

левого желудочка (апикальные, срединно-апикальные, множественные).

На сегодняшний день нет единой точки зрения относительно влияния этой аномалии развития на возникновение нарушения ритма сердца у детей. По литературным данным, дополнительные хорды следует относить к признакам соединительнотканной дисплазии, указывающим на нарушение процессов эмбрионального развития сердца и способным отрицательно влиять на ритмичную деятельность сердца. У одного ребенка было диагностировано расширение корня аорты на уровне синуса Вальсальвы.

Таким образом, среди практически здоровых детей дошкольного возраста одна треть (8 из 22 детей) требовала углубленного обследования и наблюдения кардиоревматологом: один ребенок – с укороченным интервалом PQ, 2 – с множественными аномальными хордами левого желудочка, один – с умеренным расширением корня аорты на уровне синуса Вальсальвы, четверо детей – со срединно-апикальными хордами в полости левого желудочка. Показатели артериального давления у этой возрастной группы детей оказались нормальными.

Более разнообразные изменения ЭХО-КГ были получены у обследуемых детей школьного возраста. Как и у предыдущей возрастной группы детей, у школьников часто обнаруживались дополнительные хорды левого желудочка (апикальные, срединно-апикальные и множественные). Очень часто – провисание передней створки митрального клапана до 1,5-3мм, уплотнение передней створки или обеих створок митрального клапана, в единичных наблюдениях – пролапс митрального клапана I ст с митральной регургитацией I ст.

Таким образом, более чем у половины из числа обследуемых детей (у 29 из 45 школьников), были выявлены изменения на ЭХО-КГ, требующие углубленного обследования и наблюдения кардиологом: 3 детей – с ПМК, 8 школьников – с множественными дополнительными хордами левого желудочка, 2 детей – с синоатриальной блокадой, 8 школьников – с миграцией водителя ритма по предсердиям, 6 детей – с выраженной синусовой брадикардией и 2 школьника – с желудочковой экстрасистолией и стойким предсердным ритмом.

Наряду с изменениями на ЭХО-КГ и ЭКГ были выявлены также и колебания артериального давления, артериальная гипертензия в покое (4 детей), патологический прирост артериального давления при физической нагрузке (2 школьника) и низкое артериальное давление (3 детей).

Выводы

1. У практически здоровых детей дошкольного и школьного возраста, имеющих в анамнезе резидуальные явления перинатального повреждения ЦНС, ЛОР-патологию, клинические симптомы хронических заболеваний органов пищеварения, симптомы соединительнотканной дисплазии и изменения осанки, наличие сколиоза и гиперлордоза необходимо проводить электрокардиографическое исследование с целью диагностики нарушения ритма сердца.

2. Все практически здоровые дети с нарушениями ритма сердца подлежат ЭХО-КГ исследованию.

3. С учётом клинических наблюдений, ЭКГ и ЭХО-КГ исследованиями педнатр-кардиоревматолог определяет программу реабилитационных мероприятий и необходимость повторного обследования.

В.В. Фомин, Е.Е. Тункина, И.Ю. Горельшова, Ю.Г. Лагерева, Е.Б. Сабурова, Е.Ю. Старокорова, Н.А. Бацкалевич

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АЦИКЛОВИРА И АНАФЕРОНА ДЕТСКОГО ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ У ДЕТЕЙ

Уральская государственная медицинская академия, МУ «Городская клиническая больница № 40», Диагностический центр (лабораторной диагностики ВИЧ, инфекционной патологии, болезней матери и ребенка)

Заболеемость инфекционным мононуклеозом за последние десятилетия возросла более чем в 4 раза [2,3]. Широко распространение заболевания, наличие латентной и хронической форм болезни свидетельствуют о целесообразности изучения иммунного статуса у пациентов с этой инфекцией и разработки адекватной этиотропной терапии и иммунокоррекции [5]. В настоящее время наиболее изученным и имеющим практическое значение методом противогерпетической химиотерапии является лечение ациклическими нуклеозидами [4]. Однако вопрос эффективности применения ацикловира при инфекционном мононуклеозе у детей остается спорным. Как показывают исследования, тяжесть инфекционного мононуклеоза, затяжное, рецидивирующее течение заболевания обусловлено, помимо нарушений в В-клеточном звене иммунитета, угнетением факторов неспецифической иммунорезистентности [1]. В связи с этим в терапии тяжелых форм инфекционного мононуклеоза у детей, мы применяли индуктор интерферона – анаферон детский (ООО «НПФ Материа Медика Холдинг»).

Цель исследования – клинико-иммунологическая оценка эффективности ацикловира и анаферона детского в терапии тяжелых форм инфекционного мононуклеоза у детей.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 3 группы больных в возрасте от 3 до 14 лет с тяжелой формой инфекционного мононуклеоза. Первую группу составили дети, получившие ациклоvir по схеме: 200 мг 5 раз в день в течение 7 дней (54 человека). Вторая группа детей совместно с ациклоvirом получала анаферон детский по схеме: 1 таблетка 3 раза в день в течение 7 дней (40 человек). Третью группу составили дети, которым проводилась симптоматическая терапия (контрольная – 15 человек).

Параclinical исследование включало исследование анализа периферической крови, иммунологического статуса и биохимических показателей и

проводилась в остром периоде болезни и в периоде реконвалесценции.

Для иммунологического исследования использовались наборы моноклональных антител для определения количества Т-лимфоцитов (CD3), В-лимфоцитов (CD20), Т-хелперов (CD4), Т-супрессоров (CD8), натуральных киллеров (CD16). Окрашенные флуохромом клетки анализировали на проточном цитометре Facs CAN фирмы «Becton Dickinson» по величине прямого и бокового сворассассания.

Уровень иммуноглобулинов А, М, G в сыворотке крови определяли методом реальной иммунодиффузии в агаровом геле по G (Mancini, 1965).

Содержание циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) оценивали антигенспецифическим методом (V. Haslkova, 1979), в модификации Гриневич Ю. А. (1981), при помощи осаждения 3% полиэтилгликолем (ПЭГ-6000).

Определение внутриклеточной экспрессии цитокинов (ИЛ2, ИЛ4, ИФН- γ и ФНО- α) проводилось методом лазерной проточной цитометрии.

Для оценки фагоцитарной активности нейтрофилов и моноцитов периферической крови использовались методы, основанные на проточной цитофлуориметрическом принципе с использованием цитометра Facs Can (Becton Dickinson).

Функционирование НАДФ-оксидативной системы нейтрофилов оценивали при помощи НСТ-теста.

Для определения титра гетерофильных антител сыворотки крови использовалась реакция Пауля – Буннеля – Давидсона. Для выявления специфических антител к вирусу больные были обследованы методом ИФА на тест-системах фирмы «БИО МЕД» (Финляндия).

Обработка полученных данных проведена методом вариационной статистики с вычислением средних величин (M), ошибок средней (m), квадратичного отклонения. Показатель достоверности различий (p) определялся по таблицам Стьюдента-Фишера. Различия считались достоверными при $p \leq 0,05$. Для проведения корреляционного анализа использован коэффициент корреляции Спирмена.

Все статистические параметры были вычислены с использованием персонального компьютера IBM/PC/AT, с помощью программы «Microsoft Excel».

Результаты исследования и их обсуждение. В результате проведенного исследования получены следующие данные. Клиническая картина заболевания не отличалась от ранее описанной в литературе: симптомы инфекционного токсикоза отмечались у 80% больных, фебрильная лихорадка – у 88, увеличение шейных лимфатических узлов – у 99, затрудненное носовое дыхание – у 85, гипертрофия миндалин и лакунарная ангина – у 83, гепатолимфатический синдром у 70, повышение трансаминазной активности – у 76% больных.

В остром периоде болезни наблюдалось повышение числа лимфоцитов, моноцитов, CD3-, CD8-, CD16-лимфоцитов, IgM, ЦИК, комплемента, содержания аланинминотрансферазы (АлАт) в сыворотке крови. Также отмечалось повышение фагоцитарной активности моноцитов при одновременном снижении фагоцитарной активности нейтрофилов и бактери-

цидной активности, значения НСТ-теста соответствовали норме.

Эффективность применения ацикловира и анаферона детского оценивалась по течению клинических симптомов таких, как продолжительность лихорадки и ангины, а также по динамике лабораторных и иммунологических показателей.

Применение ацикловира в остром периоде инфекционного моноуклеоза приводило к укорочению лихорадочного периода до 5,1 дней по сравнению с 10,8 днями у детей контрольной группы ($p < 0,05$). Показатели АлАт у больных, получавших ацикловир, нормализовались уже через 10,5 дней, а у детей контрольной группы – только через 13,5 дней ($p < 0,05$). Терапия ацикловиром приводила к нормализации количества нейтрофилов и ЦИК (58,6±5,56) в периоде реконвалесценции, в то время как у контрольной группы в те же сроки сохранялись нейтропения и высокие значения ЦИК (123,7±29,7) ($p < 0,05$).

В группе детей, получавших совместно с ацикловиром анаферон детский, отмечалось укорочение лихорадки до 2,2 дня и ангины – до 2,8 дня ($p < 0,05$).

При оценке функционального состояния фагоцитарного звена иммунитета отмечено, что дети, получавшие анаферон детский, имели более высокие показатели фагоцитарной активности нейтрофилов – $2,8 \times 10^9 / л$ ($N = 33,52 \pm 0,43$) и бактерицидной активности фагоцитов – 40,7% ($N = 33,45 \pm 5,92$) в период ранней реконвалесценции.

В группе детей, получавших монотерапию ацикловиром, и в контрольной группе показатели фагоцитарной активности нейтрофилов и бактерицидной активности имели более низкие значения и составили $1,9 \times 10^9 / л$ и 23,9% соответственно ($p < 0,05$).

В острый период инфекционного моноуклеоза отмечалось статистически значимое увеличение спонтанной и стимулированной экспрессии ИЛ2, ИЛ4, ИФН- γ и ФНО- α на CD3-лимфоцитах ($p < 0,05$), соотношение Тх1/Тх2, которое определялось как отношение CD3 $^{+}$ /IFN $^{+}$ к CD3 $^{+}$ /IL4 $^{+}$, составило при спонтанной экспрессии 1,0, при стимулированной экспрессии – 10,7 ($N = 18,73$), что свидетельствует о поляризации иммунного ответа по Тх1 типу.

На фоне терапии анафероном сохранялось увеличение спонтанной и стимулированной экспрессии ИЛ2, ИЛ4, ИФН- γ и ФНО- α на CD3-лимфоцитах ($p < 0,05$), соотношение Тх1/Тх2 составило при спонтанной экспрессии 1,29, при стимулированной – 7,0.

Выводы

1. В настоящее время инфекционный моноуклеоз сохраняет свой типичный симптомокомплекс, что является важным критерием в постановке диагноза.

2. Применение ацикловира при инфекционном моноуклеозе приводит к снижению продолжительности лихорадки, более быстрой нормализации показателей АлАт, числа нейтрофилов и концентрации ЦИК.

3. Применение анаферона детского совместно с ацикловиром в острый период инфекционного моноуклеоза оказывает положительный клинический эффект (сокращение продолжительности лихорадки и

ангины), а также стимулирует фагоцитарное звено иммунитета, что предотвращает развитие бактериальных осложнений и позволяет избежать назначения антибактериальных препаратов.

4 В терапии тяжелых форм инфекционного мононуклеоза оптимальным является сочетание противовирусного препарата – ацикловира и иммунокорректирующего препарата – анаферон детский.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Иванова В.В. Эффективность виферона в комплексном лечении инфекционных болезней у детей / В.В. Иванова, О.В. Родионова, В.В. Малиновская // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2000. – №2. – С. 49-53.
- 2 Поляков В.Е. Инфекционный мононуклеоз (болезнь Филатова) у детей и подростков / В.Е. Поляков, В.Н. Лялина, М.Л. Воробьева // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1998. – С.50-54.
- 3 Хахалин Л.Н. Герпесвирусные заболевания человека / Л.Н. Хахалин, Е.В. Соловьева // Клиническая фармакология и терапия. – 1998. – Т.7, № 1. – С. 48-54.
- 4 Bailey R.E. Diagnosis and treatment of infectious mononucleosis. // *Am. Fam. Physician.* – 1994. – Vol. 49, N 4. – P.879-888.
- 5 Jager M., Prang N., Mitterer, Larcher C. Pathogenesis of chronic Epstein-Barr virus infection: detection of virus strain with a high rate of lytic replication. // *Br. J. Haematol.* 1996.

Н.А. Цан, С.Ю. Пономарева, П.А. Макаров

РЕКОНСТРУКТИВНО-ВОССТАВЛЯТЕЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ ВЕРХНЕГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ

Уральская государственная медицинская академия

Среди причин высокой непроходимости желудочно-кишечного тракта у детей достаточно редко встречается хроническая непроходимость желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК). В силу низкого удельного веса этой патологии в детской абдоминальной хирургии проблема мало изучена, о чем свидетельствует и незначительное число публикаций, и довольно показательная статистика – в нашей клинике находятся на лечении ежегодно 1-3 ребенка с хронической непроходимостью на уровне желудка или ДПК в стадии декомпенсации. Хроническое нарушение гастродуоденальной проходимости обусловлено разнообразными причинами: чаще всего встречаются органические препятствия врожденного или приобретенного характера, реже – нейроинтестинальная дисплазия в виде расстройств эктра- и интрамуральной иннервации.

Цель данного исследования – оценка информативности методов диагностики и выбор способов хирургической коррекции хронической гастродуоденальной непроходимости.

За последние 4 года в клинике детской хирургии находились на лечении 11 детей с ХГДН. У всех детей непроходимость была обусловлена механическими факторами, вызывающими частичную obstruction просвета дистального отдела желудка или двенадцатиперстной кишки. Выявленные причины хронической гастральной непроходимости: мембрана пилороантрального отдела желудка [2]; рубцовый стеноз пилороантрального отдела желудка вследствие химического ожога желудка [1]; тератома желудка с выпадением в ДПК [1]. Выявленные причины хронической дуоденальной непроходимости: мембрана ДПК [2]; циркулярный стеноз ДПК [3]; артериомезентериальная компрессия ДПК [2].

Каждое из перечисленных патологических состояний является самостоятельной нозологической формой, но по клиническому течению они очень схожи и требуют единого стандарта обследования. Половозрастные галации наших пациентов не имеют закономерностей: на лечении находились 7 девочек, 4 мальчика, основной возраст (77,8%) – 12-14 лет, по одному ребенку – 1, 3 и 5 лет.

Клиническая картина при ХГДН развивалась по нарастающей ранне недостаточной определенности симптомов, и длительность заболевания составляла от 2-3 мес до нескольких лет. Дети жаловались на болевые ощущения в эпигастральной области, связанные с приемом пищи, иногда возникающие остро через 1,5-2 ч, вздутие в верхнем отделе живота. Боли сопровождался тошнотой, отрыжкой тухлым, а затем рвотой. Рвотные массы состояли из пищи, съеденной накануне или даже несколько дней назад. Рвота приносила облегчение, повторялась многократно, а затем прекращалась до возникновения нового приступа. Некоторые больные с целью облегчения состояния сами вызвали рвоту. Стул нерегулярный, оформленный. Дети отставали в физическом развитии, отмечался дефицит массы тела от 20 до 50%.

Общеклиническое обследование не позволяет установить данную патологию. Ведущими методами в диагностике хронической гастродуоденальной непроходимости являются, по нашему мнению, рентгенологический и эндоскопический. Для постановки диагноза проводились фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) и рентгеноконтрастное исследование желудка и двенадцатиперстной кишки. Данные методики определили анатомические изменения в желудке и ДПК и моторно-эвакуаторные способности этих органов.

При ФГДС у всех детей отмечалось наличие пищевых масс в желудке, хотя последний прием пищи был за 12-16 ч до исследования, резкое расширение желудка и ДПК в зависимости от уровня препятствия. Нижележащие отделы для возрастного эндоскопа недоступны в связи с малым диаметром сообщения в 5-6 мм. Также у всех детей имелся сопутствующий воспалительный процесс – гастродуоденит (в некоторых случаях эрозивный), последствия химического ожога характеризовались наличием грубых рубцов по большой кривизне желудка, имелся дуодено-гастральный рефлюкс.

Рентгенологическое исследование несет много ценной информации для клинициста, позволяет, как и