом на участке 15-20 см (место вовлечения ее в инфильтрат-абсцесс), что обуславливает кишечную непроходимость в этом отделе.

Для раннего восстановления моторно-эвакуаторной функции и профилактики спаечной кишечной непроходимости (СКН) особое значение имело правильно выбранное техническое решение выполнения декомпрессии тонкого отдела кишечника. По показаниям применяли следующие методики декомпрессии тонкой кишки: 1) перевод содержимого тонкой кишки в толстую и выведение его наружу через зонд, введенный в прямую кишку до сигмовидной; 2) трансанальная интубация через баугиниевую заслонку 80-100 см подвздошной кишки; 3) илеостома с интубацией или наложение у-образного анастомоза стомированной кишки с отводящей петлей в изоперистальтическом направлении.

В послеоперационном периоде консервативное лечение включало комплекс антибактериальной терапии, детоксикацию, парентеральное питание, инфузионную терапию, защитное временное ганглионарное торможение, ГБО, при восстановлении моторно-эвакуаторной функции осторожное энтеральное питание больного.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проанализировано 158 наблюдений оперативного лечения детей с ВРГП. В эту группу включено 120 пациентов, первично оперированных в клинике детской хирургии по поводу разлитого

гнояного перитонита, и 38 детей, оперированных первоначально в области. Следует отметить, что из 38 детей, оперированных в области, ни у одного пациента не выполнялась декомпрессия тонкой кишки. У 36 из них развились осложнения в послеоперационном периоде (прогрессирующий перитонит, ранняя спаечная кишечная непроходимость, абсцессы брюшной полости), которые явились причиной релапаротомии, выполненной уже в клинике детской хирургии.

Из табл. 1 видно, что у большого числа больных (82,1%), которым не выполнялась декомпрессия тонкой кишки при первой операции, развились осложнения (прогрессирующий перитонит, ранняя спаечная кишечная непроходимость), потребовавшие релапаротомии. Значительно меньше возникло осложнений после операции с применением декомпрессии методом интубации.

У 16 больных при срединной лапаротомии выявлен разлитой перитонит с множественными межпетельными абсцессами и участками спаечной кишечной непроходимости. Поэтому можно было прогнозировать, что в послеоперационном периоде возможно повторное развитие кишечной непроходимости. Таким образом, из 158 детей с ВРГП релапаротомия была выполнена 95 (60,1%).

Большинству больных (72 из 78) при релапаротомии выполнялась декомпрессия тонкой кишки (табл.2). Тем не менее у 15 детей вновь развилась кишечная непроходимость.

У 17 больных (табл.1), которым при первой операции выполнялась декомпрессия, в ходе релапаротомии был выявлен массивный спаечный процесс. У 9 из них разделение спаек произведено довольно легко, и операция была закончена интубацией кишечника (у 5 больных) или созданием у-образного анастомоза (у 4 детей), которым ранее была наложена концевая илеостома. У остальных 8 больных релапаротомия закончена илеостомой с интубацией через нее тонкой кишки.

В итоге после первой релапаротомии поправилось 75 детей (79%), 19 (20%) потребовалось выполнение второй релапаротомии, после которой 1 ребенок умер от сепсиса.

Вторая релапаротомия (19 больных) у 5 закончилась интубацией (4 из них поправились, а 1 ребенок оперирован третий раз), у 8 — илеос-

Таблица 1

Результаты первой операции у детей

Методика операции	Число больных	Результат	
		выздоровление	релапаротомия
Санация брюшной полости	95	17(17,9%)	78(82,1%)
Санация брюшной полости + интубация	47	38 (80,9%)	9(19,1%)
Санация брюшной полости + илеостома	16	8	8
Всего	158	63 (39,9%)	95(60,1%)

Таблица 2

Результаты релапаротомии у 78 больных без декомпрессии тонкой кишки при первой операции

Методика операции	Число больных	Результат	
		выздоровление	вторая релапаротомия
Санация брюшной полости	6	6	-
Санация брюшной полости + интубация	55	46 (83,6%)	9(16,4%)
Санация брюшной полости + илеостома	16	10	6
Санация брюшной полости + У-образный анастомоз с илеостомой	1	1	-
Всего	78	63 (80,7%)	15(9,2%)

Таблица 3

Результаты оперативного лечения ВРГП у детей в зависимости от метода декомпрессии тонкой кишки

Методика операции	Число случаев	Результаты		
		выздоровление	релапаротомия	летальный
Санация брюшной полости	101	23 (23,8%)	78 (77,2%)	-
Санация брюшной полости + интубация	112	91 (81,3%)	21 (18,7%)	-
Санация брюшной полости + илеостома	48	28 (58,3%)	19(39,6%)	1 (2,1%)
Санация брюшной полости + У-образный анастомоз с илеостомой	15	15	-	-

томией (5 из них поправились, а 3 ребенка оперировано третий раз), 6 наложен у-образный анастомоз (все поправились). Таким образом, из 19 больных, которым выполнена вторая релапаротомия, 4 пришлось выполнить третью релапаротомию. Всем наложен у-образный анастомоз.

Из табл. 3 видно, что при оперативном вмешательстве по поводу ВРГП без выполнения декомпрессии тонкой кишки у 79,3% детей развиваются тяжелые осложнения, для лечения которых нередко требуется не одно повторное оперативное вмешательство.

Итак, дифференцированный подход к оперативному лечению ВРГП у детей заключается в правильной оценке тяжести воспалительного процесса в брюшной полости, патологических изменений стенки тонкой кишки, степени нарушения ее моторно-эвакуаторной функции, что позволяет выбрать соответствующий объем операции, в котором большая роль должна быть отведена декомпрессии тонкой кишки.

Декомпрессию тонкой кишки при ВРГП необходимо осуществлять следующим образом: 1) при отсутствии воспалительных изменений и деформации терминального отдела подвздошной кишки содержимое тонкой кишки переводить в толстую и выводить наружу через зонд, введенный в прямую кишку до сигмовидной; 2) при наличии инфильтрации и стойкой деформации терминального отдела подвздошной кишки, а также при переполнении и атонии вышележащего ее

отдела выполнять трансанальную интубацию через баугиниевую заслонку 80-100 см подвздошной кишки; 3) в особо тяжелых случаях показана терминальная илеостомия с наложением у-образного анастомоза бок о бок с отводящей петлей тонкой кишки в изоперистальтическом направлении, так как при выраженном тифлите, терминальном илите с резкой воспалительной инфильтрацией стенки кишки и сужением за счет этого ее просвета интубация становится опасной ввиду возможного пролежня и перфорации кишечной стенки.

Основным методом декомпрессии должна быть трансректальная интубация тонкой кишки, а в самых тяжелых случаях терминальная илеостомия с наложением у-образного анастомоза бок о бок с отводящей петлей тонкой кишки в изоперистальтическом направлении. Такой подход позволяет добиться раннего восстановления моторно-эвакуаторной функции кишечника в раннем послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Щитинин В.Е., Коровин С.А., Дворовенко Е.В. Хирургическая тактика при аппендикулярном перитоните у детей // Детская хирургия. - 2000. - №4. - С.13-15.
2. Юдин Я.Б., Прокопенко Ю.Д., Фёдоров К.К., Габинская Т.А. Острый аппендицит у детей. - М.: Медицина, 1998.- 256 с.

Поступила 15.02.2005 г.

ИТОГИ И ПЕРСПЕКТИВЫ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПЕДИАТРИИ

Жданова Л.А., Русова Т.В., Шишова А.В., Мандров СИ., Нуждина Г.Н.

ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава

Кафедра пропедевтики детских болезней, здорового ребенка и поликлинической педиатрии

РЕЗЮМЕ Описываются направления научной деятельности кафедры, пропедевтики детских болезней, здорового ребенка и поликлинической педиатрии за последние 20 лет. В настоящее время на кафедре разрабатываются аспекты межведомственной интеграции в охране здоровья учащихся. В этом направлении идет создание и отработка моде-

ли организации медико-психолого-педагогической службы в образовательных учреждениях с использованием автоматизированного мониторинга в невролого-педиатрическом отделении и в отделении медико-социальной помощи детям и семье клиники ИвГМА.

Ключевые слова: научные исследования, здоровье, дети, профилактика.

Формирование здоровья детского населения Российской Федерации является актуальным направлением развития отечественной педиатрической науки и практики. Эта проблема более 20 лет активно разрабатывается на кафедре пропедевтики детских болезней, здорового ребенка и поликлинической педиатрии ИвГМА. Под руководством заведующей кафедрой, заслуженного деятеля науки РФ, профессора Л.А.Ждановой создана научная школа по изучению возрастных закономерностей роста и развития детей с учетом состояния их здоровья, условий воспитания и обучения. Особое внимание сотрудники кафедры уделяли вопросам адаптации детского организма к изменению микросоциальных условий жизни: к дошкольному учреждению, школе, дому ребенка, санаторию, а также разработке эффективных способов оздоровления детей дошкольного и школьного возраста путем управления их приспособительной деятельностью.

В научных работах профессора Т.В. Русовой, врача-педиатра Н.О. Беяшиной установлены возрастные закономерности физического, интеллектуального развития, системной деятельности организма младших школьников, выделены периоды наиболее частого возникновения нарушений здоровья, определена структура дизадаптационных расстройств и обоснована система мероприятий по облегчению адаптации. Полученные результаты позволили внести дополнения в стандарты профилактических осмотров детей и более четко определить функциональные обязанности медицинского и педагогического персонала образовательных учреждений. Это нашло отражение в следующих приказах Минздрава России, подготовленных при участии сотрудников кафедры и определяющих работу врача-педиатра на амбулаторно-поликлиническом этапе:

- приказ № 60 «Об утверждении инструкции по проведению профилактических осмотров детей дошкольного и школьного возрастов на основе медико-экономических нормативов» от 14.03.95,

- приказ № 151 «О временных отраслевых стандартах объема медицинской помощи детям» от 7.05.98,

- приказ № 154 «О совершенствовании медицинской помощи детям подросткового возраста» от 5.05.99,

- приказ № 241 «Об утверждении «Медицинской карты ребенка для образовательных учреждений» от 3.07.00.

Сотрудниками кафедры профессором Т.В. Рябчиковой, ассистентами Е.В. Батановой и Н.Б. Фокиной проводилось исследование закономерностей формирования здоровья детей с последствиями перинатального повреждения ЦНС и рожденных с синдромом задержки внутриутробного развития, на основании которых предложена дифференцированная система профилактического наблюдения этих детей и обоснованы превентивные и реабилитационные мероприятия.

Достаточно редким в отечественной педиатрии является изучение биоритмологической характеристики состояния здоровья детей дошкольного и младшего школьного возраста. В исследованиях, проведенных профессором СИ. Мандровым и доцентом А.В. Шишовой, описаны возрастные закономерности циркадианных биологических ритмов системной деятельности детского организма, их особенности при рецидивирующей бронхолегочной патологии и предложены подходы к прогнозированию, диагностике, профилактике и коррекции десинхроноза. Полученные результаты позволили дать рекомендации по дифференцированному распределению оздоровитель-

ных и реабилитационных мероприятий в течение дня с учетом суточных биоритмов.

В научном направлении кафедры большое внимание уделялось исследованию возрастных особенностей нервно-психического развития детей. На основании многолетних лонгитудинальных наблюдений были предложены критерии оценки психического здоровья школьников и эффективные методы психопрофилактики, простые и доступные к применению в образовательных учреждениях. Эти данные представлены в учебном пособии, утвержденном Министерством здравоохранения России и рекомендованном для врачей-педиатров.

С начала 90-х годов на кафедре развивается еще одно перспективное научное направление, изучающее подходы к оценке психосоматической конституции ребенка и определению дифференцированного подхода к его медико-психолого-педагогическому сопровождению в семье и образовательном учреждении. По результатам исследований ассистентом И.Е.Бобошко защищена кандидатская диссертация.

Одной из актуальных социальных проблем педиатрии является ранняя диагностика и комплексная реабилитация детей с синдромом дефицита внимания, который встречается почти у трети современных подростков. Аспирантом кафедры Е.А.Горбуновой проводились научные исследования по разработке клинико-функциональных критериев диагностики и прогнозирования данной патологии у подростков 14-15 лет, что позволило обосновать программу слежения за формированием их здоровья.

Существенным и абсолютно не использованным резервом повышения эффективности оздоровительных технологий в образовательных учреждениях является объединение усилий медицинских работников, психологов и педагогов в работе по укреплению здоровья детей. В связи с этим в настоящее время на кафедре активно разрабатываются аспекты межведомственной интеграции в охране здоровья учащихся. В этом направлении идет создание модели организации медико-психолого-педагогической службы образовательного учреждения с использованием автоматизированного мониторинга. Эта модель предполагает:

- разработку принципов взаимодействия школьной команды по улучшению здоровья учащихся,
- распределение функциональных обязанностей между членами школьной команды,
- создание инструмента взаимного информирования о проблемах ребенка,
- создание модели психолого-педагогического консилиума в школе,
- разработку документации, обеспечивающей межведомственный подход,

- систематизацию оздоровительных технологий,
- разработку критериев эффективности межведомственной работы.

Важной организационной формой является разработанный при участии сотрудников кафедры протокол медико-психолого-педагогического совета, на котором формируется единая стратегия сопровождения каждого ребенка в переломные периоды его обучения, основанная на объединении информации, характеризующей здоровье школьника, от всех членов «школьной команды»: медицинского персонала (врача и медсестры), учителя, психолога. В настоящее время сотрудники кафедры ведут работу по созданию его автоматизированного варианта (АРМ школьного врача), который позволит осуществлять эффективный мониторинг здоровья учащихся на основе компьютерного банка данных, а также усовершенствовать работу по составлению заключений по результатам профилактических осмотров и обеспечить выдачу дифференцированных рекомендаций для медицинских работников, педагогов, психологов, родителей, учащихся с учетом индивидуальных особенностей ребенка. Включение в автоматизированную программу дополнительного инструментального скрининг-обследования учащихся позволит давать оценку адаптационных реакций организма, выделять детей со сниженными функциональными ресурсами, оценивать динамику функционального состояния организма в процессе обучения, давать рекомендации по оптимизации учебного процесса. Эта модель позволит создавать автоматизированные карты медико-психолого-педагогического сопровождения учащихся и паспорта здоровья учеников.

Особое место занимает работа, проводимая сотрудниками кафедры на базе клиники ИвГМА, с момента открытия которой (в 1997 г.) кафедра курирует одно из наиболее сложных отделений - невролого-педиатрическое, где проходят обследование и лечение дети с нейро- и психосоматической патологией. В настоящее время данным отделением заведует доцент кафедры, канд. мед. наук Г.Н. Нуждина. В основу организации и работы отделения положена перспективная идея по созданию модели комплексного медико-психолого-педагогического подхода к выявлению и лечению детей с соматическими заболеваниями, возникающими на фоне легкого перинатального поражения ЦНС в виде синдромов минимальной мозговой дисфункции (ММД), а также детей с патологией психосоматического генеза, развивающейся вследствие психо-эмоционального стресса. В отделении ведется научная работа по федеральной программе «Совершенствование диагностики и лечения детей дошкольного и младшего школь-

ного возраста с последствиями перинатальных поражений нервной системы и соматической патологией». В результате научного поиска доказано наличие полисистемной патологии у детей уже в дошкольном и младшем школьном возрасте и обоснована необходимость комплексного подхода к их обследованию и лечению с участием не только педиатров, но и неврологов, психотерапевтов, других врачей-специалистов, а также психологов и педагогов.

При участии сотрудников кафедры с 2004 года на базе поликлинического отделения клиники ИВГМА разрабатывается модель отделения медико-социальной помощи детям и семье. Открытие таких отделений на базе детских амбулаторно-поликлинических учреждений регламентировано приказом МЗ РФ №154 от 1999г. Однако до настоящего времени их создание в детских поликлиниках идет лишь фрагментарно и с большими трудностями в связи с недостатком специалистов и опыта работы в этом направлении. Сотрудники кафедры принимали участие в разработке показаний к направлению детей в данное отделение, дифференцированных медико-психологических алгоритмов их обследования и реабилитации, а также форм взаимодействия с лечебно-профилактическими и образовательными учреждениями по аспектам преемственности в работе по медико-психолого-педагогическому сопровождению детей.

В результате многолетнего труда сотрудниками кафедры внесен существенный вклад в развитие отечественной профилактической педиатрии, разработку и внедрение новых прогностических, диагностических и оздоровительных технологий активного формирования здоровья детей разного возраста. Они оказались весьма эффективными в снижении заболеваемости и оптимизации развития детей и способствовали улучшению организации амбулаторно-поликлинической педиатрической службы. Научные достижения сотрудников изложены в монографиях «Медико-психолого-педагогическое сопровождение детей в учреждениях здравоохранения и образования», «Межведомственная интеграция в охране здоровья детей школьного возраста», «Психофизическая тренировка в коррекции вегетативных дистоний у детей», «Проблемы подросткового возраста (избранные главы)» и учебных пособиях для врачей, утвержденных Министерством здравоохранения РФ «Профилактика и коррекция нарушений адаптации детей к образовательным учреждениям», «Формирование психофункциональной готовности детей к обучению в школе», «Оздоровление детей и подростков в образовательных учреждениях», «Технология дифференцированного наблюдения и оздоровления младших школьников в зависимости от особенностей их физического и интеллектуального развития».

Поступила 11.02.2005 г.

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ОРГАНАХ ГЕПАТОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ

Евтихов Р.М., Гарасько Б. А., Евтихова Е.Ю, Гарасько А.Б.

ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава

Кафедра хирургических болезней педиатрического факультета,

топографической анатомии и оперативной хирургии

Центральный военный клинический госпиталь РВСН

***РЕЗЮМЕ** На основании оценки результатов компьютерной томографии, выполненной больным, оперированным по поводу заболеваний печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и желудка, разработано устройство для проведения дренажных и пунк-*

ционных инструментов, повышающее эффективность диагностики гнойных осложнений органов гепатопанкреатодуоденальной зоны.

Ключевые слова: заболевание гепатопанкреатодуоденальной зоны, диагностика и лечение осложнений.

Одним из главных условий благоприятного течения послеоперационного периода пациентов с заболеваниями гепатопанкреатодуоденальной зоны является деконтаминация брюшной полости, достигаемая всем комплексом лечебных мероприятий. У пациентов, перенесших тяжелые травматические операции на печени, поджелудочной железе и внепеченочных желчных протоках (панкреатодуоденальная резекция, резекция печени, реконструкция желчных протоков) в послеоперационном периоде продуцируется токсичный экссудат, содержащий бактерии и тканевой детрит, который поддерживает воспаление [2,7]. Знание закономерностей течения этого процесса и управление им позволяет избежать гнойных осложнений. Имеется немало работ, посвященных оценке частоты встречаемости клинико-лабораторных и рентгенологических признаков инфекционных послеоперационных осложнений [4]. Однако все эти работы не смогли качественно решить проблему. Внедрение УЗС и КТ дали возможность не только визуализировать на ранних стадиях развитие гнойных осложнений, но, используя диапневтические чрескожные вмешательства, определить характер содержимого: транссудат, экссудат, гематома, гнойник, причем получить достоверные морфологические и бактериологические данные, а на этой основе провести и адекватные лечебные мероприятия. никоим образом не отрицая значения УЗИ, но учитывая недостатки метода в послеоперационном периоде, а именно наличие дренажей и повязок, препятствующих проведению исследования, недостаточную визуализацию органа-мишени из-за наличия по ходу предполагаемой траектории иглы органов, заполненных газом (паретическое состояние кишечника), или костных образований (чаще всего ребер), в данной работе мы отдали предпочтение компьютерной томографии (КТ) и спиральной КТ

(СКТ), отличающихся максимальной (до 88,9-100%) точностью диагностики [5,6]. Именно КТ признается наилучшим методом диагностики гнойников брюшной полости, особенно в области поджелудочной железы, с применением болюсного контрастного усиления [3].

В этом мы видим одну из возможностей уменьшения ошибок в определении дальнейшей хирургической тактики и выработке такого алгоритма ведения больных, который исключает эмпиризм в принятии решений.

Цель нашей работы — улучшить результаты хирургического лечения пациентов с заболеваниями органов гепатопанкреатодуоденальной зоны на основании изучения закономерностей течения послеоперационного периода и разработки применения малоинвазивных чрескожных пункционных манипуляций под контролем КТ (СКТ).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Основой данной работы является оценка результатов КТ диагностики и диапневтики послеоперационных осложнений у больных, оперированных по поводу заболеваний печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и рака желудка с прорастанием в поджелудочную железу. Пациентам были выполнены диагностические и пункционно-дренажные вмешательства в отделении компьютерной томографии Центрального военного клинического госпиталя РВСН, Ивановского областного онкологического диспансера и в хирургическом отделении клинической больницы № 2 г. Иванова в период с 2000 по 2004 гг.

Диагностику очаговых органных и внеорганных патологических процессов проводили с помощью КТ. Использовали пошаговый компьютерный томограф «General Electric Sytec 2000i» (США) и спиральный компьютерный томограф «Toshiba-Xpress GX» (Япония).

При пункционно-дренажных вмешательствах под контролем КТ визуальный постоянный контроль во время манипуляции невозможен. Поэтому для определения положения дренажа или иглы в тканях приходится периодически прерывать вмешательство. Для удобства выполнения этих манипуляций нами разработано устройство (Свидетельство ФИИПС РФ на полезную модель № 30254 от 27.06.2003) для проведения в брюшную полость дренажных и пункционных инструментов, в значительной степени устраняющее недостатки применяемых приспособлений: сложность конструкции и осуществление пункции лишь в одной плоскости с ограничением возможности изменения угла введения пункционного инструмента [1].

В нашем устройстве для введения пункционных и дренажных инструментов фиксация на теле пациента осуществляется вакуумными присосками, сам фиксатор гибкий, а шаровой направлятель снабжен сменной вставкой с каналом для введения инструментов различного диаметра.

Приспособление используется совместно с компьютерным томографом и работает следующим образом. На компьютерном томографе на теле пациента фиксируют линию оптимального среза, на котором визуализируется патологический очаг. При выключенном аппарате по намеченной линии устройство устанавливают на теле человека таким образом, чтобы плоскость компьютерного среза совпадала с направлением сквозного отверстия в шаровидном направлятеле для пункционного инструмента. После фиксации на теле пациента с помощью присосок включают компьютерный томограф и осуществляют контроль траектории и глубину введения дренирующего или пункционного инструмента. Возможность вращения шарового направлятеля позволяет при выполнении манипуляции ориентировать иглу или дренаж не только в плоскости скана, но и под углом к ней. Подобная ситуация часто возникает при прохождении плоскости пункции, например, через ребро. После получения аспирационного или биопсийного материала пункционную иглу удаляют, при необходимости введения дренажных устройств заменяется вставка, имеющая соответствующий диаметр отверстия. По окончании диагностической или лечебной манипуляции устройство в собранном виде снимают с пациента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Основанием для направления 52 больных на КТ служили: клиническое подозрение на послеоперационное инфекционное осложнение (инфильтрат, абсцесс) при отсутствии подтверждающих данных при традиционном рентгенологическом исследовании или сомнительных или

отрицательных данных по результатам УЗИ. В 20,5 % случаев больные поступали на КТ-обследование без конкретного указания на локализацию гнойного очага. У 6 (11,5 %) пациентов, хотя и было высказано предположение о расположении абсцесса, оно не подтвердилось. Что же касается возможного развития гнойно-воспалительного процесса в забрюшинном пространстве (ЗП), то такое клиническое предположение имело место лишь в 2 случаях, в то время как с помощью КТ гнойники в клетчатке ЗП были выявлены у 5 (14,3%) больных.

С целью верификации выявленных послеоперационных осложнений, а также последующего дренирования жидкостных полостей выполнено 98 пункций под контролем КТ: 46 диагностических и 52 лечебных вмешательства. Общее число мужчин преобладало над числом женщин (33 мужчины и 19 женщин). Возраст обследованных был от 25 до 72 лет и составил в среднем 52,4±3,7 года. В ходе лечения и обследования ряду пациентов приходилось выполнять данное исследование неоднократно.

При проведении диагностических пункций под контролем КТ у 11 больных в аспирате получено неинфицированное содержимое: транссудат - у 3 (27,4%), экссудат - у 4 (36,3%), желчь - у 1 (9,1%), гемолизированная кровь - у 2 (18,1%), несвернувшаяся кровь - у 1 (9,1%) и им сразу же выполнены лечебные манипуляции, заключающиеся в аспирации содержимого, промывании полости раствором антисептика и введении антибиотика в очаг поражения.

У 35 больных в аспирате получен гной. При определении микробного пейзажа и антибиотикорезистентности выделенных культур выявлена полимикробная микрофлора (*E. coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella* и др.), сохранившая чувствительность к цефалоспорином III поколения и ципрофлоксацину. В 10% проб выделялись энтерококки, сохранившие чувствительность к ванкомицину. В 15% проб у больных с сопутствующими заболеваниями (сахарный диабет) и наиболее тяжело протекающими хирургическими инфекциями выделялись *E. coli* с гемолитическими свойствами, устойчивые к ампициллину, цефалоспорином I и II поколений, хлорамфениколу, но чувствительные к цефтазидиму, цефтриаксону, цефотаксиму и азтреонаму, а также к гентамицину и ципрофлоксацину. Полирезистентных микроорганизмов и грибов рода *Candida* не выявлено.

Показания к лечебным пункциям или чрескожному дренированию определялись каждый раз индивидуально, основываясь на локализации, величине и форме гнойной полости, а также имеющихся осложнениях.

У 26 больных с очагами деструкции от 3 до 5 см в диаметре лечебные манипуляции выполнялись путем прицельных пункций гнойника тонкостенными иглами с аспирацией максимально возможного количества содержимого. Степень опорожнения гнойника контролировали на протяжении всей манипуляции. Через введенную иглу полость абсцесса промывали раствором антисептика и после его кратковременной экспозиции промывной раствор вновь аспирировали вместе с гнойным содержимым. Заканчивали лечебную манипуляцию введением в остаточную полость антибиотика широкого спектра действия. Контрольные исследования и повторные пункции проводили обычно еще 2-3 раза через каждые 48 часов. Положительный лечебный эффект с уменьшением и последующей ликвидацией гнойной полости отмечен у всех больных, подвергшихся данной методике санации.

При более крупных абсцессах - от 5 до 7 см в диаметре, содержащих значительное количество вязкого гноя, у 7 больных выполняли дренирование патологических полостей под контролем КТ. Специально подготовленные катетеры либо двупросветные трубки вводили в гнойники по методу Селдингера или через троакар.

В двух наблюдениях из-за наличия густого содержимого и секвестров дренирование оказалось малоэффективным, но выполнило роль подготовительных мероприятий к дальнейшему оперативному вмешательству.

Таким образом, широкие функциональные возможности конструкции разработанного нами устройства обеспечивают более эффективную и точную работу хирурга при выполнении пушодсионных и дренажных манипуляций, уменьшают количество необходимых сканов и снижают лучевую нагрузку на пациента, повышая точность диагностики и эффективность лечения.

КТ (СКТ) в периоде после операций на органах гепатопанкреатодуоденальной зоны является необходимым исследованием, которое необходимо проводить при наличии клинической картины осложнений, независимо от результатов традиционного рентгенологического и УЗИ исследований.

КТ (СКТ) позволяет своевременно и с большой точностью установить факт наличия в брюшной полости или забрюшинном пространстве как одиночных, так и множественных очагов поражения, дать всестороннюю оценку выявленного гнойно-воспалительного процесса с учетом его разновидности, отвергнуть клинически ошибочно предполагавшиеся абсцессы данной локализации, а также осуществить эффективный динамический контроль в процессе лечения этой категории больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гарасько Б.А., Евтихова Е.Ю. Устройство для введения в грудную и брюшную полости пункционных и дренажных инструментов: Свидетельство ФИИПС РФ на полезную модель № 30254 от 27.06.2003.
2. Евтихов Р.М., Шулутко А.М., Рыбачков В.В., Гарасько Б.А. и др. Аспекты хирургической инфекции. - Иваново: МИК, 2004. - 167 с.
3. Кармазановский Г.Г., Федоров В.Д. Компьютерная томография поджелудочной железы и органов забрюшинного пространства. - М.: ПАГАНЕЛ, 2000. - 310 с.
4. Крестин Г.П., Чойке П.Л. Острый живот: визуализационные методы диагностики: Пер. с англ. / Под общ. ред. И.Н. Денисова. - М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000. - 360 с.
5. Кузнецов Н.А., Аронов Л.С., Харитонов С.В. и др. Ранняя диагностика внутрибрюшных осложнений после оперативных вмешательств на желудке и двенадцатиперстной кишке // Хирургия. - 2003. - № 10. - С. 52-57.
6. Неткачев А.В., Раптанов А.А., Гарасько Б.А. и др. Методика пункционных исследований в отделении компьютерной томографии: Матер. научн.-практ. конф. врачей, посвященной 40-летию центрального клинического госпиталя РВСН, Москва, 26 ноября 2002. - М., 2002. - С.206-208.
7. Попова Е.Ю., Кузнецов Н.А., Владимиров В.Г. и др. Поражение забрюшинной клетчатки при деструктивном панкреатите // Хирургия. - 2004. - № 8. - С. 52-55.

Поступила 10.02.2005 г.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАЗЕРИНДУЦИРОВАННОЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ТЕРМОТЕРАПИИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Воробьев П.Ю., Тарасов А.В., Беляева И.П., Евтихов Р.М.

ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава

Кафедра хирургических болезней педиатрического факультета, топографической анатомии и оперативной хирургии

МУЗ Городская клиническая больница №4, г. Иваново

РЕЗЮМЕ Изучена эффективность лечения больных с доброкачественными узловыми образованиями щитовидной железы методом лазериндуцированной интерстициальной термотерапии. В этой связи обследовано 25 пациентов с узловым зобом до и после проведения процедуры. Установлено, что наиболее важ-

ными факторами, влияющими на эффективность лечения, являются исходный размер узла и его внутренняя экоструктура.

Ключевые слова: доброкачественные узловые образования щитовидной железы, лазериндуцированная интерстициальная термотерапия.

Проблема выбора оптимальной тактики ведения пациентов с узловым зобом находится в центре внимания современной медицины в связи с широким распространением данной патологии. По результатам скрининговых ультразвуковых исследований (УЗИ), узловые образования выявляются у 11,2% - 51,2% населения [6,7]. С помощью тонкоигольной аспирационной биопсии под ультразвуковым контролем с наиболее высокой долей достоверности удается дифференцировать доброкачественные узловые поражения щитовидной железы (ЩЖ) от злокачественных, составляющих 5-7% от общего числа больных узловым зобом (УЗ) [2,6]. Необходимость своевременного оперативного лечения практически всех злокачественных поражений не вызывает сомнений. Тем не менее, в настоящее время выбор метода лечения больных с доброкачественными узловыми образованиями ЩЖ остается предметом дискуссий. Основными подходами к ведению данной группы лиц являются наблюдение, консервативное лечение гормонами ЩЖ, применение малоинвазивных методов деструкции узлов ЩЖ под ультразвуковым контролем и в отдельных случаях - оперативное лечение [2,3,7].

К малоинвазивным методам лечения узлового зоба относится лазериндуцированная интерстициальная термотерапия (ЛИТ). Впервые данный метод лечения был разработан и внедрен в клиническую практику в 1999-2001 годах в Челябинском государственном институте лазерной хирургии [4,5]. Метод прост в использовании, позволяет выполнять манипуляции амбулаторно и без анестезии. В настоящее время описана его высокая эффективность в лечении

доброкачественных солидных образований ЩЖ [5]. Однако сведений об эффективности ЛИТ в зависимости от размеров и внутренней экоструктуры узла недостаточно. Целью нашей работы стала оценка эффективности ЛИТ у пациентов с различными размерами и внутренней экоструктурой узлов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Метод лазериндуцированной интерстициальной термотерапии (ЛИТ) под ультразвуковым контролем применен нами у 25 пациентов с доброкачественными солидными узловыми образованиями ЩЖ. Больным проводилось клиническое обследование с выполнением УЗИ ЩЖ, тонкоигольной аспирационной биопсии под ультразвуковым контролем, определение тиреотропного гормона и свободного тироксина. Отдельным пациентам проводили радиоизотопное сканирование ЩЖ. Все обследованные находились в состоянии эутиреоза.

Лечение с помощью ЛИТ начиналось только после исключения злокачественного процесса в ЩЖ.

Показаниями к проведению ЛИТ были: узел более 1 см по максимальному диаметру, в процессе динамического наблюдения за которым отмечен его рост (увеличение размеров более чем на 5мм в течение 6 месяцев по данным УЗИ) у 18 пациентов; узел, вызывавший косметический дефект, - у 5; узел, вызывавший компрессионный синдром, проявлявшийся дисфагией, - у 2. Все исследуемые были женского пола в возрасте от 20 до 57 лет (средний возраст - $36,1 \pm 14,4$ лет). Размеры узлов, по данным УЗИ, варьировали от 1,1 до 3,19 см (в среднем - $1,7 \pm 0,6$ см)

по максимальному диаметру, а их объём составлял от 0,2 до 12,5 см³ (в среднем - 2,2 ± 0,74 см³).

ЛИТ проводили амбулаторно, без анестезии. Использовался лазерный диодный аппарат (Ga Al As) мощностью до 6 Вт, с длиной волны 810 нм, коническими световодами 0,4-0,7 мм. Ультразвуковой контроль осуществлялся с помощью аппарата «АЛОКА 1700» с возможностью цветного доплеровского картирования. Под ультразвуковым контролем осуществлялась пункция узла по методу «свободной руки» иглой диаметром 18-18,5G. Вкол иглы производился сбоку на расстоянии 0,5 см от торца датчика. Через иглу к ткани узла подводился кварцевый световод диаметром 400-700 мкм, после чего игла по нему сдвигалась на 0,5 см в проксимальном направлении. Лазерная термотерапия начиналась с глубокого полюса узла. Через каждые 1,5-2,0 минуты световод перемещался на 0,5-1,0 см в проксимальном направлении. ЛИТ проводили в импульсном режиме. Мощность импульса варьировала от 3,0 до 4,5 Вт, длительность импульса - 60-120 мсек, пауза между импульсами — 30-60 мсек. Продолжительность одного сеанса ЛИТ зависела от размеров узла, динамики изменения его экоструктуры, а также самочувствия больного во время процедуры и составляла от 1 до 10 мин (в среднем 3,4 ± 2,6 мин). Количество сеансов было от 1 до 8. УЗ контроль осуществлялся через 2 недели и затем — через 1, 3, 6 и 8 месяцев. Длительность наблюдения за больными составила от 3 до 8 месяцев.

Во время проведения ЛИТ осложнений не отмечено. В послеоперационном периоде у 2 пациентов появились небольшие гематомы передней поверхности шеи, которые были излечены консервативно.

Критериями эффективности лечения были: исчезновение симптомов проявления узлового зоба (дисфагии), устранение косметического дефекта и уменьшение размеров узлов, а также изменение их экзогенности и васкуляризации, подтвержденных контрольными УЗИ.

Результаты проведения ЛИТ оценивали не ранее чем через 3 месяца. Хорошим результатом мы считали уменьшение размеров узла на 50% и более, удовлетворительным - до 50% и

менее и неудовлетворительным - сохранение прежних размеров.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Хорошие результаты лечения установлены у 16 (64%) человек. Узловые образования у них уменьшились на 50% и более от начального объёма. При этом у 1 больной исчезли симптомы имевшейся до лечения дисфагии. У 7 (28%) человек отмечен удовлетворительный результат. Лишь в 2 (8%) случаях лечебный эффект отсутствовал. Ни в одном случае не отмечено увеличения размеров узловых образований ЩЖ.

Мы также проанализировали результаты лечения больных в зависимости от начального размера узлов (табл. 1). При этом определяется прямая зависимость результатов ЛИТ от их исходных размеров. Наилучшие результаты были получены в группе больных, имевших узлы диаметром 1-2 см. Однако начальные размеры узла являются не единственным фактором, позволяющим прогнозировать эффект ЛИТ. Анализ их исходной экзогенной структуры выявил, что у 5 из 7 пациентов с удовлетворительным результатом лечения и у 2 с неудовлетворительным имелись один или несколько следующих признаков: плотная капсула, большое количество кальцинатов, наличие «фиброзного каркаса». У 12 из 14 пациентов с хорошим результатом лечения указанные признаки отсутствовали, а у остальных 2 имелись лишь единичные кальцинаты в ткани узла. Известно, что вышеперечисленные особенности экзогенной структуры узлов появляются при их существовании более 5 лет [1].

ВЫВОДЫ

1. ЛИТ - высокоэффективный, малоинвазивный метод лечения доброкачественных узловых образований ЩЖ, который нередко является альтернативой как консервативному, так и оперативному видам лечения.

2. Максимальный лечебный эффект достигнут у пациентов с узлами ЩЖ солидной структуры размерами от 1 до 2 см по наибольшему диаметру, с давностью заболевания менее 5 лет.

Таблица

Результаты ЛИТ у больных с УЗ

Максимальный диаметр узла (см)	Число больных	Хороший результат	Удовлетворительный результат	Неудовлетворительный результат
1,0-2,0	14	10(71,5%)	3(21,4%)	1(7,1%)
2,0-3,0	9	5(55,6%)	4(44,4%)	-
3,0-4,0	2	1 (50%)	-	1 (50%)
Всего	25	16(64%)	7(28%)	2(8%)

ЛИТЕРАТУРА

1. Барсуков А.Н. Мифы склерозирующей терапии доброкачественных узловых образований щитовидной железы // Современные аспекты хирургической эндокринологии: Материалы двенадцатого (четырнадцатого) Российского симпозиума по хирургической эндокринологии с международным участием, Ярославль 21-23 сентября 2004г. - Ярославль, 2004. - С.31-33.
2. Бубнов А.Н., Кузьмичёв А.С., Гринева Е.Н., Трунин Е.М. Заболевания щитовидной железы. Часть 1. Узловой зоб. - СПб., 2002.
3. Ветшев П.С., Чилингариди К.Е., Черепеин М.Ю. Миниинвазивные технологии в лечении доброкачественных образований щитовидной железы. // Хирургия. - 2002. - №7. - С.61-64.
4. Привалов В.А., Селиверстов О.В., Ревель-Муроз Ж.А., Лапа А.В., Демидов А.К., Файзрахманов А.Б. Чрескожная лазериндуцированная термотерапия узлового зоба. // Хирургия. - 2001. - №4. - С.10-13.
5. Селиверстов О.В., Файзрахманов А.Б. Использование высокоинтенсивного лазерного излучения в лечении заболеваний щитовидной железы // Современные аспекты хирургической эндокринологии: Материалы двенадцатого (четырнадцатого) Российского симпозиума по хирургической эндокринологии с международным участием, Ярославль, 21-23 сентября 2004г. - Ярославль, 2004. - С.235-238.
6. Bryan R. Haugen, Whitney W. Woodmansee and T. McDermott. Towards improving the utility of fine-needle aspiration biopsy for the diagnosis of thyroid tumors. // Clinical Endocrinology. - 2002. - №56. - P.281-290.
7. Lee S.L. Management of patients with thyroid nodules in USA. // 11th (13th) Russian workshop on surgery of bodies of endocrine system. - July 15-18, 2003. - Lectures. - Vol. 1. - P.90-99.

Поступила 08.02.2005 г.

ДИАГНОСТИКА И КОРРЕКЦИЯ ИЗМЕНЕНИЙ ГЕМАТО-САЛИВАРНОГО БАРЬЕРА ПРИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

Краснова Е.Е., Чемоданов В.В., Егорова Е.Ю.

ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава

Кафедра детских болезней лечебного факультета

РЕЗЮМЕ Изучено состояние гемато-саливарного барьера по показателям перекисного окисления липидов, оксида азота, антиоксидантной защиты, макроэлементов, летучих жирных кислот у 72 детей с хроническим гастродуоденитом и у 53 с функциональной диспепсией. Показано, что при функциональной диспепсии изменения метаболического состава крови и слюны носят адаптивный характер. При гастродуодените нарушения в функционировании барьера имеют значение в механизмах повреждения

желудка и двенадцатиперстной кишки. Установлено, что изменения метаболического профиля крови и слюны, регулируемые гемато-саливарным барьером, зависят от периода заболевания, длительности патологического процесса, что обосновывает возможность их диагностики и включение в комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий иглорефлексотерапии.

Ключевые слова: дети, хронический гастродуоденит, функциональная диспепсия, гемато-саливарный барьер.

Одной из наиболее актуальных проблем в детской гастроэнтерологии является патология гастродуоденальной зоны, что обусловлено ее широким распространением, формированием в периоды наиболее интенсивного роста и развития детей [2, 6]. Изучение механизмов реализации и хронизации патологических процессов в желудке и двенадцатиперстной кишке возможно с позиции оценки состояния гемато-саливарного барьера (ГСБ), который, являясь одним из видов гистогематических барьеров, принимает участие в гомеостазировании внутренней среды организма в норме и при различных заболеваниях [3, 7, 13]. Свою гомеостатическую функцию ГСБ осуществляет за счет изменений проницаемости различных метаболитов из крови в слюну, что не всегда объясняется физико-химическими законами [9]. Имеет значение лишь физиологическая роль процесса для организма. В настоящее время характеристика ГСБ довольно полно представлена при язвенной болезни [7, 13]. Однако сведений о комплексном изучении его состояния у детей с хроническим гастродуоденитом и функциональной диспепсией мы не встретили.

Цель исследования - установить особенности количественных изменений показателей гемато-саливарного барьера в различные фазы хронического гастродуоденита и функциональной диспепсии с тем, чтобы предложить критерии их диагностики и методы коррекции.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 140 детей в возрасте от 7 до 15 лет. Основную группу составили 72 ребенка с хроническим гастродуоденитом (ХГД), группу сравнения - 53 пациента с функциональной дис-

пепсией (ФД), контрольную - 15 здоровых детей. Распределение больных по группам осуществляли с учётом данных клинического обследования, ЭГДС и морфологической оценки биоптатов слизистой оболочки желудка (СОЖ), взятых из антрального отдела. Инфицированность *Helicobacter pylori* (Hр) выявляли бактериоскопическим методом и уреазным тестом. Функциональное состояние желудка оценивали при краткосрочной внутрижелудочной рН-метрии с использованием программно-аппаратного комплекса «Гастроскан-5».

Метаболический профиль плазмы крови и слюны изучали по ряду показателей, отражающих изменение гомеостаза организма. В обоих биологических субстратах оценивали процессы ПОЛ по концентрациям диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА), а также состояние антиоксидантной защиты (АОЗ) по уровню восстановленного глутатиона (ВГ). Об интенсивности синтеза оксида азота (НО) судили по содержанию стабильных продуктов его окисления нитрат-ионов (NO_3^-), которые определяли потенциометрическим методом. С помощью тонкослойной ионообменной хроматографии исследовали содержание предшественника оксида азота - L-аргинина и липидных фракций (холестерин, фосфолипиды). Ионный состав плазмы и слюны (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+}) исследовали методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии. Количественное определение метаболитов кишечной микрофлоры - уксусной (C_2), пропионовой (C_3), масляной (C_4), изомаляной ($i\text{-C}_4$) кислот проводили на газовом хроматографе с пламенно-ионизационным детектором в соответствии с газохроматографической методикой [12], модифициро-

ванной в ИВГМА [1]. Для каждого метаболита рассчитывали коэффициент распределения (КР), представляющий собой соотношение параметров в крови и слюне. Значение КР для каждого метаболита, выраженное в абсолютных единицах, сравнивали с таковым в контрольной группе. Его увеличение свидетельствовало о повышении активности ГСБ и о снижении проницаемости метаболита в слюну, а уменьшение — об избыточном поступлении вещества в слюну из крови. Статистический анализ полученных данных проводили с использованием пакетов прикладных программ для персонального компьютера. Достоверность различий показателей определяли по t-критерию Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ композиционных изменений в деятельности ГСБ при обострении ХГД выявил процесс интенсификации ПОЛ, о чем свидетельствует достоверное, по сравнению с контрольной группой, повышение в крови и слюне уровней МДА, ДК, холестерина (табл.). Одновременно с усилением ПОЛ происходит и активация синтеза оксида азота, на что указывает повышение в обоих биологических субстратах концентраций L-аргинина и NO_3 . Поскольку увеличение концентраций указанных метаболитов в слюне более выражено, чем в крови, величины КР этих веществ у больных ХГД были ниже, чем в контроле. Между тем, уменьшение КР всегда свидетельствует о повышении проницаемости метаболитов из крови в слюну и означает снижение активности ГСБ по задержке метаболитов в крови [7]. Повышенная проницаемость продуктов ПОЛ в слюну усиливает агрессивные воздействия на СОЖ, поскольку слюна непосредственно контактирует с ней. В отношении же целостного организма этот процесс может играть защитную роль, так как направлен на снижение уровня продуктов липопероксидации в крови.

Мы установили, что чем меньше срок давности заболевания, тем выше коррелирующие между собой показатели ДК, МДА, NO_3 в плазме и слюне. Это подтверждает положение о неразрывной связи активности синтеза оксида азота и оксидативного стресса в организме. Мы полагаем, что умеренное повышение продукции NO_3 не только отражает наличие воспаления в СОЖ, но и играет защитную роль, обусловленную способностью оксида азота опосредовать вагусную дилатацию сосудов желудка, инициировать слизеобразование и таким образом защищать СОЖ от обратной диффузии ионов водорода [5].

Уровень фосфолипидов (ФЛ) в плазме и слюне у больных ХГД оказался значительно ниже, чем в контроле, что, по-видимому, было

следствием активного включения этих соединений в реакции свободнорадикального окисления. В свою очередь уменьшение их количества, обуславливая дефицит пластического материала клеточных мембран, может привести к снижению структурного антиоксидантного эффекта и замыкать порочный круг.

Закономерным результатом повреждения клеточных мембран в процессе активации ПОЛ при обострении ХГД является нарушение трансмембранных механизмов, приводящее к дисбалансу макроэлементов. У больных этой группы повышается содержание Ca^{2+} , Mg^{2+} и Na^+ в крови при одновременном существенном повышении их концентрации в слюне и снижении КР. Между тем, известно, что Ca^{2+} участвует в регуляции моторики желудка, продукции соляной кислоты, синтезе NO , активации апоптоза, дегрануляции тучных клеток и ряде других функций, имеющих значение в развитии воспаления в СОЖ, а Na^+ способствует усилению кислотной активности желудочного сока [8]. Кроме того, отмечено снижение транспорта в слюну K^+ , обладающего протективными свойствами [7], при нормальном содержании его в крови. Как видим, ГСБ при ХГД, выполняя гомеостатическую функцию в отношении крови, способствует повышению повреждающих свойств слюны.

В состоянии АОЗ при обострении ХГД в плазме и слюне наблюдаются разнонаправленные изменения. Отмечается уменьшение уровня ВГ в плазме и достоверное повышение его в слюне, что, на наш взгляд, является отражением включения компенсаторных механизмов, направленных на защиту пораженного органа - желудка.

При анализе метаболического профиля у больных ХГД отмечено, что при увеличении давности заболевания его обострение не всегда сопровождается интенсификацией ПОЛ и усилением синтеза оксида азота, что согласуется с данными других авторов [4]. Так, у 23% детей с длительностью ХГД более 3-х лет установлено одновременное снижение активности ПОЛ, синтеза NO , уровня ВГ, по сравнению с контролем. Например, уровень ДК у этих детей в крови был в 1,9, а МД - в 1,8 раза ниже, чем у детей с непродолжительным течением заболевания. Известно, что подавление ПОЛ приводит к преобладанию процессов пролиферации над дифференцировкой клеток, что влечет за собой снижение резистентности слизистой оболочки желудка [7, 11]. Действительно, у этих больных чаще встречается неблагоприятное течение заболевания, клинически выражающееся частыми рецидивами, длительным болевым синдромом, трудно поддающимся купированию. Сниженное содержание NO_3 в плазме крови и в

Показатели метаболического профиля крови и слюны ($M \pm t$) у детей основной группы ($n=72$), группы сравнения ($n=53$) и контрольной группы ($n=15$)

Показатели	Группы наблюдения								
	Основная группа			Группа сравнения			Группа контроля		
	кровь	слюна	КР	кровь	слюна	КР	кровь	слюна	КР
L-аргинин (мкм/мл)	$2,73 \times 10^{''''} \pm 0,31 \times 10^{''''*}$	$1,04 \times 10^{''''} \pm 0,22 \times 10^{''''*}$	2,63	$0,39 \times 10^{''''} \pm 0,03 \times 10^{''''*}$ * **	$0,19 \times 10^{''''} \pm 0,02 \times 10^{''''*}$ * **	2,05	$0,29 \times 10^{''''} + 0,3 \times 10^{''''5}$	$0,07 \times 10^{''''} \pm 0,3 \times 10^{''''6}$	4,14
Нитрат-ионы (моль/л)	$3,52 \pm 0,22^*$	$4,54 \pm 0,46^*$	0,78	$2,35 \pm 0,14^{**}$	$3,82 \pm 0,35$	0,62	$2,00 \pm 0,13$	$3,51 \pm 0,22$	0,57
Диеновые конъюгаты (ед/мг)	$1,81 \pm 0,11^*$	$3,08 \pm 0,27^*$	0,59	$1,77^* \pm 0,14$	$2,62 \pm 0,27^*$	0,68	$1,07 \pm 0,04$	$1,47 \pm 0,12$	0,73
Малоновый диальдегид (нмоль/л)	$5,34 \pm 0,22^*$	$3,23 \pm 0,21^*$	1,65	$4,84 \pm 0,24^*$	$2,52 \pm 0,14$	1,92	$3,09 \pm 0,14$	$1,45 \pm 0,14$	2,13
Восстановленный глутатион (ммоль/л)	$7,93 \pm 0,44^*$	$6,17 \pm 0,34^*$	1,28	$9,98 \pm 0,42^{**}$	$7,03 \pm 0,35^*$	1,42	$9,15 \pm 0,41$	$4,25 \pm 0,21$	2,15
Кальций (ммоль/л)	$2,92 \pm 0,11^*$	$0,49 \pm 0,02^*$	5,96	$2,85 \pm 0,10^*$	$0,45 \pm 0,01^*$	6,33	$2,34 \pm 0,10$	$0,31 \pm 0,03$	7,56
Натрий (ммоль/л)	$150,5 \pm 2,53^*$	$33,72 \pm 3,10^*$	4,46	$124,85 \pm 5,12^{**}$	$16,86 \pm 1,63^{**}$	7,41	$128,5 \pm 2,8$	$11,10 \pm 1,9$	11,57
Калий (ммоль/л)	$4,32 \pm 0,11$	$28,14 \pm 2,42^*$	0,15	$4,10 \pm 0,09$	$37,03 \pm 1,12^{**}$	0,11	$4,13 \pm 0,21$	$41,64 \pm 2,6$	0,10
Магний (ммоль/л)	$1,85 \pm 0,23^*$	$0,42 \pm 0,03^*$	4,40	$1,35 \pm 0,12^{**}$	$0,39 \pm 0,03^*$	3,46	$1,31 \pm 0,10$	$0,26 \pm 0,03$	5,03

Примечание. КР - коэффициент распределения (рассчитан в абсолютных величинах); * - $p < 0,05$ в сравнении с группой контроля; ** - $p < 0,05$ в сравнении с основной группой.

слюне у этих больных имеет обратную корреляционную зависимость ($r = -0,49$ и $-0,51$ соответственно) от степени обсеменения слизистой оболочки НР. С одной стороны, это объясняется тем, что оксид азота обладает антимикробным эффектом и при его недостатке отмечается избыточное размножение бактерий [4]. С другой — известно, что некоторые штаммы НР выделяют аргиназу, способную ингибировать синтез NO в СОЖ, а, следовательно, при высокой степени контаминации слизистой активно подавляют его продукцию [14].

При длительном течении ХГД более значительно снижается уровень ВГ в обоих биологических субстратах. Увеличение КР указывает на утрату слюной компенсаторной функции, наблюдаемую у детей с менее продолжительным сроком болезни.

У детей с функциональной диспепсией отмечается небольшая активация ПОЛ при нормальном содержании холестерина, ФЛ, NO_3 , L-аргина в плазме и слюне. Активность ГСБ при этом не отличается от контроля, что говорит об отсутствии изменений его функционирования. Достоверно увеличивается содержание ВГ в слюне на фоне нормальных его показателей в плазме. Мы полагаем, что легкая активация ПОЛ при ФД является реакцией адаптации, возникающей в условиях нарушенной регуляции функций желудка, поскольку известно, что система ПОЛ играет ключевую роль не только в повреждении клеточных мембран, но и в сложном комплексе механизмов формирования адаптации и обеспечении устойчивости клеток к действию повреждающих факторов [10]. Вышеуказанное распределение антиоксиданта между кровью и слюной при ФД мы также рассматриваем как проявление включения адаптационных реакций организма. Подтверждением сказанному могут служить данные об отсутствии выраженных мембранных нарушений. Дисбаланс макроэлементов при ФД проявляется лишь в небольшом повышении уровня Ca^{2+} в крови и слюне, что соответствует умеренному повышению кислотной продукции.

Метаболическими маркерами кишечной микрофлоры, изменяющей свой состав при различных патологических состояниях гастроудоденальной зоны, являются летучие жирные кислоты (ЛЖК). Уксусная, пропионовая, масляная и изомаляновая кислоты — это продукты брожения факультативных и облигатных анаэробов, в том числе патогенных и условно-патогенных. В норме ЛЖК наряду с самими микроорганизмами участвуют в обеспечении локальных и системных функций макроорганизма. Доказано, что в высоких концентрациях они обладают токсическим действием на органы. При обострении ХГД происходит повышение уровней ЛЖК в

крови и, особенно, в слюне (C_2 — в 238 раз, C_3 — в 100 раз, C_4 — в 19 и $i\text{C}_4$ — в 14 раз по сравнению с контролем). Активность ГСБ для ЛЖК снижается, а проницаемость их в слюну повышается. Участие ГСБ в гомеостазировании крови и в данном случае направлено в пользу целостного организма, а СОЖ подвергается агрессивным воздействиям. Значительное увеличение концентраций C_2 , C_3 и C_4 указывает на усиление сахаролитического брожения в кишечнике, поскольку эти ЛЖК образуются в результате ферментации углеводов. Высокий уровень изомера C_4 можно рассматривать в качестве маркера повышения системной микробной протеолитической активности, так как он образуется в результате метаболизма белков животного и растительного происхождения.

При ФД отмечен менее выраженный спектр нарушений (достоверное повышение уровней C_2 и C_j в слюне и C_j в плазме). КР для данных метаболитов также снижается, но в меньшей степени, чем при воспалении в слизистой оболочке. Достоверные отличия количественных показателей ЛЖК в крови и слюне при воспалительных и функциональных заболеваниях свидетельствуют о разном уровне патологического процесса и, следовательно, могут быть одними из критериев нозологической принадлежности и использоваться при дифференциальной диагностике этих состояний.

При стихании обострения ХГД на фоне традиционной терапии отмечается лишь тенденция к нормализации концентраций метаболитов, что сопровождается ослаблением силы корреляционных взаимосвязей между морфологическими данными, показателями внутрижелудочной рН-метрии и метаболическим профилем ГСБ. Для более эффективной коррекции выявленных нарушений в комплекс лечебных мероприятий 20 детям с ХГД, наряду с традиционным лечением, был проведен курс иглорефлексотерапии (ИРТ) в виде сочетанной (корпоральной и аурикулярной) акупунктуры, состоящей из 10 сеансов. Включение ИРТ было обосновано и тем, что при проведении вегетативного теста ЦИТО у большинства больных ХГД установлен вегетативный дисбаланс в точках проекции органов желудочно-кишечного тракта. На фоне комплексного лечения с использованием ИРТ у детей быстрее исчезают спонтанный болевой синдром, болезненность в эпигастральной зоне при пальпации, диспепсические расстройства, что коррелирует со снижением выраженности воспалительного процесса в гастроудоденальной зоне. Кроме того, на 22% интенсивнее снижается уровень МДА в слюне и на 7% — в плазме, а уровень ДК — на 15% и 12% соответственно. Наоборот, показатели ВГ

в плазме повышаются интенсивнее на 24%, в слюне - на 15%. На фоне ИРТ выявляется и более отчетливая тенденция к нормализации концентраций макроэлементов. Таким образом, включение ИРТ в комплексное лечение больных с ХГД способствует гармоничному выравниванию показателей метаболического профиля крови и слюны.

ВЫВОДЫ

1. Гастродуоденальные заболевания у детей сопровождаются композиционными изменениями метаболитов в крови и слюне, выраженность которых зависит от формы заболевания и его длительности. Обострение ХГД характеризуется повышением параметров, отражающих активацию ПОЛ (МДА, ДК, холестерин), синтез оксида азота (NO_3 , L-аргинин), уровней Na^+ и Ca^{2+} , участвующих в повышении кислотности пептической активности на фоне снижения АОЗ, уровня ФЛ и K^+ . Увеличение длительности ХГД сопровождается одновременным снижением процессов ПОЛ, продукции NO, активности АОЗ. Функциональная диспепсия характеризуется меньшим спектром и выраженностью изменений параметров - умеренной активацией ПОЛ на фоне активации АОЗ.

2. Воспалительные и функциональные заболевания гастродуоденальной зоны характеризуются повышением концентраций ЛЖК в крови и слюне, что отражает развитие дисбиоза в желудочно-кишечном тракте, а спектр и уровень изменений летучих жирных кислот зависит от формы заболевания.

3. Функциональная активность ГСБ, отражающая проницаемость метаболитов из крови в слюну имеет различия в зависимости от формы заболевания. При ХГД изменение барьерной функции направлено в сторону ее ослабления и накопления МДА, ДК, холестерина, NO, Na^+ , Ca^{2+} , ЛЖК преимущественно в слюне, что снижает протекторные свойства последней в отношении слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, но является компенсаторным механизмом по отношению к целостному организму. Активность ГСБ при ФД для большинства метаболитов не отличается от таковой у здоровых детей, а повышение концентрации ВГ в слюне носит адаптационный характер в условиях умеренной активации ПОЛ.

4. Включение иглорефлексотерапии в комплекс терапевтических мероприятий у детей с ХГД способствует коррекции нарушений метаболического профиля крови и слюны и функциональной активности ГСБ, более быстрой обратной динамике клинической симптоматики, повышая эффективность лечебно-реабилитационных воздействий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акайзин Э.С., Булыгина В.В. Новые возможности экспресс-диагностики возбудителей гнойной инфекции и быстрой оценки эффективности лечения // *Клин. лабораторная диагностика*. - 1999. - №6. - С. 45-47.
2. Баранов А.А. Научные и организационные приоритеты в детской гастроэнтерологии // *Вопр. современной педиатрии*. - 2002. - Т. 1, №2. - С. 9-13.
3. Булатов В.П., Зайнетдинова М.Ш., Рылова Н.В. и др. Ранняя диагностика и оптимизация терапии гастродуоденальной патологии у детей // *Детская больница*. - 2003. - №4 (14). - С. 34-36.
4. Видманова Т.А. Особенности изменения уровня производных оксида азота при различных вариантах течения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей // *Детское здравоохранение России: стратегия развития: Материалы IX съезда педиатров России*. - М., 2001. - С. 118.
5. Виноградов Н.А. Многоликая окись азота // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. - 1997. - №2. - С. 6-10.
6. Волков А.И. Хронические гастродуодениты и язвенная болезнь у детей // *Русский медицинский журнал*. - 1999. - Т. 7, №4. - С. 179-186.
7. Ипатов Ю.П., Комарова Л.Г., Переслегина И.А., Шабунина Е.И. Ключи к проблеме гастроэнтерологических заболеваний / Под ред. АИ. Волкова. - Н.Новгород, 1997. - С. 217.
8. Ребров В.Г., Громова О.А. Витамины и микроэлементы. - М.: АЛЕВ-В, 2003. - 670 с.
9. Росин ЯА. Перспективы развития исследований по физиологии гистогематических барьеров // *Структура и функция гистогематических барьеров*. - М.: Наука, 1971. - С. 5-15.
10. Рязанцева Н.В., Новицкий В.В. Невротические расстройства: клинико-биохимические параллели // *Клин. лабораторная диагностика*. - 2003. - №5. - С. 5-7.
11. Успенский В.М. Функциональная морфология слизистой оболочки желудка. - Л.: Наука, 1986. - 299 с.
12. Шимкевич Л.Л., Истратов В.Г. Использование газожидкостной хроматографии для изучения неклостридиальной инфекции в хирургической клинике // *Лаб. дело*. - 1985. - №4. - С. 225-227.
13. Шкловский Б.Л. Особенности гемато-саливарных взаимоотношений при язвенной болезни: Автореф. дис.... канд. мед наук. - СПб, 1995. - 24 с.
14. Gobert A.H., McGee D.J., Akhtar M. et al. Helicobacter pylori arginase inhibits nitric oxide production by eukaryotic cells: a strategy for bacterial survival // *Proc. Natl. Acad. Sci USA*. - 2001. - Vol. 98 (24). - P. 13844-13849.

ИТОГИ 15-ЛЕТНИХ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПО АКТУАЛЬНОЙ ПРОБЛЕМЕ ВОЗРАСТНОЙ ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ СИСТЕМЫ КРОВИ У ДЕТЕЙ

Философова М.С.
ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава
Кафедра детских болезней лечебного факультета

РЕЗЮМЕ Рассматривается проблема здоровья детей и подростков с позиции становления показателей периферической крови (ППК). Приводятся теоретические обобщения многолетних результатов научных исследований коллектива кафедры педиатрии, факультетской педиатрии с курсом субординатуры педиатрического факультета. На основе более 20000 массовых и 5000 лонгитудинальных исследований практичес-

ки здоровых (1/3) и с различными заболеваниями или функциональными нарушениями (2/3) детей впервые предлагается систематизация общих закономерностей, возрастных и индивидуальных особенностей, механизмах компенсации ППК. Рассматриваются вопросы диагностики, профилактики и лечения нарушений ППК.

Ключевые слова: дети, проблемы здоровья, система крови, профилактика и лечение.

С 1973 по 1988 год на кафедре педиатрии и факультетской педиатрии с курсом субординатуры (зав. кафедрой - профессор М.С. Философова) проведена серия исследований, посвященных изучению состояния здоровья детей. Необходимость обусловлена высоким уровнем заболеваемости, а также общей и ранней детской смертности (РСФСР -21,5%; Ивановская область - 24,3%).

Перед педиатрами была поставлена задача изучить состояние здоровья детей. В нашей области в 1975 году был создан Межведомственный координационный совет, а затем разработана долгосрочная программа «Снижение детской и младенческой заболеваемости и смертности в текстильном крае» (1981-1990 г.), в рамках которой мы провели колоссальную работу по анализу и снижению детской заболеваемости и смертности, подготовке документации для открытия новых лечебных учреждений и, прежде всего, Ивановского НИИ материнства и детства МЗ РФ [1]. С учетом этого была усовершенствована программа НИР кафедры, целью которой было, опираясь на опыт предшественников, раскрыть общие закономерности становления показателей периферической крови (ППК) в постнатальном онтогенезе, выявить механизмы адаптации, компенсации и факторы их повреждения в отдельные периоды детства, чтобы обосновать более эффективные пути формирования здоровья детей и подростков.

Соответственно были определены задачи НИР: 1. Провести массовое сплошное клинико-гематологическое обследование детского населения города и дать общепатологическую характеристику здоровья детей по уровню физического, нервно-психического, полового развития, частоты и структуры заболеваемости по обращаемости. 2. Установить количественные и функ-

циональные нормативы ППК, общие закономерности и возрастные особенности их становления и выделить критические периоды риска развития патологии. 3. Выявить влияние физиологических (генетических, конституциональных) биоритмических (время года), микросоциальных (питание, материально-бытовые условия, характер воспитания) факторов на индивидуальные темпы развития ПФЭС. 4. Раскрыть надежность функции ППК в физиологических и патологических условиях и их значение в оценке состояния гемопоэза и здоровья ребенка в целом. 5. Разработать систему организационных, лечебно-профилактических мероприятий по формированию оптимального уровня становления ППК, снижения анемии, общей заболеваемости и смертности детей. Принятая программа НИР к 1980 году почти полностью была выполнена, получен ряд прикладных и фундаментальных научных положений. В условиях объединения 1-й и 5-й ДКБ удалось провести так называемые индивидуальные «лонгитудинальные» [5] наблюдения и обследования одних и тех же детей с рождения до 18-летнего возраста и в реальных условиях проживания, воспитания, а не в общей популяции, что полностью отвечает философским и физиологическим понятиям «онтогенез». Вопросы физиологии и патологии системы крови рассматривались нами неизоллированно, предпринят целостный организменный подход к их изучению с характеристикой процессов роста и развития, обменных процессов, становления регуляторных механизмов адаптации. Использовались унифицированные гематологические методы оценки гемопоэза, функции эритроцита и иммунной компетентности лейкоцитов. Исследование ПФЭС проводилось на глубоком субклеточном уровне (фракции гемоглобина, электронно-микроскопи-

ческие, цитохимические данные о структуре и функции клетки. Проводилось математическое планирование числа необходимых наблюдений, моделирование физиологических процессов с позиции теории функциональных систем [1], конечным эффектом которого у показателей функции эритроцитарной системы (ПФЭС) принят уровень снабжения тканей кислородом, у показателей функции лейкоцитарной системы (ПФЛС) - защитные свойства организма. Только такой методический подход к научным исследованиям и позволяет раскрыть не только процессы развития и повреждения той или иной системы, но оценить и спрогнозировать здоровье растущего организма в целом [2].

Завершены и успешно защищены начатые ранее кандидатские диссертации Н.А. Дикой «Аминокислоты сыворотки крови и их взаимосвязь с микроэлементами крови у детей раннего возраста, больных анемией» (1974); И.С. Горчаковым «Гемоглобиновые фракции и некоторые показатели эритроцитометрии в постнатальном онтогенезе у детей первого года жизни» (1976). В них была дополнена характеристика ПФЭС у детей первого года жизни, неустойчивость приспособительных реакций, уровня гемоглобина и его фракций, морфометрических свойств красной клетки в зависимости от возраста и здоровья матери, АВО, резус принадлежности у детей, что определило факторы риска развития анемии у новорожденных и детей грудного возраста. В работах Л.Н. Жабановой «Диагностика, прогноз и коррекция нарушения гуморальной регуляции и кислородообеспечивающей функции показателей эритроцитарной системы (ПЭС) при гипоксии новорожденных», М.В. Фуфяевой «Клинико-гематологическая оценка, прогноз, профилактика нарушения здоровья новорожденных группы риска дефицита железа и инфицирования»; Е.Е. Красновой «Рост, развитие, прогноз и профилактика их нарушений на первом году жизни у детей с перинатальным инфицированием»; Е.В. Ситновой «Гемограмма, цитохимические показатели лейкоцитов в процессе вакцинации у детей первого года жизни», доказано влияние внутриутробного инфицирования, анемии беременной, вскармливания, заболеваний, адаптации, профилактических прививок на темпы становления ППК. Р.Р. Шияевым было продолжено научное направление по изучению процессов гемопоза у здоровых детей в системе мать-плод-ребенок. В 1983 году Р.Р. Шияев защитил докторскую диссертацию «Диагностика и предупреждение отклонений в становлении эритроцитарной системы (ЭС) у детей первого года жизни».

У детей раннего возраста развитие анемии, как правило, сочетается с рахитом. Изучение патогенетических взаимосвязей этих заболеваний провел А.И. РЫБКИН, который в 1985 году

защитил докторскую диссертацию «КЛИНИКО-функциональная оценка современных методов диагностики, профилактики и лечения рахита у детей», в которой доказал дефицитный характер рахита по белкам, жирам, углеводам, микроэлементам и витаминам.

В работе Л.В. Басовой «Клинико-биохимическая характеристика анемий и преданемий у детей дошкольного возраста» (1975) показана неустойчивость большинства ППК, особенно в 5-6 лет, в период «ростового скачка»; Н.С. Побединской «Возрастные морфофункциональные особенности ЭС в процессе адаптации к школе» (1986) установлены гематологические критерии готовности детей к школьному обучению, диагностики и прогноза характера адаптации шестилетних детей в зависимости от формы и места (школа, ДДУ) обучения.

В 1972 году М.С. Философовой защищена кандидатская диссертация «Показатели периферической крови и некоторые микроэлементы у школьников г. Иванова». Высказанные в ней научные положения и выводы о пограничных состояниях и напряжении гемопоза в процессе обучения, участия ППК в процессах адаптации к школе, предметному обучению, к спорту высоко оценил основоположник детской гематологии, лауреат Ленинской и Государственной премий, действительный член АН и АМН СССР профессор А.Ф. Тур. В отзыве он писал: «Выполненная работа должна привлечь внимание не только отечественных, но и зарубежных ученых. Исследования являются приоритетными и аналогичные им следует продолжить в другие возрастные периоды».

Диссертация Г.Л. Лаврова «Оценка процесса адаптации учащихся к условиям ПТУ текстильной промышленности по показателям эритроцитарной системы» (1980) посвящена характеристике ПФЭС у подростков. Им сделан важный научный вывод, что ПФЭС являются тонким индикатором адаптивных реакций подростков к условиям обучения и текстильного производства, а также у девушек при плавании. В работе В.В. Чемоданова «Становление кислородообеспечивающей функции эритроцитарной системы во взаимосвязи с типом конституции у детей» (1986) раскрываются индивидуально-типологические особенности становления функции системы крови у подростков 14-15 лет. Установлено, что при формировании мышечного типа конституции отмечается высокий уровень гемопоза и ОВП крови, средний — гликолитических и аэробных процессов и оптимальный - конечный кислородообеспечивающий эффект ПФЭС. У детей дегестивного типа при высоком гемопозе имеют место низкие признаки регенерации, значительные колебания уровня НВФ

и морфометрических параметров эритроцита, средняя активность SH-групп эритроцитов, маркеров единства структуры и функции, высокий ОВП, достаточное энергообразование и емкость крови по уровню АТФ-азы, Г-6-ДФГ, ЛДГ, 2,3-ДФГ, т.е. эффективный конечный результат. При торакальном типе конституции отмечается низкий количественный уровень ППК, функционально невыгодные взаимосвязи ОВПК, АТФ-азы, 2,3-ДФГ, что отражает напряжение конечного результата ЭС. Знание этих особенностей позволяет целенаправленно управлять формированием устойчивых, функционально-выгодных реакций системы крови и, в конечном итоге, гармоничным развитием ребенка.

В кандидатской диссертации Е.В. Шнитковой «Развитие, прогноз и профилактика его нарушений на первом году жизни у детей группы риска перинатальной патологии при рождении» (1986) показано нарушение физического, нервно-психического развития, частая острая бронхо-легочная патология за счет снижения процессов резистентности (бактерицидности кожи, лизоцима, секреторного Ig А слюны и носового секрета на фоне изменения гемопoэтической функции. Продолжением ее являлась защита докторской диссертации Е.В.Шнитковой «Формирование здоровья, прогноз, диагностика и профилактика его нарушений в онтогенезе у детей и подростков, перенесших перинатальную гипоксию» (1999), которая является новым фундаментальным исследованием ППК при данной патологии. В исследованиях В.А.Кутына (1990) уточнена регулирующая роль ЦНС на гемопoэз; Е.В.Борзова (1991) - у часто болеющих ОРВЗ детей дошкольного возраста доказаны нарушения иммунной защиты.

В 1982 году М.С. Философова завершила докторскую диссертацию «Эритроцитарная система у детей и подростков (становление, механизмы компенсации и повреждения в онтогенезе)», которая в диссертационном Совете ЦОЛИУВ Москвы получила высокую оценку с рекомендацией издать по результатам работы монографию. В ней были систематизированы результаты исследования ППК с рождения до 18-летнего возраста и предложена новая научная концепция об общих закономерностях, возрастных и индивидуальных особенностях становления ПФЭС и ППК [7, 8, 9] у детей и подростков. Этот приоритет никем не оспаривается. В результате выделен общепатологический принцип процессов роста и развития физиологических систем и определены пять вариантов гетерохронии созревания детского организма: соответствующий биологическому возрасту, рано - поздно стартующий, опережающий и отстающий от возраста. Проявляется это единством структуры и функции ППК, что позволило сфор-

мулировать и математически обосновать научное положение о «надежности» систем и гемопoэза в каждом возрасте.

Во всех исследованиях установлено частое развитие анемического синдрома в виде преданемии и дефицитной анемии: в грудном возрасте - 75,5 (15,9%), дошкольном - 55,4 (11,5%), школьном - 18,3 (3,6%). Разработан патогенез этих анемий. Показан белково-витамино-микроэлементный дефицитный характер в биогеохимических условиях Ивановской области, предложена система организации лечебно-профилактических мероприятий при дефицитных анемиях. Для коррекции дефицита лимитирующих эритропoэз факторов разработаны формулы и двухнедельные меню детей первого года жизни (1979), дошкольного (1980), школьного (1980) возраста, подростков ПТУ (1981) с учетом потребности в белках, жирах, углеводах, аминокислотах, микроэлементах, витаминах, участвующих в эритропoэзе.

Выявлены снижение частоты анемического синдрома в 3-5 раз, процессы акселерации физического развития, снижение детской смертности с 22,1 до 18,7%.

Результаты этих исследований получили высокую оценку на научных форумах, в экспертизе Научного Совета по педиатрии при Президиуме АМН СССР и РАМН. Они включались в программы Всесоюзной школы гематологов (1988), Международной школы педиатров (1991). Гематологические показатели включены в качестве критериев здоровья в приказ МЗ СССР № 440 «О профилактических и при приеме на работу осмотрах населения».

На них получено 4 патента на изобретения, опубликованы 22 методических пособия и рекомендации и 70 методических разработок для педиатров.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П.К. Теория функциональной системы // Успехи физиологических наук. - М., 1970. - № 1. - С. 19-21
2. Вельтишев Ю.Е. О стратегии и приоритетных направлениях педиатрии // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 1994. - Т. 39, № 1. - С. 2-8.
3. Возрастные особенности развития, профилактика, диагностика, лечение нарушений функции органов кислородообеспечения у детей / Под ред. М.С. Философовой. - Иваново, 1989. - 92с.
4. Пузырева Н.И. Река моей жизни. Записки врача, педагога, ученого. — Иваново, 2003. — 224 с.
5. Сердюковская Г.Н. Социальные условия и состояние здоровья школьников. — М., 1978. - С. 49-50.

6. Философова М.С. Закономерности развития эритроцитарной системы у детей, диагностика, профилактика и лечение ее повреждений: Актовая речь 17 марта 1989 г. - Иваново, 1989. - 28с.
7. Философова М.С., Шниткова Е.В., Горнаков И.С., Краснова Е.Е., Москвина Л.П. Закономерности становления показателей периферической крови, принципы их изучения в норме и патологии // Вестник Ивановской медицинской академии. - 1996. - Т.1, №1. - С.54-57.
8. Философова М.С, Чемоданов В.В., Ситнова Е.В., Шниткова Е.В. Клетки периферической крови - показатель уровня здоровья растущего организма // Вестник Ивановской медицинской академии. - 2003. Т.8, № 3-4. - С. 54-56.

Поступила 09.02.2005 г.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ МИНИМАЛЬНОЙ МОЗГОВОЙ ДИСФУНКЦИИ И ИХ ДИНАМИКА У ДЕТЕЙ 4 - 16 ЛЕТ

Линьков В.В., Красношекова Л.И.
ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава
Кафедра неврологии и нейрохирургии ИвГМА

РЕЗЮМЕ С использованием балльной оценки неврологических симптомов изучена их динамика в дошкольном, младшем и старшем школьном возрасте у 150 детей, страдающих минимальной мозговой дисфункцией. Выявлена постепенная

трансформация экстрапирамидной и пирамидной недостаточности в дисфункцию неспецифических систем головного мозга.

Ключевые слова: минимальная мозговая дисфункция, возрастная динамика.

Проблема минимальной мозговой дисфункции у дошкольников и школьников как причины низкой готовности к школьному обучению и школьной дизадаптации является одной из первостепенных во всем мире. Даже незначительные отклонения в «программе» развития ребенка могут обусловить минимальную статико-моторную недостаточность, перерастающую в грубые функциональные расстройства в следующем возрастном периоде [1, 2, 3].

Цель исследования - выявить клинические особенности ведущих неврологических синдромов при минимальной мозговой дисфункции и их динамику у детей 4 - 16 лет.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 50 детей 4-6 (группа А), 50 - 7-12 лет (группа Б) и 50 - 13-16 лет (группа В). Для объективизации результатов обследования использовали балльную оценку неврологических симптомов с учетом их выраженности и значимости в общем неврологическом статусе. Количественная оценка выраженности отклонений, прежде всего в двигательной сфере, соответствовала 0 — 3 баллам по каждому симптому. Подсчитывали суммарный неврологический балл для каждого обследуемого. Рассчитывали пропорционально-неврологические коэффициенты (в условных единицах), отражающие соотношение абсолютного количества симптомов с числом обследованных детей.

С учетом наиболее выраженной топологической функциональной недостаточности структур пирамидной, экстрапирамидной, мозжечковой, ликворопроводящей и неспецифических систем совокупность всех неврологических симптомов разделили на пять вариантов: рефлекторно-пирамидный (РПВ), подкорково-пирамидный (ППВ), мозжечковый (МВ), гипертензивно-гидроцефальный (ГТВ) и вегетативно-дизрегуляторный (ВДВ).

К РПВ отнесли признаки слабо выраженной мимической асимметрии лица, неполного смыкания век, дискоординации движений глазных яблок с преходящим косоглазием, преходящей де-

виации языка, орального автоматизма, асимметрии мышечного тонуса, в том числе преобладания гипо- или гипертонии мышц в проксимальных или дистальных отделах рук и ног, сухожильной гипер-, гипо- или анизорефлексии, отклонения руки в позе Будды, патологических рефлексов.

ППВ характеризовали тремор век, повышенная нейромышечная возбудимость, отдельные тикоидные гиперкинезы лица, беспокойство, дрожание высунутого языка, заикание, гипокинезия, легкое повышение мышечного тонуса по пластическому типу с элементами «зубчатости», легкий тремор вытянутых рук, ате-тоидная установка кисти(ей) .

К МВ отнесли дискоординационные симптомы в виде общей двигательной неловкости, дискоординации при ходьбе, неловкости при выполнении пробы на диадохокinez, легкой неустойчивости в позе Ромберга, Грахе, Оппенгейма, интенционного тремора при выполнении пальце-носовой и пяточно-коленной проб, установочного горизонтального нистагма.

При ГТВ учитывали наличие гипертензивных головных болей, ликворо-динамических нарушений, возникающих при физических и кинестетических нагрузках, лихорадках.

К ВДВ отнесли преходящую анизокорию, элементы синдрома Бернара-Горнера, сосудистую головную боль, вазодепрессорный синкоп, неинфекционный субфебрилитет, дерматоаллергоз, артериальную гипер- и гипотензию, функциональное нарушение сердечного ритма, дискинезию ЖКТ, астматические и гипервентиляционные состояния, вестибулопатию, плохую переносимость гипоксии, гипертермии.

Для оценки статистической достоверности различий ($p < 0,05$) долей (процентов) признаков использовали критерий F Фишера с ф (фи)-преобразованием, а также критерий t_d Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В табл. представлено абсолютное количество неврологических симптомов и признаков РПВ,

Результаты клинико-неврологического обследования детей с ММД

Клинические варианты неврологических симптомов	Возрастные группы		
	А	Б	В
Абсолютное количество симптомов			
Рефлекторно-пирамидный	124	103	118
Подкорково-пирамидный	74	82	66
Мозжечковый	99	67	59
Гипертензивно-гидроцефальный	24	11	7
Вегетативно-дизрегуляторный	48	119	142
Пропорционально-неврологические коэффициенты			
Рефлекторно-пирамидный	2,48	2,06	2,36
Подкорково-пирамидный	1,48	1,64	1,32
Мозжечковый	1,98	1,34	1,18
Гипертензивно-гидроцефальный	0,48	0,22	0,14
Вегетативно-дизрегуляторный	0,96	2,38	2,84

ППВ, МВ, ГВ, ВДВ минимальной мозговой дисфункции, выявленных при обследовании детей А, Б, В групп. Из таблицы видно, что сумма топологических неврологических признаков незначительно увеличивалась в группах Б и В в сравнении с дошкольниками (А), составляя соответственно 369, 382 и 392 симптома. Общий неврологический коэффициент имел аналогичную динамику - от 7,38 условных единиц в группе А до 7,64 - в группе Б и 7,84 - в группе В. Следует отметить, что количественная «равнозначность» неврологической симптоматики по абсолютному числу симптомов и общему пропорциональному коэффициенту обусловлена разнонаправленной возрастной динамикой системных неврологических признаков.

Абсолютное количество пирамидных симптомов в группе А было наибольшим (124) в сравнении со школьниками в группе Б - 103 и группе В - 118 симптомов. Пропорционально-неврологические пирамидные коэффициенты составили у них соответственно 2,48; 2,06 и 2,36 условных единиц. Отмечались достоверные отличия по признаку мимической асимметрии (и в первую очередь при выполнении функциональных нагрузочных проб) за счет преобладания в группе В в сравнении с группой А. Статистически значимой являлась дискоординация мышц-глазодвигателей с преходящим косоглазием у дошкольников. У младших и старших школьников глазодвигательные нарушения встречались на 50% реже.

Симптомы орального автоматизма (Мари-неску ~ Радовичи, кистевой рефлекс Россолимо, назолабиальный) уменьшались ($p < 0,05$) в группе В в сравнении с детьми группы Д и увеличивались ($p < 0,05$) у подростков. Несмотря

на отсутствие статистических различий в группах А, Б и В по другим пирамидным признакам, следует отметить их стойкость и существенную выявляемость. Стопные патологические рефлексы определялись в 18 - 22%, диссоциация сухожильных и надкостничных рефлексов - в 56 - 58%, осевая и сегментарная асимметрия мышечного тонуса - в 8 - 14 %, преходящая девиация языка - в 28 - 38 %, неполное смыкание век - в 10 - 16% случаев.

С учетом количественной оценки пирамидных симптомов средний рефлекторно-пирамидный неврологический балл достоверно ($p < 0,05$) отличался при сравнении групп Б и В, а также А и В за счет большей его величины у детей младшего школьного возраста. Меньшим этот показатель был у старших детей.

Общее количество подкорково-пирамидных признаков в группах А, Б и В составило соответственно 74; 82 и 66 симптомов. Пропорционально-неврологический коэффициент ППВ имел аналогичную динамику - 1,48; 1,64 и 1,32 условных единиц. Однако достоверные различия ($p < 0,05$) были выявлены лишь по экстрапирамидному признаку - тремору век у старших школьников в сравнении с дошкольниками за счет явного его преобладания (в 2 раза) в группе В. Статистических отличий по другим симптомам подкорково-пирамидной недостаточности в исследуемых группах детей выявлено не было. По степени выраженности средний подкорково-пирамидный неврологический балл статистически значимо ($p < 0,01$) был выше у детей группы Б ($8,0 \pm 0,85$) в сравнении с детьми группы В ($5,76 \pm 0,68$), и у последних в отличие от дошкольников ($7,2 \pm 0,85$; $p < 0,05$).

Мозжечковые симптомы значительно преобладали у детей группы А - всего 99, а в группах школьников Б и В они встречались значительно реже (67 и 59 симптомов соответственно). Пропорционально-неврологический мозжечковый коэффициент составил 1,98 (группа А), 1,34 (группа Б) и 1,18 условных единиц (группа В). Чаще других (44 - 56%) из этой группы симптомов выявлялся спонтанный горизонтальный нистагм при крайних отведениях глазных яблок, а также позиционный нистагм (при выполнении анте- и ретрофлексии). Отличительной особенностью данного признака у детей с ММД была быстрая истощаемость его и отсутствие симметричности относительно направления движений глазных яблок. В 30 - 40% случаев определялась неустойчивость в позах Ромберга, а также Грахе и Оппенгейма. Причем наибольшие проявления статической недостаточности отмечались у старшеклассников. Менее часто (8 - 32 %) регистрировались общая двигательная неловкость, дискоординация при ходьбе, дисдиадохокinez, интенционный тремор при выполнении координаторных проб.

Признаки общей двигательной неловкости детей в группе А достоверно ($p < 0,05$) отличались по частоте в сравнении с младшими школьниками и подростками ($p < 0,01$). Сходная картина регистрировалась у дошкольников и по симптомам дискоординации во время ходьбы ($p < 0,05$), в сравнении с детьми группы Б и ($p < 0,01$) в отличие от детей группы В. У них отмечались затруднения ходьбы на пятках, носках, неловкость при выполнении подскоков на одной или двух ногах, приседаний. Статистические различия аналогичного характера определялись и при выполнении проб на дисдиадохокinez (А - Б; $p < 0,05$), (А - В; $p < 0,01$). Средний неврологический мозжечковый балл статистически достоверно был выше у дошкольников ($8,41 \pm 0,94$; $p < 0,05$) в сравнении с младшими ($5,96 \pm 0,69$) и старшими школьниками ($6,1 \pm 0,54$; $p < 0,05$).

Абсолютное количество гипертензивно-гидроцефальных симптомов преобладало у детей группы А более чем в 2 раза в сравнении с детьми группы Б и в 3 раза относительно детей группы В. Пропорционально неврологический коэффициент ГГВ составил соответственно 0,48; 0,22 и 0,14 условных единиц. Утренние головные боли гипертензивного характера достоверно чаще ($p < 0,05$) возникали у детей группы А в отличие от младших школьников, а также от старшеклассников ($p < 0,01$). У дошкольников статистические различия ($p < 0,05$) выявлялись и по другому признаку ГГВ — ликвородинамическим нарушениям относительно детей группы В. В первую очередь нарушения ликвородукции и ликвороциркуляции развивались при гипертермии, во время натуживания, перемены положения, беспокойства в виде усиления головных болей,

появления рвоты. Необходимо отметить, что классических клинических признаков гидроцефалии у таких детей выявлено не было. Средний неврологический балл ГГВ составил $4,47 \pm 0,40$ в группе А и достоверно ($p < 0,05$) отличался от такового ($3,20 \pm 0,37$) у детей группы В. Статистических различий в группах А - Б и Б - В не отмечено.

Существенным являлось преобладание вегетативно-дизрегуляторных признаков у школьников и преимущественно у старшеклассников. Абсолютное число вегетативных признаков в группе В составило 142, в группе Б - 119, а в группе А - 48 симптомов. Пропорционально-неврологический коэффициент ВДВ был равным соответственно 2,84; 2,38 и 0,96 условных единиц.

Сосудистые головные боли регистрировались более чем у 50%-52% детей школьного возраста и достоверно отличались ($p < 0,01$) по частоте в сравнении с дошкольниками. Провоцирующими факторами являлись физические и учебные нагрузки, нарушения сна, изменение метеоусловий.

Вазодепрессорные синкопальные состояния были редкими (2%) в группе А и частыми (16%; $p < 0,05$) у детей группы Б и (22%; $p < 0,01$) у старшеклассников. В первую очередь они возникали у детей с ортостатической гипотензией. Предвесниками этих состояний являлись несистемное головокружение, чувство дурноты, сопровождающимися - констелляциями признаков в виде генерализованного гипергидроза, бледности кожных покровов, атактических проявлений.

Длительный неинфекционный субфебрилитет регистрировался в 8-14% случаев без достоверных различий по возрастным группам. Характерными особенностями его были отсутствие очагов хронической инфекции, воспалительных изменений в формуле крови, удовлетворительная переносимость с сохранением двигательной и интеллектуальной активности, стабильность субфебрильных цифр температуры тела в течение дня и отсутствие в период сна, отсутствие положительной динамики при использовании нестероидных противовоспалительных средств.

Вегетативно-сосудисто-трофические нарушения со стороны кожных покровов в виде экзематозных проявлений, зуда, нейродермита, аллергических реакций по типу крапивницы, преходящей отечности кожи лица по данным анамнеза имели место у 10-14% детей с ВДВ без достоверной разницы в группах А, Б и В, но все же несколько чаще у младших школьников.

Функциональные нарушения сердечного ритма и артериального давления в группе А не регистрировались. Транзиторная артериальная гипертензия встречалась реже, чем артериальная гипотензия, и преимущественно выявлялась у детей группы В. Однако эти различия не были

статистически значимыми у младших и старших школьников. Функциональные нарушения сердечного ритма чаще всего по типу дыхательной экстрасистолии одинаково часто наблюдались в группах Б и В. У них отмечались другие вегетовисцеральные симптомы, такие как ночной энурез, дискинезия желчевыводящих путей, повышенная метеотропность.

Одинаково частыми (в 12-16% случаев) в исследуемых группах были дискинетические проявления со стороны ЖКТ в виде абдоминальных болей, тошноты, нарушений аппетита, нерегулярного стула, неинфекционной диареи. У детей школьного возраста эти нарушения были сопряжены с эмоциональными переживаниями.

Вестибулярная дисфункция в виде соматических (нарушение равновесия, нистагм), сенсорных (головокружение) и вестибуловегетативных (нарушение сердечной деятельности, дыхания, гипергидроз, изменение окраски кожных покровов, тошнота) реакций при кинетических и ортостатических нагрузках, лихорадке, гипоксии наблюдались у 28% (группа Б) и 46% детей (группа В). Частотные различия определялись в группах Б - В ($p < 0,05$) и А - В ($p < 0,05$) за счет высоких показателей у старшекласников. Однако у дошкольников эти нарушения чаще возникали при лихорадках и передвижении (прямолинейном или вращательном), то у школьников, особенно старших, ведущими являлись длительный ортостаз, гипокинезия и гипоксия. Средний неврологический балл ВДВ достоверно ($p < 0,05$) отличался у детей группы В ($9,95 \pm 0,92$) в сравнении с детьми группы А ($6,85 \pm 1,12$).

Таким образом, оценка клинико-неврологического статуса детей с минимальной мозговой дисфункцией в трех возрастных группах А, Б и В по топологическому принципу позволила проследить разноправленную возрастную динамику ПРВ, ППВ, МВ, ГГВ и ВДВ. Это проявилось в уменьшении пирамидной недостаточности у младших школьников в сравнении с дошкольниками и в увеличении этих показателей у старшекласников. Противоположной полярностью сопровождалось изменение подкорково-пирамидных симптомов в виде нарастания экстрапирамидных признаков у младших и уменьшения их у старших школьников. Статико-локомоторная (мозжечковая) недостаточность имела прямолинейную тенденцию к снижению атактических проявлений по мере увеличения возраста детей. Аналогичный характер клинико-неврологической динамики был присущ и ГГВ. Более того, у старшекласников не отмечено пароксизмальных ликвородинамических нарушений. Преобладало перманентное течение внутричерепной гипертензии. ВДВ, напротив, неуклонно прогрессировал в школьном периоде, достигая своего максимума у старшекласников. Дисфункция не-

специфических систем мозга проявлялась не только церебральной ангиодистонией, вестибулопатией и нарушением терморегуляции, но и полиорганными функциональными нарушениями со стороны покровных тканей, дыхательной, сердечно-сосудистой и абдоминальной систем.

Аналогичную динамику имели и средние неврологические баллы ППВ, МВ, ГГВ и ВДВ. Исключением являлись показатели балльной оценки РПВ в виде достоверно высоких цифр у младших школьников, несмотря на абсолютно низкое число пирамидных симптомов и существенно низкий пропорционально-неврологический коэффициент рефлекторно-пирамидной недостаточности в сравнении с детьми групп А и В. Данное обстоятельство может свидетельствовать о том, что младший школьный возрастной период онтогенеза является, безусловно, наиболее критическим в плане предъявляемых требований в процессе обучения. Это проявляется функциональной дестабилизацией экстрапирамидных и в меньшей степени пирамидных двигательных систем. Подростковый критический период в свою очередь имеет неблагоприятный прогностический потенциал в виде значительно выраженных надсегментарных вегетативно-дизрегуляторных полиорганных нарушений.

ВЫВОДЫ

1. У детей с минимальной мозговой дисфункцией в дошкольном возрасте наблюдается смешанная (пирамидно-экстрапирамидно-мозжечковая) статико-моторная недостаточность.
2. Стадию младшего школьного критического возрастного периода отражает в первую очередь недостаточность подкорково-пирамидной и в меньшей степени пирамидной двигательной систем.
3. В старшем школьном критическом возрастном периоде «критическими» являются неспецифические системы мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Осипенко Т.Н. Неврологическая характеристика дошкольного периода детства // Исцеление: Альманах / Под ред. И.А.Скворцова. - М.: Тривола, 1995. - С.83-101.
2. Заваденко Н.Н., Петрухин А.С., Суворинова Н.Ю., Румянцева М.В., Овчинникова А.А. Современные подходы к диагностике и лечению минимальных мозговых дисфункций у детей: Метод, рекомендации. - М.: РКИ Соверо пресс, 2001. - 40с.
3. Философова М.С., Шниткова Е.В. Методологические подходы к изучению влияния перинатальной патологии на рост и развитие детей раннего возраста // Вестник Ивановской медицинской академии. - 1996.- Т.1, №3-4. - С.61-63.

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ СКОЛИОЗОВ У ДЕТЕЙ

Кирпичев И.В., Львов С.Е., Чемоданов В.В.
 ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава
 Кафедра ортопедии, травматологии и ВПХ
 Кафедра детских болезней лечебного факультета

РЕЗЮМЕ Рассматриваются вопросы структуры и клиничко-функциональных особенностей сколиотической деформации позвоночника у детей 4-15 лет. Показана неоднородность сколиозов с преобладанием у детей нейродиспластических и идиопатических форм вследствие соединительнотканых, дистрофических и прочих дисплазий. Приводится характер плантографических изменений

стоп при различных видах, частота аномалий развития позвонков при врожденных сколиозах, распределение больных с разной степенью сколиоза в зависимости от формы заболевания. Особый интерес представляют данные о сколиозах, ассоциированных с дисплазией соединительной ткани.

Ключевые слова: сколиоз, дети, клиническая характеристика.

Патология опорно-двигательной системы у детей является одной из актуальных проблем педиатрии, а среди наиболее частых клинических ее проявлений выделяют сколиотическую болезнь. Несмотря на достижения медицины последних лет, уровень заболеваемости сколиотической болезнью остается неизменным и составляет, по данным различных авторов, от 1,3% до 40,9% случаев у детей школьного возраста [1-7]. По образному выражению ВДЧаклина, сколиоз до настоящего времени остается «тяжким крестом медицины и, в частности, ортопедии». Наиболее сложным в диагностике сколиотической болезни остается установление причин деформации, что является основой для назначения адекватного дифференцированного лечения.

Целью настоящего исследования явилось установление структуры и клиничко-функциональных особенностей сколиотической деформации позвоночника у детей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Работа выполнялась в детском ортопедическом кабинете МУЗ «Первая детская кли-

ническая больница города Иваново» и межвузовской лаборатории «Биомеханика» с 2002 по 2004 год. Обследовано 548 детей в возрасте от 4 до 15 лет со сколиозами, в том числе 192 (35,04%) мальчика и 356 (64,96%) девочек. Всем детям проводились клиничко-ортопедические, неврологические, рентгенологические исследования, а также обследование стопы на плантографе. Угол деформации определяли по способу Кобба, степень деформации — по В.Д.Чаклину. Наблюдали 272 (49,64%) пациента с I степенью, 245 (44,71%) - со II, 27 (4,93%) - с III, 4 (0,73%) - с IV.

По этиологии различали врожденные, нейродиспластические, дистрофические, посттравматические, идиопатические сколиозы, а также деформации вследствие дисплазий соединительной ткани (табл.1).

В случае, когда диагностировали проявления, характерные для нескольких вариантов сколиозов, такого ребенка относили в ту или иную группу по ведущему признаку формирования деформации позвоночника.

Таблица 1

Распределение сколиозов по этиологии

Причины сколиозов	Абс.	%
Врожденные	21	3,8
Нейродиспластические	169	30,8
Дистрофические	86	15,7
Посттравматические	6	1,2
Идиопатические	152	27,7
Вследствие дисплазий соединительной ткани	114	20,8
Всего	548	100,0

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Нейродиспластические сколиозы наблюдались нами у 169 человек (47 мальчиков и 122 девочки), то есть у 30,8% от общего числа обследуемых. У данной категории больных мы выявляли диспластические изменения позвоночника (spina bifida, сакрализация, люмбализация), а на плантограммах у 126 (74,5%) - полые или субполые стопы. Двухсторонние поражения отмечены у 25 (14,8%) пациентов, односторонние - у 101 (59,8%), при этом сторона поражения совпала с основной дугой сколиоза (табл. 2).

У 163 больных отмечались признаки дизрафического статуса (выпадение температурной и болевой чувствительности, имеющие сегментарный тип и диссоциативный характер, выпадение поверхностных рефлексов, асимметричность в работе вегетативной нервной системы, тонкая, шелушащаяся кожа), у 4 человек наблюдался нейрофиброматоз, у 2 - сирингомиелия. При обследовании детей данной группы в 4 случаях мы отмечали деформации позвоночника IV степени, у 23 - III, у 66 - II, у 76 человек деформации соответствовали I степени. У всех больных с нейрофиброматозом и сирингомиелией имелись тяжелые случаи сколиоза (табл. 3).

При анализе анамнестических сведений у 74,6% (126) детей на первом году жизни выявлялась тяжелая энцефалопатия с нарушением ликвородинамики как вероятная основа диспластических изменений в спинном мозге, а в дальнейшем - нейродиспластического сколиоза. При этом отмечено, что чем более тяжелая форма нарушения ликвородинамики наблюдалось у ребенка в младенчестве, тем раньше формирова-

лась выраженная деформация, достигавшая более тяжелых степеней.

Семейные случаи нейродиспластического сколиоза наблюдались нами у 44 детей, что составило 33,6%. В основном сколиоз передавался от матери к дочери, однако у 7 больных деформация позвоночника имела как у братьев, так и у сестер.

Врожденный сколиоз прослежен нами у 21 ребенка, то есть у 3,8% от общего числа обследуемых, примерно поровну у мальчиков и девочек. Поясничный отдел был поражен у 8 детей, у 13 наблюдалась грудная дуга. Причиной врожденного сколиоза была сколиозогенная аномалия развития позвонков: боковые полупозвонки имелись у 8 больных, боковые клиновидные позвонки - у 8, асимметричные бабочковидные позвонки - у 3, блокирование смежных позвонков - у 2 пациентов (табл.4). В 8 случаях установлено поражение нескольких позвонков, у остальных - аномалия одного позвонка.

У 19 человек деформация достигала II степени. У 2 пациентов с односторонним блокированием смежных позвонков наблюдались выраженные деформации, достигшие III и IV степени. При этом оба пациента были оперированы в институте имени Турнера с хорошим результатом. При ультразвуковом исследовании брюшной полости в 6 случаях установлена аномалия развития почек (у 4 - удвоение почек; у 1 - подковообразная почка; у 1 пациента - дистопия почки). У 4 человек наблюдались аномалии кожи (у 3 - гемангиомы, у 1 - пигментные пятна) в зоне, получающей иннервацию от пораженного сегмента. При исследовании стоп патологии у большинства пациентов не выявлено.

Таблица 2
Плантографические изменения у больных с нейродиспластическим сколиозом

Плантографические изменения стоп	Абс.	%
Полые и субполые стопы, односторонние поражения	101	59,8
Полые и субполые стопы, двухсторонние поражения	25	14,8
Нормальные стопы	43	25,4
Всего	169	100

Таблица 3
Распределение больных с нейродиспластическим сколиозом в зависимости от степени деформации позвоночника

Степень деформации	Абс.	%
I степень	76	45%
II степень	66	39%
III степень	23	13,6%
IV степень	4	2,4%
Всего	169	100%

Таблица 4

Аномалии развития позвонков, явившиеся причиной развития врожденного сколиоза

Аномалии развития позвонков	Абс.	%
Боковые полупозвонки	8	38
Боковые клиновидные полупозвонки	8	38
Асимметричные бабочковидные позвонки	3	14
Блокирование смежных позвонков	2	10
Всего	21	100

Дистрофические сколиозы наблюдались нами у 86 человек, что составило 15,7% от общего числа всех обследуемых, включая 34 мальчика и 52 девочки. У данной категории больных мы наблюдали выраженный кифотический компонент деформации. Нередко кифосколиоз сочетался с юношеским остеохондрозом, круглой спиной Линдемана, остеохондропатиями позвоночника. Во всех случаях на рентгенограммах в стадии апофизирования тел позвонков мы регистрировали изменения в позвоночнике, сходные с остеохондропатиями: нарушение формы тел позвонков (плоско-клиновидная, клиновидная, ящикообразная), узурацию или нарушение целостности замыкательных пластин, грыжи Шморля, сужение межпозвонкового диска. Клинически в 72% случаев у больных данной группы отмечены боли в спине. В большинстве случаев (табл. 5) деформация не превышала II степени (33 пациента с I степенью, 52 - со II), лишь в 1 наблюдении сколиоз достигал III степени (у данного пациента, кроме признаков дистрофических изменений, в позвонках наблюдались неврологические изменения).

При анализе плантограмм в большинстве (88,5% больных) случаев мы не наблюдали патологии стоп, в 3,5% отмечено одностороннее, в 4,6% - двухстороннее плоскостопие, в 3,5% - односторонняя полая стопа (табл. 6).

Кроме дистрофических изменений в позвонках у больных с поражением стоп отмечены также и неврологические изменения, что свидетельствует о смешанной природе возникновения деформации. В подобных случаях мы выделяли ведущую причину сколиоза и относили больных в соответствующую группу.

Семейные случаи сколиоза наблюдались у 48 пациентов. У 27 пациентов деформация передавалась по материнской линии от матери к дочери, в 2 - от бабушки к внучке, в 11 - от отца к дочери, в 8 - от отца к сыну (табл. 7).

У 114 детей (20,8%) (49 мальчиков и 65 девочек) прослеживались деформации на фоне дисплазии соединительной ткани. В данной группе больных при рентгенологическом исследовании мы не наблюдали ни признаков дисплазии позвоночника, ни дистрофических изменений позвонков. При этом наличие признаков соединительнотканной неполноценности устанавливали по критери-

Таблица 5

Распределение больных с дистрофическим сколиозом в зависимости от степени деформации

Степень деформации	Абс.	%
1 степень	33	38,4
II степень	52	60,5
III степень	1	1,1
Всего	86	100

Таблица 6

Плантографические изменения у больных с дистрофическим сколиозом

Плантографические изменения	Абс.	%
Отсутствие патологии стоп	76	88,5
Одностороннее плоскостопие	3	3,5
Двухстороннее плоскостопие	4	4,5
Односторонняя полая стопа	3	3,5
Всего	86	100

Таблица 7

Семейные случаи при дистрофическом сколиозе

Семейные случаи сколиоза	Абс.	%
От матери к дочери	27	56,3
От бабушки к внучке	2	4,1
От отца к дочери	11	22,9
От отца к сыну	8	16,7
Всего	48	100

ям скрининг-диагностики А.Каркашева и Т.Милковска-Димитровой (1985), применяемой для стертых форм дисплазии соединительной ткани. Эти авторы выделяют главные и второстепенные признаки дисплазии соединительной ткани. К первым они относят гипермобильность суставов, деформацию грудной клетки, сколиозы, плоскостопие, расширение вен, готическое небо, арахнодактилию, нарушение зрения, функциональные шумы в сердце, дряблость кожи, сухость и ломкость ногтей. Второстепенные признаки представлены аномалиями развития ушной раковины, птеригодактилией, частыми вывихами и подвывихами суставов. Наличие двух главных признаков свидетельствует о легкой степени дисплазии соединительной ткани. По нашим данным, у детей со сколиотической деформацией, ассоциированной с соединительнотканной дисплазией (табл.8), деформации грудной клетки наблюдаются в 31,6%, функциональные шумы в сердце — в 39,5 %, плоскостопие (по данным плантограмм) - в 78%, ги-

пермобильность суставов — в 70,2%, сухие, ломкие ногти и волосы — в 83,3%, нарушение зрения - в 31,7% случаев.

Плантографические изменения стоп (табл. 9) характеризовались у больных данной группы более чем в половине наблюдений двухсторонним, а у пятой части - односторонним плоскостопием. Отсутствовали какие-либо изменения только у 21,9% детей.

Сколиотическая деформация у данной категории больных в 68 случаях не превышала I степени, у 46 - II степени. В 48 случаях (22,1%) нами установлен семейный характер наследования деформации. Признаки дисплазии соединительной ткани примерно одинаково передавались как по материнской, так и по отцовской линиям; в 13 случаях наблюдался сколиоз и у матерей, в 6 случаев деформации имелись у братьев и сестер и передавались в семье через поколение. В 10 случаях сколиозы передавались от отца к сыну.

Таблица 8

Главные признаки у больных со сколиотической деформацией, вызванной дисплазией соединительной ткани

Признак	Абс.	%
Деформация грудной клетки	36	31,6
Функциональные шумы в сердце	45	39,5
Плоскостопие	89	78
Гипермобильность суставов	80	70,2
Сухость, ломкость волос и ногтей	95	83,3
Нарушение зрения	37	31,7
Всего	114	100,0

Таблица 9

Плантографические изменения у больных со сколиозом, вызванным дисплазией соединительной ткани

Плантографические изменения	Абс.	%
Отсутствие патологии стоп	25	21,9
Одностороннее плоскостопие	26	22,8
Двухстороннее плоскостопие	63	55,3
Всего	114	100,0

У 6 детей (1,2%) сколиотическая деформация наблюдалась после травм (торакотомий или рубцовых послеожоговых контрактур), не имея склонности к прогрессированию. Выраженность сколиоза не превышала II степени, не было обнаружено неврологических нарушений и патологии стоп на плантограммах.

У 152 больных (27,7%) нам не удалось определить причину сколиоза, вследствие чего эти пациенты отнесены в группу с идиопатическими сколиозами. В 49 случаях сколиоз наблюдался у мальчиков, в 103 - у девочек. На плантограммах у 137 детей (90,2%) патологии стоп не обнаружено; у 3 (1,9%) отмечено двухстороннее плоскостопие; у 12 (7,9%) — односторонняя полая стопа (табл. 10).

При рентгенологическом исследовании мы не наблюдали у больных ни признаков дисплазии, ни дистрофических изменений позвонков, так же как и других проявлений дисплазии соединительной ткани. Сколиотическая деформация у детей данной группы в 95 случаях не превышала I степени, в 55 — II, у 2 пациентов — III степени (табл.11).

Наследственный характер деформации прослежен у 9 детей, в том числе в 5 случаях сколиоз наблюдался также у матери, в 2 - у сестер и еще в 2 - у братьев.

Как видим, проведенное исследование позволило установить не только структуру сколиотической деформации позвоночника, но и дать клинико-функциональную характеристику различных ее форм у детей.

В частности, показано, что девочки страдают данной патологией в среднем в 2 раза чаще мальчиков. Это соотношение наиболее выражено при нейродиспластических сколиозах (1:2,5), наименее - при сколиозах, возникших на фоне

дисплазии соединительной ткани (1:1,3). При врожденных и посттравматических сколиозах это соотношение равняется 1:1.

Для выявления этиологии сколиоза необходимо комплексное клинико-функциональное обследование детей с привлечением по показаниям невролога. Считаем обязательным плантографическое исследование стоп.

Наибольшее число выраженных деформаций наблюдается при нейродиспластических сколиозах, что, по нашему мнению, связано с более тяжелыми поражениями нервной системы, чем при других деформациях (табл. 13).

Формирование дизрафического статуса у детей с нейродистрофическим сколиозом, по нашему мнению, во многом определяется перенесенной на первом году жизни тяжелой энцефалопатией с нарушением ликвородинамики. Причем отмечена прямая корреляция выраженности нарушений ликвородинамики со сроками формирования деформаций позвоночника и их тяжестью.

Отмечена высокая частота (74,6%) выявления полых и субполых стоп при нейродиспластических сколиозах, а также частое (78,6%) сочетание плоскостопия и сколиозов, развивающихся на фоне дисплазии соединительной ткани (табл. 12).

При врожденных сколиозах наиболее тяжелые деформации наблюдаются при блокировании смежных позвонков.

При анализе семейных случаев заболевания отмечено преимущественное наследование сколиозов по материнской линии. Однако при сколиозах, сформированных на фоне соединительнотканной дисплазии, деформации позвоночника передавались в равной степени как по материнской, так и по отцовской линиям.

Таблица 10

Плантографические изменения у больных с идиопатическим сколиозом

Плантографические изменения	Абс.	%
Нет патологии стоп	137	90,2
Двухстороннее плоскостопие	3	1,9
Односторонняя полая стопа	12	7,9
Всего	152	100

Таблица 11

Распределение больных с идиопатическим сколиозом в зависимости от степени деформации

Степень деформации	Абс.	%
I степень	95	62,5
II степень	55	36,2
III степень	2	1,3
Всего	152	100,0

Таблица 12

Частота выявления плантографических изменений стоп у детей с различными вариантами сколиозов

Показатели	Нейродиспластические сколиозы	Дистрофические сколиозы	Сколиозы, обусловленные дисплазиями соединительной ткани	Врожденные сколиозы	Идиопатические сколиозы
Число обследуемых	169	86	114	21	152
Нормальные стопы	43 (25,4%)	76 (88,4%)	25(21,9%)	19(90,5%)	137(90,2%)
Одностороннее плоскостопие	-	3 (3,5%)	26 (22,8%)	-	-
Двухстороннее плоскостопие	-	4 (4,6%)	63 (55,3%)	2 (5,5%)	3 (1,9%)
Односторонняя полая стопа	101 (59,8%)	3 (3,5%)	-	-	12 (7,9%)
Двухсторонняя полая стопа	25(14,8%)	-	-	-	-

Таблица 13

Выраженность степени сколиоза у детей разного пола в зависимости от этиологии сколиоза

Признак	Нейродиспластические сколиозы				Дистрофические сколиозы				Сколиозы вследствие дисплазии соединительной ткани				Врожденные сколиозы			Посттравматические сколиозы				Идиопатические сколиозы				
	I	II	III	IV	I	II	I	IV	I	II	III	I	IV	I	II	III	I	II	I	IV	I	II	I	IV
Мальчики	30	12	5	-	18	16	-	-	33	16	-	-	-	10	-	-	-	3	-	-	41	8	-	-
Девочки	46	54	18	4	15	36	1	-	35	30	-	-	-	10	-	1	-	3	-	-	54	47	2	-

ЛИТЕРАТУРА

- Абальмасова ЕА., Ходжаев Р.Р. Сколиоз. - Ташкент, 1995. - 199с.
- Артамонова В.А., Захарова Ю.Н. Особенности течения реактивного артрита на фоне дисплазии соединительной ткани и ее диагностические критерии // Детская ревматология. - 1997. - №1. - С.10-15.
- Максимов Ю.Н., Хайбуллина ДХ. Проблема выявляемости вертеброгенной патологии в детском и подростковом возрасте // Вертеб-рология. - 2002. - Т. 5. №1. - 1998. - С. 42-45.
- Никитин Г.Д., Салдун Г.П., Корнилов Н.В. и др. Костная и металлическая фиксация позво-ночника при заболеваниях, травмах и их по-следствиях. - СПб., 1998. - С.35.
- Николаева А.А. О сколиотической болезни в республике Саха (Якутия) //VII съезд трав-матологов-ортопедов России. - Новосибирск, 2002. - С.158-159.
- Черноземов В.Г., Клепикова ДА. Патология по-звоночника у школьников Севера //VII съезд травматологов-ортопедов России. - Новоси-бирск, 2002. - С. 176-177.
- Weinstein S.L., Ponsetti J.V. Curve Progression in idiopathic scoliosis // J. Bone Jt Surg. - 1983. Vol. 65. - P. 447 - 455.

Поступила 02.03.2005 г.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ СЕМИЛЕТНЕГО ВОЗРАСТА, РОЖДЕННЫХ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ

Рябчикова Т.В., Ласкарева Л.Н., Качанова Л.А., Соколова С.В.
ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава
Кафедра сестринского дела
МУЗ Детская городская клиническая больница №1 г. Иваново

РЕЗЮМЕ С целью выявления наиболее значимых факторов риска возникновения вегетативной дисфункции у детей семилетнего возраста с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР) в анамнезе и разработки алгоритма ее прогнозирования проведен анализ 67 факторов социально-биологического анамнеза у 28 детей из данной группы. На основании статистической обработки клинического материала выделены наиболее значимые факторы риска нарушений веге-

тативной регуляции у детей семилетнего возраста, рождённых с ЗВУР, составлены прогностические таблицы и предложен алгоритм прогнозирования возникновения вегетативной дисфункции, что дает возможность проводить дифференцированные профилактические мероприятия с учётом выявленных особенностей.

Ключевые слова: задержка внутриутробного развития, вегетативная дисфункция, дети.

Показателями адаптационных возможностей и основными критериями здоровья служат функциональные параметры отдельных органов и систем [1]. Ведущей системой организма, участвующей в адаптации, является вегетативная нервная система, поэтому оценка ее функционального состояния очень важна. Нарушения вегетативной регуляции могут привести к снижению резервных мощностей организма ребенка, ослаблению защитных сил, низким адаптационно-приспособительным возможностям, частому возникновению и тяжелому течению заболеваний, социальной дизадаптации [3].

Особенно актуальным является выделение детей с предрасположенностью к появлению нарушений вегетативной регуляции до перехода их в новые социальные условия, когда к организму ребенка предъявляются повышенные требования. Большинство детей младшего школьного возраста с задержкой внутриутробного развития в анамнезе имеет нарушения вегетативной регуляции в период адаптации к школьному обучению [7]. Адаптация к школе у них протекает неблагоприятно, что проявляется частой заболеваемостью, отклонениями в физическом и нервно-психическом развитии и низкой успеваемостью [5, 6, 7]. Частота нарушений вегетативной регуляции возрастает у таких детей с 81,82% в 6 до 91,67% в 8 лет, и, кроме того, в процессе школьного обучения увеличивается частота жалоб и клинических симптомов вегетативной дисфункции. Необходимость выделения среди детей, рожденных с ЗВУР, группы риска по вегетативной дисфункции обусловлена возможностью наметить дифференцированные подходы к их медико-педагогическому обеспечению в условиях обучения в начальной школе.

Имеющиеся на сегодняшний день аналоги прогнозирования касаются лишь нарушений вегетативной регуляции у детей раннего возраста с ЗВУР в анамнезе с учётом традиционных социально-биологических факторов [4, 8]. В доступной литературе мы не встретили данных, касающихся прогнозирования нарушений вегетативной регуляции у детей семилетнего возраста с ЗВУР в анамнезе.

Цель исследования - выявить наиболее значимые факторы риска вегетативной дисфункции у детей семилетнего возраста с ЗВУР в анамнезе и предложить алгоритм ее прогнозирования.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для разработки прогноза использован последовательный анализ Вальда в модификации А.А.Генкина с определением меры информативности по С.Кульбаку [2]. Проведен анализ 67 факторов социально-биологического анамнеза у 28 детей семилетнего возраста, имеющих при рождении ЗВУР 1 степени, гипотрофический вариант. Выполнена статистическая обработка клинического материала для выделения достоверных признаков, отличающих детей с ЗВУР в анамнезе, у которых имелись или отсутствовали нарушения вегетативной регуляции в 7-летнем возрасте. Прогнозирование осуществляется по специально разработанной таблице, где каждому признаку соответствует величина прогностического коэффициента (ПК). В таблице также приведены и коэффициенты информативности (КИ). Для принятия решения в поисковой таблице необходимо определить прогностический коэффициент для каждого признака. При сумме его

+13 и более предполагается развитие нарушений вегетативной регуляции у ребенка, рожденного с ЗВУР.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Наиболее значимыми факторами риска возникновения вегетативной дисфункции у детей семилетнего возраста с ЗВУР в анамнезе являются: гестоз 1 и/или 2 половины беременности, анемия беременных, гипертоническая болезнь, нейроциркуляторная дистония, хронический пиелонефрит у матери, профессиональные вредности, угроза прерывания беременности, ОРВИ во время беременности, осложнённое течение родов, раннее искусственное вскармливание, рахит, отягощенный аллергологический анамнез, синдром дефицита внимания, гипертензивно-гидроцефальный синдром, принадлежность к группе часто и длительно болеющих, физическое развитие с отклонениями, неполная семья,

материальный доход ниже прожиточного минимума (табл.).

1. Пример проведения прогноза развития нарушений вегетативной регуляции у ребёнка шестилетнего возраста:

Лена К., 6 лет, родилась с задержкой внутриутробного развития. Девочка от первой беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания (ПК=+2,86), гестоза второй половины беременности (ПК=+10,62), обострения хронического пиелонефрита (ПК=+6,74). Роды протекали без осложнений (ПК=-2,08).

Сумма прогностических коэффициентов по данным биологического анамнеза = $2,86+10,62+6,74-2,08 = 18,14$.

На первом году жизни: с двухмесячного возраста находилась на искусственном вскармливании (ПК=+7,56), перенесла рахит (ПК=+3,58). Наблюдается неврологом по поводу синдрома дефицита внимания (ПК=+5,04), ги-

Таблица

Прогноз возникновения вегетативной дисфункции у детей 7-летнего возраста с ЗВУР в анамнезе

Факторы риска	Градация фактора	ПК	КИ	
1. Течение беременности	-без осложнений;	-8,92	0,16	
	-гестоз 1 и/или 2 половины беременности;	+10,62	1,78	
	-анемия;	+3,56	0,88	
	-гипертоническая болезнь у матери;	+9,87	1,98	
	-нейроциркуляторная дистония у матери;	+6,88	2,02	
	-хронический пиелонефрит у матери;	+6,74	1,23	
	-угроза прерывания;	+2,86	0,58	
	-ОРВИ;	+3,54	0,72	
	-профессиональные вредности у матери.	+3,21	0,53	
	2. Течение родов	-осложнённое;	+ 2,99	0,47
		-неосложнённое.	-2,08	0,12
3. Начало искусственного вскармливания	-до 3 месяцев;	+ 7,56	1,44	
	-3 - 6 месяцев;	0	0	
4. Рахит в анамнезе	-после 6 месяцев.	-3,45	0,28	
	-есть;	+ 3,58	0,54	
5. Аллергологический анамнез	-нет.	-2,99	0,12	
	-отягощен;	+3,65	0,18	
6. Принадлежность к группе часто и длительно болеющих	- не отягощен.	-1,87	0,12	
	-принадлежит;	+4,84	0,86	
7. Синдром дефицита внимания	-не принадлежит.	-4,18	0,28	
	-имеется;	+5,04	0,82	
8. Гипертензивно-гидроцефальный синдром	-отсутствует.	-4,36	0,18	
	-имеется;	+2,99	0,46	
9. Физическое развитие	-отсутствует.	-5,73	0,17	
	-нормальное;	-4,87	0,25	
10. Состав семьи	-с отклонениями.	+7,79	1,63	
	-неполная;	+4,74	0,54	
11. Материальный доход	-полная.	-4,43	0,21	
	-ниже прожиточного минимума;	+6,12	1,42	
	-равен прожиточному минимуму.	-3,68	0,22	

пертензивно-гидроцефальный синдром не выявлялся (ПК=-5,73). Аллергологический анамнез отягощен (ПК=+3,65), относится к группе часто и длительно болеющих (ПК=+4,84), физическое развитие нормальное (ПК=-4,87).

Сумма прогностических коэффициентов по данным развития = $7,56 + 3,58 + 5,04 - 5,73 + 3,65 + 4,84 - 4,87 = 14,07$.

Семья неполная (ПК=+4,74), материальный доход ниже прожиточного минимума (ПК=+6,12).

Сумма прогностических коэффициентов по данным социального анамнеза = $4,74 + 6,12 = 10,86$.

Общая сумма прогностических коэффициентов = $18,14 + 14,07 + 10,86 = 43,07$.

Заключение: предполагается развитие нарушения вегетативной регуляции у девочки в семилетнем возрасте.

Объективно: при исследовании общего исходного вегетативного тонуса, проведении кардиоинтервалографии и клиноортостатической пробы в семь лет у девочки выявлены нарушения вегетативной регуляции. Прогноз оправдался.

2. Пример проведения прогноза развития нарушений вегетативной регуляции у ребёнка шестилетнего возраста:

Костя Г., 6 лет, родился с задержкой внутриутробного развития. Мальчик от первой беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания (ПК= +2,86). Роды протекали без осложнений (ПК= -2,08).

Сумма прогностических коэффициентов по данным биологического анамнеза = $2,86 - 2,08 = 0,78$.

На первом году жизни: в 7 месяцев переведён на искусственное вскармливание (ПК= -3,45), рахита не было (ПК= -2,99). Аллергологический анамнез не отягощен (ПК= -1,87), принадлежит к группе часто и длительно болеющих (ПК=+4,84). Наблюдается неврологом по поводу синдрома дефицита внимания (ПК=+5,04), гипертензивно-гидроцефальный синдром не выявлялся (ПК=-5,73). Физическое развитие нормальное (ПК=-4,87).

Сумма прогностических коэффициентов по данным развития = $-3,45 - 2,99 - 1,87 + 4,84 + 5,04 - 5,73 - 4,87 = -9,03$.

Семья полная (ПК=-4,43), материальный доход равен прожиточному минимуму (ПК=-3,68).

Сумма прогностических коэффициентов по данным социального анамнеза = $-4,43 - 3,68 = -8,11$.

Общая сумма прогностических коэффициентов = $0,78 - 9,03 - 8,11 = -16,36$.

Заключение: в данном случае можно предположить отсутствие нарушений вегетативной регуляции у ребенка в семилетнем возрасте.

Объективно: в семь лет у мальчика не выявлено нарушений вегетативной регуляции. Прогноз оправдался.

В целях экономии времени врача при работе с приведённой таблицей мы выделили наиболее значимые факторы риска нарушений вегетативной регуляции у детей 7-летнего возраста, рождённых с ЗВУР.

Абсолютных факторов риска на возникновение нарушений вегетативной регуляции нами не выявлено. Наиболее значимыми относительными факторами риска являются:

- гестоз 1 и/или 2 половины беременности;
- гипертоническая болезнь у матери;
- нейроциркуляторная дистония у матери;
- хронический пиелонефрит у матери;
- раннее искусственное вскармливание;
- принадлежность к группе часто и длительно болеющих;
- синдром дефицита внимания;
- физическое развитие с отклонениями;
- неполная семья;
- материальный доход ниже прожиточного минимума.

Для прогноза нарушений вегетативной регуляции необходимо сочетание двух - трёх относительных факторов риска, причем при наличии гестоза 1 и/или 2 половины беременности или гипертонической болезни у матери достаточно дополнительно только одного фактора из вышеперечисленных.

Таким образом, приведённый прогноз возникновения нарушений вегетативной регуляции наглядно показывает возможность осуществления индивидуального подхода в наблюдении за ребёнком на более ранних этапах, что позволяет своевременно проводить дифференцированные профилактические мероприятия. Методика проста в исполнении, достаточно информативна, доступна не только практическому врачу, но и медсестрам, контролирующим развитие детей.

ВЫВОДЫ

1. Наиболее значимыми факторами риска возникновения вегетативной дисфункции у детей с ЗВУР в анамнезе являются: гестоз 1 и/или 2 половины беременности, анемия беременных, гипертоническая болезнь, нейроциркуляторная дистония, хронический пиелонефрит у матери, профессиональные вредности, угроза прерывания беременности, ОРВИ во время беременности, осложнённое течение родов, раннее искусственное вскармливание, рахит, отягощенный аллергологический анамнез, синдром дефицита внимания, гипертензивно-гидроцефальный синдром, принадлежность к группе часто и длительно болеющих, физическое развитие с отклонениями, неполная семья, материальный доход ниже прожиточного минимума

2. Предложенный алгоритм прогнозирования вегетативной дисфункции у детей семилетнего

возраста с ЗВУР в анамнезе позволяет проводить дифференцированные профилактические мероприятия в отношении возможных нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Громбах С.М. О критериях оценки состояния здоровья детей и подростков // Вестник АМН СССР. - 1984. - №4. - С. 75-80.
2. Гублер Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. — Л., 1978. - 296 с.
3. Жданова Л.А. Системная деятельность организма ребенка при адаптации к школьному обучению: Дис. ... докт. мед. наук. - М., 1990. - 440 с.
4. Рябчикова Т.В. Формирование здоровья у детей с задержкой внутриутробного развития (диагностика, прогнозирование и профилактика его нарушений): Дис. ... докт. мед. наук. - Иваново, 1996. - 266 с.
5. Рябчикова Т.В., Бурцев Е.М., Качанова Л.А. с соавт. Физическое развитие и состояние нервной системы детей младшего школьного возраста, родившихся с задержкой внутриутробного развития // Вестник Ивановской медицинской академии. - 1998. - Т. 3, №4. - С.32-35.
6. Рябчикова Т.В., Качанова Л.А., Ласкарева Л.Н. Особенности адаптации детей младшего школьного возраста, рождённых с задержкой внутриутробного развития, как проявление психотравмирующей ситуации // Материалы Всероссийской конференции с международным участием. - Иваново, 2001. ~ С.286-290.
7. Рябчикова Т.В., Качанова Л.А., Ласкарева Л.Н. Особенности нервно-психического развития и состояния вегетативной нервной системы у первоклассников, имевших в анамнезе задержку внутриутробного развития // Экология человека. - 2001. - №1. - С.41-43.
8. Фокина Н.Б. Функциональное состояние вегетативной нервной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем у детей раннего возраста, рожденных с задержкой внутриутробного развития: Дис. ... канд. мед. наук. - Иваново, 1996. - 148 с.

Поступила 21.02.2005 г.

Обмен опытом (в помощь практическому врачу)

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АДЕНОИДОВ У ДЕТЕЙ

Е.В.Борзов

ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава

Кафедра оториноларингологии

Основным методом лечения аденоидных вегетации до настоящего времени остается их хирургическое удаление (аденотомия). Показанием для данной операции служат гипертрофия глоточной миндалины или хронический аденоидит, сопровождающиеся выраженным нарушением носового дыхания, дисфункцией слуховой трубы, рецидивирующими средними отитами, а также синдромом ночного апноэ. Данное вмешательство считается несложным и может проводиться как в стационаре, так и в амбулаторных условиях. У большинства пациентов детского возраста операция приводит к излечению. В то же время в некоторых случаях может наблюдаться рецидив аденоидов и, как следствие, - возобновление характерной симптоматики. По данным Л.М.Ковалевой [2], при осмотре 1000 детей через 3-5 лет после аденотомии только у 54,7% выявлен благоприятный результат. М.Н.Мельников [3] отмечает, что после операции примерно у 20% детей в той или иной мере сохраняются симптомы, свойственные аденоидам и аденоидиту. Причины рецидивов данной патологии крайне разнообразны. К ним относятся высокая иммунная активность лимфаденоидной ткани глоточной миндалины в детском возрасте [1], возникновение аденоидов на фоне аллергии [4], а также ряд других факторов. Однако в большинстве случаев неблагоприятный исход вмешательства связан с несовершенством техники данной операции [2].

Традиционно аденотомия проводится моментально в положении пациента сидя и практически без анестезии. Данная методика имеет ряд существенных недостатков. Во-первых, это отсутствие визуального контроля во время операции. При большом разнообразии анатомического строения носоглотки проведение вмешательства «вслепую» не дает возможности хирургу достаточно полно убрать аденоидную ткань. Второй недостаток - отсутствие адекватного обезболивания, что способствует значительному беспокойству пациента и затрудняет технически правильное выполнение операции. В-третьих, при традиционном проведении аденотомии выше риск различных осложнений, в частности аспирации аденоидной ткани в нижележащие дыха-

тельные пути с развитием асфиксии [6] и повреждении близлежащих к носоглотке анатомических образований [5].

В связи с этим остается актуальным поиск новых способов проведения аденотомии.

В нашей клинике разработана и внедрена следующая методика эндоскопической аденотомии. Вмешательство проводится под эндотрахеальным наркозом. После вводного наркоза и интубации трахеи в полость рта вводится стандартный роторасширитель со встроенным шпателем, что позволяет достичь хорошей обзорности ротоглотки. Для профилактики затекания крови в преддверие гортани и пищевод гортаноглотка тампонируется широким марлевым тампоном длиной 15-20 см. Через одну половину носа до ротоглотки проводится мягкий резиновый катетер, с помощью которого оттягивается мягкое небо. В ротовую часть глотки до уровня занавески мягкого неба вводят жесткий эндоскоп диаметром 4 мм с 70 оптикой. Производится осмотр носоглотки и задних отделов носа. Оценивается величина аденоидных вегетации, их локализация, выраженность воспалительных явлений. Затем через полость рта в носоглотку вводится аденотом Бекмана соответствующего размера. После визуализации дуги аденотома в оптической системе эндоскопа под контролем зрения производится удаление лимфаденоидной ткани носоглотки. Гемостаз осуществляется введением марлевых шариков на зажиме в купол носоглотки. После остановки кровотечения проводится повторный осмотр операционного поля, при этом остатки крови удаляются с помощью электроотсоса. Наш опыт показывает, что у большинства больных однократная манипуляция даже при визуальном контроле не приводит к полному удалению лимфаденоидной ткани из носоглотки. Остатки аденоидов удаляются с помощью аденотомов меньших размеров и окончатых выкусывателей. У некоторых больных имеет место врастание лимфаденоидной ткани через хоаны в полость носа, что значительно затрудняет операцию. В этом случае с помощью резиновых катетеров, введенных через полость носа, производится смещение аденоидов в носоглотку, что обеспечивает полноценный захват их аденотомом.

На заключительном этапе операции добиваются спонтанного гемостаза.

Всего по данной методике было прооперировано 55 детей в возрасте от 4 до 12 лет с аденоидами III степени. У 14 из них имел место рецидив аденоидов после предшествующей аденоотомии. Хорошая обозреваемость носоглотки позволила во всех случаях максимально удалить лимфаденоидную ткань глоточной миндалины. Осложнений во время операций не было. Послеоперационный период протекал обычно. Больных выписывали на следующие сутки после операции (за исключением пациентов с сочетанной патологией).

Через год после эндоскопической аденоотомии проведено анкетирование родителей на предмет удовлетворенности исходом оперативного вмешательства. Анкета составляла перечень вопросов по динамике основных симптомов заболевания, а также общую оценку результата операции по четырехбалльной системе («отлично», «хорошо», «удовлетворительно», «неудовлетворительно»). Параллельно проведено анкетирование родителей 120 детей, у которых год назад была произведена традиционная аденоотомия (груп-

па сравнения). Результаты анкетирования представлены в таблице.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что после обеих операций происходит достоверное уменьшение частоты основных клинических проявлений аденоидных вегетаций за исключением симптомов постоянной ринорреи, энуреза и стойкого субфебрилитета.

При сравнительном анализе исходов обеих операций установлено, что после эндоскопической аденоотомии достоверно реже встречаются такие симптомы, как постоянное затруднение носового дыхания ($p < 0,01$), периодическое затруднение носового дыхания ($p < 0,05$), наличие отделяемого из носа ($p < 0,05$), храп во время сна ($p < 0,01$), гнусавость ($p < 0,05$) и периодическое снижение слуха ($p < 0,05$).

После эндоскопической аденоотомии у 48 (87,3%) детей родители оценили результат операции как «отличный» и «хороший». В 7 (12,7%) случаях исход вмешательства был расценен как «удовлетворительный», что было связано с сохранением заложенности ушей и периодическим затруднением носового дыхания.

В группе сравнения оценка результата операции «отлично» и «хорошо» была получена в 88

Таблица
Распределение жалоб у детей с аденоидами до и после аденоотомии в зависимости от ее вида (%)

Жалобы	Вид аденоотомии			
	эндоскопическая n=55		традиционная n = 120	
	до	после	до	после
Постоянное затруднение носового дыхания	69,1	0	61,7	5,8
Периодическое затруднение носового дыхания	30,9	12,7	38,3	25,8
Отделяемое из носа (всего)	70,9	23,6	79,2	36,7
Постоянное отделяемое из носа	10,9	3,6	10,8	7,5
Периодическое отделяемое из носа	60,0	20	68,3	29,2
Отделяемое слизистого характера	34,5	16,4	37,5	14,2
Отделяемое гнойного характера	9,1	3,6	14,2	5,8
Отделяемое смешанного характера	16,4	3,6	27,5	16,7
Периодическое нарушение обоняния	12,7	0	10,8	1,7
Запах изо рта	20,0	1,8	22,5	5,0
Храп во время сна	76,4	7,3	71,7	19,2
Гнусавость	63,6	5,5	55,8	15,8
Периодическое снижение слуха	30,9	1,8	28,3	7,5
Плохой сон	32,7	5,5	35,8	8,3
Быстрая утомляемость	25,5	10,9	30,0	14,2
Снижение аппетита	25,5	10,9	24,2	11,7
Потливость	23,6	7,3	28,3	9,2
Головные боли	20,0	7,3	19,2	10,0
Энурез	10,9	5,5	13,3	8,3
Длительный субфебрилитет	5,5	1,8	5,8	2,5

(73,3%) анкетах, что достоверно ($p < 0,01$) меньше, чем после эндоскопической аденотомии. У 20 (16,7%) пациентов исход вмешательства был оценен как «удовлетворительный», а у 12 (10,0%) - как «неудовлетворительный», что объяснялось отсутствием улучшения носового дыхания, сохранением храпа, гнусавости, заложенности ушей.

У 13 (10,8%) детей после традиционной аденотомии возник рецидив процесса, что потребовало повторного оперативного лечения. После эндоскопического вмешательства рецидива аденоидных вегетации выявлено не было.

Итак, аденотомия, проводимая с использованием современных эндоскопических технологий под эндотрахеальным наркозом, является эффективным методом лечения аденоидных вегетаций у детей. В то же время представленная методика оперативного вмешательства предполагает использование дорогостоящего оборудования, большой объем предоперационного обследования и требует адекватного анестезиологического обеспечения, что затрудняет ее применение в широких масштабах. Показаниями к предложенной методике лечения в настоящее время, по нашему мнению, служат рецидивы аденоидов после предшествующих аденотомии, сочетание аденоидов с другой патологией носа и глотки, а также аденоиды у детей с функциональными или органическими заболеваниями не-

рвной системы, логоневрозом, нейроциркуляторной дистонией. Тем не менее, необходимо прилагать усилия для более широкого внедрения эндоскопической аденотомии в клиническую практику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быкова В.П., Антонова Н.А., Юнусов А.С., Архангельская И.И. Клинико-морфологический анализ аденоидных вегетаций у детей // Вести оториноларингологии. - 2000. - №5. - С.8-12.
2. Ковалева Л.М. Значение повторной аденотомии и предупреждение рецидива аденоидных разрастаний // Вести оториноларингологии. - 1994. - №1. - С. 18-21.
3. Мельников М.Н., Соколов А.С. Эндоскопическая шейверная аденоидэктомия // Рос. ринология. - 2000. - №1. - С.4-8.
4. Портенко Г.М., Портенко Е.Г., Графская Н.А. О сезонности аденотомии у детей с аллергией // Новости оториноларингологии и логопатологии. - 1996. - №3-4. - С.10-11.
5. Протасевич Г.С., Ковалик А.П., Глух Е.В. Осложнения во время аденотомии и непосредственно после операции // Вести оториноларингологии. - 2001. - №5. — С.53-56.
6. Санжаровская Н.К. Редкие казуистические случаи и врачебные ошибки в практической оториноларингологии. - Волгоград, 1997.

Поступила 11.02.2005 г.

Лекции

ПСИХИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ВОЗРАСТНЫЕ КРИЗЫ

Логинов Ю.А.

ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава

Кафедра психиатрии, наркологии и психологии

Психическое развитие - это раздел медицинской психологии, который является базовой дисциплиной при изучении детской психиатрии и педиатрии. Психическое развитие изучает динамику психики человека, онтогенез психических процессов и психологических качеств личности. Психический онтогенез даже при самых благоприятных внешних и внутренних условиях развития человека имеет свои особенности, соответствующие возрастным периодам, которые врач должен знать и учитывать в работе с пациентами. Каждому возрасту присущи особые параметры психического и физического состояния. В процессе онтогенеза в любом возрастном периоде возможно замедление (ретардация), ускорение (акселерация) развития, появление черт, свойственных иным возрастным периодам. Для разных возрастных периодов типичны свои возрастные проблемы и возможные нормальные и аномальные реакции, психосоматические нарушения. В психическом развитии человека выделяют критические периоды, характеризующиеся повышенной чувствительностью к воздействию неблагоприятных факторов, снижением биологической и физической сопротивляемости, уровня адаптации, повышенным риском возникновения психических и психосоматических нарушений. Такие периоды получили название «биологические возрастные кризы». В основе их лежат сложные нейроэндокринные сдвиги, свойственные возрастным периодам. Наличие патологии в центральной нервной системе (ЦНС) или неблагоприятные микросоциальные условия утяжеляют или искажают клиническое проявление кризов, что отрицательно сказывается на становлении личности, психическом и физическом здоровье. Во время биологического криза в большей степени страдает та психофизиологическая функция, которая находится на этапе интенсивного развития.

В настоящее время выделяют следующие возрастные периоды детского и подросткового возраста:

1. Период новорожденности (до 4-х недель после рождения).
2. Период младенчества - грудной возраст (от 1 до 12 мес).

3. Период раннего детства (от 1 до 3 лет).

4. Дошкольный период (от 4 до 6-7 лет).

5. Младший школьный возраст (от 7-8 до 11-12 лет).

6. Подростковый пубертатный период (от 13 до 16 лет у мальчиков и от 12 до 15 лет у девочек).

Предложенная периодизация основывается не только на возрастном аспекте, но и учитывает социальные и биологические составляющие психического развития. Так, дошкольный период может быть до 6 и 7 лет в зависимости от возраста поступления в школу. Аналогично, и младший школьный возраст. Так же в разные годы отмечается и подростковый пубертатный период у мальчиков и девочек.

Психические особенности и возможные расстройства в период новорожденности, младенчества и раннего возраста

Особенностью психики детского возраста является постоянное развитие и совершенствование её соответственно созреванию морфологических структур и функциональных систем головного мозга. Сразу после *рождения* у ребенка появляются безусловные рефлексы, обеспечивающие основные биологические потребности. Приобретение простых, а затем и более сложных условных рефлексов происходит в процессе общения с окружающими. В связи с этим формируются потребности в общении. Уже в период новорожденности ребенок очень чувствителен к речи взрослого и обнаруживает общение с ним человека, удовлетворяющего его потребности. Чувство удовлетворения от общения он проявляет эмоциональной реакцией, выражающейся мимикой, жестами, голосом. Эта реакция называется «*комплексом оживления*». К концу первого месяца в ответ на ласковое выражение лица взрослого у ребенка появляется улыбка. Это первый социальный жест, новый психологический феномен, который обозначает переход от периода новорожденности к *периоду младенчества*. На третьем месяце «комплекс оживления» оформляется в целостную систему, включающую двигательное оживление и вокализацию. В дальнейшем «комплекс оживления» становится уже привычной формой выражения положительных эмоций и выполняет социальную функцию общения.

Сенсорная и эмоциональная психическая депривация (лишение возможности чувственного познания и эмоциональной ласки, комфортности), особенно в течение первого полугодия, даже при полноценном уходе может привести к задержке его психического, нередко и моторного развития. К концу периода младенчества появляется способность к пониманию элементарной речи, ребенок начинает произносить первые слова. Младенец овладевает простейшими предметными действиями. Ведущее значение в его психическом развитии приобретает *удовлетворение новых потребностей* - в общении с людьми, в новых впечатлениях. Младенческий возраст заканчивается *кризом первого года жизни*, обусловленный становлением ходьбы и речи. В этот период времени для ребенка бывают характерны акты протеста, оппозиции, иногда по типу «истерик», аффективно-респираторных судорожных припадков.

В период раннего детства (от 1 года до 3 лет) ведущей для ребенка становится предметно-манипулятивная деятельность с развитием познавательных процессов, наглядно-действенного мышления и первых общих понятий. Наиболее значимым является осознание собственного «Я», что сопровождается стремлением к самостоятельности. Ребенок начинает говорить о себе в первом лице: «я хочу, я сам». До осознания собственного «Я» ребенок называл себя в третьем лице: «Саша хочет». Этот период от 2-3 лет является первым возрастным кризом. Его называют периодом упрямства и негативизма. Ребенок как бы нарочно хочет сделать наоборот.

Применять меры подавления, ограничивать самостоятельность и инициативу ребенка, ущемлять его свободу нельзя. В этот период часто возникают психопатологические и психосоматические расстройства:

1) синдром невропатии (неустойчивость настроения, раздражительность, истощаемость, расстройства сна и аппетита, соматовегетативные симптомы);

2) синдром раннего детского аутизма (отсутствие потребности в контактах с окружающими, эмоциональных реакций или их неадекватность, страх перед всем новым, стереотипные игры и т.д.), который может стать началом шизофренического процесса;

3) гипердинамический синдром (двигательная расторможенность, неусидчивость, отвлекаемость);

4) синдром детских страхов (ночные страхи, боязнь темноты и др.);

5) психосоматические расстройства (срыгивания, анорексия, энурез, энкопрез);

6) заикание, судорожные состояния.

Психологические особенности и возможные расстройства у детей дошкольного и младшего школьного возраста.

В возрасте от 4 до 7 лет ведущим видом деятельности является ролевая игра, в которой ребенок принимает на себя определенные *социальные роли*. В ролевой игре ребенок сравнивает себя с другими, лучше познает себя, у него формируется истинное самосознание. Ролевая игра способствует переходу от наглядно-действенного мышления к словесно-логическому, формированию воображения, развитию моторики. Обогащаются восприятие, внимание, память. Более зрелыми становятся эмоциональные проявления. В 5-6 лет важнейшей является подготовка к школе. Этот вид деятельности в последующие годы будет ведущим. Для подготовки ребенка к школе важна не только его интеллектуальная готовность, но и отношение к учебе, учителям, соученикам. Ребенок должен научиться входить в коллектив, действовать совместно с другими, уступать, подчиняться. На возраст 6-7 лет приходится второй возрастной криз. Для него характерны:

1) сглаживание детской непосредственности;

2) капризность;

3) начало дифференциации внутренней и внешней сторон личности;

4) защитные формы поведения, скрывающие неуверенность, страх перед окружающими (манерничанье, нарочитость, паясничание, клоунада и т.д.);

5) формирование самооценки личности (у отличников — завышение, у неуспевающих — занижение).

К наиболее частым нарушениям этого возраста относятся двигательные, эмоциональные расстройства и расстройства поведения. Характерным является синдром ухода и бродяжничества как реакция ребенка на психотравмирующую ситуацию в семье, школе. Нередко встречается синдром патологического фантазирования со смещением вымысла, фантазии и реальности. Наблюдаются следующие разновидности фантазирования:

1) чрезмерное фантазирование с яркими, живыми образами, с последовательным развертыванием сложности;

2) фантазии с «игровым перевоплощением» — болезненная фиксация на однообразной игре, в одиночку с длительным перевоплощением в течение нескольких месяцев, в образ игры с затруднением переключения на реальное;

3) фантазии в связи с потребностью привлечь к себе внимание, выделиться;

4) чрезмерное фантазирование со стремлением в фантазиях реализовать неосуществленные в жизни желания у детей с повышенной впечатлительностью.

Подобные нарушения характерны для детей с истерическими и шизоидными чертами характера, недостаточно развитой коммуникативной способностью, но могут быть и начальными проявлениями эндогенного процесса.

В связи с нагрузкой на речевой аппарат в условиях неблагоприятной психологической обстановки в семье или в школе у ребенка могут возникнуть нарушения речи: заикание, элективный мутизм и др.

К психосоматическим расстройствам чаще относятся различные алгии, субфебрилитет неясного генеза, психогенная рвота, запоры, поносы, энкопрез.

Психологические особенности и возможные расстройства у детей в подростковом и юношеском возрасте

Подростковый и юношеский возраст как переходный от детства к молодости и зрелости считается *критическим в психическом и соматическом развитии*. Это связано с психологическими и биологическими факторами. Возрастной криз этого периода - пубертатный, самый выраженный. Подростковый возраст - это 12-17 лет. Возраст 12-14 лет определяется как препубертатный, а 14-17 лет - пубертатный. В основе изменений, происходящих в организме, для этого периода характерна перестройка деятельности эндокринной и нейроэндокринной систем, заканчивающаяся достижением половой зрелости. Происходит интенсивный рост всего тела, прежде всего конечностей. Подросток становится неуклюжим, угловатым, неловким. Отмечаются явления акселерации или инфантилизма. В этот период происходят психические и личностные изменения:

- 1) формирование нового самосознания, чувства дружбы, любви;
- 2) переоценка собственных возможностей и способностей;
- 3) завышенные притязания, юношеский негативизм;
- 4) одна из главных тенденций подросткового возраста - автономизация от взрослых и переориентация на ровесников.

Для подростков этого возраста характерны *ситуационные и поведенческие реакции*, которые определяют их поведение. Среди них наиболее распространены следующие:

- 1) реакции «оппозиции» — активный протест в ответ на требования взрослых;
- 2) реакции «эмансипации» - стремление освободиться от покровительства и контроля взрослых, связанные с утверждением себя как личности, желанием «сделать все по-своему». Проявлением «эмансипации» являются уходы и побеги из дома, ранняя алкоголизация, упот-

ребление наркотиков, ранняя сексуальная жизнь;

3) реакции «имитации» - стремление подражать определенному образу, идеалу, который находит признание в компании сверстников;

4) реакции «гиперкомпенсации» - желание найти признание и достичь успеха в какой-то области деятельности;

5) реакции «группирования», объединенные различными мотивациями: простого общения, увлечения музыкой, спортом;

6) реакции «увлечения»:

* информативно-коммуникативные проявляются в жажде постоянного получения новой легкой информации, не требующей никакой интеллектуальной обработки и потребности в обмене при общении;

* основывающиеся на чувстве азарта - игра в рулетку, спортлото, ставки на матчах и т.д.;

* основывающиеся на страсти к накопительству, коллекционированию материальных вещей;

* интеллектуально-эстетические увлечения, которые связаны с глубоким интересом к предмету (музыке, рисованию, радиотехнике, истории и др.). Поглощенные увлекательным для них делом, подростки запускают школьные занятия и все время отдают любимому делу;

7) реакции, обусловленные сексуальными влечениями; ведущая роль в этих реакциях принадлежит повышенному и недостаточно дифференцированному половому влечению.

Подросткам с патологическими чертами характера, испытывающими затруднения при социальной адаптации, часто присущи аддиктивное (зависимое) поведение - уход от реальности путем изменения своего психического состояния при помощи психоактивных средств или определенных видов деятельности - религиозный фанатизм, секс, компьютерная зависимость-увлечение интернетом и жизнь в виртуальном мире.

В пубертатный период происходит наиболее яркое проявление девиантного (отклоняющегося от общепринятых норм) и делинквентного (легкие правонарушения и антиобщественные действия) поведения. В этот период наблюдаются психопатоподобные расстройства, обусловленные декомпенсацией резидуальной церебрально-органической патологии. В условиях неблагоприятного воспитания и влияния соответствующего окружения формируются патологические черты личности. В этом возрасте часто дебютируют эндогенные психические заболевания (шизофрения, аффективные расстройства, эпилепсия).

В пубертатном периоде выделяют три варианта криза.

1. Психологический пубертатный криз, который исчерпывается присущими этому возрас-

ту психологическими особенностями, отличается парциальностью отклонений, диспропорцией созревания.

2. Дисгармоничный пубертатный криз. Для него характерны личностные расстройства по психопатическому и психопатоподобному типу.

3. Патологический пубертатный криз, который проявляется как этап динамики психогенных заболеваний. Для него характерны массивные психические нарушения в пубертатный

период при отсутствии их или малой выраженности в до- и постпубертатном периодах, а также преобладание в клинической картине симптоматики, характерной для подросткового возраста (патологические фантазии, сверхценности, неврозоподобные проявления, гебоидное состояние, дисморфофобические расстройства); хронологическое соответствие начала и редукции психопатологических проявлений периоду психо- и соматоэндокринного созревания.

Поступила 03.03.2005 г.

Проблемы преподавания

ПРОФИЛИЗАЦИЯ ПРЕПОДАВАНИЯ ФИЗИОЛОГИИ НА ПЕДИАТРИЧЕСКОМ ФАКУЛЬТЕТЕ

Горожанин Л.С., Булыгин А.Н., Назаров СБ.
ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава

Кафедра нормальной физиологии, физики, математики и информатики

Введение элементов физиологии развивающегося организма в преподавание началось у нас с 50-х гг. прошлого столетия и исторически связано с научными разработками на кафедре проблем возрастной гематологии. Комплексный характер этой работы (совместно с кафедрой педиатрии, руководимой проф. О.М. Лаго, а затем проф. М.С. Философовой) позволил вскоре интегрировать преподавание физиологии и патологии системы крови у детей в учебный процесс. Этому способствовало издание обеими кафедрами нескольких учебно-методических пособий, в том числе совместного пособия для студентов, интернов и врачей-педиатров [9]. Особое место в их ряду заняло пособие «Возрастная физиология системы крови» [2], где впервые были систематизированы данные литературы и результаты исследований сотрудников кафедры по функциональной гематологии развивающегося организма применительно к целям и задачам подготовки будущих педиатров. В пособии для студентов «Адаптационные реакции взрослого и развивающегося организма» [5] нами показан системный характер этих реакций и их роль в адаптации организма к различным условиям кислородообеспечения (гипоксия, гипероксия, мышечная нагрузка, гиподинамия). Даны современные представления о регуляции эритропоэза, не нашедшие пока отражения в учебной литературе, в том числе по такому вопросу, как гуморальный механизм торможения эритропоэза. Последнее важно для понимания происхождения так называемой физиологической анемии новорожденных.

С начала 70-х гг. коллектив кафедры стал интенсивно разрабатывать профилизацию всего курса нормальной физиологии. Первые же результаты этой работы были одобрены учебно-методической конференцией заведующих кафедрами нормальной физиологии медицинских вузов Российской Федерации [1]. Особенности преподавания нашего предмета неоднократно обсуждались на методических совещаниях и комиссиях совместно с педиатрическими кафедрами нашего вуза. Соответствующие материалы были включены для будущих педиатров во все разделы лекционного курса и в практические занятия. В учебном процессе стали исполь-

зоваться созданные кафедрой (с привлечением студентов) таблицы, схемы, стенды по физиологии развивающегося организма. Были составлены методические разработки для студентов и преподавателей, отражающие возрастные особенности и их клиническое значение. В разработки были включены списки рекомендуемой литературы по возрастной физиологии, контрольные вопросы по различным ее разделам. Экзамен для студентов педиатрического факультета стали проводить по отдельным билетам, каждый из которых содержал вопрос по физиологии растущего организма или задачу применительно к профилю факультета (анализ гемограммы ребенка, составление пищевого рациона и другие).

Основные принципы профилизации преподавания физиологии на педиатрическом факультете сохранялись и развивались нами в последние десятилетия. Существенным подспорьем в этой работе стало централизованное издание в 1988 г. учебного пособия для студентов педиатрических факультетов «Физиология плода и детей» [8]. В нем нашли отражение и результаты исследований нашего коллектива по функциональной гематологии. Мы включили материалы по физиологии рационального питания ребенка в изданное нами учебно-методическое пособие [3].

Актуален вопрос профилизации практических работ на занятиях по физиологии. Такие попытки предпринимались нами при организации изучения тем «Кровообращение», «Дыхание», «Кровь», «Обмен веществ и энергии». Занятия по первым двум темам проводились в старших группах детского сада. Студенты исследовали у детей в покое и при дозированной физической нагрузке пульс, артериальное давление, показатели внешнего дыхания. Занятия проходили интересно, способствовали созданию у студентов мотивации в отношении их будущей специальности. К сожалению, по ряду причин пришлось отказаться от подобной практики. Продолжаются работы по разделам: 1. Оценка эритропоэза в раннем возрасте путем сопоставления концентрации ретикулоцитов в крови новорожденного и взрослого животного [4]. 2. Решение

задач по обмену энергии и составление пищевого рациона для детей разного возраста.

В последние два десятилетия мы, используя наработанный опыт, расширили практику профилизации по возрастной физиологии, включив вопросы по особенностям стареющего организма для преподавания на лечебном факультете. Жизнь, однако, показывает, что нередко выпускник педиатрического факультета как врач может иметь дело со взрослыми, а выпускник лечебного факультета — с детьми. Тем более что ограничения в выборе специальности после окончания того или иного факультета стали менее жесткими. Усиливается тенденция к подготовке семейного врача, подопечными которого являются пациенты всех возрастных групп. Это побудило нас к преподаванию студентам обоих факультетов всех этапов онтогенеза — от раннего до «позднего». В том числе на обоих факультетах в лекционном курсе излагается тема «Система крови и ее регуляция» по материалам исследования кафедры. И все же на педиатрическом факультете мы стремимся дать более углубленные сведения по физиологии развивающегося организма. Традиционно сохраняется интеграция преподавания физиологии и детских болезней на основе комплексных исследований по функциональной и клинической гематологии [6, 7, 10].

ЛИТЕРАТУРА

1. Горожанин Л.С. О профилизации преподавания физиологии на педиатрическом факультете // Материалы 1-й республиканской учебно-методической конференции заведующих кафедрами нормальной физиологии медицинских вузов РСФСР. - Ярославль, 1973. - С. 47-48.
2. Горожанин Л.С. Возрастная физиология системы крови. Иваново, 1977. - 66 с.
3. Горожанин Л.С., Булыгин А.Н., Назаров С.Б. и др. Физиологические основы рационального питания. - Иваново, 1997. — 79 с.
4. Горожанин Л.С., Катаева Л.Н., Чухнина И.П. К методике проведения практической работы для студентов педиатрического факультета по возрастной физиологии системы крови // Комплексный сборник изобретений и рационализаторских предложений медицинских вузов и научно-исследовательских институтов РСФСР. - М. - Иваново, 1973. - С. 261-261.
5. Горожанин Л.С., Назаров С.Б., Полумискова Л.А. Адаптационные эритроцитарные реакции взрослого и развивающегося организма. - Иваново, 1992. - 40 с.
6. Горожанин Л.С., Философова М.С. Опыт интеграции преподавания физиологии и детских болезней на основе комплексных научных исследований // Интеграция преподавания теоретических и клинических дисциплин: Сб. тр. - Иваново, 1996. - С. 37-38.
7. Горожанин Л.С., Философова М.С. Итоги и перспективы клинико-экспериментальных исследований возрастного становления эритроцитарной системы, механизмов ее повреждения и компенсации // Вестник Ивановской медицинской академии. - 2000. - Т. 5, № 3-4. - С. 18-26.
8. Физиология плода и детей / Под ред. В.Д. Глебовского. - М.: Медицина, 1988. - 224 с.
9. Философова М.С., Горожанин Л.С. Становление функций эритроцитарной системы развивающегося организма. — Иваново, 1987. - 47 с.
10. Философова М.С., Чемоданов В.В., Ситнова Е.В., Шниткова Е.В. Клетки периферической крови - показатель уровня здоровья растущего организма // Вестник Ивановской медицинской академии. - 2003. - Т. 8, приложение. - С. 54-56.

Поступила 15.02.2005 г.

ПРОФИЛИЗАЦИЯ ПРЕПОДАВАНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ НА ПЕДИАТРИЧЕСКОМ ФАКУЛЬТЕТЕ

Нечаева О.Н., Конкина Е.А.

ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава

Кафедра патологической анатомии с секционным курсом

Организация учебного процесса на кафедре медицинского вуза включает в себя постоянное совершенствование программы предмета и профилизацию преподавания с учётом специфики факультета.

В активе кафедры патологической анатомии имеется многолетний опыт работы по преподаванию дисциплины на педиатрическом факультете, накопленный с учетом меняющихся запросов обучения в высшей медицинской школе и обновляющихся учебных программ и планов.

Преподавание раздела общей части патологической анатомии с акцентом на особенности патологических процессов в детском возрасте было внедрено на кафедре начиная с 1970-х годов до введения этого вопроса в официальные программы и учебники. Патоморфология воспалительных и адаптационных реакций у детей, патология тимуса отражены в лекционном материале, в вопросах текущих и итоговых занятий с анализом конкретных структурных проявлений. Суть нашей позиции состоит в том, что эти процессы возникают в организме ребёнка в условиях постоянного роста и развития, в частности, становления его регулирующих систем (нервной, эндокринной, иммунной) при постоянно меняющихся показателях роста и формирования органов и тканей. Отечественная патологическая анатомия болезней детского возраста, созданная академиками РАМН М.А. Скворцовым и Д.Д. Лоховым и их учениками, в полной мере отражает особенности общепатологических процессов в детском возрасте.

Одним из профильных в учебном процессе остаётся раздел «Особенности опухолей детского возраста», ярко иллюстрированный слайдами, макро- и микропрепаратами, что нашло отражение и в ситуационных задачах. Онкологические проблемы в детском возрасте существенно отличаются от этих процессов у взрослых, они достаточно полно освещены в литературе и анализируются в специализированных центрах лечения опухолей и лейкозов у детей.

Разработка межкафедральной программы в рамках интеграции преподавания с клиническими кафедрами педиатрического факультета претерпела значительные изменения, которые затрудняли определение структуры и содержания тем занятий.

Одной из центральных проблем педиатрии в настоящее время стала перинатальная патология, получившая известное социальное значение. Но в программах по патологической анатомии (1997,2002) не нашли отражение современные представления о системе «мать — плацента - плод - новорождённый». В последние годы в сотрудничестве со специалистами отдела патоморфологии НИИ материнства и детства им. В.Н. Городкова в учебный процесс на третьем курсе активно внедряются вопросы пре- и перинатальной патологии, раскрывающие наиболее существенные отклонения в развитии, начиная с оплодотворения, бластогенеза до эмбрио- и фетопатий. В 2004 году выпущено учебно-методическое пособие для студентов «Перинатальная патология» по специальности 040200 - «педиатрия». Материалы пособия отражают современные представления о патологии последа, плацентарной недостаточности, заболеваниях перинатального периода. Данное издание необходимо как дополнительный материал к учебнику М.А. Пальцева и Н.М. Аничкова (2001), включающий новые разделы перинатальной патологии, в том числе и определённые программой ВОЗ (1993) по выхаживанию новорождённых с низкой и экстремально низкой массой тела.

Практические занятия по общей и частной патологической анатомии предусматривают изучение материалов аутопсии плодов, мертворождённых, новорождённых, патоморфологическое изучение плаценты. В работе со студентами педиатрического факультета используются методические разработки кафедры по врождённым порокам сердца (1999). Для студентов были подготовлены графические материалы с обозначением ведущих клинико-морфологических признаков патологии и указанием учёных, именами которых назван синдром.

Раздел инфекционных заболеваний в самостоятельном цикле на IV курсе имеет методически оправданное клинико-патологоанатомическое направление, включает перечень острых и хронических инфекций на основе современных классификационных групп. Студенты получают представление о наиболее распространённых инфекциях, начиная с трансплацентарного пути инфицирования, глубокой связи тропности возбудителей и патоморфологической характеристики ответной реакции организма ребенка в раз-

личные периоды роста и развития. Весьма сложной задачей для обучающихся, как выяснилось, является понимание возникновения различных клиничко-морфологических вариантов (форм) течения заболевания. Именно этим разделам уделяется внимание на практических занятиях, при решении разнообразных ситуационных задач и анализе допущенных ошибок. В подгруппу инфекций, свойственных младшему детскому возрасту, включены острые респираторно-вирусные инфекции, цитомегалия, токсоплазмоз. Детально изучаются клиничко-патоморфологические аспекты кори, скарлатины, дифтерии, менингококковой и кишечных, а также бактериальных инфекций, включая туберкулёз и сифилис, и особенности их течения у детей. Ситуационные задачи по разделу инфекционных заболеваний детализированы согласно возрастным группам.

Лучшему усвоению данного раздела патологической анатомии способствует итоговый коллоквиум с обязательным активным участием каждого студента.

Профилизация преподавания секционного курса основана на многолетнем опыте сотрудников кафедры по совершенствованию учебного процесса в IX-X-XI семестрах. Студенты работают на базе патологоанатомического отделения областной клинической больницы. В 1994 году создан учебно-научно-производственный комплекс. Оптимальные условия при проведении занятий реализуются кафедрой на базах «детских прозектур». Среди преподавателей - выпускников педиатрического факультета ИГМИ — ассистенты В.А. Строганов, М.И. Исакова, Ю.В. Афанасьев и А.В. Мартынова (заведовавшие патологоанатомическими отделениями), Л.В. Кулида, М.Ю. Лузин. Все они принимали участие в методической работе коллектива кафедры по совершенствованию обучения на педиатрическом факультете.

В перспективе планируется подготовка выпускников педиатрического факультета на базе патологоанатомического отделения НИИ материнства и детства им. В.Н. Городкова. Профилизация преподавания биопсийно-секционного курса обеспечивается, прежде всего, материалами секций в случаях летального исхода новорождённых, детей различного возраста. Постоянно обновляемые ситуационные задачи из клиничко-патологоанатомической практики позволяют студентам оценить современные новейшие методы диагностики и лечения в условиях госпитализации профильных отделений педиатрических клиник.

При организации цикла учтены деонтологические аспекты и вопросы врачебной этики, приобретающие в педиатрическом профиле па-

тологии особое значение. Начиная с тем «Логика диагностического процесса», «Структура клинического и патологоанатомического диагнозов», перед студентом, получившим, в принципе, достаточную подготовку, ставятся вопросы дискуссионного характера. Диагностический процесс наиболее сложен для анализа в случаях с ятрогенной патологией в акушерстве, неонатологии, педиатрической практике в целом.

Понятия «основного заболевания» в принятой сегодня вариации «комбинированного, сочетанного, конкурирующего, фонового» в педиатрической практике требуют сосредоточенного внимания и достаточных профессиональных знаний. Сличение заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов, оформление эпикризов, подводящих объективную черту в оценке качества диагностики в лечебном учреждении, зачастую становятся предметом острых дискуссий. Поэтому подготовка материалов к разбору на клиничко-патологоанатомической конференции требует значительного напряжения как клинициста, так и патоморфолога. Прямое участие разных специалистов педиатрического профиля, объективная оценка клиничко-лабораторных данных поможет избежать диагностической ошибки.

Непосредственный контакт студента-педиатра с акушером, неонатологом, детским инфекционистом, хирургом, реализующийся у секционного стола в ходе цикловых занятий, даёт возможность приобретения профессиональных знаний и умений, деонтологических навыков.

Высокие требования предъявляются сегодня к врачу, оформляющему документы в случаях смерти ребенка в соответствии с Международной классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, X пересмотра (1995) и приказом Минздрава РФ о совершенствовании медицинской документации, удостоверяющей случаи рождения и смерти (1999).

Исключительная морально-правовая ответственность врача при беседе с родственниками умершего ребенка стимулирует студентов к повышению уровня общей врачебной грамотности, оценке своей базовой подготовки с позиций современной психологии.

Огромные возможности в плане профилизации преподавания патологии открывает учебно-исследовательская работа студентов.

Расширение программы изучения дисциплины стимулируется включением в расписание элективных циклов, что с учётом специфики клиничко-морфологического направления предмета позволяет активизировать работу на секционном и биопсированном материале по темам «Болезни сердца и сосудов», «Болезни органов дыхания у детей». Успешно используется и модульный принцип преподавания темы «Бронхиальная астма у

детей», который обеспечивает полноценную интеграцию общей и частной патологической анатомии с медико-биологическими дисциплинами, с одной стороны, а с другой - с пропедевтическими и специальными клиниками. В последние годы на основании научных разработок специалистов НИИ материнства и детства им. В.Н. Городкова разработан новый элективный цикл «Патологическая анатомия болезней плода и новорождённых с низкой и экстремально низкой массой». Однако подобная тематика оказалась мало востребованной студентами III и IV курсов. Перспективы данной работы, в том числе по наиме-

нее изученному разделу патологии детского возраста, мы связываем с преподаванием секционного курса на VI курсе.

Периодическая переработка официальных программ по патологической анатомии в последние годы свидетельствует о повышении внимания к профилизации преподавания предмета. Это позволит в будущем совершенствовать педагогический процесс на педиатрическом факультете, углубляя и расширяя накопленный коллективом кафедры практический опыт, одновременно опираясь на критический анализ достигнутых результатов.

Поступила 05.03.2005 г.

Страницы истории

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ИВАНОВСКОЙ ДЕТСКОЙ ОРТОПЕДИИ И ТРАВМАТОЛОГИИ

Львов СЕ.

ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава

Кафедра травматологии, ортопедии, ВПХ

История лечения детей с ортопедическими заболеваниями тесно связана с именем Татьяны Филаретовны Ганжулевич. В 1938 году она возглавила в нашем институте кафедру детской хирургии. В 1945 году Т.Ф. Ганжулевич защитила докторскую диссертацию, а в 1946 была удостоена звания профессора. После прохождения Татьяной Филаретовной усовершенствования в ЦИТО в Иванове начала развиваться детская ортопедия. Впервые в Иванове Т.Ф. Ганжулевич выполнила операцию Т.С. Зацепина при косолапости, освоила операцию Богданова, Колонна, костнопластическую операцию Новаченко. Она впервые сделала субтотальную резекцию плечевой кости при остеобластокластоме (ОБК) с аутопластикой из малоберцовой кости. В то время Т.Ф. Ганжулевич была хорошо знакома с Мстиславом Васильевичем Волковым, который удивлялся, что в Иванове сделали операцию по его методике, поскольку до открытия отделения детской хирургии на 30 коек в 1952 г. выполнялись в основном операции при косолапости (по Куслику), кривошее.

С 1952 года в отделении активно работали Татьяна Филаретовна Ганжулевич, Наталья Викторовна Булыгина, Эмилия Михайловна Каплина, Капитолина Григорьевна Выренкова. Вопросами детской ортопедии занималась и Мина Захаровна Левинсон. Они проводили операции при врожденной мышечной кривошее, косолапости и др.

Капитолина Григорьевна Выренкова работала ассистентом кафедры детской хирургии в 1952-1955 годах после прохождения курса по детской ортопедии в Ленинграде.

В 1952 году были внедрены операции при врожденном вывихе бедра. В статье Т.Ф. Ганжулевич, опубликованной в 1962 году, сообщалось, что с 1952 по 1961 год в отделении детской хирургии по поводу врожденного вывиха бедра лечилось 224 ребенка, у 89 из которых было выполнено открытое вправление. В том же сборнике ассистент кафедры детской хирургии О.И.Киселева описала опыт консервативного лечения данной патологии у детей до 2,5 лет.

Аспирантом у Т.Ф. Ганжулевич был В.Е. Удальцов. В 1967 - 1971 годах он - ассистент кафедры детской хирургии; в 1971 - 1993 - ассистент, а с

1993 до конца жизни (2003) - доцент кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ. В 1971 году Удальцов защитил диссертацию «К характеристике сосудистых реакций при переломах длинных трубчатых костей у детей» на базе кафедры детской хирургии (зав. кафедрой - доцент Н.В. Булыгина) и травматологического отделения ГИОВ (начальник госпиталя - заслуженный врач РСФСР В.К. Шилов). Научными руководителями Вячеслава Евгеньевича были доктор медицинских наук, профессор Т.Ф. Ганжулевич и доктор медицинских наук, профессор В.И. Фишкин.

В 1962 году заведующий кафедрой факультетской хирургии доц. Н.Д.Флоренский опубликовал статью «Профилактика и лечение сколиозов». У 17 детей после 14 лет было проведено оперативное лечение — резекция реберного горба, ребра использовались в качестве трансплантатов для заднего спондилодеза.

Детей с ортопедической патологией лечили и в Ивановском областном госпитале для инвалидов Великой Отечественной войны (ГИОВ). В 1956-1960 годах кандидат медицинских наук Виктор Александрович Дудин проводил удлинение конечностей у детей аппаратами Гудушаури. Он сообщил об 11 операциях, в нескольких случаях было достигнуто удлинение конечности до 5 см. Ортопедических больных также вели опытные детские ортопеды Галина Александровна Астафьева и Ева Самуиловна Овсевич, которая провела научную работу по анализу результатов лечения детей с болезнью Литтля. Применялось комплексное лечение, включавшее оперативное: для устранения контрактур на сухожильно-мышечном аппарате (в частности, триада Вредена).

В 1958 году прошла специализацию по детской ортопедии Раиса Сергеевна Дегтярева. В своей работе 1962 года она привела результаты лечения ползающих детей. Оперативное лечение проводилось совместно с нейрохирургами - пересадка мышечных ветвей на ветви поясничного сплетения.

В ГИОВ были открыты две детские ортопедические палаты, в одной лечились дети с ДЦП, в другой - с последствиями полиомиелита, кривошеей, косолапостью и другой патологией.

С 1965 года детской ортопедией занимался Валерий Николаевич Дудинов, начинавший работать также детским хирургом.

С приездом в Иваново профессора В.И. Фишкина начался новый этап развития детской ортопедии. Необходимо отметить, что к тому времени Валентин Израилевич был уже опытным ортопедом. Он изучал вопросы взрослой и детской ортопедии. В 1955 году В.И. Фишкин защитил кандидатскую диссертацию на тему «Патоморфологические изменения периферических нервных волокон и нервных окончаний в поперечнополосатой мускулатуре при атетозе», в 1965, в возрасте 37 лет - докторскую - «Радикальные операции при патологическом вывихе бедра после инфекционного коксита».

На Ивановской земле он начал внедрять как уже известные, так и новые, разработанные им в соавторстве с В.Н. Дудиновым операции.

Модификация операции Колонна - Заградническа при врожденном вывихе бедра, операция замещения дефектов головки и шейки бедра трансплантатом на питающей мышечной ножке, способ тенодеза головки бедра на круглой связке при врожденном вывихе бедра (В.И. Фишкин, В.Н. Дудинов), способ лечения остеохондропатии головки бедра у детей (декомпрессивная пельвеотрохантерная миотомия) (В.И. Фишкин, В.Н. Дудинов) и другие вошли в практику детской ортопедии.

В 1980 году в Казани В.Н. Дудинов защитил кандидатскую диссертацию «Ранняя диагностика и раннее лечение остеохондропатии головки бедренной кости у детей».

Большое внимание В.И. Фишкин уделял организации ортопедо-травматологической помощи в городе и области. Были открыты детский ортопедический профилакторий, школа-интернат для детей с церебральными параличами и сколиозами в Кохме. В 1972 году создается детский профилакторий, который возглавила Галина Александровна Астафьева. Он располагался на ул. Громобоя в здании амбулатории пищевинок и состоял из 4 кабинетов. На диспансерном учете состояло около 7 тыс. детей с врожденной и приобретенной патологией опорно-двигательной системы.

В 1975 году профилакторий переехал в детскую поликлинику №5, но это уже был просто один кабинет консультативного приема (работала Нина Анатольевна Копылова), располагался в непригодных помещениях (сначала - в бывшем туалете, затем - в бывшем рентгеновском кабинете). Поэтому в 1980 году профилакторий переводится в областную поликлинику, где для него выделены две комнаты - кабинет приема и гипсовый кабинет. Там профилакторий

функционировал до 1989 года, затем переехал в помещение травмпункта при ГИОВ (сейчас там кабинет консультативного приема). В настоящее время профилактория, к сожалению, нет.

Одновременно с началом функционирования ДОТО 1 ДКБ в травмпункте начал работу кабинет консультативного приема.

В 1975 году в ГИОВ было открыто детское ортопедическое отделение на 30 коек. Заведующим отделением стал Вячеслав Захарович Богатков, врачами работали Валентина Михайловна Киселева, Николай Константинович Кашинцев, Евгений Дмитриевич Михеев, Нина Анатольевна Копылова. Врачи отделения проводили большую лечебную и профилактическую работу. Начали выполняться практически все известные операции при заболеваниях и последствиях травм у детей. Все новорожденные осматривались в роддомах детским ортопедом, осуществлялись регулярные выезды в районы области. В профилактории все доктора работали по графику. С 1989 года постоянным врачом профилактория, ведущим консультативный прием, стала Н.А.Копылова.

В 1993 году из ГИОВ детское ортопедическое отделение было переведено в 1ДКБ. Кафедральным куратором отделения стал доцент В.Е. Удальцов. Благодаря ему многие врачи получили квалификацию ортопеда-травматолога. Много сил отдал он развитию микрохирургических технологий, детской вертебрологии.

Коллектив детского ортопедо-травматологического отделения продолжает внедрять новые методы диагностики и лечения, обобщать свой опыт в диссертационных работах. Врач отделения И.Л. Лобов в 2002 году защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук на тему «Стенозирующий лигаментит пальцев кисти у детей». Заведующий отделением А.Ю. Философов в 2003 году стал кандидатом медицинских наук, успешно защитив диссертацию на тему «Лечение переломов бедренной кости у детей (клинико-функциональное исследование)». Исследования продолжают, в ближайшее время планируется окончание еще трех диссертаций, в которых решаются актуальные вопросы детской ортопедической патологии.

Это новый этап истории ивановской детской ортопедии и травматологии. Расположение отделения детской травматологии и ортопедии на базе 1 детской клинической больницы г. Иванова имеет свои положительные и отрицательные стороны. Положительные - ортопедо-травматологическая помощь стала оказываться в условиях крупной детской больницы, появилась возможность полноценного дооперационного обследования и лечения боль-

ных детей, расширился кругозор детских ортопедов. Отрицательная сторона: к сожалению, ослабла преемственность между детскими и взрослыми ортопедами и травматологами в лечении наших пациентов.

Жизнь продолжается... Историю надо писать своевременно и объективно. Да простят меня коллеги за допущенные неточности или упущения. Обращая взор в прошлое, понимаешь, что в нем осталось много ценного, без чего настоящее ущербно.

Поступила 02.03.2005 г.

Краткие сообщения

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ В РАННЕМ ВОЗРАСТЕ

Французова Т.М., Перушкина А.И., Смирнова В.А.
Управление здравоохранения администрации г. Иваново
Муниципальное учреждение здравоохранения
«Центр восстановительной медицины и реабилитации»

Нормативные документы Минздравсоцразвития 2005 г. обязывают обеспечить катamnестическое наблюдение за детьми раннего возраста, родившимися с тяжелой перинатальной патологией.

В настоящее время до конца не отработана система динамического наблюдения за маловесными детьми в различные периоды детства (Володин Н.Н., 2001). Опыт работы кабинетов катamnеза еще незначителен (гг. Москва, Казань).

В Иваново городской кабинет катamnестического наблюдения (ГККН) для детей, родившихся с низкой и экстремально низкой массой тела (НМТ и ЭНМТ), с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР) функционирует с 2002 г. в структуре Центра восстановительной медицины и реабилитации. Специалисты кабинета осуществляют динамическое наблюдение пациентов после выписки из отделений патологии новорожденных с верифицированным диагнозом. В перечень функций ГККН входят диагностика, лечение и реабилитация перинатальной патологии.

Проведен углубленный анализ конечных результатов реабилитации 101 маловесного ребенка: 13% ~ с НМТ и ЭНМТ; 47,9% - со ЗВУР 2-3 степени.

Клиническая характеристика детей на этапе пребывания в отделении патологии новорожденных представлена перинатальным поражением ЦНС (ППЦНС) - 100%, непрямым гипербилирубинемией — 48,5%; локальными гнойно-септическими заболеваниями - 39,6%; инфекциями перинатального периода - 26,7%; респираторным дистресс-синдромом (РДС) — 19,8%; пневмонией - 12,8%. Принципы лечебно-реабилитационных мероприятий: индивидуальность,

адаптированная диетотерапия, активная профилактика и лечение остеопении, пищевой аллергии, анемии; медикаментозная реабилитация перинатального поражения ЦНС, ретинопатии, кардиомиопатии, акцент на лечебную физкультуру, массаж, музыкотерапию.

Для сравнения использованы результаты наблюдения детей с аналогичной патологией новорожденности по частоте ППЦНС, РДС, желтухи в детских поликлиниках Москвы.

Анализ клинико-нейросонографической динамики перинатального поражения ЦНС в процессе реабилитации в течение года жизни выявил уменьшение гипертензивного синдрома с 75,6% до 7,3%, синдрома двигательных нарушений с 50% до 16%. Врожденные пороки, гипертензивно-гидроцефальный синдром, исключаемые дородовой УЗИ-диагностикой, имели место в единичных случаях. Ранние признаки минимальной мозговой дисфункции выявлены в 13,4% случаев, общая инвалидность - в 4,13%. К высокой эффективности реабилитации наблюдаемых детей относится также отсутствие случаев госпитализации по жизнеугрожаемым состояниям и летальных исходов от основного заболевания.

Новый взгляд на старые проблемы позволил обеспечить их решение на качественно новом уровне без серьезных экономических затрат. Катamnестический кабинет устраняет разрыв между высокими технологиями отделений новорожденных и участковой педиатрической службой, обеспечивает непрерывность реабилитации маловесных детей с тяжелой перинатальной патологией, с выходом на формирование социально адаптированного ребенка.

Поступила 04.03.2005 г.

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ Г. ИВАНОВО И ОБЛАСТИ

Полякова А.Н., Стародумов В.Л., Денисова Н.Б., Желтякова В.В.

ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава

Кафедра гигиены с основами экологии человека и военной гигиены

Городской центр санэпиднадзора г. Иваново

Питание является одним из важнейших факторов, определяющих здоровье населения. Правильное питание обеспечивает рост и развитие детей, способствует профилактике заболеваний, создает условия для адекватной адаптации к окружающей среде, а выработка адаптационной резистентности в реальных условиях проживания предполагает полноценную алиментарную поддержку основных защитно-адаптационных систем.

Обеспечение здорового питания подрастающего поколения является важнейшим направлением государственной политики Российской Федерации.

Изучение характера питания детей в нашей стране в современных условиях приобретает новую актуальность в связи с изменением социально-экологических условий, расслоением общества по материальному положению, значительными переменами в укладе жизни большинства семей и появлением разнообразия продуктов. Истекшие десять лет характеризуются прогрессивным ростом заболеваемости детей и подростков, связанной с алиментарным фактором (болезни обмена веществ, органов пищеварения, анемии). Дефицит ряда нутриентов может привести и к развитию преморбидных состояний.

Цель исследования - дать гигиеническую оценку пищевого рациона детей дошкольного образовательного учреждения и семейного питания.

Питание детей дошкольных образовательных учреждений изучалось в течение двух лет в зимне-весенние периоды в соответствии с выполнением фрагмента отраслевой программы «Обоснование и коррекция питания детей организованных коллективов с учетом социальных и техногенных факторов». Семейное питание изучалось опросно-анкетным методом.

Оценка качества питания проводилась путем анализа суточного набора продуктов, их соответствия натуральным нормам и методом расчета по меню-раскладкам.

Отмечено, что натуральные нормы по основным продуктам не выполняются, а дефицит этих продуктов восполняется многообразием мучных, кондитерских и макаронных изделий. При сравнении с данными 2001г. выполнение норм по основным продуктам снизилось по мясу и рыбе, а повысилось по мясу. Не всегда

отсутствующие продукты заменяются равноценными. Оценка фактического питания дошкольников показала, что общий белок в их рационе составил 76,4% от рекомендуемой нормы, жиры ~ 73,3%, углеводы - 80,4%. В результате невыполнения норм по белкам, жирам и углеводам, калорийность суточного рациона составила 79,7% от требуемого количества. Соотношение белков, жиров и углеводов нарушено и составлено 1: 0,9 : 4,4.

Дефицит кальция, который составляет 75,1% от рекомендуемой нормы, объясняется недостатком в питании рыбы и молочных продуктов. Содержание железа - в пределах рекомендуемой нормы, но учитывая его низкую усвояемость из продуктов растительного происхождения, можно предполагать его недостаточность в рационе. Выявлен дефицит витамина С, содержание которого составляет в среднем 74% от рекомендуемой нормы. В некоторых дошкольных образовательных учреждениях дети получают лишь 16,3-21,1 мг этого витамина, так как в суточном рационе отсутствуют свежие фрукты. Подобные нарушения наблюдались нами и ранее. Была выдвинута гипотеза, что к развитию экообусловленных преморбидных состояний у детей могли привести нарушения качественной полноценности рационов питания, так как ответная реакция организма определяется не только уровнем воздействия фактора окружающей среды, но и адаптационным резервом организма, сохранение которого возможно при условии полноценного питания.

Таким образом, анализ рационов в дошкольных образовательных учреждениях позволил установить, что питание детей является неполноценным как в качественном, так и в количественном отношении. Недостаточность основных нутриентов оказывает негативное влияние на состояние здоровья детей, приводит к снижению резистентности организма ребенка к неблагоприятным условиям внешней среды.

Восполнить пищевой рацион недостающими нутриентами возможно за счет организации здорового питания в семье. Структура фактического питания детей соответствовала структуре рекомендуемого продуктового набора. Однако можно отметить значительную дефицитность домашнего питания, связанную с малым весом среднедневного продуктового набора. Кро-

ме того, наблюдается дисбаланс по ряду продуктов: повышено потребление кондитерских изделий, мучных продуктов и картофеля в 3 раза. А вот доля молока составила менее 1/6 весового объема дневного рациона, а в абсолютном выражении его количество в рационах в 3 раза меньше, чем необходимо. Еще в большей степени снижено потребление сметаны в (8 раз), рыбы (в 5 раз), сыра (в 3 раза).

Наиболее часто употребляются в пищу картофель, кондитерские изделия, крупы. Биологически ценные продукты: мясо, масло сливочное, фрукты, соки — используются реже. Ни одна семья не употребляет ежедневно те продукты, которые являются источником незаменимых нутриентов.

Необходимо отметить, что практически ежедневно дети употребляли продукты питания, которые не относятся к категории детского и диетического ассортимента. Из общего количества мясopодуkтов одну треть составляли колбасные изделия, в том числе копченые и полукопченые, консервы (рыбные, мясные, молочные), соленая и копченая рыба, растворимый кофе. Кроме того, в рационах питания широкое распространение получили продукты, признанные экспертизой ГУ НИИ гигиены питания РАМН как нежелательные. Это продукты с высоким содержанием трансизомеров жирных кислот (в кондитерских изделиях), со значительным количеством пищевых добавок, ароматизаторов и красителей (жевательные и сосатель-

ные конфеты, резинки, напитки), с высоким содержанием соли, специй (сухарики, чипсы), сильно газированные напитки. Все это способствует формированию у детей нежелательных пищевых стереотипов, не способствующих поддержанию их здоровья. Следовательно, высокая распространенность качественной неполноценности семейных рационов объясняется не только материальным неблагополучием, но и отсутствием необходимых знаний у населения по организации здорового питания. Семьи недостаточно информированы о том, какие факторы питания являются наиболее значимыми.

В целях оптимизации питания детей необходимо:

1. Разработать новые формы организации питания и десятидневное меню с таблицей взаимозаменяемости продуктов, адекватных по биологической ценности.

2. Для восполнения рациона питания недостающими нутриентами необходимо включать продукты, обогащенные важнейшими микроэлементами, пищевыми волокнами, рекомендованные НИИ гигиены питания РАМН (2000 г.).

3. Для восполнения дефицита витамина С следует проводить профилактическую витаминизацию с декабря по май включительно.

4. Для улучшения качества семейного питания проводить обучение родителей путем организации цикла лекций, посвященных основам здорового рационального питания детей.

Поступила 05.03.2005 г.

ДЕФИЦИТ МАГНИЯ У ДЕТЕЙ С МИНИМАЛЬНОЙ МОЗГОВОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ ПРЕПАРАТОМ МАГНЕ-В6

Федотова Л.Э., Краснощекова Л.И., Громова О.А., Гришина Т.Р., Лиманова О.А
ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава
Кафедра фармакологии и клинической фармакологии

Изучено содержание магния в волосах у 96 детей 3-10 лет с синдромом дефицита внимания (СДВ): 54(52%) мальчика и 46(44%) девочек. При уточнении синдрома по признаку гипо- и гиперактивности СДВ на фоне гиперактивности был выявлен у 70 (73%) детей, а гипоактивности - у 26(27%). У всех обследованных установлены отклонения от нормы в элементном составе минимум по двум и максимум - по двенадцати элементам, т.е. носили полиэлементный характер. Дефицит магния сочетался с дефицитом эссенциальных и с избытком нейротоксичных элементов. Глубину дефицита и избытка оценивали по кратности отклонения от нормы. Наиболее часто как дефицитные, так и избыточные значения исследуемых металлов укладывались в интервале от 1,1-до 2-кратного отклонения от нормы. Глубина дефицита магния находилась в пределах от одного до 8-кратного отклонения от нормы.

Все дети, у которых был выявлен дефицит магния, получали препарат Магне-В6 ежедневно в суточной дозе 10 мг/кг в течение 2-х месяцев. Препарат хорошо переносился всеми детьми. Эффективность лечения оценивалась по клиническим и лабораторным показателям. Для оценки церебральной гемодинамики проводилась ультразвуковая транскраниальная доплерография (УЗКТД). Начиная с 4-кратного отклонения магния от нормы, у подавляющего большинства детей отмечаются нарушения цереброваскулярной реактивности по гиперконстрикторному типу. Применение препарата Магне-В6 у детей с СДВГ на фоне глубокого дефицита магния приводит к позитивной модификации цереброваскулярной реактивности, что, на наш взгляд, можно рас-

считать как доказательство вазоактивной грани воздействия лекарства. В результате лечения у всех 70 детей, получавших в течение 2-х месяцев терапию магнием, отмечалась положительная клиническая динамика. Параллельно с клиническим улучшением после окончания коррекции магния в значительной мере нормализовался его уровень в волосах. Наилучших результатов удалось достичь в группе с неглубоким дефицитом металла, их число сократилось в 6 раз. У детей с более глубокими дефицитами после лечения дефицит металла сохранился, но отмечалась тенденция к его снижению, произошло перераспределение групп по глубине дефицита. Коррекция магниевых дефицитов с помощью двухмесячного курса препарата достаточна для детей с СДВГ, имеющих неглубокий и умеренный дефицит магния. У детей с более глубоким дефицитом терапия Магне-В6 повышает уровень металла, но не нормализует его. Происходит перемещение с более глубоких уровней дефицита на менее выраженные. При анализе дисэлементозов учитывались сезонные колебания элементного состава волос у обследованных детей. В осенне-зимний период наблюдается минимальная обеспеченность организма магнием. У детей в это время отмечено максимальное накопление потенциально опасных металлов. Разница в содержании этих элементов в волосах детей в осенне-зимний и весенне-летний периоды составляет более чем 2 раза. Включение в терапию препарата Магне-В6, восстанавливающего уровень магния, улучшает течение СДВ с гиперактивностью и оптимизирует прогноз у этих детей.

Поступила 05.03.2005 г.

**ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫМ
В «ВЕСТНИК ИВАНОВСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ»**

1. Все представляемые в журнал материалы рецензируются ведущими специалистами Ивановской государственной медицинской академии и других вузов страны.

2. Статья должна быть напечатана через 1,5 интервала (30 строк на странице, не более 65 знаков в строке). Максимальный размер оригинальной статьи — 6 стр. (без учета резюме, таблиц, иллюстраций, списка литературы). Краткие сообщения — 2 стр., лекции и обзоры литературы — 10 стр. В редакцию должно представляться два экземпляра статьи, одновременно текст и графические файлы иллюстраций на дискете 3,5" стандартного формата. При подготовке текста статьи на компьютере запрещается использование жирного шрифта и курсива.

3. Статья должна быть оформлена таким образом: название, фамилии и инициалы авторов, полное название учреждения и отдела (кафедры, лаборатории), откуда вышла работа, резюме, ключевые слова, сокращенный («бегущий») заголовок для помещения вверху страниц статьи в журнале (не более чем на 40 знаков), текст статьи, список литературы, таблицы (не более 2), иллюстрации (не более 3), подписи к рисункам, ключевые слова на английском языке.

4. Резюме печатается на отдельной странице, где дублируются название статьи, фамилии и инициалы авторов. Резюме содержит: цель исследования, материалы и методы, результаты, заключение. Объем резюме должен быть не более 200-250 слов. После текста резюме помещаются ключевые слова.

5. Оригинальная статья должна иметь следующую структуру: обоснование актуальности исследования, цель работы, описание материалов и методов исследования, полученные результаты и и обсуждение, выводы. Статьи, представляемые в разделы: «Организация здравоохранения», «Проблемы преподавания», «Обмен опытом (в помощь практическому врачу)», «Обзор литературы», «Случай из практики», «Страницы истории», «Краткие сообщения», — могут иметь произвольную структуру.

6. На первой странице статьи должна стоять виза руководителя, на последней — подписи всех авторов, почтовый адрес автора, через которого будет осуществляться связь с редакцией, его телефон, e-mail, фамилия, имя, отчество полностью.

7. Библиографические источники должны быть пронумерованы в алфавитном порядке и в тексте статьи даваться в строгом соответствии с приставленным списком литературы в квадратных скобках. Библиографическое описание литературных источников к статье дается полностью в соответствии с ГОСТ 7.1-84. Нежелательно ссылаться на тезисы докладов, авторефераты и диссертации.

8. Фотографии представляются в двух экземплярах. На лицевой стороне одного из них должны быть нанесены символы, стрелки или другие обозначения. На оборотной стороне обоих экземпляров мягким карандашом надписываются фамилия автора (только первого), номер рисунка, обозначение верха рисунка. Подписи к иллюстрациям печатаются на отдельной странице через два интервала с нумерацией арабскими цифрами соответственно номерам рисунков. Названия и детализированные объяснения должны содержаться в подписях к иллюстрациям, а не на самих иллюстрациях.

9. Рисунки должны быть четкими, графики и диаграммы сопровождаться исходными данными в виде таблицы.

10. Направление в редакцию ранее опубликованных или принятых к печати в других изданиях работ не допускается.

11. Редакция оставляет за собой право корректировать и сокращать текст статей.

12. Статьи, оформленные без соблюдения указанных требований, возвращаются авторам без рассмотрения.