

Для оценки эффективности проводимой терапии помимо клинических данных (исчезновение одышки, уречие дневных и ночных приступов, исчезновение сухих хрипов в легких), исследовались функции внешнего дыхания (ФВД) и ПСВ, определяемые в исходном состоянии и после курса терапии на 7-14 день в I и II группах. На основании утренних и вечерних значений анализировалась суточная вариабельность бронхиальной проводимости. Анализировались: форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ1) и форсированные экспираторные потоки на различных уровнях (МОС50 и МОС75), степень выраженности обратимости бронхиальной обструкции изучали по изменениям показателя ОФВ1 в ответ на ингаляцию Форадилла 12мг.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ результатов обследования показал, что у больных I группы БА характеризовалась хорошо контролируемым течением, об этом свидетельствует низкая степень обратимости и вариабельность бронхиальной обструкции. Во II группе у больных БА, не получавших Форадилл, а только один иГКС, течение заболевания сопровождалось высокой частотой симптомов заболевания, высокой степенью обратимости и вариабельности бронхиальной обструкции.

Динамика функциональных и лабораторных изменений у больных БА в I и II группах на фоне 7-14-дневной терапии Форадиллом и без него представлена в табл.

Выводы

1. У больных с тяжелой формой БА, длительно применяющих иГКС, включение в терапию Форадилла обеспечивает контролируемое течение заболевания и является альтернативой увеличению дозы гормональных препаратов.
2. Монотерапия иГКС у больных с тяжелой формой БА не обеспечивает достаточного контроля над течением заболевания.
3. Для улучшения «комплаентности врач-больной» и снижения риска побочных эффектов при длительной терапии иГКС возможно продолжение базисной терапии БА Форадиллом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы: Пересмотр 2002г. – М.: Атмосфера, 2002. – С.68-71.
2. Ревакина В.А., Кузмиченко Т.В. и др. Новый препарат Форадилл в терапии детей с БА // Материалы 12 Национального конгресса по болезням органов дыхания. Москва, 11-15 ноября 2002г. – М.: НЦЗД РАМН, 2002. – С.101.
3. Опыт использования Серетид при терапии детей с БА // Материалы 12 Национального конгресса по болезням органов дыхания. Москва, 11-15 ноября 2002г. – М.: НЦЗД РАМН, 2002. – С.101.

УДК 616 6-053.2

Н.С. Журавлёва, Н.Ф. Чернова,
И.А. Плотношкова, Л.А. Анохина, О.Н. Юферова

РЕЗУЛЬТАТЫ ПОЛЯРИЗАЦИОННО-ОПТИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ МОЧИ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Уральская государственная медицинская академия.
Научно-практический центр детской дерматологии и аллергологии «Балтмю»

Данные современных исследований свидетельствуют о том, что первичные изменения, связанные с действием патогенного фактора на организм возникают, прежде всего, на молекулярном уровне [2, 4].

Одним из направлений в разработке новых, доступных для практической лаборатории диагностических методов является исследование структур биологических жидкостей, которые образуются при переходе их в твердое состояние в процессе кристаллизации. Известно, что кристаллографический анализ биожидкостей достаточно адекватно отражает физиологическое состояние организма человека и может быть использован для интегрированной оценки уровня здоровья человека, а также для определения функциональной полноценности отдельных органов и систем [1, 3, 5]. Однако в отечественной и зарубежной литературе нам не встретились публикации об изучении зональных структур мочи у детей с атопическим дерматитом.

Цель исследования: на основании комплексного обследования детей с атопическим дерматитом (АД) с использованием поляризационно-оптической микроскопии мочи определить активность, степень тяжести патологического процесса в органах мочевой системы (ОМС) в динамике заболевания.

Материалы и методы исследования

Наблюдение и комплексное обследование 49 больных проводилось на базе НПЦ ДДА «Балтмю» г.Екатеринбурга в динамике заболевания в течение 3 недель. Средний возраст пациентов составил 5,1±0,2 лет. Соотношение девочек и мальчиков было 1,1:1.

Методами светлопольной и поляризационно-оптической микроскопии изучены морфокинетические характеристики структурообразования в моче у 45 детей с атопическим дерматитом в динамике заболевания (при поступлении и при выписке) – 27 больных из г. Первоуральска и 18 человек из г. Ревды Свердловской области.

Приготовление и просмотр образцов мочи осуществлялись по методике исследования мочи ЛИТОС, разработанной МОНИКИ (Шатохина С.Н., авторское свидетельство № 1681182 СССР, патент 2007716 РФ) в 1997 г. и модифицированной Кононенко Е.В., Журавлевой Н.С. и соавт., 1997 (приоритетная справка и заявка № 2001125865/14(027469 на патент «Способ диагностики функций почек у детей с патологией органов мочевой системы» от 20.09.01/17.10.01 г.) – патент на изобретение № 2196329 от 20.09.01г. Анализ структуры выполнялся на микроскопе типа ЛЮМАМ при увеличении ×70...×150.

Таблица

Динамика параметров кристаллоскопии	г. Первоуральск, (n=18)		г. Ревда, (n=27)	
	Степень мембранолиза, абс. (%)	Активность камнеобразования, абс. (%)	Степень мембранолиза, абс. (%)	Активность камнеобразования, абс. (%)
Положительная динамика	6 чел. (33%)	14 чел. (78%)	21чел (77,7%)	15 чел. (55%)
Без динамики	8 чел. (44%)	2 чел. (11%)	2 чел. (7,5%)	5 чел (20%)
Отрицательная динамика	4 чел. (22%)	2 чел. (11%)	4 чел (14,8%)	7 чел (25%)
M1	2,3	2,1	2,74	1,89
M2	2,17	0,44*	1,6*	1,07*

Примечание: M1 – сумма средневзвешенных при поступлении; M2 – сумма средневзвешенных при выписке;

* – $p < 0,05$.

Анализировались следующие параметры: наличие и тип кристаллов, сроки их появления, морфология, размеры и количество текстур. Для каждого параметра проводился расчёт средневзвешенного значения, учитывающего как абсолюте количество, так и выраженность структурного признака.

Результаты учитывались в виде средней арифметической, отражающей активность патологического процесса в динамике заболевания (степень мембранолиза: 0 – норма, 1 ст. – умеренный, 2 ст. – выраженный, 3 ст. – ярко выраженный; активность камнеобразования в мочевых путях: 0 – отсутствует, 1 ст. – умеренная, 2 ст. – выраженная, 3 ст. – ярко выраженная).

Математическая обработка результатов исследования проведена методами вариационной статистики с вычислением средней арифметической (M), средневзвешенного значения (сред. знач.), коэффициента корреляции (r), критерия Стьюдента (t) и определением уровня достоверности различий (p).

Результаты исследования и их обсуждение

Преобладающее большинство детей (93%) имели основной диагноз – атопический дерматит (у трёх пациентов был рецидивирующий обструктивный бронхит, в двух случаях – рецидивирующая крапивница, в единичных случаях – респираторный аллергоз, дисметаболическая нефропатия, мозаицизм).

В 80% случаев у детей с АД диагностирована патология органов пищеварения: у каждого третьего ребенка – ДЖВП, в 36% - хронический энтерит и/или колит, гепатит неуточнённый – у 6%, реактивный панкреатит – в 5% случаев). Патология ОМС выявлена у каждого четвертого больного (27%) – вторичный пиелонефрит у 5 пациентов, энурез – у 5 больных, урологическая патология (единственная правая почка; нефроптоз) – в двух случаях, дисметаболическая нефропатия – у одного ребенка. У каждого третьего ребенка диагностированы глистно-паразитарная инвазия (33%), карнес (29%).

При исследовании крови на маркеры вирусов гепатита В, С методом ИФА результат был отрицательным у всех детей.

Обращало на себя внимание наличие у детей с АД высокой частоты аномалий костной системы (59%), вегетативно-сосудистой дистонии и минимальной церебральной дисфункции с проявлениями гипертензивного, астено-невротического синдрома – 62 и 65% соответственно. Дислалия отмечалась у половины больных (53%).

К категории ЧБД отнесены 46% детей с АД. За время госпитализации каждый второй ребенок (48%) перенёс ОРВИ.

Наблюдаемые больные получили комплексную терапию: стол №5, энтеростель N7, алвитил, гепабене, йодинал, янтарную кислоту N7, симптоматическую терапию (при ОРВИ, глистно-паразитарной инвазии, неврологической патологии), физиолечение, массаж, ЛФК.

В ходе анализа структурообразования мочи у детей с АД нами выявлено следующее.

Степень тяжести мембранолиза уменьшилась у 60% наблюдаемых детей, осталась прежней или стала более выраженной у 40% больных. Снижение активности камнеобразования в мочевых путях отмечено у 64% пациентов (табл.). Отсутствие эффекта от проводимой терапии у 40% наблюдаемых детей, по данным кристаллоскопии мочи, связано, по-видимому, с ухудшением состояния больных на фоне ОРВИ; наличия полиморбидности (сочетанной патологии у большинства детей) на фоне синдрома дисплазии соединительной ткани; небольшого периода наблюдения за пациентами.

На основе проведённого анализа, у детей с атопическим дерматитом (особенно при сочетании с патологией ОМС и пищеварения; при повышенных концентрациях кальция, свинца, мышьяка, хрома, ртути в биожидкостях – кровь, моча) выявлена прямая корреляционная взаимосвязь ($0,6 < r < 1,0$) между увеличением частоты встречаемости и размеров структурных признаков в препаратах мочи со следующими лабораторными показателями: величиной СОЭ, лейкоцитурией, эритроцитурией в динамике заболевания, что свидетельствует об активности патологического процесса на органном уровне (метаболические нарушения, нестабильность клеточных мембран, апоптоз клеток, активность перекисного окисления липидов на фоне воспаления в ОМС).

Таким образом, полученные данные о нестабильности клеточных мембран органов мочевой системы (липидурия, кристаллурия, активность камнеобразования) при отсутствии патологических изменений в анализах мочи у 73% наблюдаемых детей позволяют отнести их в группу риска по возникновению эконефропатии, при которой в начальном периоде поражаются проксимальные канальцы. Указанные пациенты должны наблюдаться в амбулаторных условиях с прицельным исследованием анализов мочи (общий, количественные) и функции почек, с проведением мембраностабилизирующей терапии, элиминации солей тяжелых металлов.

Вывод

Результаты кристаллоскопии мочи объективно характеризуют состояние гомеостаза у наблюдаемых детей и могут быть использованы как качественный и количественный всензивный метод экспресс-диагностики

активности патологического процесса в динамике наблюдения, в т.ч. на доклинической стадии заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сафронова Л.Е. Ранняя диагностика патологии почек у детей / Л.Е. Сафронова М.А., Сырочкина, Н.С. Журавлёва, Е.В. Ковоненко // Морфология биологических жидкостей в диагностике и контроле эффективности лечения: Сб. науч. тр. II Всероссийской научно-практической конференции. Москва, 22-23 ноября 2001 г. – М., 2001. – С.77-78.
2. Ковоненко Е.В. Морфотесты и физика ростов реальных кристаллов из многокомпонентной среды / Е.В. Ковоненко // Кристаллографические методы исследования в медицине. – М.: МОНИКИ, 1997. – С.29-33.
3. Хрущёва Н.А. Структурно-оптический анализ мочи у детей с заболеваниями почек / Н.А. Хрущёва, Е.В. Ковоненко, Н.С. Журавлёва, А.А. Швардбеин // Современные методы диагностики и лечения нефроурологических заболеваний у детей: Материалы I Конгресса педиатров-нефрологов и урологов. Москва, 5-7 октября 1998. – М., 1998. – С.29.
4. Патент на изобретение «Способ диагностики функции почек у детей с патологией органов мочевой системы» № 2196329 от 20.09.2001г.

О.П. Ковтун, О.Л. Андреева, О.А. Львова

ИСХОДЫ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ЦНС У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Уральская государственная медицинская академия

Перинатальное поражение центральной нервной системы (ППЦНС) занимает одно из ведущих мест в структуре патологии детского возраста. Исследованиями последних лет установлено, что отклонения нервной системы, выявленные у новорожденных и детей раннего возраста, нередко трансформируются в отсроченные неврологические и соматические заболевания, приводят к формированию инвалидности. В настоящее время достигнуты значительные успехи в изучении повреждающих процессов, формирующих перинатальную патологию ЦНС.

Известно, что ведущим патогенетическим фактором перинатального поражения ЦНС является гипоксия, которая реализует свое повреждающее воздействие двумя путями. Первый из них - это так называемая «метаболическая катастрофа», в основе ее лежат свободнорадикальное окисление (ПОЛ) и эндогенная интоксикация (ЭИ), а повреждающими факторами выступают продукты «извращенного» метаболизма. Второй механизм - это паралич ауторегуляции мозгового кровообращения, при котором развивается вазоконстрикция сосудов головного мозга, что усугубляет ишемию, наступающую вследствие воздействия гипоксии на мозг ребенка.

Нами проведено катamnестическое наблюдение 60 детей первого года жизни с перинатальным поражением ЦНС. Исследования пациентов проводились в возрасте 1 мес (n=60) после выписки из отделения патологии новорожденных, а также в 3 (n=21), 6 (n=23), 9 (n=23) и

рожденных, а также в 3 (n=21), 6 (n=23), 9 (n=23) и 12 мес (n=36). Обследование включало сбор жалоб, оценку неврологического статуса, анализ данных, выявленных при параклиническом обследовании. В работе использованы следующие показатели свободнорадикального окисления: малоновый диальдегид (МДА); супероксиддисмутаза (СОД); антиоксидантная активность (АОА); восстановленный глутатин (Глу восс); окисленный глутатин (Глу окис). При оценке ЭИ определяли уровень эффективной концентрации альбумина (ЭКА), резерва связывания альбумина (РСА), индекса токсичности (ИТ).

В изученных группах нами установлены особенности клинической картины. Так, наиболее стабильно выявляемым на первом году жизни стал синдром двигательных нарушений в виде парезов, пирамидной недостаточности и миотонического синдрома, регистрируемый в 100% в возрасте 1 мес. и в 73,9% к 9 мес. (p<0,05). При этом прослеживалась положительная динамика по отдельным проявлениям: наиболее грубые нарушения в двигательной сфере компенсировались к 6 мес. жизни, а к году в исследуемых группах парезы конечностей не зафиксированы. Пирамидная недостаточность стойко регистрировалась примерно у половины детей в течение всех периодов наблюдения, а к году выявлена только у 33,3% детей. Проявления миотонического синдрома на протяжении первого года жизни у всех больных обнаруживались равномерно и составили от 19 до 13% с полным исчезновением симптоматики к периоду исходов.

Динамика ликвородинамических нарушений у детей с перинатальной патологией на первом году была следующей. Компенсация гидроцефального синдрома наступала к середине первого года жизни, наблюдалось достоверное снижение частоты проявлений с 57,1% в 3 мес. до 30,4% в 6 мес. (p<0,05), а к году синдромом ликвородинамических нарушений страдали лишь 8,3% детей. Изменения, выявленные при осмотре больных, подтверждены методами нейровизуализации.

Стабильно выявляемым за катamnестический период стал синдром вегето-висцеральных дисфункций, который фиксировался с частотой от 47,6 до 65,2% во все возрастные периоды. Доля астеновегетативного синдрома в структуре исходов к году жизни составила 38,9% (p<0,05).

Нами отмечена определенная закономерность проявления синдрома нарушения сна у детей с перинатальной патологией. Впервые жалобы на диссомнию появляются во втором полугодии жизни, и далее частота этого синдрома сохраняется, составляя к году 33,3%. Изменения при ЭЭГ-исследованиях также повторяют описанную тенденцию. У 44,4% детей к периоду исходов по данным ЭЭГ выявлена задержка становления корковой ритмики, общемозговые изменения биоэлектрической активности, что совпадает с появлением и нарастанием сложных, интегративных расстройств - диссомнией, астенических проявлений.

Динамика патологических изменений, по данным нейросонографии (НСГ), отражает следующие. Очаги первичнокуликулярной ишемии и псевдокисты не фиксируются с 3 мес. Дилатация мозговых структур, пройдя через «пик» выявляемости 61,9 в 52,2%, в 3 и 6 мес. соответственно, также снижается до 19,4% к периоду исходов (p<0,05).