

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 вост. 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 антигипоксантные 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 вост ($p < 0,05$). 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 поражением 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 вост, ИТ и снижение концентрации ЭКА, РСА, АОА.
5. Задержка нормализации уровня всех показателей ПОЛ и ЭИ, обнаруженная в восстановительный период ИПЦНС, 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 необходимости 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 итгоксикации 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 итгоксикации // 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.в. - 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 урологического и урологического отделений ОДКБ №1 было обследовано 36 детей (7 мальчиков и 29 девочек) в возрасте от 3 до 14 лет с РН.

Таблица 1

Показатели максимальной систолической скорости и индекса резистентности почечного кровотока у больных с рефлюкс-нефропатией

Показатель	Вторично сморщенная почка	Контрлатеральная почка	p
	M±m	M±m	M±m
Vs мм/сек (почечные артерии)	0,68±0,05***	0,85±0,04***	0,76±0,02
Ri (почечные артерии)	0,69±0,04	0,64±0,03	0,66±0,01
Vs мм/сек (сегментарные артерии)	0,35±0,03*	0,58±0,03*	0,41±0,01
Ri (сегментарные артерии)	0,63±0,02	0,65±0,01	0,63±0,01
Vs мм/сек (междольевые артерии)	0,20±0,02**	0,33±0,02**	0,27±0,01
Ri (междольевые артерии)	0,59±0,02	0,61±0,01	0,59±0,01

Примечания - N – показатели ренального кровотока условно здоровых детей [3].

* - p<0,01.

** - p<0,02.

*** - p<0,05.

Всем больным выполнено полное нефроурологическое обследование с использованием комплекса современных анамnestических, клинических, лабораторных, инструментальных методов. Инструментальное исследование включало эхолокацию почек и мочевого пузыря, урофлоуметрию и ретроградную цистометрию, экскреторную урографию, цистографию, цистоскопию, динамическую реносцинтиграфию почек, доплерографическое исследование почечного кровотока.

Результаты исследования и их обсуждение

У всех пациентов было выявлено наличие рецидивирующей мочевой инфекции. У 27 детей была выявлена НДМП: у 18 – по гипоректорному, у 9 – по гиперрефлекторному типам. У 19 детей был диагностирован хронический буллезный цистит.

Изучение семейного анамнеза у обследуемых пациентов выявило отягощенную наследственность по заболеваниям ОМС у 2/3 больных, в 3 случаях был отмечен семейный вариант ПМР (в 2 случаях – у родных сестер, в 1 случае – у матери и ребенка).

Отмечено увеличение риска развития РН при высоких степенях ПМР. Из 36 обследованных детей с рефлюкс-нефропатией ПМР I-II ст. был выявлен у 9 детей (25%), ПМР III-IV ст. – у 27 детей (75%).

При лабораторном исследовании для всех детей с РН был характерен мочевой синдром в виде лейкоцитурии, протеинурии различной степени выраженности. Изучение показателей функционального состояния почек выявило у всех больных нарушение по тубулярному типу: дисритмия мочеотделения, никтурия, снижение концентрационной функции почек, удлинение секреции, изменение экскреции радиофармпрепарата (^{99m}Tc-МАG3) вплоть до изостенурического типа ренографической кривой поражённой почки (по результатам динамической реносцинтиграфии).

Ультразвуковое исследование почек выявило следующие изменения у всех обследуемых пациентов:

- уменьшение размеров поражённой почки; взаимное увеличение контрлатеральной почки с сохранением суммарного объёма почек при одностороннем процессе;
- неровность контуров вторично сморщенной почки;
- повышение эхогенности паренхимы поражённой почки;
- исчезновение эхографической дифференцировки между корковым и мозговым слоями почки;

- выраженная деформация чашечно-лоханочной системы вторично сморщенной почки.

Необходимо отметить высокую частоту встречаемости (у 2/3 пациентов) аномалий развития почек, которые наряду с латерализацией устьев мочеточников (у 2/3 больных) являются косвенными признаками дисплазии почечной ткани, способствующей прогрессированию нефросклероза, что соответствует литературным данным [6].

Допплеровское исследование почечного кровотока

было проведено 26 больным в возрасте от 8 до 14 лет (средний возраст 11,1±0,87 лет) с РН, в результате которого были выявлены следующие изменения.

В режимах цветного и энергетического доплеровского картирования:

- уменьшение числа мелких ветвей сегментарных артерий вплоть до их отсутствия – картина валоминист "обгорелое дерево";
- выраженная деформация, извитость сегментарных артерий;
- хорошая визуализация ренальной ангиоархитектоники вплоть до мелких ветвей викарно увеличенной контрлатеральной почки при односторонней рефлюкс-нефропатии.

В режиме дуплексного сканирования выявлено:

- снижение максимальной систолической скорости в почечной, сегментарных, междольевых артериях поражённой почки;
- относительное увеличение показателей максимальной систолической скорости в почечной, сегментарных, междольевых артериях контрлатеральной почки – явление «относительной компенсаторной гиперперфузии»;
- не выявлено достоверных различий показателей индекса резистентности сосудов поражённой и контрлатеральной почки, отмечена тенденция к повышению индекса резистентности в почечной артерии поражённой почки (табл. 1).

Выявленные в результате проведённых исследований нарушения почечной гемодинамики у детей с РН хорошо коррелируют с другими методами исследования (УЗИ, экскреторная урография, радионуклидная реносцинтиграфия), с высокой степенью достоверности отражают морфо-функциональные нарушения ренальной перфузии.

Выводы

Таким образом, основными факторами риска развития РН у детей являются ГМР высокой степени, респираторная ИМС, аномалии развития почек и мочеточников, НДМП, особенно по гипорефлекторному типу.

На ранних стадиях РН не имеет характерной клинической картины, характеризуясь симптомами ИМС, НДМП.

При развитии РН происходит нарушение внутрипочечной гемодинамики в виде значительного снижения васкуляризации уменьшенной в размерах структурно-изменённой почки со снижением скорости кровотока в почечной, сегментарных, междольковых артериях.

В настоящее время ультразвуковые исследования с использованием доплеровских технологий являются перспективным методом диагностики морфофункциональных изменений почек у детей с рефлюкс-нефропатией. Обследование детей с ГМР, рефлюкс-нефропатией продолжается.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лопаткин Н.А., Пугачев А.Г. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс. - М.: Медицина, 1990. - 198с.
2. Ольхова Е.Б., Крылова Е.М. Современные методы диагностики рефлюкс-нефропатии у детей // Педиатрия. - 2001. - № 6. - С. 94-99.
3. Ольхова Е.Б. Эхографическая оценка состояния почек при острой почечной недостаточности у детей: Пособие для врачей. - Видлар, 2001.
4. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста. - СПб: СОТИС, 1997. - 720с.
5. Darge K. Diagnosis of vesicoureteral reflux with ultrasonography // Pediatric Nephrol. - 2002. - Vol. 17, N1. - P. 52-60.
6. Lama G., Russo M., De Rosa E. Primary vesicoureteric reflux and renal damage in the first year of life // Pediatric Nephrol. - 2000. - Vol. 15, N3.4. - P. 205-210.

Л.С. Лобанова, В.Ю. Гуляев

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ЦЕЛЬЮ КОРРЕКЦИИ ЗРЕНИЯ

Уральская государственная медицинская академия, РНПЦ «БОНУМ», г. Екатеринбург

Основной патологией органа зрения у детей являются заболевания глазодвигательного аппарата, рефракционная, обскуриционная амблиопия и прогрессирующая миопия.

Эти серьёзные изменения глазодвигательного аппарата у детей не имеют тенденции к снижению. В основе их лежат как местные причины, связанные с врожденными изменениями мышц или нервов, иннервирующих глазное яблоко, так и нарушения со стороны ЦНС, обусловленные повреждениями проводящих путей и центров глазодвигательных нервов. Причинами таких поражений являются воспалительные, в том числе инфекционные, сосудистые и травматические процессы (Е.И. Ковалевский, 1970).

Видимыми проявлениями патологии глазодвигательного аппарата являются косоглазие, птоз и нистагм.

Наиболее часто встречается косоглазие, которое бывает паралигическим и содружественным.

Паралигическое косоглазие – это патология взрослых, по данным ряда авторов (Л.И. Сергиевский, 1946; Н.И. Пильман, Е.Т. Романова, 1952; А.В. Хватова, 1955; И.Л. Смольянинова, 1962), также встречается у 1,5-2,5% детей, преимущественно в виде содружественного косоглазия, которое помимо косметического недостатка сопровождается расстройством монокулярных и бикулярных функций. Это затрудняет зрительную деятельность больных и, в дальнейшем, ограничивает выбор профессии.

Этиология и патогенез данных поражений полностью не изучены. Косоглазие бывает врожденным, но чаще возникает в возрасте 2-3 лет. Так, по данным Э.С. Аветисова (1977), у 17,5% больных сходящегося косоглазие возникает на 1 году жизни; у 9% оно отмечается с рождения. Относительная частота этого страдания достигает максимума (22,2%) в возрасте 2-3 лет, затем резко снижается и вновь появляется в возрасте 9-10 лет.

Лечение косоглазия длительное, направленное на улучшение остроты зрения, достижение симметричного положения глаз, восстановление бикулярного зрения. Значительный вклад в лечение косоглазия внесли такие ведущие ученые как: Л.И. Сергиевский, М.С. Фипшер, Е.М. Белостоцкий, Э.С. Аветисов, А.Н. Добромислов, Н.И. Тильман, А.В. Хватова, пропагандировавшие комплексное аллопто-орпто-хирургическое лечение.

Второй по частоте проблемой детской офтальмологии являются аномалии рефракции: гиперметропия, смешанный, гиперметропический и миопический астигматизм и, как следствие, их рефракционная амблиопия. Так, по данным В.Ф. Уткина (1971), гиперметропия и гиперметропический астигматизм у детей до 3 лет составляет 92,8, с 3 до 6 лет – 82,9%, смешанный астигматизм у детей до 3 лет встречается в 1,5% случаев, с 3 до 6 лет - в 0,7% наблюдений. По мере увеличения возраста распространенность гиперметропии уменьшается, но остается на достаточно высоком уровне, а эмметропическая рефракция и близорукость и далее увеличиваются. Особенно это заметно у детей в возрасте с 11 до 14 лет.

Третьей основной проблемой детской офтальмологии является прогрессирующая близорукость.

Известна врожденная, а также возникающая уже в дошкольном возрасте миопия; но чаще всего она обнаруживается у детей в школе; причем с каждым годом число учащихся с этим заболеванием увеличивается и степень ее повышается. К моменту совершеннолетия у 1/5 таких школьников, зачастую обнаруживаются ограничения в выборе профессии. Так, по данным В.Ф. Уткина (1971), миопическая рефракция выявляется у 1,5% новорожденных, у детей до 3 лет она составляет 2, с 3 до 6 лет - 1,4, с 7 до 10 лет - 4, с 11 до 14 лет - 10,5, с 15 до 18 лет - 21,5%.

Прогрессирование миопии может привести к тяжелым необратимым изменениям в глазном яблоке и значительной потере зрения. Высокая осложненная миопия является одной из частей причин инвалидности вследствие заболевания глаз. Осложненная миопия лишает людей трудоспособности, ограничивает выбор профессии в молодом возрасте. Дети с врожденной миопией