

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. Кононенко // 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. Кононенко Е.В. Морфотесты и физика ростов реальных кристаллов из многокомпонентной среды / Е.В. Кононенко // 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. Кононенко, Н.С. Журавлёва, А.А. Швардбейн // 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 лежит 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 катамnestическое 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 глутатон (Глу восс); окисленный глутатон (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 катамnestический 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 - диссомний, астенических проявлений.

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

Таблица 1

Динамика синдромов и симптомов перинатального поражения ЦНС на первом году жизни, %

Синдромы и симптомы	1 мес. n=60	3 мес. n=21	6 мес. n=23	9 мес. n=23
Синдром двигательных нарушений, в т. ч.	81,8*	100**	78,3	73,9
Парезы	52,4	57,1**	13,0	13,0
Пирамидная недостаточность	36,1*	52,4	56,5	47,8
Гидроцефальный синдром	39,6	57,1**	30,4***	-
Вегето-висцеральная дисфункция	61,4	47,6	65,2	65,2
Синдром нарушения сна	-	-**	30,4	27,0

Примечания - * - $p < 0,05$ при сравнении детей в возрасте 1 и 3 мес;

** - $p < 0,05$ при сравнении детей в 3 и 6 мес;

*** - $p < 0,05$ при сравнении детей в 6 и 9 мес.

Таблица 2

Показатели ПОЛ и ЭИ у больных детей в возрасте 1 мес. в сравнение со здоровыми новорожденными

1 - контрольная группа здоровых младенцев, n=34; 2 - больные дети, n=60

		МДА	АОА	СОД	ГЛУ окисл	ГЛУ восс	ЭКА	РСА	ИТ
1	M	0,095	43,39	267,6	0,35	0,07	27,9	78,02	0,31
	m	0,007	2,6	9,28	0,02	0,008	0,83	1,2	0,01
2	M	0,10	31,43	329,85	0,70	0,96	24,3	69,01	0,41
	m	0,004	1,74*	13,83*	0,04*	0,8*	0,71*	0,78*	0,01*

Примечания - * - $p < 0,05$.

Таблица 3

Динамика показателей ПОЛ и ЭИ у детей с перинатальной патологией ЦНС

в течение первого полугодия жизни

2 - показатели ПОЛ и ЭИ у больных в возрасте 1 мес., n=60; 3 - больные дети, возраст 6 мес., n=23

		МДА	АОА	СОД	ГЛУ окисл	ГЛУ восс	ЭКА	РСА	ИТ
2	M	0,10	31,43	329,85	0,70	0,96	24,3	69,01	0,41
	m	0,004	1,74	13,83*	0,04*	0,8*	0,71	0,78*	0,01
3	M	0,13	26,6	262,44	0,43	0,13	25,3	72,51	0,38
	m	0,01**	3,1**	10,2	0,06	0,01**	1,5	1,5**	0,03**

Примечания - * - $p < 0,05$ в динамике исследования;

** - $p < 0,05$ при сравнении больных в 6 мес и контрольной группы.

Таблица 4

Показатели ПОЛ и ЭИ у детей в возрасте 12 мес. в сравнении со здоровыми детьми

1 - контрольная группа, здоровые дети, n=34;

4 - дети, перенесшие перинатальное поражение в возрасте 12 мес., n=36

№		МДА	АОА	СОД	ГЛУ окисл	ГЛУ восс	ЭКА	РСА	ИТ
1	M	0,095	43,39	267,6	0,35	0,07	27,9	78,02	0,31
	m	0,007	2,6	9,28	0,02	0,008	0,83	1,2	0,01
4	M	0,095	40,63	262,4	0,25	0,06	31,8	79,74	0,29
	m	0,008	2,6	16,4	0,04*	0,009	0,9*	2,3	0,03

Примечание - * - $p < 0,05$.

Наиболее демонстративная динамика синдромов перинатального повреждения ЦНС за первый год жизни приведена в табл. 1.

Как видно из табл.1, двигательные нарушения, гидроцефальный синдром у большинства больных компенсируются к 6 мес. жизни. Во втором полугодии преобладают функциональные расстройства и минимальная неврологическая симптоматика - синдром нарушения сна, вегето-висцеральных дисфункций, пирамидная недостаточность.

К году, периоду исходов, 50% детей по совокупности клинико-инструментальных данных были распе-

ны как здоровые. Остальные пациенты сформировали различные комбинации симптомов.

Так, функциональные нарушения в виде страдания вегетативной нервной системы выявлены у 38,9% больных, диссомния - у 33,3%, задержка статико-моторного и психо-предельного развития - у 16,7% исследуемых. Признаки поражения церебральных структур в виде резидуальной церебральной органической недостаточности отмечены у 43,9% пациентов. Среди обследованных нами детей к году никто не сформировал инвалидность.

Нами проведена оценка динамики показателей ПОЛ и ЭИ у больных в течение первого года жизни.

Контрольную группу составили 34 здоровых младенца соответствующих возрастных периодов.

Анализ параметров системы ПОЛ и ЭИ показал, что у больных детей в возрасте 1 мес. в отличие от здоровых наблюдается высокий уровень МДА, СОД, ГЛУ окисл., ГЛУ восс., ИТ и снижение содержания ЭКА, РСА, АОА. Такие изменения свидетельствуют о выраженных внутри- и внеклеточных нарушениях метаболизма, срыве компенсаторных возможностей антиоксидантной защитной системы организма (табл.2).

В течение первого года жизни дети с перинатальной патологией получали комплексное патогенетическое лечение, включавшее мембраностабилизирующие, нейрорепаративные, антиоксидантные и антигипоксикантные средства. Динамическое исследование всех показателей проводилось в возрасте 6 мес. Полученные результаты представлены в табл.3.

Как показано в табл.3, у детей с перинатальным повреждением ЦНС сохраняется на прежнем уровне содержание АОА, ЭКА, ИТ; снижение концентрации СОД, ГЛУ окисл. и ГЛУ восс. ($p < 0,05$). Такая динамика в целом может быть расценена как положительная, что подтверждается появлением тенденции к нормализации некоторых показателей, а именно – содержание СОД, ГЛУ окисл. уровень ЭКА приближен к таковым в контрольной группе ($p > 0,05$).

К периоду исходов у большинства детей восстанавливается до нормы уровень показателей ПОЛ и ЭИ. Результаты сравнительного исследования представлены в табл.4.

Таким образом, у детей с перинатальным повреждением ЦНС на первом году жизни прослеживается стойкая положительная динамика всех параметров ПОЛ и ЭИ. К 12 мес., периоду исходов, все показатели достигают уровня, отмеченного у здоровых младенцев.

Выводы

1. В клинической картине раннего восстановительного периода перинатального поражения ЦНС у детей доминируют гидроцефальный синдром и синдром двигательных нарушений, 57,1 и 100% соответственно.
2. Во втором полугодии преобладают функциональные расстройства и минимальная неврологическая симптоматика – синдром нарушения сна, вегетовисцеральных дисфункций, пирамидная недостаточность.
3. К году 50% детей относятся к группе здоровых, остальные имеют разнообразное сочетание функциональных и органических синдромов, наиболее часто выявляется астеновегетативный синдром – 38,9, диссомния – 33,3, пирамидная недостаточность – 33,3% больных.
4. Выявлены значительные отличия содержания продуктов ПОЛ и ЭИ у детей с перинатальной патологией ЦНС в сравнении со здоровыми младенцами на протяжении всего периода наблюдения: высокий уровень МДА, СОД, ГЛУ окисл., ГЛУ восс., ИТ и снижение концентрации ЭКА, РСА, АОА.
5. Задержка нормализации уровня всех показателей ПОЛ и ЭИ, обнаруженная в восстановительный период ППЦНС, свидетельствует о пролонгированности повреждающих процессов. Это требует коррекции выявленных нарушений и разработки адекватной патогенетической терапии.

6. Стабилизация концентрации показателей ПОЛ и ЭИ только к периоду исходов требует необходимость диспансерного наблюдения детей с перинатальной патологией ЦНС на протяжении всего первого года жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузнецов Н.Н., Деваякин Е.В., Егоров В.М. и др. Синдром эндогенной интоксикации при критических состояниях у детей раннего возраста. Новые диагностические и прогностические возможности // Уральский медицинский научно-практический журнал. – 1996. – С.35–40.
2. Тршар И., Ритлоп Р. "Уборщики" радикалов кислорода и капсулы Тривит // КРКА в медицине и фармации. – 1996. – Вып. 16 (28). – С.41–49.
3. Беляков Н.А., Малахова М.Я. Критерии и диагностика эндогенной интоксикации // Тезисы докладов Международного симпозиума. – СПб, 1994. – С.10–17.
4. Деев И.И. Перинатальные клинико-иммунологические критерии и методы диагностики церебральной патологии у новорожденных: Автореф. дисс. к.м.н. – Екатеринбург, 1997.
5. Петрушина А.Е., Левитина Е.В. Роль структурно-функциональных нарушений клеточных мембран в клинико-патогенетических проявлениях перинатальной гипоксии у новорожденных: пути коррекции // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2000. – №1. – С.22–23.
6. Барашев Ю.И. Перинатальная неврология. – М.: Триада-Х, 2001. – С.251–253.

УДК 616.61-002.3-06:616.61-007-053.2

Н.В. Котрехова, С.В. Кулаков, Ю.В. Макарова

КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕФЛЮКС-НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ

Уральская государственная медицинская академия

Рефлюкс-нефропатии (РН) занимают особое место в структуре патологии органов мочевой системы в связи с высоким риском развития хронической почечной недостаточности уже в детском возрасте [1,4]. Повышенное внимание к проблеме поражения почек при пузырно-мочеточниковом рефлюксе (ПМР) у детей обусловлено трудностью диагностики ренального процесса, необходимостью разработки дополнительных методов ранней диагностики и прогнозирования развития склероза почечной ткани при данной патологии [5]. Одним из таких методов является ультразвуковая диагностика с использованием доплеровских технологий для определения состояния ренальной гемодинамики.

Цель работы заключалась в определении факторов риска развития рефлюкс-нефропатии у детей.

Материалы и методы

В 2002 г. на базе нефрологического и урологического отделений ОДКБ №1 было обследовано 36 детей (7 мальчиков и 29 девочек) в возрасте от 3 до 14 лет с РН.