

патологии у детей», Москва, 24–26 марта 1999г. – М., 1999. – С.57–59.

3. Хавкин А.И., Приворотский В.Ф. Современные представления о гастро-эзофагеальном рефлюксе у детей // Детская гастроэнтерология. Материалы 6-й конференции «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей», Москва, 24–26 марта 1999г. – М., 1999. – С.57–59.
4. Щербаков П.Л., Квирквелия М.А. Диагностические и лечебные возможности эндоскопии верхних отделов пищеварительного тракта у детей // Педиатрия. – 1994. – №2. – С.90–93.

УДК 616-053.2:616.8:614.7

Ю.И. Солобова, С. П. Сайченко, Э. Г. Плотко,
А.М. Чередищенко, К.П. Селяпкина

К ВОПРОСУ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ ТЕХНОГЕННОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ Г.ЕКАТЕРИНБУРГА

Медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий, г. Екатеринбург
Уральская государственная медицинская академия

Предыдущими исследованиями авторов показано, что перинатальные поражения центральной нервной системы являются экологически обусловленной патологией, причем в условиях техногенного загрязнения окружающей среды в г. Екатеринбурге поражаемость детей этими нарушениями крайне высока, достигая почти 85% [1]. Очевидный значительный моральный, социальный и экономический ущерб, наносимый обществу этим патологией в условиях экологического неблагополучия, определяет необходимость разработки комплекса мероприятий по снижению поражаемости новорожденных перинатальными нарушениями ЦНС – гигиенических, профилактических, лечебных и реабилитационных. В свою очередь, для разработки эффективных мероприятий необходима достаточная информация о ведущих этиологических и патогенетических факторах, приводящих к проявлению заболевания на фоне экологического неблагополучия. В отношении такой полиэтиологичной патологии с различными патогенетическими механизмами, как перинатальные поражения ЦНС, это положение особенно актуально.

Цель исследований. Получение информации для обоснования гипотез об основных этиологических факторах и ведущих звеньях патогенеза, приводящих к проявлению перинатальных поражений ЦНС у детей в условиях техногенного загрязнения окружающей среды в г. Екатеринбурге.

Объекты и методы исследований. Объектом исследований послужила рандомизированная выборка из 35 детей в возрасте 1,5 лет и их матерей, проживавших до родов на экологически неблагополучных территориях Верх-Исетского и Чкаловского районов

Екатеринбурга. Дети наблюдались в Центре "Особый ребенок" с возраста 6 мес. с диагнозом «перинатальное поражение ЦНС» различной тяжести. Одним из критериев включения детей в выборку было отсутствие у родителей профессиональных вредностей.

В качестве группы сравнения, не испытывающей неблагоприятного влияния загрязнения окружающей среды, использованы 30 пар мать-ребенок из г. Березовский, подобранных по принципу «копия-пара» к основной выборке по признаку возраста детей и наличия у них аналогичных симптомокомплексов перинатального поражения ЦНС различной тяжести.

Информацией об этиологических и патогенетических факторах проявления изучаемой патологии служили анамнестические данные из историй развития ребенка и акушерского анамнеза по течению беременности и родов, медицинском и демографическом статусе матери.

Из этиологических факторов, влияние на которые экологического неблагополучия отсутствует или не доказано, оценивались такие, как недоношенность, внутриутробная инфекция, гемолитическая болезнь (групповая несовместимость), отягощение акушерского анамнеза (спонтанное прерывание беременности, мертворождение), большое количество (свыше 3-х) беременностей, коррелирующие с возрастом матери и числом медицинских абортов, эндокринные или гинекологические нарушения у матери с известным влиянием на развитие беременности (тиреотоксический зоб, сахарный диабет, неоплазия матки и др.), а также условно «механические» факторы, как обвитие пуповины, внутричерепные кровоизлияния и травмы плода [2,3]. Для упрощения анализа, имеющего скрининговый характер, принималось допущение о независимом действии оцениваемых факторов.

Влияние экологического неблагополучия, как этиологического фактора оценивалось по различию подверженности действию вышеуказанных медико-биологических факторов матерей и детей г. Екатеринбурга и г. Березовского (случаи, необъяснимые известными причинами, оценивались, как предположительно экологически обусловленные).

Принимая во внимание высокие частоты угрозы прерывания беременности, предшествующие рождению детей с перинатальными поражениями ЦНС в изучаемых городах, литературные данные о доминирующей роли поврежденной генетического аппарата плода в спонтанных прерываниях беременности, а также имеющиеся данные о генотоксичных эффектах загрязнения окружающей среды в Екатеринбурге на население [4,5], была косвенно оценена роль генотоксического дисэмбриогенеза в реализации ранней невропатологии у детей. Критерием оценки служила односторонность различий в сравниваемых городах величин таких показателей, как частота угрозы прерывания беременности, сопровождающаяся частичной отслойкой плаценты и возникающей вслед за этим хронической гипоксией плода, частота врожденных аномалий развития у больных детей и уровень хромосомной нестабильности в их соматических клетках. Основанием для этого послужили многочисленные данные о повышенной хромосомной нестабильности у лиц с врожденными аномалиями разви-

тия и другой мультифакториальной патологией со значительным генетическим компонентом [6,7]. Для выявления хромосомной нестабильности использован микродерный тест в клетках эпителия полости рта детей [6]. Для сравнения использованной группы здоровых детей, родившихся в сравниваемых городах.

Результаты исследований подвергались статистической обработке с помощью непараметрических методов [8].

Результаты исследований и их обсуждение. Результаты изучения подверженности матерей и детей известным этиологическим факторам риска представлены в табл.1.

Приведенные данные свидетельствуют, что в Екатеринбурге из известных этиологических факторов риска максимальный вклад в сумму патологии внесло отягощенное акушерского анамнеза матери – 17,2% при равном и небольшом вкладе его составляющих – большого числа беременностей, медицинских аборт и привычных спонтанных прерываний беременностей – 8,6%. Второй по значению причиной оказалось внутриутробное инфицирование – 14,3%. Остальные причины имели низкий удельный вес, не превышающий 8,6%.

В г. Березовском также максимальное значение имел отягощенный анамнез матери, причем такой фактор, как большое число беременностей и мед. аборт по распространенности почти в 4 раза превышал соответствующий показатель в г. Екатеринбурге, при высокой статистической значимости различий. В целом вклад отягощенности акушерского анамнеза матерей г. Березовского в пораженность детей изучаемой патологией составил 51,2%, что также статистически достоверно выше, чем в г. Екатеринбурге.

В целом экологически не обусловленными причинами в Екатеринбурге индуцировано 51,5 перинатальных поражений ЦНС у детей, тогда как в г. Березовском этот вклад составил 91,0%, причем различия статистически высоко достоверны. Доля патоло-

гии, вызванной предположительно экологическими причинами, в г. Екатеринбурге составила 48,5%, а в г. Березовском – лишь 9,0%.

Таким образом, полученные данные достаточны для обоснования гипотезы о значительном вкладе техногенного загрязнения окружающей среды в г. Екатеринбурге как значительного этиологического фактора проявления перинатальных нарушений ЦНС у детей, тогда как в экологически благополучных зонах (г. Березовский) ведущим этиологическим фактором, по-видимому, является демографически обусловленный состав матерей, имеющих более старший возраст, и в силу этой естественной причины, большую акушерскую отягощенность.

Как можно видеть из приведенных данных, частота хронической угрозы прерывания беременности у женщин, родивших детей с перинатальным поражением ЦНС в Екатеринбурге в 2 раза выше, чем в г. Березовском, и охватывает подавляющее большинство – 71,4% – матерей, причем различия между городами статистически достоверны. Хроническая гипоксия плода, развивающаяся на этом фоне, отмечается у 34,3% женщин Екатеринбурга в целом и примерно у половины женщин с угрозой прерывания беременности.

Среди женщин - матерей больных детей в г. Березовском хроническая гипоксия плода развивается лишь в 9,6% случаев, причем лишь примерно у 1/3 женщин с угрозой прерывания. Различия между городами по этому показателю также статистически высоко достоверны.

Частота врожденных аномалий развития среди больных детей г. Екатеринбурга более чем в 2 раза выше, чем соответствующий показатель в городе сравнения и на порядок выше, чем среди популяции новорожденных в этом городе в целом.

В г. Березовском уровень нагруженности больных детей врожденными аномалиями развития также превышает этот показатель для всей популяции, но в меньшей степени, не достигая десяти раз.

Таблица 1

Подверженность этиологическим факторам риска перинатальных поражений ЦНС у детей в сравниваемых городах (%)

Факторы	г.Екатеринбург	г.Березовский
1 В/у инфекция	14,3	3,2
2 Гемолитическая болезнь плода	5,7	9,6
3 Отягощенный акушерский анамнез матери: -большое число беременностей и мед. аборт; -спонтанные прерывания беременности; - всего	8,6* 8,6 17,2*	35,5 16,6 52,1
4. Эндокринные и гинекологические болезни матери	8,6	3,2
5 Недоношенность ребенка	5,7	9,6
6. Обвитие пуповины, в/ч кровоизлияния	нет	13,3
Сумма экологически не обусловленных этиологических факторов	51,5*	91,0
Доля патологии предположительно экологической этиологии	48,5*	9,0

Примечание: * - статистически значимые различия между сравниваемыми городами.

Частота распространенности патогенетической симптоматики, характерной для генотоксического дисэмбриогенеза среди матерей и детей в сравниваемых городах, представлены в табл.2.

Таблица 2

Частота распространенности симптоматики генотоксического дисэмбриогенеза у матерей и больных детей в сравниваемых городах (%).

Симптомы	кат еринбург	г.Березовский
Угроза прерывания беременности в теч. всего срока	71,4*	35,5
Хроническая гипоксия плода	34,3*	9,6
Вр. Аномалии развития у больных детей	20,0**	9,6
То же в популяции детей в целом	1,37	1,20
Клетки с микроядрами в слизистой полости рта больных детей	0,090	0,078**
Клетки с микроядрами у здоровых детей	0,085	0,029

Примечание: * - статистически значимые различия между городами; ** - статистически значимые различия между больными и здоровыми детьми в каждом городе.

Частота хромосомных нарушений в соматических клетках больных детей в виде микроядер имеет лишь тенденцию к превышению соответствующего показателя среди больных детей г. Березовского, которая не достигает статистической значимости. Статистически не достоверно также и некоторое превышение частоты мутаций среди больных детей Екатеринбурга над соответствующим показателем для здоровых детей этого города. В то же время, частота мутаций у больных детей г. Березовского более чем в 2 раза статистически значимо выше, чем у здоровых детей этой экологически чистой территории. Не исключено, что сглаживание различий по этому показателю между больными детьми сравниваемых территорий и между группами детей внутри Екатеринбурга обусловлено, с одной стороны, интенсивными лечеб-

ными мероприятиями (в виде витаминотерапии, обладающей антимутагенным эффектом), а с другой - экологически обусловленным повышением частоты мутаций у здоровых детей Екатеринбурга (что отмечено в предыдущих исследованиях [7]). В более естественной экологической ситуации г. Березовского повышенная хромосомная нестабильность у детей с перинатальными нарушениями ЦНС выявляется более четко, что свидетельствует о значительном вкладе генотоксических эффектов в реализацию этой патологии.

Выводы

1. В условиях экологического неблагополучия г. Екатеринбурга известные типичные медико-биологические этиологические факторы риска возникновения перинатальных поражений ЦНС у детей играют значительно меньшую роль, чем в условиях естественного хода биологических процессов при экологическом благополучии.

2. Техногенное загрязнение окружающей среды в г. Екатеринбурге вносит существенный вклад в реализацию перинатальных поражений ЦНС, преобладающую роль в патогенезе которых имеют генотоксические влияния на плод, тератогенного или мутагенного характера.

ЛИТЕРАТУРА

1. «Гигиенический вестник Урала». - 1999. - вып. 1 (5). - С.8-14.
2. Цукер М.Б. Клиническая невропатология детского возраста. Руководство. - М., 1986.
3. Бадалян Л.О. Детская неврология. - М., 1984.
4. Медицина труда и экология человека в горно-металлургической промышленности. - Екатеринбург, 1998. - С.14-17.
5. Дородовое консультирование. - М., «Медицина», 1985. - С.286.
6. Ильинских Н.Н. с соавт. Цитогенетический гомеостаз и иммунитет. - Новосибирск, Наука, 1986. - С.254.
7. Мониторинг окружающей среды и здоровье населения в зонах техногенного загрязнения. - Екатеринбург: МНЦ профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий, 1996. - С.23-25.
8. Лакин Б.М. Биометрия. - М., Высшая школа, 1990. - С.352.