

атрофия слизистой, полипообразный метаморфоз слизистой, склеротические изменения в стенке пузыря, дисплазия пузырного протока, наличие холестериновых кристаллов и мелких камней.

Посевы желчи из желчного пузыря в 100% наблюдений оказались стерильными. При кристаллографии желчи выявлено большое скопление кристаллов холестерина и только в трех наблюдениях с множественными камнями выявлены билирубиновые камни.

В послеоперационном периоде в течение первых суток больным проводили инфузионную терапию в объеме 1/2 физиологической потребности. Назначались ненаркотические анальгетики, которые вводились только в первые сутки, антибактериальная терапия в течение 3-5 дней. Со вторых суток больных начинали кормить, им разрешалось ходить.

Течение послеоперационного периода у всех детей было гладким. Осложнений после классической и лапароскопической холецистэктомии не было. Сравнительный анализ течения послеоперационного периода у больных после лапароскопической холецистэктомии показал значительные ее

преимущества за счет значительного снижения послеоперационного болевого синдрома, более ранней активизации больных, хорошего косметического эффекта и снижения экономических затрат на лечение. Контрольные УЗИ и лабораторные исследования функции печени проводили на третьи сутки после операции и перед выпиской. Выписывали больных на 4-8 сутки после операции в удовлетворительном состоянии после повторных лабораторных исследований крови, УЗИ. Мы считаем, что лапароскопическая холецистэктомия является малотравматичной, безопасной и эффективной операцией у детей любого возраста и может служить методом выбора при лечении неосложненного калькулезного холецистита у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акопян В.Г. Хирургическая гепатология детского возраста. М.: 1982.
2. Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Дедов К.А., Залихин Д.В. Лапароскопическая холецистэктомия у детей // Детская хир. 1998. №2. С.20-25.

ДЕТСКИЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

УДК 616.916.5-092-036-06

О.П.Ковтун, В.Г.Мельников, Г.А.Вершинина, И.Ю.Логиновских

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ ЛАЙМ-БОРРЕЛИОЗА У ДЕТЕЙ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОГНОЗА

Уральская государственная медицинская академия

В последние годы Лайм-боррелиоз (ЛБ) занимает одно из первых мест среди природноочаговых инфекций и представляет собой целую группу самостоятельных заболеваний, этиологически связанных с комплексом спирохет *Borrelia burgdorferi sensu lato* - *Borrelia burgdorferi*, *Borrelia garinii*, *Borrelia afzelii* [6]. Природные очаги ЛБ распространены повсеместно и тесно связаны с ареалами циркуляции иксодовых клещей. Современные исследования подтверждают, что естественная инфицированность клещей боррелиями в 10-20 раз превышает зараженность их вирусом клещевого энцефалита (КЭ) и колеблется в отдельных регионах от 12 до 66% [3,5,7]. Свердловская область относится к числу традиционно эн-

демичных регионов, где показатели заболеваемости ЛБ и КЭ в несколько раз выше среднестатистического уровня РФ. Достаточно сказать, что в г. Екатеринбурге число заболевших боррелиозом в 1996 г. составило 34 на 100 тыс. населения, что в 4 раза выше уровня 1995 г., в том числе заболеваемость среди детей увеличилась в 7 раз. В 1997 г. наблюдалось незначительное снижение показателей - 30 на 100 тыс. населения, а по предварительным данным 1998 г. число детей, заболевших ЛБ, превысит количество больных КЭ в 3 раза.

Лайм-боррелиоз сегодня рассматривается как полисистемное заболевание, которое характеризуется преимущественным поражением кожи, нервной системы, сердца, опорно-двигательного аппарата [1-15]. Заболевание имеет цикличность течения, ранние и поздние проявления, совпадающие с периодами внедрения, диссеминации, персистенции боррелий, нередко эта инфекция завершается формированием хронической формы. Классический вариант ЛБ представлен по литературным сведениям тремя стадиями болезни [1]. В первую, локализованную стадию, на коже в месте присасывания клеща возникает эритематозное пятно - клещевая мигрирующая эритема. Вторая стадия, стадия диссеминации боррелий, развивается спустя 1 мес. от дебюта инфекции и про-

является разнообразными неврологическими (менингит, энцефалит, миелит, менингоорадикулоневрит Баннварга, параличи мышц иннервируемых черепно-мозговыми нервами) и кардиологическими (миокардит, атриовентрикулярная блокада, перикардит) нарушениями. В третью стадию, стадию персистенции, через 2-6 мес. от начала болезни, наблюдаются хронические поражения кожи, суставов и ЦНС. В настоящее время доказано, что у 30-40% больных хроническим атрофическим акродерматитом развитию заболевания предшествовал укус клеща и появление мигрирующей эритемы [9]. Статистические данные свидетельствуют о том, что у 25-43% пациентов, перенесших нейроборрелиоз, в период от 1 мес. до 14 лет развивается хроническая форма болезни с наличием по результатам магнитно-резонансной томографии патологических очагов в белом веществе и стволовых структурах мозга [10].

Полиморфизм клинических проявлений ЛБ, нерешенные вопросы патогенеза, диагностики, лечения, реабилитации привлекают к этой проблеме внимание многих специалистов. Вместе с тем следует подчеркнуть, что исследования, посвященные изучению этой патологии в детском возрасте, представлены немногочисленными работами.

Материал собственных наблюдений базируется на результатах клинико-лабораторного обследования 202 детей в возрасте от 6 мес. до 14 лет, заболевших ЛБ в период с 1993 по 1997 г.г. и госпитализированных в инфекционную больницу № 4 (гл. врач - Н.В.Осипова). Проведенный анализ эпидемиологических данных подтвердил, что заболеванию свойственна весенне-летняя сезонность, совпадающая с периодом максимальной биологической активности иксодовых клещей. Эпидсезон обычно продолжается с апреля по сентябрь, в то время как 90% больных поступало в стационар в мае-июне-июле. Заболевание у 93% пациентов начиналось через $11,1 \pm 0,6$ дней после укуса клеща, т.е. заражение происходило трансмиссивным путем. Среди заболевших ЛБ 52% составляли дети дошкольного возраста, на долю школьников приходилось примерно 40% и лишь 8% - на детей в возрасте от 6 мес. до трех лет.

Самой распространенной была эритематозная форма заболевания, ее удельный вес составил 58%. Наиболее частым иногда и единственным клиническим маркером этой формы являлась клещевая мигрирующая эритема (КМЭ) - инфилтративное или кольцевидное пятно, возникающее в месте укуса клеща и достигающее 5-30 см в диаметре. Часто КМЭ называют "золотым стандартом" и используют в качестве основного диагностического критерия [1]. Появление КМЭ сопровождалось у 70% больных признаками общинфекционного синдрома: подъемом температуры, слабостью, повышенной утомляемостью, головной болью, отеком мягких тканей (46%),

болезненностью (35%) и зудом (22%). Пятно локализовалось у 68% больных в области волосистой части головы, шеи, за ушными раковинами. Длительность лихорадочного периода составляла в среднем $3,3 \pm 0,2$ (1-8) дней, эритема исчезала в течение $11,4 \pm 0,9$ (2-44) дней, в большинстве случаев бесследно, иногда оставляя за собой шелушение, мокнутие, пигментацию, везикулы, петехии, участок аллопеции. Рецидив инфекции в виде вторичной эритемы возникал у 8% больных.

Безэритематозная форма боррелиоза наблюдалась у каждого третьего ребенка (31%). Это наиболее сложная в диагностическом плане форма ЛБ, напоминающая по клинике ОРВИ и лихорадочную форму КЭ, поэтому для ее верификации необходимо обязательное серологическое подтверждение. Инкубационный период при этой форме болезни оказался самым коротким - $8,9 \pm 0,9$ ($p < 0,05$). Заболевание в типичных случаях сопровождалось лихорадкой, полиаденопатией, возникающей преимущественно на стороне укуса клеща, катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей. Основные клинические проявления болезни регрессировали в течение 3-4 дней, а симптомы лимфаденита определялись длительно, на протяжении $13,5 \pm 0,9$ дней. В целом течение этой формы во многом совпадало с КМЭ.

Литературные данные по заинтересованности ЦНС при боррелиозе довольно разноречивы, частота их обнаружения колеблется от 15 до 94% [1, 4, 10, 13], при этом у взрослых доминируют радикулонейропатии в виде миалгий, невралгий, плексалгий, корешковых моно- и полиневритических расстройств, а в детском возрасте чаще выивляется лимфоцитарный менингит. Нередко радикулонейропатии сочетаются с серьезным воспалением мозговых оболочек, давая клиническую картину менингоорадикулоневрита, именно этот вариант по мнению авторов [5], является отличительной особенностью нейроборрелиоза у детей. На втором месте по частоте неврологических расстройств находится нейропатия лицевого нерва (до 55%), причем эта патология относится также к числу наиболее характерных для детского возраста [2, 3, 13]. Результаты собственного анализа подтверждают приведенные факты: нейроборрелиоз в нашей группе детей регистрировался у 11% больных, занимая третье место среди других форм ЛБ. Клинические признаки нейроборрелиоза появлялись спустя $19,0 \pm 4,0$ дней после укуса клеща и были представлены у 69% пациентов в виде серозного менингита, у 23% - в виде сочетания менингита и нейропатии лицевого нерва. Классическая триада симптомов - головная боль (69%), рвота (54%), положительный менингеальный комплекс (62%) появлялись на фоне повышении температуры (85%), что в значительной мере облегчало диагностику заболевания и отличало клиническую картину нейроборрелиоза от других форм болезни ($p < 0,05$). Парез мышц иннервируемых лицевым

нервом, развивался по периферическому типу, как правило, на стороне присасывания клеща и через 4-8 дней после дебюта инфекции. У детей отмечались асимметрия носогубных складок, опущение угла рта, лагофтальм.

Признаки поражения нервной системы сопровождался появлением лимфоцитарного плеоцитоза в СМЖ - $129 \pm 61 \times 10^6$ /л при нормальном уровне белка и сахара. В процессе болезни в ликворе формировалась белково-клеточная диссоциация, санация СМЖ наступала у большинства детей к 30-му дню, у трети - к 40-50-му дню от начала инфекции. Эта форма ЛБ отличалась большей длительностью лихорадки, симптомов токсикоза, головной боли и неврологических расстройств по сравнению с КМЭ и безэритематозной формой ($p < 0,05$).

Характер общих изменений, наступающих в организме ребенка в остром периоде боррелиоза, отражали результаты лабораторного и инструментального обследований. В первые дни заболевания в периферической крови регистрировалась лимфопения, повышался уровень серомукунда, АСЛО, определялся С-реактивный протеин и синдром цитолиза. По данным ЭХОЭГ у 81% обследованных наблюдались проявления ликворной гипертензии, по результатам ЭКГ у 93% отмечались отклонения сердечного ритма в виде синусовой аритмии, у каждого пятого ребенка (20%) - диффузные изменения миокарда.

Существующему мнению о доброкачественном течении ЛБ у детей противоречат результаты катамнестических исследований. Риск трансформации острой формы болезни в хроническую с последующим поражением кожи, суставов, нервной системы, по мнению ряда исследователей, достаточно высок [10-12]. Диспансерное наблюдение детей, перенесших боррелиоз, осуществлялось через 3, 6 и 12 мес. реабилитации. Частота жалоб астеновегетативного характера в различные периоды диспансеризации соответственно составляла 20% - 29% - 28%. По данным клинического осмотра выявляемые отклонения со стороны внутренних органов и систем регистрировались в 1,5-2 раза чаще, чем жалобы: в ранние сроки - у 46%, через 6 мес. - у 40% и через 1 год - у 47% пациентов. Родители считали здоровыми через 1 год после перенесенной инфекции 72% реконвалесцентов боррелиоза. На наш взгляд, удельный вес жалоб не всегда совпадал с частотой выявляемых отклонений и результатами электрофизиологического обследования. Катамнестические наблюдения, комплексная оценка дополнительных лабораторных данных позволяют представить исходы ЛБ у детей так: у 28% реконвалесцентов через 1 год после болезни регистрировалась церебрастения, у 47% - клинические отклонения со стороны внутренних органов и у 6% детей сформировалась хроническая форма ЛБ.

Многообразие форм болезни, полиморфизм клинической картины, риск хронизации инфекции, сопряженный с длительным персистирующим боррелии в организме, дают основания для дальнейшего изучения патогенетических аспектов ЛБ, разработки концепции заболевания как общепатологической категории. В настоящее время доказано, что первоначально боррелии распространяются в коже, вызывая воспалительные реакции и лимфоплазмозклеточную инфильтрацию в тканях. Этот процесс совпадает с возникновением общепатогенетических симптомов и КМЭ. На ранней локализованной стадии инфекции специфические антитела отсутствуют, а в клеточных факторах защиты уже происходит существенные изменения. Подтверждением тому служат полученные результаты иммунологических исследований, выполненные на базе Центра лабораторной диагностики болезней матери и ребенка (гл. врач - д.м.н. Бейкши Я.Б.). В ранние сроки заболевания в сыворотке крови детей наблюдалось снижение содержания Т-, В-, Тфр-, Тфч-лимфоцитов в 2-3 раза по сравнению с нормой, концентрация Ig E возрастала в 2,5 раза и повышался уровень комплемента. Отражением первичного иммунного ответа следует считать нарастание в эти сроки содержания неспецифических Ig M у больных 3-7 лет, в то время как у школьников старше 8-летнего возраста показатели гуморального иммунитета весь период болезни соответствовали норме. Реакции со стороны фагоцитирующих нейтрофилов проявлялись нарастанием активности фагоцитоза и снижением НСТ-теста. В период ярких клинических проявлений болезни, связанных с диссеминацией боррелии, существенных положительных сдвигов в иммунной системе не наблюдалось: сохранялись Т-лимфопения, низкий уровень ЦИК, повышение комплемента, концентрации Ig E и активности фагоцитоза. Установленные общие закономерности иммунологических расстройств не зависели от клинических форм. У части реконвалесцентов нарушения иммунного статуса сохранялись длительно, в течение 12 мес. диспансеризации. В частности, через 3 мес. после болезни количество пациентов, имеющих в сыворотке крови содержание Т-лимфоцитов ниже $0,92 \times 10^9$ ($< M - \sigma$) - уровня здоровых детей, составляло 50%, через 6 мес. - 53% и спустя 12 мес. - 30%. Следовательно, к году реабилитации число детей с Т-лимфопенией уменьшалось в 2 раза по сравнению с предшествующим периодом ($p < 0,05$), хотя около трети реконвалесцентов оставались в группе риска по вторичной иммунологической недостаточности с нарушениями Т-клеточного звена иммунитета.

В начале болезни специфические антитела к боррелии по данным реакции непрямой иммунофлюоресценции (н-РИФ) выявлялись только у 30% больных, их максимальная концентрация отмечалась на 21-30-й день. Следует подчеркнуть, что в период наиболее ярких клинических прояв-

лений инфекции антитела в сыворотке крови у большинства пациентов не определялись. Применение тест-системы Clone Systems EIA gen B.burgdorferi IgM kit IFCI (Италия) позволило значительно повысить диагностическую ценность серологических методов. По результатам ИФА специфические антитела в сыворотке крови в первые 1-10 дней болезни отсутствовали у 74% детей, среднестатистический титр составил $35 \pm 4,0$ (положительным считался титр 100 и выше). В дальнейшем, к 20-му дню болезни, удельный вес серопозитивных проб увеличивался в 4,5 раза, при этом средний титр равнялся 136 ± 16 . Через три недели от начала инфекции уровень антител продолжал повышаться и достигал пиковых концентраций к 21-30-му дню - 165 ± 40 , его снижение зафиксировано только на пятой-шестой неделе, когда титр антител составил 73 ± 28 . Выявление антител в катанезе у реконвалесцентов ЛБ настоятельно в плане риска хронизации болезни: по итогам диспансеризации у 16% детей специфические Ig определяли через 12 мес. после острого периода.

Таким образом, у детей в ответ на внедрение боррелии возникает иммунологическая перестройка иммунокомпетентных клеток, что проявляется снижением содержания Т-лимфоцитов и их субпопуляций при повышении концентрации компонента, показателей гуморального иммунитета - Ig M, Ig A, Ig E, нарастании активности фагоцитоза и титра антител. Отсутствие у большинства детей на протяжении острого периода специфических Ig, возможно, указывает на низкую иммуногенность боррелии и объясняет особенности антителообразования при данной инфекции.

Дисбаланс иммунной системы, обусловленный циркуляцией боррелии, способствовал накоплению продуктов биодеградации, возникновению метаболических расстройств. Оценка степени эндогензации и нарушений гомеостаза проводилась впервые при данной патологии с помощью параметров синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ) в остром периоде и периоде реконвалесценции. Исследования выполнены в лаборатории гемостаза ОДКБ № 1 (гл. врач - к.м.н. Боярский С.Н.). С первых дней развития инфекции отмечались превышающие норму концентрации среднемолекулярных пептидов, показателей кристаллокопии плазмы, интегрального индекса интоксикации при низкой связывающей способности альбумина. Эти показатели свидетельствовали о высокой концентрации метаболитов и снижении дезинтоксикационных резервов организма. Выявленные изменения, как показали наблюдения, носили стойкий характер и не восстанавливались в отдаленные сроки реабилитации. Через 12 мес. после перенесенной болезни у детей наблюдалось снижение в 1,5 раза по сравнению с нормой уровня альбумина, антипротеазной активности и показателя преломления плазмы, повышение в 2 раза

интегрального индекса интоксикации, что соответствовало картине острого периода болезни. Для изучения взаимосвязей метаболических и иммунологических механизмов при ЛБ у детей проведен корреляционный анализ между параметрами СЭИ и иммунной системы. Оказалось, что в различные периоды ЛБ у детей изменения показателей эндотоксикограммы и параметров клеточного, гуморального, фагоцитарного звеньев иммунитета были взаимосвязаны: чем значительно снижались показатели иммунитета, тем существенно повышались содержание среднемолекулярных пептидов, показатель кристаллокопии плазмы, интегральный индекс интоксикации.

Регулирующее влияние эндокринных желез на деятельность нервной и иммунной систем общеизвестно, однако исследования в этом плане при боррелиозе ранее не проводились. Анализ гормонального фона в остром периоде ЛБ показал, что в ранние сроки инфекции уровень тиреотропного гормона (ТТГ) и кортизола соответствовал норме, а содержание свободного тироксина (сТ₄) оказалось достоверно ниже возрастных значений ($p < 0,05$). Наибольшие изменения регистрировались в содержании гормонов щитовидной железы: уровень сТ₄ был снижен весь период болезни у детей 3-7 лет. Концентрация кортизола существенно не менялась и только у пациентов школьного возраста снижалась в 2 раза в период выздоровления. Сопоставление гормонального спектра при различных формах ЛБ показало, что более значительные отклонения регистрировались при нейроборрелиозе - снижение уровня ТТГ и свободного тироксина. Таким образом, в остром периоде ЛБ у детей развивается гормональный дисбаланс, проявляющийся изменением функциональной активности гормонов щитовидной железы, гипофиза и надпочечников.

В генезе иммунологических, равно как и метаболических расстройств, существенное значение имеют общие механизмы функционирования этих систем, составляющих единый патофизиологический комплекс ответных реакций организма на внедрение чужеродного антигена. Отмеченные нарушения гомеостаза отличались длительностью и стабильностью, подтверждая тем самым степень разбалансированности регулирующих систем.

С этих позиций проблема лечения ЛБ и коррекции выявленных отклонений имеет большое практическое значение. Риск трансформации острой стадии болезни в хроническую особенно велик в случае отсутствия этиотропного лечения, однако даже своевременная терапия не всегда предотвращает последствия боррелиоза. Среди нелеченных больных вторая стадия болезни развивается в 8-15% случаев, тогда как третья - уже в 60%. Результаты этиотропного лечения, по данным литературы, не всегда были удачными, т.к. у отдельных больных возникали рецидивы болезни, поздние осложнения, хронизация процесса [14]. Вместе с

тем необходимость применения антибиотиков при ЛБ сегодня не вызывает сомнений [6,7,15]. Особенно это касается детского возраста, поскольку неотработанными остаются вопросы выбора наиболее адекватных препаратов, подбора курсовых доз этиотропного лечения.

В настоящей работе сопоставлена эффективность различных методов антибактериальной терапии у трех групп больных. В первую из них вошли 62 ребенка, лечившихся препаратами пенициллинового ряда - пенициллином, оспенем и амоксилом. Пенициллин в виде раствора натриевой соли вводили внутримышечно из расчета 100 мг на кг массы за 3-4 приема в день. Оспен - 750 (пенициллин-в) применяли в суспензии, 5 мл которой содержит 750 МЕ феноксиметилпенициллина. Дети до 10 лет получали 0,5-1,5 млн ЕД в сутки за 3 приема, старше 10 лет - 3 млн ЕД в день. Амоксил (амоксицилин) назначали с капсулах *per os* детям до 5 лет по 0,125г 3 раза, до 10 лет - 0,25г 3 раза, старше 10 лет - по 0,5г 3 раза в день. Курс лечения составлял 7-10 дней. Во вторую группу было включено 13 детей в возрасте 8-14 лет, получавших доксицилин гидрохлорид, препарат тетрациклинового ряда, по следующей схеме: в первый день - в дозе 4 мг на кг, в последующие дни - 2 мг на кг массы однократно в течение 14 дней. Третью группу составили 16 чел., лечившихся цефалоспорином второго поколения - зиннатом и верцефом. Зиннат (цефуроксим ацетил) применялся у детей до 10 лет в дозе 0,125г 2 раза в день, а 10-14 лет - по 0,25г 2 раза в сутки. Верцеф (цефаклор) назначали детям из расчета 20 мг на кг массы в сутки за 3 приема. Курс лечения не превышал 10-14 дней.

Эффективность терапии оценивалась по клиническим и лабораторным критериям. Анализируя течение болезни при различных методах антибактериальной терапии, следует сказать, что продолжительность лихорадочного периода и синдрома токсикоза была одинаковой и не зависела от избранных препаратов. Длительность выявления эритемы оказалась наименьшей при назначении цефалоспоринов, чем пенициллина и его аналогов ($p < 0,05$). Продолжительность лимфаденита, напротив, была большей при лечении цефалоспориновыми препаратами по сравнению с группой лекарств пенициллинового ряда ($p < 0,05$). Очевидно, при лечении эритематозных форм (КМЭ) предпочтительнее использовать цефалоспориновые препараты. При терапии острого периода безэритематозных форм целесообразнее назначать препараты пенициллинового ряда.

Сопоставление иммунологических данных показало, что при назначении различных методов лечения стартовые параметры иммунограммы не имели достоверных различий. В период реабилитации, через 12 мес. после болезни, разница оказалась наиболее существенной. Так, при лечении препаратами пенициллинового ряда наблюдалась

стойкая Т-, В-, Тфр-, Тфч-лимфопения. Лечение доксицилином КБ у детей не препятствовало возникновению длительных иммунологических нарушений, показатели клеточного иммунитета, Ig E и ЦИК не достигали нормы к 12 мес. диспансеризации. При терапии препаратами цефалоспоринового ряда уровень Т-, Тфр-, Тфч-лимфоцитов повышался до показателей здоровых детей. Концентрация неспецифических иммуноглобулинов классов Ig M, Ig G, Ig E нарастала на остrote клинических проявлений и полностью восстанавливалась в периоде реконвалесценции. Стало быть, сравнительная оценка назначения трех групп этиотропных препаратов доказала, что наиболее оптимальным методом терапии острого периода ЛБ является метод лечения препаратами цефалоспоринового ряда - зиннатом и верцефом, способствующими клиническому выздоровлению и восстановлению иммунного статуса детей. Относительно лечения нейроборрелиоза, а также хронических форм болезни предпочтение необходимо отдавать цефалоспорином третьей генерации - цефтриаксону, роцефину, лонгоцефу, клафорану, а также азитромицину (сумамеду). Сегодня инфекционисты и педиатры единодушны в одном: ранняя антибактериальная терапия является в большинстве случаев залогом выздоровления и благоприятного исхода заболевания. Спектр лекарственных средств, активных в отношении боррелии, ежегодно пополняется, поэтому актуальны дальнейшие исследования по оптимизации патогенетически обоснованной терапии ЛБ и разработке клинических, серологических, иммунологических, биохимических критериев оценки ее эффективности.

Таким образом, повсеместный рост заболеваемости, полиморфизм клинических форм, высокий риск персистенции боррелии, частота хронизации инфекции, несовершенство методов выявления, терапевтической коррекции, критериев прогноза и мер профилактики диктуют необходимость изучения этой патологии в едином контексте с задачами отечественной педиатрии и создания новых современных технологий в диагностике, лечении и реабилитации ЛБ у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ананьева Л.П., Барскова В.Г., Скрипникова И.А. и др. Стадийное течение Лайм-боррелиоза у больных с мигрирующей эритемой в дебюте//Проблемы клещевых боррелиозов: Сб. научн. тр. М., 1993. С.66-74.
2. Бадалян Л.О., Кравчук Л.Н., Сергювская В.Д. и др. Неврологические синдромы при болезни Лайма у детей // Журн. невропатол. и психиатр. 1994. Т. 94. № 3. С.3-6.
3. Боброва Л.В. К вопросу о клинике болезни Лайма (боррелиоза) у детей//Современные проблемы нейринфекций и цереброваскулярной патологии. Тез. докл. Всероссийской на-

- учно-практической конференции. Владивосток. 1991. С.55.
4. Деконенко Е.П., Уманский К.Г., Куприянова Л.В. и др. Полиморфизм клинических проявлений при Лайм-боррелиозе// *Клин. мед.* 1991. Т.69. № 4. С.68-70.
 5. Дроздов В.Н., Мысливец Ю.Э. Системный клещевой боррелиоз (болезнь Лайма) у детей // *Актуальные проблемы острых инфекций и инвазий человека: Тез. докл. научно-практической конференции.* Кемерово - Киров. 1990. С.67-70.
 6. Коренберг Э.И. Болезнь Лайма // *Мед. паразитология и паразитарные болезни.* 1993. № 3. С. 48-51.
 7. Лесняк О.М. Болезнь Лайма // *Детские инфекционные болезни: Руководство.* Ч.3, кн.1. Екатеринбург: Изд-во Урал. ун-та. 1994. С.34-50.
 8. Рейчук Е.А., Чернуха Ю.Г., Петров Е.М. Болезнь Лайма в Калининградской области // *Всесоюзная конф. по природной очаговости болезней 10-12 октября 1989 г.* Тез. докл. Новосибирск, 1989. С.135-136.
 9. Vucihner S.A., Winkelmann R.K., Lautenschlager S. et al. Localized scleroderma associated with *Borrelia burgdorferi* infection. Clinical, histologic, and immunohistochemical observations // *J. Am. Acad. Dermatol.* 1993. Vol. 29(2 Pt 1). P.190-196.
 10. Fernandez R.E., Rothberg M., Ferencz G., Wujack D. Lyme disease of the CNS: MR imaging findings in 14 cases// *AJNR. Am. J. Neuroradiol.* 1990. Vol. 11(3). P.479-481.
 11. Guex-Crosier Y., Herbort C.P. Lyme disease in Switzerland: ocular involvement// *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1992. Vol. 200 (5). P.545-546.
 12. Huppertz H.I., Sticht-Groh V. Meningitis due to *Borrelia burgdorferi* in the initial stage of Lyme disease// *Eur. J. Pediatr.* 1990. Vol. 149 (12). P.814-821.
 13. Leff R.D., Akre S.P. Late stage Lyme borreliosis in children // *South. Med. J.* 1989. Vol. 82 (8). P. 954-956.
 14. Reilly M., Hutchinson M. Neurological manifestations of Lyme disease// *Ir. Med. J.* 1991. Vol. 84 (1). P.20-21.
 15. Strle F., Ruzic E., Cimpennan J. Erythema migrans: comparison of treatment with azithromycin, doxycycline and phenoxymethylpenicillin // *J. Antimicrob. Chemother.* 1992. Vol. 30 (4). P.543-550.

УДК 616.988:612.017+575.191 :615.37 : 618.3 : 616-053.36 /37

С.Н.Козлова, Я.Б.Бейкин, Л.И.Ахметова,
С.Н.Зыкова

НОВЫЕ КОНЦЕПТУАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ В РАЗРАБОТКЕ СТРАТЕГИИ ФОРМИРОВАНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ В СЕМЬЯХ С ТОРСН-АССОЦИИРОВАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ И УРОГЕНИТАЛЬНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

Уральская государственная медицинская академия, городской Центр лабораторной диагностики болезней матери и ребенка

Аналитическая оценка основных тенденций в области материнства и младенчества позволяет констатировать ухудшение качественных показателей здоровья женщин и детей, о чем свидетельствуют: высокая частота патологических родов, составляющих по данным г.Екатеринбурга (1995) 67,8%, увеличение частоты анемий беременных с 23% в 1993г. до 39% в 1996г., формирование акушерско-гинекологической патологии у 82,6% женщин, инфекционной – у 67%, терапевтической – у 80%, эндокринологической – у 14%. Одновременно прослеживается ухудшение качественных показателей здоровья детей: за период 1991-1996 г.г. частота патологии органов дыхания увеличилась в четыре раза, болезней нервной системы в два раза, синдром дыхательных расстройств в 2,5 раза, при этом гипоксия и асфиксия в родах увеличилась с 59,2 в 1990г. до 342,5 в 1996, болезни эндокринной системы в 1991г. составили 0,07, а в 1996 достигли 0,4; за пятилетний период констатируем увеличение частоты инфекций перинатального периода и сепсиса с 10,2 до 32,5%, задержка внутриутробного развития плода достигла 35,7%, риск развития врожденных пороков и количество детей-инвалидов за пятилетний период возрастает в два раза, при этом гидроцефалия и дисгенезия почек превышает частоту и тенденции распространения по сравнению с данными международного реестра.

Серьезную проблему для зарубежных и национальных служб здравоохранения составляет рост заболеваний, передающихся половым путем. По данным ВОЗ прогнозировалось ежегодное выявление в мире 250 млн. свежих случаев заболеваний, но реальные темпы опережают прогноз рабочей группы.

Раннее начало сексуальных отношений, более свободный их характер, недостаток знаний молодежи о возможных осложнениях и их последствиях, нацеленно созданная индустрия популизма в этой области ставят проблему заболеваний, передаваемых половым путем, в ряд наиболее важных не только среди венерологов и акушеров-