

**ГУ «Луганский государственный медицинский
университет»**

ISSN 2313-1780

ISSN 2409-4617 (Online)

ПРОБЛЕМЫ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ И МЕДИЦИНСКОЙ ГЕНЕТИКИ И КЛИНИЧЕСКОЙ ИММУНОЛОГИИ

Сборник научных работ
Выпуск 1 (139)

**Луганск
2017**

УДК 575.8:573.2:612.112.95

Главный редактор
д.м.н., проф. Я.А. Соцкая

Сборник рекомендован к печати Ученым советом ГУ «Луганский государственный медицинский университет» (протокол № 2 от 02.02.2017).

Каждая работа, представленная в сборнике, обязательно рецензируется независимыми экспертами - докторами наук, специалистами в соответствующей области медицины (биологии, иммунологии, генетики, экологии, биохимии, фармации, иммунофармакологии и др.).

ISSN 2313-1780

ISSN 2409-4617 (Online)

Свидетельство о государственной регистрации КВ №10276 от 12.08.2005 г.

© ГУ «Луганский государственный медицинский университет», 2017

UDC 575.8:573.2:612.112.95

Editor in Chief
prof. Ya.A. Sotska, M.D., Sci.D.

The collection of scientific articles was recommended for print by Academic Council of Lugansk State Medical University (proceeding № 2 from 02.02.2017).

Each article introduced in this collection is necessarily reviewed by independent experts - Doctors of Sciences, specialists in the applicable area of medicine (biology, immunology, genetics, ecology, biochemistry, immunofarmacology and other).

ISSN 2313-1780

ISSN 2409-4617 (Online)

© GS «Lugansk State Medical University», 2017

SE «Lugansk State Medical University»

ISSN 2313-1780

ISSN 2409-4617 (Online)

**PROBLEMS OF ECOLOGICAL
AND MEDICAL GENETICS
AND CLINICAL IMMUNOLOGY**

Volume 139, № 1

**Lugansk
2017**

Редакционная коллегия

по медицинским наукам:

д.мед.н., с.н.с. **Г.Р. Акопян** (Львов)
д.мед.н., проф. **О.Я. Бабак** (Харьков)
д.мед.н., проф. **Д.А. Базика** (Киев)
д.мед.н., проф. **В.Г. Бебешко** (Киев)
д.мед.н., проф. **Ж.И. Возианова** (Киев)
д.мед.н., проф. **Ю.Л. Волянский** (Харьков)
д.мед.н., проф. **Н.Г. Горovenko** (Киев)
д.мед.н., проф. **Ю.А. Гриневич** (Киев)
д.мед.н., проф. **В.Е. Дриянская** (Киев)
д.мед.н., проф. **Л.Н. Иванова** (Луганск)
д.мед.н., проф. **Г.А. Игнатенко** (Донецк)
д.мед.н., проф. **В.И. Коломиец** (Луганск)
д.мед.н., проф. **И.В. Мухин** (Донецк)
д.мед.н., проф. **М.А. Пилинская** (Киев)
д.мед.н., проф. **Ю.Г. Пустовой** (Луганск)
д.мед.н., проф. **А.В. Синяченко** (Донецк)
д.мед.н., проф. **Т.А. Сиротченко** (Луганск)
д.мед.н., проф. **В.В. Симрок** (Луганск)
д.мед.н., проф. **Я.А. Соцкая** (Луганск)
д.мед.н., проф. **А.А. Чумак** (Киев)

по биологическим наукам:

д.биол.н., проф. **Т.В. Береговая** (Киев)
д.биол.н., проф. **С.В. Демидов** (Киев)
д.биол.н., проф. **М.Е. Дзержинский** (Киев)
д.биол.н., с.н.с. **Е.А. Демина** (Киев)
д.биол.н., с.н.с. **Ж.М. Минченко** (Киев)
д.биол.н., проф. **Л.І. Остапченко** (Киев)
д.биол.н., проф. **О.Ф. Протас** (Киев)
д.биол.н., с.н.с. **М.Я. Спивак** (Киев)
д.биол.н., проф. **М.Ф. Стародуб** (Киев)
д.биол.н., проф. **Н.Ю. Таран** (Киев)
д.биол.н., проф. **С.Н. Федченко** (Луганск)

по фармацевтическим наукам:

д.мед.н., проф. **О.Ю. Бирик** (Луганск)
д.хим.н., проф. **Г.С. Григорьева** (Киев)
д.мед.н., проф. **М.А. Мохорт** (Киев)
д.мед.н., проф. **А.И. Соловйов** (Киев)

Editorial Board

from medical science:

H.R. Akopiyan, M.D., Sci.D. (Lviv)
prof. **O.Ya. Babak**, M.D., Sci.D. (Kharkiv)
prof. **D.A. Bazyka**, M.D., Sci.D. (Kiev)
prof. **V.G. Bebeshko**, M.D., Sci.D. (Kiev)
prof. **G.I. Vozianova**, M.D., Sci.D. (Kiev)
prof. **Yu.L. Volyanskiy**, M.D., Sci.D. (Kharkiv)
prof. **N.H. Horovenko**, M.D., Sci.D. (Kiev)
prof. **Yu.A. Grinevich**, M.D., Sci.D.
prof. **V.E. Driyanskaya**, M.D., Sci.D. (Kiev)
prof. **L.M. Ivanova**, M.D., Sci.D. (Lugansk)
prof. **G.A. Ignatenko**, M.D., Sci.D. (Donetsk)
prof. **V.I. Kolomiets**, M.D., Sci.D. (Lugansk)
prof. **I.V. Mukhin**, M.D., Sci.D. (Donetsk)
prof. **M.A. Pilinskaya**, M.D., Sci.D. (Kiev)
prof. **Yu.G. Pustovoy**, M.D., Sci.D. (Lugansk)
prof. **O.V. Sinyachenko**, M.D., Sci.D. (Donetsk)
prof. **T.A. Sirotenko**, M.D., Sci.D. (Lugansk)
prof. **V.V. Simrok**, M.D., Sci.D. (Lugansk)
prof. **Ya.A. Sotska**, M.D., Sci.D. (Lugansk)
prof. **A.A. Chumak**, M.D., Sci.D. (Kiev)

from biological science:

prof. **T.V. Beregova**, Biol. D., Sci.D. (Kiev)
prof. **S.V. Demidov**, Biol. D., Sci.D. (Kiev)
prof. **M.E. Dzerzhinskiy**, Biol. D., Sci.D. (Kiev)
E.A. Dyomina, Biol. D., Sci.D. (Kiev)
J.N. Minchenko, Biol. D., Sci.D. (Kiev)
prof. **L.I. Ostapchenko**, Biol. D., Sci.D. (Kiev)
prof. **O.F. Protas**, Biol. D., Sci.D. (Kiev)
prof. **M.Ja. Spivak**, Biol. D., Sci.D. (Kiev)
prof. **M.F. Starodub**, Biol. D., Sci.D. (Kiev)
prof. **N.Y. Taran**, Biol. D., Sci.D. (Kiev)
prof. **S.M. Fedchenko**, Biol. D., Sci.D. (Lugansk)

from pharmacy science:

prof. **E.Yu. Bibik**, M.D., Sci.D. (Lugansk)
prof. **A.S. Grigoryeva**, Chem. D., Sci.D. (Kiev)
prof. **M.A. Mohort**, M.D., Sci.D. (Kiev)
prof. **A.I. Solovyov**, M.D., Sci.D. (Kiev)

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Введение.....</i>	8
----------------------	---

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ ПЕДИАТРИИ: ОТ НОВОРОЖДЕННОГО ДО ПОДРОСТКА

<i>Баишкатова Л.В., Лейкина В.В., Гаврюшенко Л.А., Ходун В.А., Терещенко Л.Н. К вопросу диагностики наследственных заболеваний почек у детей.....</i>	10
<i>Безкаравайный Б.А., Баишкатова Л.В., Сенченко Н.Г., Яковенко Н.А., Кузнецов А.В. Клинико-эпидемиологические особенности острых кишечных инфекций, сопровождающихся эксикозом.....</i>	12
<i>Безкаравайный Б.А., Сериштан Е.Ю., Яковенко Н.А., Мараховская В.С. Диагностическая ценность цитокинов при диареях у детей.....</i>	15
<i>Головченко Н.Н., Сульженко М.Ю. Реактивные артриты у детей с заболеваниями гастродуоденальной зоны: проблемы коррекции.....</i>	17
<i>Давидчук Г. Н., Грабарь И.В., Белецкая Л.М., Баутина Т.В., Сытник Е.С. Влияние загрязнения окружающей среды на заболеваемость детей г. Луганска.....</i>	24
<i>Давидчук Г.Н., Сытник Е.С., Грабарь И.В., Макогонов С.Г., Заливная Л.А. Особенности клинического течения внебольничных пневмоний у детей.....</i>	29
<i>Казакова Е.В., Соколова Л.В. Антенатальные факторы риска и развитие высших психических функций первоклассников г. Архангельска.....</i>	33
<i>Каладзе Н.Н., Досикова Г.В., Рыбалко О.Н., Афанасьева Н.А. Эффективность программы раннего вмешательства у детей с фетальным малоголовным синдромом.....</i>	35
<i>Лебеденко А.А., Тараканова Т.Д., Козырева Т.Б., Левчин А.М., Козырева Н.О., Носова Е.В. Катамнез детей с малыми аномалиями развития сердца по клиническим и эхокардиографическим данным.....</i>	41
<i>Лебеденко А.А., Тараканова Т.Д., Козырева Т.Б., Левчин А.М., Козырева Н.О. Постгипоксическая дезадаптация сердечно-сосудистой системы у новорожденных.....</i>	45
<i>Маявская С.И., Лебедев А.В. Профилактика и раннее выявление предвестников атеросклероза в детском и подростковом возрасте.....</i>	51
<i>Манищенков С.Н., Манищенкова Ю.А., Одуд А.М. Случай диагностики синдрома удлиненного интервала QT у новорожденного ребенка....</i>	53
<i>Медведева В.В., Голосной Э.В., Бобровицкая А.И., Коваленко Т.И. Иммунологические факторы в формировании гепатита при инфекционном мононуклеозе у детей на современном этапе.....</i>	60

Медведева В.В., Кучеренко Н.П., Гончарова Л.А. Современные особенности атипичных форм Эпштейн-Барр вирусного инфекционного мононуклеоза у детей.....	63
Налетов А.В., Масюта Д.И., Москалюк О.Н., Чалая Л.Ф. Функциональная диспепсия у детей через призму римских критериев IV.....	65
Сенченко Н.Г., Евдокимова Е.Н., Ткаченко Л.В., Медведева Л.В., Лейкина В.В. Особенности клинического течения гастродуоденита и язвенной болезни у детей.....	69
Сероштан Е.Ю., Терещенко Л.Н. Роль нарушения обмена веществ в формировании дисметаболических нефропатий и функциональных расстройств билиарного тракта у детей.....	72
Сиротченко Т.А., Плугатаренко Н.А., Миргородская А.В., Соннов В.В., Бобрышева А.А. Сохранение и укрепление здоровья современных школьников путем внедрения здоровьесберегающих технологий.....	74
Сиротченко Т.А., Бобрышева А.А., Миргородская А.В. Современные представления об эпидемиологии, этиопатогенезе и лечении функциональных расстройств билиарного тракта в детском возрасте.....	81
Сіротченко Т.А., Миргородська Г.В. Предиктори ризику формування метаболічних порушень в дітей раннього віку з надлишковою масою тіла.....	99
Соннов В.В., Сульженко М.Ю., Сиротченко Т.А., Белецкая Л.М. Резервы снижения младенческой смертности в Луганской Народной Республике	106

ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Гаврилов В.А., Лузин В.И. Возрастные особенности химического состава ветви нижней челюсти у белых крыс после 60-суточного воздействия паров толдуола.....	112
Иванова Л.Н., Холина Е.А., Сидоренко Ю.В. Особенности вариабельности сердечного ритма у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с пептической язвой двенадцатиперстной кишки.....	122
Исмаилова К.Р. Влияние избыточного потребления пальмового масла на ультраструктуру костного минерала ветви нижней челюсти у белых крыс различного возраста.....	126
Лузин В.И., Лящук А.В. Возрастные особенности роста и формирования костей скелета в условиях избыточного употребления пальмового масла.....	134
Лузин В.И., Степаненко И.Г. Прочность нижней челюсти белых крыс после 60-суточного применения натрия бензоата и воздействия ионизирующего излучения.....	143
Пилявов А.М. Химический состав ветви нижней челюсти у белых крыс различного возраста при нанесении дефекта в большеберцовых костях и введении кверцетина.....	151

ВВЕДЕНИЕ

Выпуск 1 (139) сборника за 2017 содержит научные статьи сотрудников Ростовского государственного медицинского университета (Ростов-на-Дону), Северного (Арктического) федерального университета имени М.В. Ломоносова (Архангельск), Медицинской академии имени С.И. Георгиевского, ФГАОУ ВО КФУ им. В.И. Вернадского (Крым), ГУ «Луганский государственный медицинский университет», Донецкого национального медицинского университета имени Максима Горького и учреждений здравоохранения Донбасса.

На страницах сборника размещены материалы II-й республиканской конференции с международным участием «Актуальные вопросы современной педиатрии: от новорожденного до подростка» (25-26 января, г.Луганск)

В работах сборника освещены проблемы современной иммунофармакологии, клинической иммунологии и иммунореабилитации, новые методы лечения и медицинской реабилитации различных заболеваний, большинство из которых сопровождается формированием вторичных иммунодефицитных состояний у детей, подростков и взрослых.

Сборник рассчитан на специалистов в области педиатрии, клинической иммунологии, медицинской генетики, клинической фармакологии, а также медиков и биологов различных специальностей, которых интересуют современные проблемы клинической и экологической иммунологии, общей биологии и генетики, фитотерапии, фармации.

Редколлегия

**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ
СОВРЕМЕННОЙ
ПЕДИАТРИИ:
ОТ НОВОРОЖДЕННОГО
ДО ПОДРОСТКА**

К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ НАСЛЕДСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

Л.В. Башкатова, В.В. Лейкина, Л.А. Гаврюшенко,
В.А. Ходун, Л.Н.Терещенко

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»
Луганская республиканская детская клиническая больница

Актуальность. Наследственный нефрит (НН) представляет собой неиммунную генетически детерминированную гломерулопатию, обусловленную мутацией генов, кодирующих коллаген IV типа базальных мембран. Основными клиническими проявлениями НН являются гематурия и/или протеинурия, прогрессирующее снижение почечных функций, нередко сочетающееся с патологией слуха и зрения. Генетической основой НН являются мутации в гене $\alpha 5$ -цепи коллагена IV типа. Сеть из молекул коллагена IV типа в соединении с другими белками экстраклеточного матрикса является структурным каркасом гломерулярного фильтрующего барьера, который состоит из клеток эпителия, соединительной ткани и собственно базальных мембран. На ранних стадиях НН дефект этой сети определяет истончение и ломкость гломерулярных базальных мембран, клинически выражаясь гематурией и/или протеинурией, а на поздних стадиях способствует нарушению проницаемости и утолщению гломерулярных базальных мембран, проявляясь нарастанием протеинурии и снижением функции почек. Выделяют три варианта НН: нефрит с гематурией, тугоухостью и поражением глаз (синдром Альпорта), нефрит без тугоухости и болезнь тонких базальных мембран, ранее описываемая как доброкачественная семейная гематурия. Первые два варианта характеризуются прогрессирующим течением с исходом в хроническую почечную недостаточность (ХПН). Третий вариант имеет более благоприятный прогноз, но при присоединении иммунокомплексной гломерулопатии часто возникает ХПН. Согласно литературным данным НН встречается гораздо чаще, чем диагностируется. Низкая выявляемость заболевания объясняется трудностями диагностики НН. Существует целая группа заболеваний, клинические проявле-

ния которых появляются в детском возрасте и проявляются гематурией. При постановке диагноза необходимо учитывать наличие других клинических симптомов таких, как отечный, дизурический, гипертензионный, геморрагический. Основные трудности дифференциально-диагностического плана возникают, когда необходимо выяснить причину изолированной гематурии. По литературным данным НН является наиболее частой причиной эритроцитурии в детском возрасте. Прогностически неблагоприятными критериями течения НН являются принадлежность к мужскому полу, наличие в семье родственников с ХПН, протеинурия более 1 г/сутки, утолщение гломерулярных базальных мембран при электронной микроскопии, неврит слухового нерва. В последнее время чаще высказывается мнение о высокой эффективности трансплантации почек при НН.

Цель исследования: разработать тактические подходы к ранней диагностике НН у детей.

Материалы и методы обследования. Под нашим наблюдением находилось 12 детей с НН, среди них - 7 мальчиков и 5 девочек в возрасте от 4 до 17 лет. С синдромом Альпорта было четыре ребенка, с НН без тугоухости - семеро, болезнь тонких базальных мембран выявлена у одного ребенка. Впервые изменения в анализах мочи выявлялись у мальчиков в возрасте 3 - 4 лет, у девочек в возрасте 4 - 10 лет, и проявлялись микро- или макрогематурией и протеинурией. Первоначально все дети лечились по поводу острого гломерулонефрита с изолированным мочевым синдромом или дисметаболической нефропатии. При ретроспективном изучении медицинской документации была прослежена динамика лабораторных изменений.

Полученные результаты и их обсуждение. Отмечено волнообразное течение заболевания с постепенным прогрессированием мочевого синдрома (увеличение протеинурии и гематурии). Исследование крови показало снижение уровня гемоглобина в клиническом анализе крови и нормальный уровень сывороточного железа, что свидетельствовало о возникновении у детей эритропоэтиндефицитной анемии. Показательным является составление родословных. Выявление родственников с нефритами, ХПН и тугоухостью позволило выставить нашим пациентам диагноз НН. У двух пациентов анамнестически не выявлены данные о наличии семейной предрасположенности. В этих случаях диагноз был заподозрен на основании наличия у одного ребенка тугоу-

хости, а у другого патологии зрения в виде врожденного нарушения анализатора, горизонтального нистагма, гиперметропического астигматизма обоих глаз. Можно считать, что в этих случаях имела место неблагоприятная мутация, что привело к возникновению НН. У мальчика диагноз был подтвержден результатами проведенной биопсии, у девочки постепенно развилась ХПН и была проведена трансплантация почки. Всем детям проводилась симптоматическая терапия. По результатам исследования функции почек в динамике выявлено формирование ХПН у двух детей с синдромом Альпорта. Оба ребенка переведены на гемодиализ, в настоящее время одному из них проведена трансплантация почки. Все дети с НН должны находиться на диспансерном учете в течение всей жизни.

Выводы

1. Для ранней диагностики НН при изолированной гематурии у детей необходимо выявление стигм дизэмбриогенеза, составление родословных для выявления семейных случаев ХПН, проведение аудиометрии для выявления поражения слуха на более ранних стадиях.
2. Детям с НН необходимо проводить тщательное исследование функции почек для выявления признаков ХПН с целью своевременного начала лечения по программе «диализ – трансплантация».
3. Наследственный характер заболевания, постепенное появление первых симптомов НН диктует необходимость диспансерного наблюдения за другими детьми из семей, где имеются случаи НН.

УДК 616.34-022-036.11-053.2

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ ЭКСИКОЗОМ

**Б.А. Безкаравайный, Л.В. Башкатова, Н.Г. Сенченко,
Н.А. Яковенко, А.В. Кузнецов**

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Актуальность. Проблема острых кишечных заболеваний у детей остается актуальной и на сегодняшний день. Каждый год в мире умирает больше 10 миллионов детей в возрасте до 5 лет. ВОЗ выделила

5 основных причин смертности этих детей: 1.–2. ОРВИ. 3. Корь. 4. Диареи. 5. Малярия. 6. Нарушение питания. На Украине острые кишечные инфекции занимают второе место после ОРВИ. Проведено ретроспективное исследование и сравнительный анализ клинико-эпидемиологических особенностей острых кишечных инфекционных заболеваний (ОКИ), сопровождающихся эксикозом. Показано, что развитие эксикоза при ОКИ в значительной мере обусловлено этиологией заболевания, локализацией воспалительного процесса в желудочно-кишечном тракте, сезонностью. Эксикоз чаще развивается у детей с ОКИ, вызванной ротавирусом.

Цель исследования – выявить клинико-эпидемиологические особенности ОКИ, сопровождающие эксикозом.

Материалы и методы исследования

Дизайн исследования: проведено ретроспективное когортное исследование 84 пациентов, находящихся на лечении в инфекционном отделении Республиканской детской клинической больницы с 01.2016 г по 12.2016 г. Критерии включения: дети, направленные на стационарное лечение с симптомами ОКИ. Критерии исключения: дети с явлениями инфекционно-токсического синдрома, у которых в процессе обследования была выявлена хирургическая абдоминальная патология.

Все пациенты были распределены на 2 группы. В первую группу вошло 40 детей с клиническими проявлениями ОКИ с эксикозом (основная группа). Вторую группу составили 44 ребенка с ОКИ, но без эксикоза. Методы исследования и следуемые показатели – определение степени эксикоза в соответствии с рекомендациями ВОЗ, учет частоты и характера стула, наличие рвоты, метеоризма и лихорадки. Лабораторные методы исследования – клинический и биохимический анализ крови, электролитный состав, копроцитограмма. Этиология ОКИ определяли общепринятыми бактериологическими методами. ДНК возбудителей определяли методом ПЦР. Вирусную этиологию заболевания подтверждали методом ИФА.

Полученные результаты и их обсуждение. Дети обеих групп поступали в отделение на 1–3 сутки от начала заболевания. Отмечается влияние сезона года на заболеваемость ОКИ с развитием эксикоза - заболевание развивалось преимущественно в осенне-весенний период (34,5% и 57,9% соответственно), что вероятно, ассоциируется с подъемом заболевания вирусных инфекций (в частности ротавирусной). По данным обследования детей в 47,8% случаев

этиологическим фактором развития ОКИ с эксикозом была ротавирусная инфекция. В группе детей раннего возраста этиология ОКИ расшифрована в 41% случаев. Среди этих случаев ротавирусная инфекция составляет 47,8%. Топический диагноз ОКИ «гастроэнтерит» выявлен у 58%. Энтероколит и гастроэнтероколит составили 18%. В группе детей 2 – 7 лет диагноз ОКИ был верифицирован у 38,4% детей. В спектре возбудителей ОКИ преобладала ротавирусная инфекция (54%). Условно-патогенные бактерии зарегистрировали у 8,4% детей с ОКИ. Частота развития эксикоза зависит от возраста. Чаще всего токсикоз с эксикозом имел место у детей в возрасте 2 – 5 лет (46,3%), в то время как у детей до 2-х лет он встречался у 7,4%. Эксикоз I степени отмечался у 68% детей, II степени - у 3%, III степени - у 0,3% детей. Топический диагноз был выставлен у 70,2%. В основной группе гастроэнтерит диагностирован у 52,4% детей, а в группе сравнения – у 42,1% ($p < 0,001$). Синдром интоксикации одинаково часто встречался в обеих группах (78,8%). У 20,2% детей имел место анемический синдром. Вторичный ацетонемический синдром регистрировался у 20,2% детей. Статистически значимых различий между степенью эксикоза и наличием кетоацидоза не выявлено. Анализ симптомов, характерных для ОКИ, показал, что такие симптомы как лихорадка, частота стула, длительность диареи встречались одинаково часто ($p < 0,005$). Следует отметить, что у детей основной группы рвота была достоверно чаще, чем у детей ОКИ без эксикоза ($p < 0,001$), что способствует усугублению степени обезвоживания. Метеоризм чаще наблюдался у детей второй группы преимущественно в возрасте до 1 года. У детей старше 2-х лет метеоризм чаще был в основной группе.

Выводы. Острые кишечные инфекции с эксикозом наблюдают преимущественно у детей в возрасте 2 – 7 лет. Этиологическим фактором, способствующим развитию синдрома обезвоживания является ротавирус, активизирующийся в весенне-осенний сезон. Токсико-эксикоз чаще развивается при гастроэнтерите. Степень эксикоза усугубляет рвота. Ротавирусная инфекция является доминирующей в развитии тяжелых гастроэнтеритов не только в раннем детском возрасте, но и в других возрастных группах, что свидетельствует о высокой инфицированности детей и является основанием для ротавирусной вакцинации.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ЦИТОКИНОВ ПРИ ДИАРЕЯХ У ДЕТЕЙ

**Б.А. Безкаравайный, Е.Ю. Сероптган, Н.А. Яковенко,
В.С. Мараховская**

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Актуальность. Решение проблемы снижения заболеваемости детей острой диареей, уменьшение количества тяжелых случаев и осложнений невозможно без более глубокого изучения и понимания патогенетических звеньев развития этого патологического состояния, оценки резервных возможностей макроорганизма. В последние годы активно изучается роль цитокинов в инфекционной патологии, в частности, при диарейном синдроме. Цитокины считаются одними из наиболее чувствительных показателей патологических процессов, сопровождающихся увеличением концентрации бактериальных и вирусных агентов.

Цель исследования: изучение глубинных патогенетических звеньев острых диарей у детей раннего возраста.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 60 детей в возрасте от 0 до 3-х лет с острой диареей, находившихся на лечении в Луганской детской инфекционной больнице. Из обследованных детей, по клиническим данным, было сформировано 2 группы исследования: первая - дети с инвазивной диареей (30 пациентов), вторая - дети с секреторной диареей (30 пациентов). Группы исследования, согласно критерию Смирнова-Колмагорова, были однородными. Проводились общеклинические, биохимические методы исследования, необходимые для верификации заболевания, а также количественное определение интерлейкина-1 β , интерлейкина-8, TNF- α , γ -интерферона методом твердофазного иммуноферментного анализа.

Полученные результаты и их обсуждение. Как показало клиническое исследование, в группе детей с инвазивными диареями преобладал колитический синдром: необильный стул со слизью (25 (83,3%) случаев) и кровью (5 (16,7%) случаев), схваткообразные боли в животе (27 (90,0%) случаев), тенезмы или эквиваленты тенезмов (5

(16,7%) случаев), спазмированная сигмовидная, ободочная кишки (21 (70,0%) случаев), выраженная интоксикация (28 (93,3%) случаев), повышение температуры тела до 38⁰С и выше (22 (73,3%) случаев). В то же время в группе детей с секреторной диареей преобладали симптомы гастроэнтерита: повышение температуры тела до 38⁰С и выше (24 (80,0%) случаев), рвота (19 (63,3%) случаев), постоянные ноющие боли в животе (25 (83,3%) случаев), обильные водянистые испражнения (30 (100,0%) случаев). У 11 (36,7%) больных 2-й группы отмечались катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. Почти у 50% детей 1-й группы были выявлены изменения со стороны гемограммы воспалительного характера, в то время как в группе детей с секреторной диареей встречались лишь у 10 (33%) больных и были менее выраженными. В копрограмме в группе детей с инвазивными диареями преобладали воспалительные изменения (28 (93,3%) случаев), в то время как в группе детей с секреторной диареей они были менее выраженными и встречались только в 20% случаев. Признаки нарушения ферментативной функции кишечника были обнаружены почти в 70% случаев в обеих группах детей.

Для более глубокого изучения основных звеньев патогенеза острой диареи у детей раннего возраста всем детям как первой, так и второй группы, дополнительно определялись уровни интерлейкина-1 β , интерлейкина-8, TNF- α , γ -интерферона, как в острый период - в первый день госпитализации, так и в динамике заболевания - в период реконвалесценции на 7-й день заболевания. Как показало исследование цитокинового профиля, внедрение инфекционных агентов острой диареи в организм ребенка сопровождается индуцированием системной воспалительной реакции и увеличением концентрации сывороточных цитокинов ИЛ-1 β и TNF- α в 16 (53,3%) случаях в группе детей с инвазивными диареями и в 6 (20,0%) случаях в группе детей с секреторной диареей, ИЛ-8 в 18 (60,0%) случаях в первой и в 6 (20,0%) случаях во второй группе детей и IFN- γ в 16 (53,3%) случаях в 1-й и у 8 (26,7%) случаях во 2-й группе соответственно в острый период заболевания. При этом в группе детей с инвазивными диареями в острый период заболевания уровни провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β (27,4 $\pm$ 4,4 пг/мл) и ИЛ-8 (50,76 $\pm$ 13,02 пг/мл) были достоверно выше, чем в группе детей с секреторной диареей (ИЛ-1 β - 17,95 $\pm$ 2,3 пг/мл и ИЛ-8 - 38,6 $\pm$ 7,07 пг/мл), что свидетельствует о преобладании воспалитель-

ного компонента в этой группе детей. После проведенного лечения уровни ИЛ-1 β ($5,0 \pm 3,7$ пг/мл и $0,7 \pm 0,42$ пг/мл - в первой и второй группах соответственно), ИЛ-8 ($9,6 \pm 1,2$ пг/мл и $17,9 \pm 7,65$ пг/мл - в первой и второй группах соответственно) и TNF- α ($2,2 \pm 1,25$ пг/мл и $5,8 \pm 3,8$ пг/мл - в первой и второй группах соответственно) достоверно снижались в обеих группах. Уровни IFN- γ как в первой ($42,13 \pm 14,91$ пг/мл), так и во второй группах детей ($26,68 \pm 1,17$ пг/мл) в период реконвалесценции достоверно не менялись по сравнению с острым периодом заболевания ($40,6 \pm 12,04$ пг/мл и $34,75 \pm 8,35$ пг/мл соответственно в первой и второй группах).

Выводы. При диарее у детей раннего возраста в остром периоде заболевания имеет место повышение уровня провоспалительных цитокинов. При инвазивной диарее уровни ИЛ-1 β и ИЛ-8 в остром периоде заболевания достоверно выше, чем при секреторной диарее, что свидетельствует о преобладании воспалительного компонента. Сохраняющийся уровень IFN- γ в период реконвалесценции свидетельствует о незавершенности иммунологических процессов, что является основанием для дальнейшего наблюдения за больными и коррекции локального иммунитета.

УДК 616.72 - 002 - 08:[616.33+616.342] - 002 - 053.2

РЕАКТИВНЫЕ АРТРИТЫ У ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ: ПРОБЛЕМЫ КОРРЕКЦИИ

Н.Н.Головченко, М.Ю.Сульженко

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Введение

Болезни костно-мышечной системы рассматриваются во всем мире как одна из самых распространенных патологий современного общества. В последнее все более актуальной становится проблема реактивных артритов (ReA), ассоциированных с различными инфекциями и наличием у больного антигена гистосовместимости HLA-B27. ReA в структуре ревматических заболеваний у детей до 14 лет составляют 56%, у подростков - 37% [5,7]. Для обозначения суставного поражения при ReA в настоящее время пользуются бо-

лее общим термином «артропатия», под которой понимают любые объективно определяемые нарушения в суставе.

В основе лечения больных с РеА лежит выявление и радикальная санация очагов инфекции. Также в лечебные программы обязательно включают нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). [1-4]. Однако использование большинства из них лимитируется наличием сопутствующей патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), которая в современных условиях широко распространена в подростковой популяции [4].

Препаратами выбора у данной категории больных являются селективные ингибиторы ЦОГ-2, среди которых в детской практике используется преимущественно группа нимесулида. Этот класс лекарственных средств был специально создан для снижения риска развития серьезных осложнений со стороны ЖКТ, возникающих на фоне приема неселективных ЦОГ-2 ингибиторов в результате блокады «физиологической» изоформы ЦОГ-1 [6]. Появление селективных НПВП позволило во многом решить проблему ЖКТ-осложнений и предоставило возможность более широкого проведения противовоспалительной терапии у пациентами с гастродуоденальной патологией [3, 4].

Особенностью действия нимесулида на цитокиновый профиль при РеА является снижение синтеза простагландинов, интерлейкина-6 (ИЛ-6), фактора некроза опухоли- α (ФНО- α) и др., подавление адгезии нейтрофилов к эндотелию за счет ингибирования экспрессии адгезионных молекул (в частности, L-селектина), что снижает экссудативные воспалительные явления. Нимесулид также нейтрализует гипохлорную кислоту и тормозит синтез ферментов (коллагеназы, стромелизина, эластазы), разрушающих хрящевую ткань, что не только уменьшает повреждение хрящевого матрикса, но и нормализует процессы синтеза хрящевой ткани. К тому же препарат находится в синовиальной жидкости более длительно, чем в плазме, что является дополнительным фармакокинетическим преимуществом и обуславливает длительный анальгетический эффект. Влияние же на слизистую оболочку ЖКТ в сравнении с другими НПВП минимально [1, 3].

Кроме того, немаловажным дополнительным фактором в лечении РеА является местная терапия средствами, содержащими НПВП. Наиболее удачной формой для локальной терапии является

гель, так как при его использовании обеспечивается максимальная скорость проникновения действующего вещества через кожный барьер. Наиболее приемлемыми являются мази и гели, в состав которых входит селективный НПВП (нимесулид), обладающий хондропротекторным эффектом, предохраняющим хондроциты от апоптоза, в отличие от препаратов, блокирующих ЦОГ-1 и ЦОГ-2. Таким образом, НПВП-гель обладает полифокальным воздействием на ключевые звенья воспалительного процесса в суставах.

Целью нашего исследования явилось изучение эффективности и безопасности нимесулида у детей с РеА на фоне сопутствующей патологии желудочно-кишечного тракта.

Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением находилось 56 детей с РеА на фоне сопутствующей патологии ЖКТ (хронический гастрит, гастроудоденит) в возрасте от 12 до 18 лет.

Проводилось тщательное изучение анамнеза и клиническое обследование детей с балльной оценкой суставного синдрома (болевой, суставной, воспалительный индексы) по методу Ричи. Для оценки активности воспалительного процесса использовались биохимические (СОЭ, лейкоцитоз, серомукоид, гаптоглобин, церулоплазмин) и иммунологические показатели (ИЛ-6, ФНО- α), для определения уровней которых использовали коммерческие наборы определения уровня исследуемых факторов использовались коммерческие наборы: «TNF- α ELA Kit» («Per-Septive Biosystems», USA), «CYTELISA-IL-6» (CYTIMMUNE, USA).

Эффективность терапии оценивалась по клиническим и лабораторным показателям. Клиническая оценка проводилась по скорости редукции основных клинических синдромов РеА. Исследование лабораторных показателей в динамике проводилось до лечения и на 14-е сутки терапии. Для сравнительной оценки эффективности больные были разделены на две основные группы: I группа – 27 человек, получавшие в качестве НПВП нимесулид, II группа – 29 пациентов, которые наряду с системным НПВП получали местно аппликации геля нимесулида 2 раза в сутки. Дети обеих групп получали нимесулид в дозе 2-5 мг/кг/сутки в 2-3 приема после еды. Группу контроля составили 30 пациентов с РеА без патологии ЖКТ, получавшие в качестве НПВП препарат группы диклофенака, который назначался в дозе 2-3 мг/кг/сутки в 2-3 при-

ема после еды. Дети всех трех групп получали также этиотропную терапию с учетом триггерного фактора. Все три группы были репрезентативны по возрасту, степени активности заболевания и этиологическому фактору.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программы Microsoft Excel 2007.

Полученные результаты и их обсуждение

До начала лечения дети всех групп предъявляли жалобы на отечность суставов, артралгии различной интенсивности, ограничение функции пораженных суставов. По количеству вовлеченных суставов распределение было следующим: моноартрит – 44,6 %, олигоартрит – 53,6 %, полиартрит – 1,8 %. Чаще были поражены суставы нижних конечностей: коленные, голеностопные и межфаланговые суставы кистей. Все дети имели те или иные проявления астеноневротизации. У детей I, II групп имели место проявления хронического гастрита, гастроудоденита различной степени выраженности. Лабораторные показатели отображали наличие острого воспалительного процесса в организме.

Через неделю после начала лечения у 49 (87,5 %) детей I и II групп у 24 (80,0 %) детей контрольной группы отмечалось улучшение самочувствия, положительная динамика болевого, суставного и воспалительного индексов Ричи. Через 2 недели терапии индексы Ричи во II группе были достоверно ниже, чем в I и контрольной группах (рис. 1-3).

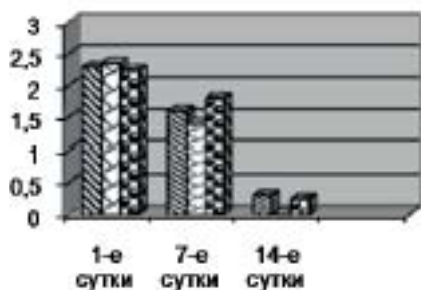


Рис. 1. Динамика болевого индекса Ричи

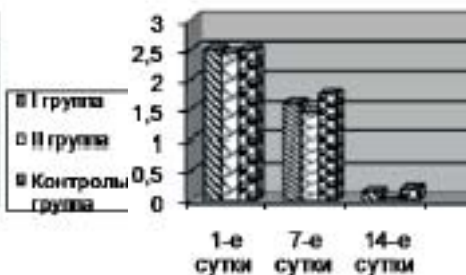


Рис. 2. Динамика суставного индекса Ричи

В результате проведенного лечения отмечалось достоверное снижение показателей воспалительной активности у больных всех групп (таб. 1).

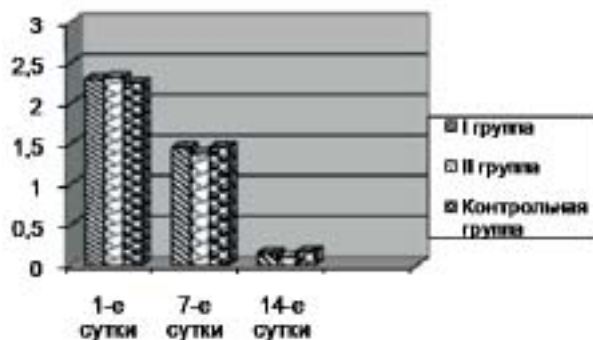


Рис. 3. Динамика воспалительного индекса Ричи

Как видно из приведенных данных (таб. 1), после лечения отмечено достоверное снижение показателей

воспалительной активности во всех трех группах больных. Однако следует отметить, что редукция биохимической активности была наиболее выражена во II группе пациентов, что свидетельствует о преимуществе сочетания системной и локальной НПВП-терапии. Кроме того, обращает внимание, что после лечения лабораторные показатели в I и II группах были ниже, чем в контрольной.

Таблица 1

Динамика показателей гуморальной активности у детей с РеА (M±m)

Показатель	I группа до лечения (n=27)	I группа после лечения (n=27)	II группа до лечения (n=29)	II группа после лечения (n=29)	Контрольная группа до лечения (n=30)	Контрольная группа после лечения (n=30)
Лейкоциты, $\times 10^9 / \text{л}$	11,9±0,46	7,8±0,39*	11,3±0,50	6,3±0,42*	11,6±0,53	6,2±0,49*
СОЭ, мм/ч	20,4±1,27	11,2±1,56*	18,2±1,33	10,2±1,45*	17,2±1,54	11,3±1,48*
Сиаловая кислота	256,1±36,2	194,3±32,4*	261,2±39,7	190,2±35,8*	247,8±31,4	192,0±29,8*
Серомукоид, у.е.	0,320±0,021	0,180±0,024*	0,325±0,026	0,16±0,022*	0,312±0,019	0,17±0,022*
Гаптоглобин, г/л	2,07±0,01	1,25±0,01*	2,16±0,01	1,18±0,01*	2,20±0,01	1,20±0,01*
Церулоплазмин, мг/л	435,7±43,8	364,4±50,1*	442,0±51,6	356,2±47,4*	432,9±44,5	352,1±50,3*
ИЛ-6, пг/мл	52,6±5,14	27,28±4,87*	51,91±5,02	26,91±4,77*	57,8±5,13	27,8±5,22*
ФНО-α, пг/мл	6,08±0,26	3,7±0,19*	7,8±0,24	3,8±0,17*	7,69±0,31	3,9±0,25*

Примечание: * - достоверные изменения результатов до начала и после лечения ($p < 0,05$).

При определении профиля токсичности препарата нами не зарегистрировано ни одного случая гепатотоксичности, как со стороны субъективно-объективных данных, так и при лабораторном контроле. Так, до лечения уровень АлАТ у детей I и II групп составлял $0,43 \pm 0,03$ ммоль/л, после лечения – $0,47 \pm 0,02$ ммоль/л ($p > 0,05$, отличие недостоверно); у детей контрольной группы – $0,45 \pm 0,02$ ммоль/л, после лечения – $0,48 \pm 0,03$ ммоль/л ($p > 0,05$, отличие недостоверно). Аналогичной была направленность изменений уровней АсАТ и билирубина. Таким образом, при изучении эффективности нимесулида не было выявлено токсического воздействия на печень.

Кроме того, на фоне лечения в I и II группах не зарегистрировано ни одного случая обострения патологии ЖКТ, тогда как в контрольной группе у 7 больных (23,3 %) были констатированы диспептические явления, что в 1 случае (3,3 %) потребовало отмены препарата.

Примечательно также, что в целом переносимость нимесулида была удовлетворительной и побочных эффектов зарегистрировано не было.

Выводы

1. РеА у детей характеризуется выраженными изменениями цитокинового профиля, причем провоспалительные медиаторы являются не только чувствительными маркерами воспалительного процесса, но могут также использоваться для оценки эффективности терапии.

2. В подростковой популяции часто имеет место сочетание РеА с патологией гастродуоденальной зоны, что ограничивает возможности противовоспалительной терапии.

3. Препаратом выбора у данной группы больных является группа нимесулида, которая эффективна как в коррекции основных клинических синдромов РеА, так и биохимических маркеров воспаления, не вызывая при этом обострения гастродуоденальной патологии.

4. Использование сочетания системной и локальной противовоспалительной терапии (гель нимесулида) ускоряет редукцию клинической симптоматики, а также более эффективно в коррекции биохимических признаков воспаления в сравнении с системной монотерапией.

Литература

1. Алексеева Е.И. Реактивные артриты у детей / Е.И. Алексеева, Е.С. Жолобова // *Вопросы современной педиатрии*. – 2013. – Т. 2, № 1. – С. 51-56.
2. Богмат Л.Ф. К вопросу диагностики и особенностей течения артритов, связанных с инфекциями, у детей и подростков / Л.Ф. Богмат, И.С. Лебец, Л.В. Давидко // *Врачебная практика*. – 2014. – № 4. – С. 76-79.

3. Волосовец А.П. Оптимизация нестероидной противовоспалительной терапии в практике современной детской кардиоревматологии / А.П. Волосовец // Современная педиатрия. – 2012. – № 2 (11). – С. 1-3.

4. Детская кардиоревматология: уч. пособие / [В.С. Приходько, М.А. Гончарь, Я.Е. Лыиков и др.; под ред. В.С.Приходько]. – К.: Здоровье, 2005. – 520 с.

5. Натальченко Г.И. Этиопатогенез, клиника, диагностика реактивных артритов у детей (обзор литературы) / Г.И. Натальченко // Перинатология и педиатрия. – 2011. – № 2 (46). – С. 110-112.

6. Interpreting the clinical significance of the differential inhibition of cyclooxygenase-1 and cyclooxygenase-2 / P. Brooks, P. Emery, J.F. Evans [et al.] // Rheumatology. – 1999. – Vol. 39. – P. 779–788.

7. Textbook of Clinical Reumatology / Edited by H.S. Howe, P.H.Feng. – Singapore, 2010. – 455 p.

Резюме

Головченко Н.Н., Сульженко М.Ю. Реактивные артриты у детей с заболеваниями гастроудоденальной зоны: проблемы коррекции.

В статье представлены результаты эффективности и безопасности нимесулида у детей с РеА на фоне сопутствующей патологии желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит, гастроудоденит). Под нашим наблюдением находилось 56 детей с РеА в возрасте от 12 до 18 лет. Проводилось изучение анамнеза и клиническое обследование детей с балльной оценкой суставного синдрома по методу Ричи. Для оценки активности воспалительного процесса использовались и иммунологические показатели. Препаратом выбора у данной группы больных является группа нимесулида, которая эффективна в коррекции основных клинических синдромов РеА и не вызывает при этом обострения гастроудоденальной патологии. Использование сочетания системной и локальной противовоспалительной терапии (гель нимесулида) ускоряет редукцию клинической симптоматики в сравнении с системной монотерапией.

Ключевые слова: реактивные артропатии, дети, гастроудоденальная патология, терапия.

Summary

Golovchenko N.N., Sulzhenko M.Yu. Reactive arthritis in children with gastroduodenal diseases: correction issues.

The article presents the results of the efficiency and safety of nimesulide in children with ReA on the background of concomitant pathology of the gastrointestinal tract (chronic gastritis, gastroduodenitis). We observed 56 children with ReA in age from 12 to 18 years. Were studied anamnesis and clinical examination of children with scores of articular syndrome by Richie method and immunological parameters were used to evaluate the activity of the inflammatory process. The drug of choice in this patients is the group of nimesulide, which is effective in correcting the major clinical syndromes and does not cause ReA with acute gastroduodenal pathology. Using a combination of systemic and local anti-inflammatory drugs (nimesulide gel) accelerates the reduction of clinical symptoms as compared to the systemic monotherapy.

Key words: reactive arthropathy, children, gastroduodenal pathology, therapy.

Рецензент: д.мед.н. Г.Н. Давидчук

ВЛИЯНИЕ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ДЕТЕЙ г. ЛУГАНСКА

Г.Н. Давидчук, И.В. Грабарь, Л.М. Белецкая, Т.В. Баутина,
Е.С. Сытник

ГУ «Луганский государственный университет»
Луганская республиканская детская клиническая больница

Актуальность

Высокий уровень антропогенного загрязнения может быть одной из причин для устойчивой тенденции к росту уровня соматических заболеваний во всех возрастных группах населения, включая детей [1, 2]. В литературе представлена разнообразная информация об особой чувствительности детей к воздействию тяжелых металлов [4]. Луганский регион принадлежит к наиболее экономически и промышленно развитым регионам, а город Луганск -это крупный промышленный центр, таким образом, дальнейшее совершенствование методологических инструментов для всестороннего изучения состояния здоровья детей, живущих в условиях технологической нагрузки является важной научной и практической проблемой и определяет актуальность исследования в этом направлении.

Целью работы было изучение возможного влияния загрязнения почвы тяжелыми металлами на формирование соматической патологии среди детей, проживающих в различных экологических условиях промышленного города Луганска.

Материалы и методы исследования

Для оценки уровня загрязнения тяжелыми металлами мы обследовали 3 района города Луганска (Октябрьский, Ленинский и Артемовский), отличающихся количеством работающих предприятий и биогеоцентрическими параметрами. Исследования, были проведены в соответствии с «Методическими рекомендациями по оценке пригодности сельскохозяйственных земель для создания экологически чистых зон и хозяйств для производства продуктов детского и диетического питания» [3].

Было обследовано 162 ребенка от 5 до 15 лет (мальчиков 88-54, 3% девочек 74 – 45,7%), представляющих случайную выборку, типичную

по возрастному и половому составу детского населения г. Луганска. Так как, обследованные дети проживали в трех различных районах города, они были разделены на 3 группы по месту жительства.

Всем детям было проведено общеклиническое обследование, а по показаниям - биохимические и инструментальные исследования, которые обычно проводят детям с соматической патологией с целью уточнения диагноза.

На основе индивидуальной оценки состояния здоровья каждого ребенка весь контингент был разделен на группы здоровья, которые были определены Институтом гигиены детей и подростков здравоохранения СССР. Структура острых и хронических заболеваний среди детей г. Луганска была представлена в соответствии с рекомендуемой Всемирной организации здравоохранения Международной Статистической Классификацией Болезней 10 пересмотра (МКБ-10).

Полученные результаты и их обсуждение

В связи с тем, что содержание элементов в травяном покрове города во многом зависит от их накопления в почве, для характеристики загрязнения районов мы использовали данные о содержании эссенциальных (цинк, марганец, хром), частично эссенциальных (никель) и токсичных (свинец) элементов в цикории в зависимости от района роста. Всего было выбрано 30 проб растений.

При сравнении среднего содержания элементов металлов в цикории в различных районах Луганска отмечено, что в Ленинском и Артемовском районах наибольшим было количество свинца, никеля и хрома, чем в относительно менее загрязненном Октябрьском районе. Наибольшее содержание свинца в Ленинском районе может объясняться не столько расположенным на его территории аккумуляторным заводом, как интенсивным движением транспортных средств.

Результаты исследования структуры острых и хронических заболеваний, позволили сделать вывод, что среди детей всех трех районов, респираторные заболевания регистрировались наиболее часто. Однако, класс заболеваний дыхательной системы у детей – жителей Октябрьского района формировался, главным образом, за счет острых респираторных инфекций верхних дыхательных путей. В то же время, большая часть детей Ленинского и Артемовского районов страдала хроническими респираторными заболеваниями и астмой, а также, хроническими воспалительными заболеваниями ЛОР-органов. Кроме того, у детей из наиболее загрязненных районов

(Ленинский и Артемовский) чаще всего регистрировались поражения мочевой системы. Врожденные пороки развития одинаково часто встречались среди детей, проживающих в трех районах города.

Что касается состояния здоровья детей (распределение по группам), то следует отметить, что лишь 4,9% детей с Ленинского и 3,6% с Артемовского районов были отнесены к I группе здоровья, 18,6% и 19,6%, соответственно, - ко второй группе. Большая часть детей из этих районов (72,1% и 73,2% соответственно) имели третью группу здоровья, что указывает на значительное распространение хронической патологии среди детей, постоянно проживающих в экологически более опасных районах города. В Жовтневом районе 18,7% детей относились к первой группе здоровья, а 41,6% - ко второй группе и 37,5% - к третьей группы, то есть, почти в 2 раза меньше, чем в загрязненных районах.

Таким образом, анализ полученных результатов позволяет сделать вывод, что разница в структуре хронической и острой заболеваемости детей в районах города может быть обусловлена различным антропогенным воздействием повышенной концентрации тяжелых металлов в окружающей среде на растущий организм.

Выводы

1. Наибольшее содержание тяжелых металлов (свинца, хрома и никеля) в растениях отмечено в Ленинском и Артемовском районах города, что косвенно указывает на более загрязненную почву этих территорий.

2. 76,5% обследованных детей Ленинского и 76,8% Артемовского районов имеют хронические заболевания и находятся под диспансерным наблюдением. Среди детей Октябрьского района удельный вес составляют дети с функциональными нарушениями со стороны внутренних органов, а также со сниженной резистентностью к острым респираторным заболеваниям.

3. У детей Ленинского и Артемовского районов достоверно чаще регистрируются заболевания мочевой системы и хронические респираторные заболевания, которые могут быть связаны с воздействием повышенных концентраций тяжелых металлов на организм детей.

Литература

1. Вінарська О.І. Взаємозв'язки деяких показників здоров'я, імунного статусу, спадкових факторів та чинників середовища / О.І. Вінарська, Л.С. Григоренко, Н.О. Ніконова // Вісник проблем біології та медицини. – 2000. - № 2. – С. 6-9.

2. Волощенко О.И. О вероятных механизмах формирования предпатологических состояний организма при действии экзогенных факторов окружающей среды / О.И. Волощенко, В.И. Ляшенко // *Врачебное дело*. - 1996. - №7-9. - С. 49-54.

3. Кисіль В.І. Оцінка придатності сільськогосподарських земель України для створення екологічно чистих сировинних зон і господарств по виробництву продуктів дитячого та дієтичного харчування. Методичні розробки / В.І. Кисіль. - Київ, 1998. - 22 с.

4. Рублевська Н.І. Вміст важких металів у волосі дошкільнят промислового регіону / Н.І. Рублевська, В.П. Стусь // *Медичні перспективи*. - 1998. - Т.ІІІ, № 3. - С. 81-82.

Резюме

Давидчук Г.М., Грабар І.В., Білецька Л.М., Баутіна Т.В., Ситнік О.С. Вплив забруднення навколишнього середовища на захворюваність дітей м. Луганська.

Під нашим спостереженням знаходилися 162 дитини віком 5 - 15 років (хлопчиків 88 - 54,3%, дівчаток 74 - 45,7%), які представляли собою випадкову вибірку, типову за віковим та статевим складом для дитячого населення м. Луганська. Обстежені діти мешкали у трьох різних районах міста, що різнилися біогеоценотичними параметрами, тому всі вони були розподілені на 3 групи за місцем проживання. При вивченні середнього вмісту важких металів у трав'яному покриві відмічалася найбільша кількість свинцю, нікелю та хрому у Ленінському та Артемівському районах у порівнянні з менш забрудненим Жовтневим районом. Аналіз результатів вивчення структури гострих та хронічних захворювань у дітей залежно від місця їх постійного проживання встановив, що у них найчастіше зустрічалися хвороби органів дихання. Але у дітей Жовтневого району клас хвороб органів дихання формувався поперед за все за рахунок гострих респіраторних інфекцій верхніх дихальних шляхів. В Ленінському і Артемівському районах більша частина дітей страждала на хронічну патологію органів дихання, ЛОР-органів та бронхіальну астму, а також достовірно частіше реєструвалися пацієнти з хворобами сечової системи. Переважна кількість дітей з цих районів (72,1% та 73,2% відповідно) мала ІІІ групу здоров'я. В Жовтневому районі питому вагу (41,6%) складали діти з функціональними порушеннями зі сторони внутрішніх органів. Таким чином, різниця в структурі вичерпної та гострої захворюваності у районах міста може бути обумовлена різним антропогенним впливом підвищеної концентрації важких металів на організм дітей.

Ключові слова: діти, важкі метали, захворюваність.

Резюме

Давидчук Г.Н., Грабар И.В. Белецкая Л.М., Баутина Т.В., Сытник Е.С. Влияние загрязнения окружающей среды на заболеваемость детей г. Луганска.

Под наблюдением находились 162 ребенка в возрасте 5 - 15 лет (мальчиков 88 - 54,3%, девочек 74 - 45,7%), которые представляли собою случайную выборку, типичную по возрастному и половому составу для детского населе-

ния г. Луганска. Обследованные дети проживали в трех разных районах города, отличающихся по биогеоэкологическим параметрам, поэтому в зависимости от места проживания они были распределены на 3 группы. Изучение среднего содержания тяжелых металлов в травяном покрове районов города выявило наибольшее их количество в Ленинском и Артемовском районах по сравнению с менее загрязненным Октябрьским районом. Анализ структуры острых и хронических заболеваний у детей в зависимости от места их постоянного проживания установил, что у них чаще всего регистрировались болезни органов дыхания. При этом, класс болезней органов дыхания в Октябрьском районе формировался, в основном, за счет острых респираторных инфекций верхних дыхательных путей. В Ленинском и Артемовском районах большая часть детей страдала хронической патологией ЛОР-органов, органов дыхания и бронхиальной астмой, а также, достоверно чаще встречались пациенты с заболеваниями мочевыделительной системы. Большинство пациентов этих районов (72,1% и 73,2% соответственно) были отнесены к III группе здоровья. В Октябрьском районе 41,6% детей имели функциональные нарушения со стороны внутренних органов. Таким образом, повышенная концентрация тяжелых металлов в окружающей среде влияет на структуру заболеваемости детей данного региона.

Ключевые слова: дети, тяжелые металлы, заболеваемость.

Summary

Davidchuk G.N., Grabar I.V., Beletskaya L.M., Bautina T. V., Sytnik E.S.
Studying of communication between a level of environmental contamination of disease among children of Lugansk.

Under our supervision there were 162 children at the age in the range from 5 to 15 years old (boys 88 – 54,3%, girls 74 – 45,7%), who represented the casual sample typical in age and sexual structure for the children's population of Lugansk. As surveyed children lived in three different areas of the city differed by biogenotoxic parameters all of them were distributed in 3 groups depending on a place of residing. At studying the average contents of heavy metals in a grassy cover of the city areas the greatest amount was found in Lenin and Artemovsk areas in comparison with less polluted October area. The analysis of results of studying the structure of sharp and chronic diseases of children depending on a place of their constant residing has established that among children of Lugansk illnesses of organs of breath were registered more often. However the class of illnesses of organs of breath in October area was formed, basically, due to sharp respiratory infections of the top respiratory ways. At the same time in Lenin and Artemovsk areas the most part of children was observed concerning a chronic pathology of organs of breath and a bronchial asthma. Besides among surveyed in Lenin and Artemovsk areas authentically there were children diseases of urine-secretory system more often. Thus, the analysis of the received results has allowed us to draw a conclusion that distinctions in structure of disease in areas of city can be caused by different anthropogenous loading of heavy metals on an organism of children.

Key words: children, heavy metals, disease.

Рецензент: д.мед.н., проф. Т.А. Сиротченко

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ

Г.Н. Давидчук, Е.С. Сытник, И.В. Грабарь, С.Г. Макогонов,
Л.А. Заливная

*ГУ «Луганский государственный медицинский университет
Луганская республиканская детская клиническая больница*

Несмотря на успехи современной медицины, пневмония и в XXI веке остается серьезной проблемой и особенно актуальна для детей раннего возраста. Поэтому мы решили провести исследование, основной **целью** которого было изучение особенностей этиологии и течения пневмонии у детей, проживающих в Луганской области.

Для решения поставленных задач нами проведена ретроспективная разработка 145 историй болезней детей, лечившихся по поводу пневмонии в ГУ «Луганская республиканская детская клиническая больница» ЛНР в 2015-2016 гг.

Установлено, что чаще всего были госпитализированы в пульмонологическое отделение дети грудного возраста (45 или 31,3%), при этом наибольшее количество пациентов приходилось на возрастную группу от 1 до 6 мес – 28 (19,3%) человек. Практически с одинаковой частотой направлялись на лечение в республиканскую больницу дети дошкольного, дошкольного и школьного возрастов (24,3%; 20,9%; 23,5% соответственно).

Анализ условий лечения до момента госпитализации в отделение показал, что не обращались к врачу и лечились самостоятельно 34 (23,5%) человека. Из них дети школьного возраста составили 33,3%, дошкольного и дошкольного – 28,6% и 25,0% соответственно, грудного – 5 (14,1%). Находились на амбулаторном лечении – 40 (25,5%) детей. Среди них школьники составили 37,9%, дошкольники – 24,1%, дети раннего возраста – 17,2%, груднички – 8 (20,7%). Были госпитализированы по месту жительства – 74 (51,0%), в основном это были дети грудного возраста (32 чел. – 44,1%).

Обращало на себя внимание то, что практически четверть родителей не обратились за медицинской помощью в первые дни заболевания и занимались самолечением.

Анализ сроков госпитализации в пульмонологическое отделение ГУ «Луганской республиканской детской клинической больницы» ЛНР выявил следующие тенденции:

1. В первые сутки от начала заболевания было госпитализировано всего 6 детей раннего возраста (4,5%).

2. В первые 3 суток были госпитализированы 15 (20,9%) детей, среди них дети раннего возраста составили 70,8%, дети дошкольного и школьного возрастных периодов соответственно 16,8% и 12,5%.

3. До 6 суток получали терапию по месту жительства 11 детей (14,5%).

Настораживает тот факт, что среди них 76,5% составляли дети раннего возраста.

4. На 10 сутки от начала заболевания было госпитализировано 16 больных (22,1%). Среди них 32% составляли дети раннего возраста. Наибольший удельный вес детей, получавших терапию по месту жительства в течение от 6 до 10 суток, приходится на возраст от 3 до 6 лет (40%).

5. Среди больных, госпитализированных позже 10 дней (всего 27 чел. – 38,3%) преобладали дети школьного возраста (34,1%).

Таким образом, среди больных раннего возраста отмечается не только высокий удельный вес детей, лечившихся родителями самостоятельно или находящихся на амбулаторном лечении (от 17% до 41%), но и детей с поздней госпитализацией.

К сожалению, при ведении пациентов с пневмонией на дому часто не учитывается факт наличия у них сопутствующей патологии, особенно со стороны органов дыхания.

Так, заболевания ЛОР-органов имели место у 39 чел. (26,9%), а др. заболевания респираторного тракта – у 77 чел. (53%), 78 детей (53,8%) были инфицированы микобактериями туберкулеза.

Анализ возрастной структуры детей с наличием сопутствующей патологии со стороны верхних и средних отделов дыхательных путей показал, что наибольший процент детей с заболеваниями органов дыхания отмечался среди пациентов раннего (56,9%) и школьного (73%) возрастных периодов.

Сегодня, как и раньше, наиболее тяжело протекают пневмонии у детей грудного возраста. Так, в тяжелом и крайне тяжелом состоянии в отделение было госпитализировано 29 детей данного возрастного периода. При этом тяжесть состояния детей была обусловлена наличием эндотоксикоза (100%), дыхательной недостаточ-

ности 2 степени на фоне бронхообструктивного синдрома (68%). У 25,8% пациентов грудного возраста течение пневмонии осложнилось деструкцией легочной ткани с формированием булл.

Оставался довольно высоким процент тяжелого течения пневмоний у детей раннего и дошкольного возраста (соответственно 49,6% и 44,8%). Тяжесть состояния этих пациентов в основном была обусловлена наличием выраженной дыхательной недостаточности. У детей в возрасте от 1 до 3 лет течение пневмонии осложнилось деструктивным процессом у 8 детей (17,7%) и у 6 же (13,3%) имел место экссудативный плеврит.

В возрастной группе старше 6 лет в тяжелом состоянии было госпитализировано 11 детей (32,3% от общего количества детей данного возраста). При этом у 6 из них (54,5%) диагностирована деструктивная пневмония, у 5 (45,5%) – течение пневмонии осложнилось плевритом. Среди них у 2 пациентов (18,2%) имел место перекардит с явлениями НК.

Таким образом, поздняя обращаемость и поздняя госпитализация пациентов школьного возраста ведет к формированию как легочных, так и внелегочных осложнений с вовлечением в процесс ССС, что в свою очередь приводит к увеличению сроков пребывания пациентов в стационаре и большим материальным затратам.

Касаясь вопроса этиологии заболевания, нельзя не обратить внимание на данные о том, что по-прежнему остается высоким процент пневмоний, при которых в бактериологических исследованиях не обнаруживается роста патогенной микрофлоры (40,6%).

Более чем у четверти пациентов (26,9%) выделяются *Candida albicans*, которые достаточно часто входят в ассоциации возбудителей внегоспитальной пневмонии. Практически с одинаковой частотой выявлялись как Грам (+), так и Грам (-) флора, в том числе и условно-патогенная флора – *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumoniae* (23,4%). Процент пневмококковых (*Streptococcus pneumoniae*) пневмоний среди детей, истории которых были проанализированы, составил всего 8,2%. Обращает на себя внимание рост числа пневмоний, вызываемых *Streptococcus pyogenes* – 2,8%. Процент выявления атипичных пневмоний был невысоким (2,8%), что, возможно, связано с малодоступностью данного метода исследования для родителей в связи с материальными затратами на лечение основного заболевания.

Анализируя данные этиологии внебольничных пневмоний в возрастном аспекте, мы выявили следующее:

1. Со второго полугодия увеличивается процент детей, у которых возбудитель не выявлен (с 28,5 до 85,2% в более старшей возрастной группе).

2. Во всех возрастных группах самый большой удельный вес занимают кандидозные пневмонии как моно-, так и в ассоциации (от 1/4 до половины всех пневмоний установленной этиологии).

3. У детей первого года жизни ведущей в этиологии заболевания является грамотрицательная флора (30,5%), среди которой наиболее значимым возбудителем является *Escherichia coli* (11,1%).

4. Грамотрицательная флора продолжает играть важную роль в этиологии пневмоний у детей в возрасте от 1 года до 3 лет (39,3%). Однако в данном возрастном периоде отмечается увеличение количества пациентов, в этиологии заболевания которых определяющими являются *Streptococcus pneumoniae* (7,1%) и *Staphylococcus aureus* (7,1%).

5. В возрасте старше 3 лет ведущими возбудителями внебольничных пневмоний являются *Streptococcus pneumoniae* и *Staphylococcus aureus*, которые встречаются практически с одинаковой частотой.

Принимая во внимание полученные результаты мы пришли к следующим выводам:

1. Необходимо обратить внимание на качество диагностики пневмонии у детей в возрасте от 1 до 3 лет.

2. Активизировать санитарно-просветительную работу с родителями пациентов всех возрастных групп о недопустимости самолечения детей, о необходимости своевременного обращения за медицинской помощью.

3. Проводить работу с врачами и родителями пациентов школьного возраста о расширении показаний для госпитализации этих детей, т.к. у них наиболее часто встречается сопутствующая патология органов дыхания, по поводу которой дети неоднократно проходили курс лечения.

4. Данные об этиологии внебольничных пневмоний могут быть использованы для выбора адекватной антибактериальной терапии.

**АНТЕНАТАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА И
РАЗВИТИЕ ВЫСШИХ ПСИХИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ
ПЕРВОКЛАССНИКОВ г. АРХАНГЕЛЬСКА****Е.В. Казакова, Л.В. Соколова***Северный (Арктический) федеральный университет
имени М.В. Ломоносова, Архангельск, Россия*

Введение. Гармоничное развитие ребенка, его физическое и психологическое здоровье зависят от благополучия ранних этапов онтогенеза, когда организм наиболее чувствителен к неблагоприятным влияниям среды [2, 3]. Многочисленные исследования в сфере здоровья и образования указывают на увеличение количества первоклассников с низкими показателями здоровья и когнитивной сферы к началу обучения [2, 4]. Увеличению количества «повреждающих» факторов, оказывающих негативное влияние на здоровье ребенка и его развитие способствуют сложные климато-экологические и социально-экономические факторы приарктической зоны России [1, 3]. Учитывая тенденцию роста числа детей с проблемами когнитивного развития, всё более значимой становится и проблема раннего прогнозирования этих нарушений.

Целью настоящего исследования явилось выявление влияния антенатальных факторов риска на развитие высших психических функций у первоклассников г. Архангельска.

Материалы и методы исследования. Обследовано 927 детей (461 девочек и 466 мальчиков) в возрасте 7–8 лет г. Архангельска. Для выявления факторов риска в раннем периоде развития ребенка использовался I блок анкеты «Особенности раннего развития ребенка» (НИИ возрастной физиологии РАО), который включал вопросы о течении беременности и родов матери, наличие наследственных факторов риска, особенности развития ребёнка до 1 года.

Для выявления уровня сформированности познавательных функций использовали комплекс методик, позволяющих оценить уровень развития кратковременной зрительной и слуховой памяти, наглядно-образного и образно-логического мышления, зрительного восприятия, скорости обработки информации и концентрации внимания.

Статистическую обработку результатов исследования осуществляли с помощью пакета статистических компьютерных программ *SPSS 20* для Windows. Выявление достоверных взаимосвязей данных антенатального развития первоклассников с уровнем развития когнитивных функций проводилась с использованием корреляционного анализа г-Пирсона при нормальном распределении, без грубых наблюдений с прямолинейной связью.

Полученные результаты и их обсуждение. Анкетирование родителей обследованных школьников позволило выявить, что у детей в процессе их внутриутробного развития и развития до 1 года в 79,59±1,39% случаев встречаются факторы риска раннего дизонтогенеза. К наиболее часто встречающимся факторам риска раннего дизонтогенеза относятся: токсикозы беременности (38,01%), возраст матери (33,09%), принятие лекарственных средств во время беременности (29,49%), недоношенность (22,66%), заболевание матери во время беременности (17,89%), искусственное вскармливание ребёнка с рождения (14,22%). Выявлена четкая корреляционная связь между показателями антенатального риска и развитием школьно-значимых функций. Вероятность задержки формирования познавательных функций у ребенка наиболее значительна при наличии в анамнезе фактора «недоношенность плода». Выявлены корреляционные связи фактора «недоношенность плода» с показателями всех обследованных школьно-значимых функций ($p < 0,01-0,001$).

Данные комплексного исследования познавательных функций свидетельствуют о неравномерном развитии показателей когнитивной сферы детей-северян. Показано, что многие школьно-значимые функции подвержены повреждающему влиянию факторов риска, но наиболее уязвимыми из них являются образно-логическое мышление, кратковременная зрительная и слуховая память. Так, соответствуют возрастной норме показатели скорости переработки информации у 71,30%, концентрации внимания – у 73,10%, наглядно-образного мышления – у 77,80% обследованных. По уровню развития кратковременной зрительной (53,60%) и слуховой (64,00%) памяти, зрительного восприятия (52,00%), образно-логического мышления (90,30%) обследованные имеют показатели ниже возрастных нормативов. Наиболее существенные отклонения от возрастных нормативов развития имеют дети с сочетанностью большого количества «повреждающих» факторов в раннем онтогенезе.

Выводы. Таким образом, наше исследование подчеркивает прогностическую значимость анализа антенатальных факторов развития ребенка. В периоды раннего онтогенеза воздействие неблагоприятных факторов могло отразиться на нейроонтогенезе, а в дальнейшем на формировании высших психических функций ребенка, и стать причиной неравномерности развития отдельных компонентов когнитивной деятельности.

Литература

1. Банникова Р.В. Особенности среды обитания и заболеваемости в условиях Севера / Р.В. Банникова. – Архангельск, 2000. – 72 с.
2. Казакова Е.В. Факторы риска в раннем развитии у детей 6-8 лет г. Архангельска и Архангельской области / Е.В. Казакова // Морфофункциональный и психофизиологический статус детей и подростков циркумполярного региона. – Архангельск: Солти, 2010. – С. 18-42.
3. Усынина А.А. Факторы риска перинатальной патологии. Состояние здоровья новорожденных детей в условиях Европейского Севера / А.А. Усынина, М.В. Усынин // Экология человека. – 2001. – № 1. – С. 43-46.
4. Stability of longitudinal motor development in very low birthweight infants from 5 months to 5,5 years / C. Erikson, C. Allert, E.B. Carlberg, M. Katz-Salamon // Acta paediatrica. – 2003. – № 92 (2). – P.197-203.

УДК 621.928:37.018.324-616-053.35:616.89-008.441.13:618.33

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОГРАММЫ РАННЕГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА У ДЕТЕЙ С ФЕТАЛЬНЫМ АЛКОГОЛЬНЫМ СИНДРОМОМ

Н.Н. Каладзе, Г.В. Досикова, О.Н. Рыбалко, Н.А. Афанасьева
Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО
«КФУ им. В.И. Вернадского»
ГБУЗ РК РКБ им. Н.А. Семашко СП «Перинатальный центр»

Введение

В мире распространенность фетального алкогольного синдрома (ФАС) составляет 0,2-2,0 на 1000 живорожденных детей. В странах с низким социально-экономическим уровнем распространенность ФАС составляет 3,0-5,0 на 1000 живорожденных детей. В МКБ-10 дан-

ное заболевание индексируется Q86.0. ФАС является крайней степенью проявления фетальных расстройств алкогольного спектра – FASD (fetal alcohol spectrum disorder). FASD – многокомпонентный термин, описывающий диапазон последствий (физические, умственные и поведенческие ограничения), возникающих при употреблении алкоголя в течение беременности. Термин FASD не предназначен для использования в качестве клинического диагноза [1]. В данной статье акцентировано внимание на особенностях данного синдрома, в виду длительных дискуссий относительно его критериев. Дети, рожденные от матерей, употребляющих алкоголь, чаще рождаются с признаками задержки внутриутробного развития. В постнатальном периоде определяется отставание в физическом развитии, неврологические расстройства, нарушения когнитивной функции. Широкий спектр лицевых дисморфий при ФАС включает: узкий лоб, короткие глазные щели, эпикант, птоз, гипоплазию средней трети лица, короткий нос, длинный и сглаженный фильтр, тонкую верхнюю губу, гипоплазию верхней челюсти. Однако для верификации диагноза используют только некоторые из них. Среди врожденных пороков развития, сопровождающих ФАС, наиболее характерными являются поражения ЦНС, сердца, почек [10]. В зависимости от дозы алкоголя, срока беременности, индивидуальной чувствительности эмбриона, возникают различные комбинации перечисленных выше пороков развития. Ежегодно количество детей с ФАС увеличивается, но степень их адаптации остается на низком уровне, что влияет на качество жизни, способствует инвалидизации и смертности. Поиск путей решения этой проблемы является чрезвычайно актуальным.

Цель исследования: изучить эффективность программы раннего вмешательства у детей с фетальным алкогольным синдромом.

Задачи исследования. Оценить степень достоверности используемых нами критериев диагностики фетального алкогольного синдрома. Сравнить уровень физического, нервно-психического развития у детей с ФАС в группе, получающей помощь согласно программе раннего вмешательства, и вне неё.

Материалы и методы исследования

Обследовано 138 детей с ФАС, находившихся в отделении патологии новорожденных и недоношенных детей ГБУЗ РК «РДКБ», Республиканском медико-генетическом центре (Перинатальный центр) и

доме ребенка «Елочка» (г. Симферополь). Среди обследуемых было 52 мальчика и 86 девочек. Детей, получающих помощь согласно программе раннего вмешательства – 72, вне программы (отказные дети, воспитанники дома ребенка) – 52 ребенка. У 14 детей летальный исход обусловлен некурабельными пороками сердца и ЦНС.

Для диагностики фетального алкогольного синдрома использованы общепринятые международные критерии (CDC – Center of Disease Control and Prevention). Обязательным является документированное подтверждение следующих признаков: лицевых дисморфий (сглаженного желобка, тонкой границы вермильона, маленьких глазных щелей); дефицита развития (низких показателей роста, массы, окружности головы); аномалий ЦНС и других органов [2]. Для оценки нервно-психического развития использована шкала Л.Т.Журбы, Е.А. Мастюковой, позволяющая оценить развитие ребенка до 24 месяцев. В каждом возрастном периоде определялось 10 показателей психомоторного развития, включающих 4 уровня оценки: от 3 (норма) до 0 (грубое нарушение) баллов. Оценка 27–30 баллов является показателем нормального психомоторного развития, 23–26 баллов позволяет внести ребенка в группу риска, 13–22 балла четко свидетельствует о задержке развития [3]. Помощь детям осуществлялась в соответствии с программой раннего вмешательства. Идея адаптации детей с ФАС состоит в том, чтобы помощь способствовала развитию компенсаторных механизмов на ранних этапах, которые выполняют неповрежденные алкоголем клетки мозга [4].

На первом году жизни у детей с ФАС особое значение уделялось поддержке грудного вскармливания, физическим методам реабилитации. Программа раннего вмешательства представлена:

Блок один - поддержка и поощрение грудного вскармливания.

А) Ранняя стимуляция сосательного рефлекса, прикладывание к груди, что является профилактикой формирования зубочелюстных аномалий, речевых нарушений, вызывает чувство постоянной защиты, способствует развитию эмоций и социализации ребенка.

Б) Широкое применение приспособлений для детей с проблемами сосания, глотания (ложечка-нёбостимулятор Софт Кап, поильник Special Needs, дополнительная система кормления SNS) [5,6].

В) Оперкуло-фациальная миостимуляция (обучение родителей данной манипуляции повышает эффективность программы помощи в два раза).

Блок два - инновационные методы физической реабилитации.

А) Тактильный стимулирующий массаж кистей пальцев рук и стоп (тонкий пальцевой тренинг)

Б) Метод сухой иммерсии (технология основана на частичной имитации внутриутробного состояния ребенка (состояния невестомости) и заключается в помещении ребенка на водонепроницаемую полиэтиленовую пленку, свободно лежащую на поверхности воды, которая при колебании стимулирует проприоцептивную чувствительность) [7,8].

Полученные результаты и их обсуждение

Низкие антропометрические показатели при рождении отмечались у 30% детей. Лицевые дисморфии, патогномоничные для детей с ФАС, диагностированы: у 50% - короткая глазная щель, у 76% - сглаженный носогубный желобок, у 68% - истончение каймы верхней губы. Неврологические изменения выявлены в 85% случаев. Микроцефалия определялась у 5% детей. Методы нейровизуализации позволили выявить внутрижелудочковые кровоизлияния, перивентрикулярную лейкомаляцию, отек мозга, вентрикулодилатацию, агенезию мозолистого тела, пахигирию, кисту мозжечка, прозрачной перегородки. Экстраневральная патология представлена пороками сердца - 36%, нарушением слуха - 10%, аномалиями развития ЖКТ - 3%, гемангиомами - 1%. Критерии диагностики ФАС, используемые в неонатальном периоде, показали высокий уровень достоверности ($r=0,79-0,84$, $p \leq 0,01$). Оценка психомоторного развития по шкале Л.Т. Журбы, Е.А. Мастюковой позволила установить разницу в показателях у детей с ФАС. Нормальное психомоторное развитие преобладало у детей первой группы. В то время, как задержка психомоторного развития, доминировала у детей второй группы. В первой группе нормальные показатели у 20%, группа риска составила 38%, задержка психомоторного развития - 42%. Во второй группе детей показатели были следующими: нормальное развитие - 10%, группа риска - 35%, задержка психомоторного развития - 55%. При сравнении результатов тестирования детей обеих групп, установлена средняя степень достоверности ($r=0,24-0,33$; $p=0,03-0,01$) влияния программы раннего вмешательства на уровень психомоторного развития. При анализе физического развития детей с ФАС, отмечалось снижение антропометрических данных на 2 перцентили от возрастной нормы в обеих группах. Таким образом, имеет место низкая степень досто-

верности ($r=0,14-0,33$; $p=0,04-0,02$) влияния программы раннего вмешательства на физическое развитие детей с ФАС.

Выводы

Полученные результаты свидетельствуют об эффективности использования программы раннего вмешательства у детей с фетальным алкогольным синдромом. Определена высокая степень достоверности используемых диагностических критериев. Установлено, что программа раннего вмешательства не влияет на физическое развитие ребенка с ФАС. Показатели психомоторного развития значительно выше в группе детей, получавших помощь по программе раннего вмешательства. Наше исследование освещает только небольшую часть данной проблемы. В дальнейшем планируется более глубокое и разностороннее изучение фетального алкогольного синдрома с рождения.

Литература

1. Балашова Т.Н. Фетальный алкогольный синдром / Т.Н. Балашова. – СПб.: Типография Издательства СПбГУ, 2012. – 52 с.
2. Бойко Т.В. Фетальный алкогольный синдром / Т.В. Бойко, Е.С. Голенецкая. – М.: РИО, 2012. – 32 с.
3. Журба Л.Т. Нарушение психомоторного развития детей первого года жизни / Л.Т. Журба, Е.М. Мастюкова. – СПб.: Медицина, 2001. – 24 с.
4. Козлова С.И. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование / С.И. Козлова, Н.С. Демикова – СПб.: Медицина, 2007. – 123 с.
5. Пальчик А.Б. Фетальный алкогольный синдром. Методические рекомендации / А.Б.Пальчик, Л.А. Федорова, С.В. Легонькова. – СПб.: Наука, 2006. – 34 с.
6. Balashova T. Changing physicians' knowledge, skills and attitudes to prevent FASD in Russia / T. Balashova // *Alcoholism: Clinical & Experimental Research*. – 2010. – № 34(6), Sup 2. – P. 2-10.
7. Carlo W.A. Fetal alcohol syndrome / W.A. Carlo // *Nelson Textbook of Pediatrics* / eds. R.M. Kliegman, B.F. Stanton, J.W. St. Geme III [et al.]. – Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2011. – Chap. 100 -102.
8. Cunningham F.G. Teratology and medications that affect the fetus / F.G. Cunningham, K.J. Leveno, S.L. Bloom [et al.]. – New York, NY: McGraw-Hill, 2010 – 234 p.
9. May P.A. Estimating the Prevalence of Fetal Alcohol Syndrome / P.A. May, J.P. Gossage // *Alcohol Research and Health*. – 2001. – Vol.25 (3). – P. 34-37.
10. World Health Organization. Global Status Report on Alcohol and Health. World Health Organization: Geneva, 2011 – 65 p.

Резюме

Каладзе Н.Н., Досикова Г.В., Рыбалко О.Н., Афанасьева Н.А.
Эффективность программы раннего вмешательства у детей с фетальным алкогольным синдромом.

Система раннего вмешательства представлена комплексной помощью детям с особыми потребностями, в основе которой лежит междисциплинарное командное взаимодействие и индивидуальный подход к каждому ребенку. Авторы статьи описали первый опыт применения программы раннего вмешательства у детей с фетальным алкогольным синдромом (ФАС) с рождения. В статье представлены катamnестические данные детей с ФАС в Республике Крым за период с 2009 по 2015 гг. Проведен анализ эффективности корректирующих мероприятий программы раннего вмешательства и даны практические рекомендации относительно ее применения у детей с ФАС.

Ключевые слова: фетальный алкогольный синдром, врожденные пороки развития, программа раннего вмешательства, катamnез.

Резюме

Каладзе Н.Н., Досикова Г.В., Рыбалко О.М., Афанасьева Н.А. *Ефективність програми раннього втручання у дітей з фетальним алкогольним синдромом.*

Система раннього втручання представлена комплексною допомогою дітям з особливими потребами, в основі якої лежить міждисциплінарна командна взаємодія та індивідуальний підхід до кожної дитини. Автори статті описали перший досвід застосування програми раннього втручання у дітей з фетальним алкогольним синдромом (ФАС) з народження. У статті представлені катamnестичні дані дітей з ФАС в Республіці Крим за період з 2009 по 2015 рр. Проведено аналіз ефективності корегуючих заходів програми раннього втручання і дано практичні рекомендації щодо її застосування у дітей з ФАС.

Ключові слова: фетальний алкогольний синдром, вроджені вади розвитку, програма раннього втручання, катamnез.

Summary

Kaladze N.N., Dosikova G.V., Rybalko O.N., Afanasieva N.A. *Effectiveness of an early intervention program for babies with fetal alcohol syndrome/*

Early intervention is a systematic program of support provided to children with special needs, which consists of interdisciplinary cooperation and individual approach for every child. Fetal alcohol syndrome (FAS) is a condition of newborn babies that results from the toxic effects on the fetus by maternal alcohol abuse. It presented neural and extraneural abnormalities and affections of nervous system. The authors of the article described their experience of using early intervention program for children with FAS. The follow-up data for children with FAS in Crimea is presented for 2009 through 2015. After detailed analysis of early intervention program effectiveness, practical recommendations suggested for children with FAS were created.

Key words: Fetal alcohol syndrome, congenital birth defects, early interference program, catamnesis.

Рецензент: д.мед.н., проф. Т.А. Сиротченко

КАТАМНЕЗ ДЕТЕЙ С МАЛЫМИ АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА ПО КЛИНИЧЕСКИМ И ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИМ ДАННЫМ

А.А. Лебеденко, Т.Д. Тараканова, Т.Б. Козырева,
А.М. Левчин, Е.В. Носова

ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России г. Ростов-на-Дону, Россия

Введение

В условиях экологического и социального неблагополучия проблеме дисплазии соединительной ткани уделяется все большее внимание [1,3,6]. Как известно соединительно-тканые дисплазии (СТД) могут являться маркерами различной патологии и лежат в основе различных клинических синдромов. Между тем, по мнению различных авторов именно врожденные и наследственные аномалии соединительной ткани сердца лежат в основе клинических проявлений нарушения ритма и проводимости [2,4,8]. Под дисплазией соединительной ткани понимают врожденную аномалию соединительно-тканной структуры различных органов и систем, в основе которой лежит снижение содержания отдельных видов коллагена и/или нарушение их соотношения, приводящее к снижению прочности соединительной ткани [5,7]. В развитии дисплазии соединительной ткани принимают участие эндогенные (хромосомные и генетические дефекты) и экзогенные (неблагоприятная экологическая обстановка, неадекватное питание, стрессы) факторы.

Цель работы: оценка клинических особенностей и состояния внутрисердечной гемодинамики у детей раннего возраста с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца (ДСТС) в динамике на протяжении первых двух лет жизни.

Материалы и методы исследования

Проведено комплексное клиничко-инструментальное обследование (ЭКГ, ЭхоКГ, доплерография) по стандартным методикам и проанализированы истории развития 257 детей в возрасте от 1 до 24 месяцев жизни на базе детской городской больницы №2. Первое обследование проводилось в возрасте от 1 до 3 месяцев жизни, повторное – в период от 12 до 24 месяцев жизни. Варианты ДСТС

диагностировали по рабочей классификации С.Ф. Гнусаева и Ю.М.Белозерова (2001).

Полученные результаты и их обсуждение

В ходе исследования выявлено, что у 61 ребенка имеются малые аномалии развития сердца, что составляет 23,74% от общего числа обследованных детей. Выделены наиболее часто встречающиеся варианты ДСТС: открытое овальное окно встречалось у 24 пациентов, что составило (9,3%), аномальные хорды митрального клапана и аномальные трабекулы в полостях сердца у 26 человек (10,1%), другие аномалии развития сердца – у 3 детей (1,2%), сочетание различных МАРС у 8 пациентов (3,1%), причем наиболее часто имело место сочетание аномальных хорд МК, трабекул левого желудочка и функционирующих фетальных коммуникаций. Структура малых аномалий развития сердца распределилась следующим образом: преобладали открытые овальные окна и дополнительные хорды в полости левого желудочка (39,3% и 42,6% соответственно), прочие аномалии составили 4,9%, сочетание различных аномалий выявлялось в 13,2% случаев. Среди особенностей внутрисердечной гемодинамики определялись регургитация на трикуспидальном клапане – 1,6%, на митральном клапане – 8,1%, на клапане легочной артерии – 2,3%, аортальном клапане – 2,5%. Наличие клапанной дисфункции при таких структурных изменениях варьировала от 50 до 80%.

Установлена четкая взаимосвязь между акушерско-гинекологическим анамнезом и вариантами малых аномалий сердца. Акушерско-гинекологический анамнез матерей, родивших детей с аномалиями развития сердца был отягощён. Пренатальными факторами риска являлись фетоплацентарная недостаточность (95,7% детей), гестозы (76,4%), множественные аборт в анамнезе матери (52,6%). факторами риска были угроза прерывания беременности на разных сроках гестации (33,3%), обвитие пуповиной различных частей тела ребёнка (22,2%), преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, многоводие, маловодие, обострение хронических очагов инфекции и острые респираторные заболевания (49,8%).

На втором году жизни групп детей с ДСТС (61 человек) была обследована повторно. Выявлено, что фетальная коммуникация в виде открытого овального окна сохранилось лишь у 4 детей, что составило 6,5% от общего числа обследованных. При этом распространенность аномальных хорды и трабекул в полостях сердца несколько

увеличилось и составило 49,1%, что вероятно обусловлено улучшением визуализации этих структур с увеличением размеров желудочков сердца. Динамика распространенности регургитационных потоков также имела тенденцию к увеличению, особенно в группе с диспропорциональным развитием кардиальных отделов.

Выводы

1. Выявлена четкая взаимосвязь между количеством и характером перинатальных факторов риска, вариантами ДСТС, а также выраженностью клапанной дисфункции;

2. Установлено, что в 83,3% случаев детей с ДСТС отмечается тенденция к нормализации сердечной гемодинамики, в виде прекращения функционирования ООС, уменьшения клапанных дисфункций.

3. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости динамического комплексного кардиологического обследования детей из групп риска. Наряду с этим обращает на себя внимание необходимость дальнейшего изучения данной проблемы и прежде всего ее генетических и акушерско-гинекологических аспектов.

Литература

1. Бойченко А.Д. Типы диастолической дисфункции желудочков сердца у новорожденных в ранний неонатальный период / А.Д. Бойченко, А.В. Сенаторова, М.А. Гончар, И.Ю. Кондратова // *Международный журнал педиатрии, акушерства и гинекологии*. - 2014. - Т. 5, № 3. - С. 10-16.

2. Гнусаев С.Ф. Сердечно-сосудистые нарушения у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию / С.Ф. Гнусаев, А.Н. Шибяев, О.Б. Федерякина // *Педиатрия*. - 2006. - № 1. - С. 15-19.

3. Крючко Д.С. Транзиторная ишемия миокарда у новорожденных с респираторной патологией / Д.С. Крючко // *Вопросы практической педиатрии*. - 2008. - Т. 3, №5. - С. 92-96.

4. Прахов А.В. Неонатальная кардиология / А.В. Прахов. - Н. Новгород: Издательство Нижегородской госмедицинской академии, 2008. - 388 с.

5. Тараканова Т.Д. ЭКГ-параметры и состояние гемодинамики у недоношенных новорожденных с различным сроком гестации / Т.Д. Тараканова, Т.Б. Козырева // *Фундаментальные исследования*. - 2012. - № 8. - С. 435-439.

6. Different functional cardiac characteristics observed in term/preterm neonates by echocardiography and tissue doppler imaging / M.M. Ciccone, P. Scicchitano, A. Zito [et al.] // *Early Human Development*. - 2011. - Vol. 87. - №8. - P. 555-558.

7. Echocardiographic assessment of ductal significance: retrospective comparison of two methods / M. Condò, N. Evans, R. Bellù [et al.] // *Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition*. - 2012. - Vol. 97, № 1. - P. 35-38.

8. *Serial electrocardiographic changes in term neonates with high oxygen requirements / R. Jedeikin, A. Primhak, A.T. Shenan [et al.] // Arch. Dis. Child Fetal Neonatal. Ed. – 1998. – Vol. 78. – P. 105-108.*

Резюме

Лебеденко А.А., Тараканова Т.Д., Козырева Т.Б., Левчин А.М., Козырева Н.О., Носова Е.В. *Катамнез детей с малыми аномалиями развития сердца по клиническим и эхокардиографическим данным.*

Проведено комплексное клинико-инструментальное обследование (ЭКГ, ЭхоКГ, доплерография) по стандартным методикам и проанализированы истории развития 257 детей в возрасте от 1 до 24 месяцев жизни на базе детской городской больницы №2. Первое обследование проводилось в возрасте от 1 до 3 месяцев жизни, повторное – в период от 12 до 24 месяцев жизни. Варианты ДСТС диагностировали по рабочей классификации С.Ф. Гнусаева и Ю.М.Белозерова (2001). В ходе исследования выявлено, что у 61 ребенка имеются малые аномалии развития сердца, что составляет 23,74% от общего числа обследованных. Выделены наиболее часто встречающиеся варианты ДСТС и особенности внутрисердечной гемодинамики этих детей. Выявлена четкая взаимосвязь между количеством и характером перинатальных факторов риска, вариантами дисплазии соединительной ткани сердца, а также выраженностью клапанной дисфункции. Установлено, что в 83,3% случаев у этих детей отмечается тенденция к нормализации сердечной гемодинамики, в виде прекращения функционирования ООО, уменьшения клапанных дисфункций.

Ключевые слова: новорожденные, сердечно-сосудистая система, малые аномалии развития сердца

Summary

Lebedenko A.A, Tarakanova T.D., Kozyreva T.B., Levchin A.M., Kozyreva N.O., Nosova E.V. *Catamnesis childrens with small anomalies of heart development by clinical and echocardiographic data.*

A comprehensive clinical and instrumental examination (ECG, echocardiography, angiography-dopple) according to standard methods and analyzed the history of 257 children aged 1 to 24 months of life based on the children's hospital №2. The first follow-on was carried out between the ages of 1 to 3 months of life, repeated - in the period from 12 to 24 months of life. Options VDS diagnosed SF for work classification Gnusaeva and Yu.M.Belozeroва (2001). The study revealed that 61 children are small anomalies of heart development, which is 23.74% of total MNT TRIG mended. We select the most common options and features VDS intracardiac hemodynamics of these children. A clear relationship between the Audio Output stvom character and perinatal risk factors, options dysplasia connector-term cardiac tissue, as well as the severity of valvulardysfunction. It was found that 83.3% of these children have a tendency to normalization of cardiac hemodynamic-omy, in the form of cessation of operation of company, reducing valve dysfunction.

Key words: newborns, cardiovascular system, small anomalies of heart development.

Рецензент: д.мед.н., проф. Б.А. Безкаравайный

ПОСТГИПОКСИЧЕСКАЯ ДЕЗАДАПТАЦИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ

**А.А. Лебеденко*, Т.Д. Тараканова*, Т.Б. Козырева*,
А.М. Левчин*, Н.О. Козырева****

**ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, г. Ростов-на-Дону, Россия*

*** Областная детская клиническая больница, г. Ростов-на-Дону, Россия*

Введение

Неонатальный период, являясь первым критическим этапом постнатального развития, проявляется взаимодействием сложных адаптивных механизмов со стороны различных органов и систем [1,4]. В мультисистемных процессах постнатальной адаптации ведущая роль принадлежит кардиоваскулярной системе [2,3]. Важность этой проблемы определяется не только высокой частотой постгипоксического синдрома дезадаптации ССС, распространенность которого по данным разных авторов варьирует от 32-70 %, сложностью его дифференциальной диагностики в связи с полиморфностью клинической картины, но и высокой вероятностью формирования стойких структурных изменений миокарда, нарушений сердечного ритма и проводимости [5,6,7,8].

Цель исследования: изучение структурных и функциональных изменений сердечно-сосудистой системы у новорождённых с различным сроком гестации, перенесших асфиксию.

Материалы и методы исследования

Обследовано 45 новорожденных детей (34 доношенных и 11 недоношенных), находившихся на стационарном лечении в отделении патологии новорождённых РНИИАП по поводу перенесенной перинатальной гипоксии. Дети со сроком гестации 38-40 недель были разделены на 3 группы:

I группу составили 27 детей (79%), оцененных при рождении по шкале Апгар в 7 и более баллов на 1-й минуте жизни;

во II группу включили 2 детей, оцененных в 6-4 баллов на 1-й минуте жизни, что соответствует средней степени тяжести асфиксии;

III группу составили 5 детей (15%), оцененных в 1-3 баллов на 1-й минуте жизни, что соответствовало тяжелой степени асфиксии.

Новорождённые со сроком гестации менее 37 недель разделены на 2 группы: 8 детей (73%), оцененные при рождении по шкале Апгар в 7 и более баллов; 3 детей (27%), оцененные в 4-6 баллов. Группа контроля составила 15 здоровых новорождённых, обследованных в отделении реабилитации.

Всем детям проведено комплексное клинико-лабораторное обследование, проанализированы анамнестические данные с анализом медико-биологических факторов риска пре-, интра- и постнатального периода. Оценка выраженности постгипоксических изменений ЦНС проводилась с учетом клиники, показателей нейросонограммы, транскраниальной доплерографии мозговых вен и артерий, заключений невролога, окулиста. Для интерпретации постгипоксических вариантов СД ССС оценивали степень нарушений периферического кровотока (НПК), аускультативные изменения в сердце, данные ЭКГ и ЭхоКГ. Электрокардиографическое исследование проводилось в условиях покоя, через 1 час после кормления, в 12 стандартных отведениях. УЗИ сердца с применением стандартных трансторакальных доступов проводилось на приборе Vivid 3 (General Electric, США) секторным датчиком 2,5-5,0 МГц в двумерном, М-режимах, импульсно-волновом и цветовом вариантах доплерометрии. Анализировали планиметрические показатели, состояние глобальной систолической функции, наличие фетальных коммуникаций.

Полученные результаты и их обсуждение

Анализ анамнестических данных показал, количество возрастных первородящих матерей составило 17,8%, разнообразная соматическая патология в 57,8%. Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез выявлен у подавляющего числа женщин. Так, бактериальная урологическая и генитальная патология (пиелонефрит, кольпит, вагинит, цервицит, кандидоз, вагиноз, хламидиоз) имела место в 42% случаев. Кардиоваскулярные нарушения на фоне эндокринной патологии (ожирение, гипотиреоз, аутоиммунный тиреоидит, сахарный диабет), венозной недостаточности, синдрома вегетативной дисфункции констатировано в 65% случаев. Состояние после хирургической коррекции ВПС выявлено в одном случае. Патология течения беременности (гестозы 1 и/или 2 половины беременности, многоводие, многоплодная беременность, предлежание плаценты, фетоплацентарная недостаточность, анемия) диагностирована в 44%

случаев. Острая респираторная инфекция в ранние сроки гестации имела место у 9 матерей (20%). У 41 матери (91%) во время беременности выявлена серопозитивная реакция в отношении различных возбудителей (ВПГ, ЦМВ, ВЭБ, вируса краснухи, хламидий).

Анализ данных НСГ показал, что диффузные изменения паренхимы головного мозга гипоксически-ишемического характера в группе доношенных детей варьировали от 50 до 100%, имея четкую зависимость от степени тяжести перенесенной асфиксии. У всех недоношенных детей даже при легкой степени гипоксии регистрируются аналогичные изменения, а при тяжёлой степени регистрировали вовлечение в процесс и подкорковых ядер. Анализ ликвородинамических нарушений в виде дилатации цистерны, Шжелудочка, боковых желудочков головного мозга по данным НСГ не выявил достоверных различий от сроков гестации. Ультразвуковые признаки незрелости головного мозга наблюдались более, чем у половины недоношенных детей. Частота выявления единичных псевдокист варьировала в пределах 76-90%, не имея достоверных отличий в представленных группах. Перивентрикулярное кровоизлияние зафиксировано только у 3 детей.

Признаки ангиопатии сетчатки обоих глаз отмечались при осмотре офтальмолога у 35 детей (78% случаев). Необходимо отметить, что состояние созревания сетчатки наблюдалось у всех недоношенных детей независимо от тяжести асфиксии. Интерпретация показателей доплерографии сосудов головного мозга позволила уточнить характер и выраженность постгипоксических изменений ЦНС. Гипоксически-ишемические изменения чаще констатировались в обеих группах недоношенных.

Допплерографические признаки внутричерепной гипертензии на фоне гемо- и ликвородинамических нарушений имели прямую зависимость от степени тяжести асфиксии, как в группах доношенных, так и у недоношенных новорождённых. В большинстве случаев (у 18 доношенных и 6 недоношенных) регистрировался затрудненный венозный отток, скорость кровотока v_{Galena} превышала 10 см/с.

По результатам ЭКГ-исследования нами было установлено, что синдром дезадаптации (СД) ССС в группе доношенных детей представлен в основном нарушениями автоматизма в виде синусовых тахикардии, аритмии, брадикардии. Так, при оценке по шкале Апгар более 7 баллов указанные нарушения регистрировались с час-

тотой 52,5%; 10,5%; 5,35% соответственно. При тяжелой асфиксии у доношенных детей брадиаритмия встречалась достоверно чаще, достигая 20%. Нарушение функции проводимости по типу неполной блокады правой ножки пучка Гиса одинаково часто встречалось во всех группах, варьируя в пределах 12-21 %. Замедления проведения по левой ножке пучка Гиса достоверно чаще регистрировали в группах детей, перенесших асфиксию средней и тяжелой степени, независимо от сроков гестации при рождении. Анализ компонентов процесса реполяризации (положение сегмента S-T и амплитуда зубца T) показал умеренно выраженные нарушения у всех недоношенных и доношенных новорожденных второй и третьей групп. Повышение электрической активности миокарда зарегистрированы только у 9 детей, имеющих оценку по шкале Апгар более 7 баллов (20%).

Анализируя планиметрические параметры ЭхоКГ, выявлено увеличение размеров правого предсердия у 8 (72,7%) недоношенных и 16 (40,0%) доношенных детей вне зависимости от степени перенесенной асфиксии. Снижение глобальной сократительной способности левого желудочка определялось у 4 доношенных и 3 недоношенных детей с тяжелой степенью асфиксии (11,8% и 27,3% соответственно). Визуализация сброса через фетальные коммуникации определялась во всех группах новорожденных. Так, открытое овальное окно со сбросом крови слева направо выявили у 7 недоношенных (63,6%) и у 23 доношенных (67,6%) новорожденных. Функционирование артериального протока определялось только у 2 детей, перенесших асфиксию тяжелой и среднетяжелой степени. Малые структурные anomalies сердца были выявлены у 12 доношенных (35,3%) и 5 (45,5%) недоношенных детей.

На основании комплексной оценки кардио-гемодинамических и клинических параметров всем детям был определен вариант синдрома дезадаптации ССС. Первый вариант характеризовался наличием персистирования фетальных коммуникаций (n=8; 17,8%). Второй вариант - сохранение фетальных коммуникаций в сочетании с нарушениями сердечного ритма (n=15; 33,3%). Третий вариант устанавливали детям с нормо- или гиперкинезом при неизмененных или незначительно расширенных полостях сердца (n=12; 26,7%). Функционирование фетальных сообщений этих вариантах не сопровождалось гемодинамически значимыми изменениями. Четвертый вариант сопровождался, транзиторной ише-

мией миокарда (ТИМ) со снижением сократительной способности, нарушениями ритма и проводимости и процесса реполяризации (n=10; 22,2%) функционирование фетальных коммуникаций сопровождалось легочной гипертензией

Выводы

1. У детей с перинатальным поражением ЦНС в 100% случаев регистрируется СД ССС, характер и выраженность которого зависит от степени тяжести перенесенной асфиксии и сроков гестации на момент рождения.

2. В группе доношенных детей доминируют транзиторная дисфункции миокарда с нормальной или повышенной сократимостью, нарушения функции автоматизма. У недоношенных новорожденных преобладают клинические варианты с сохранением фетальных коммуникаций, легочной гипертензией, нарушениями ритма и проводимости.

3. У доношенных и недоношенных новорожденных, перенесших тяжёлую степень асфиксии, преобладает сочетание ТИМ со снижением сократительной способности миокарда, нарушениями сердечного ритма и процессов реполяризации.

Литература

1. Беляева И.А. Функциональные состояния основных систем жизнедеятельности организма новорожденных / И.А. Беляева, Г.В. Яцык, Е.П. Бомбардинова, А.А. Степанов // Российский педиатрический журнал. - 2013. - №3. - С. 49-54.
2. Гнусаев С.Ф. Диагностика и лечение сердечно-сосудистых нарушений у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию / С.Ф. Гнусаев, О.Б. Федерякина, А.Н. Шибяев // Медицинский вестник. - 2015. - № 24. - С.5-6.
3. Даничев В.В. Морфофункциональное состояние сердечно-сосудистой системы у недоношенных с очень низкой массой тела в периоде ранней адаптации / В.В. Даничев, С.В. Шорманов, В.Н. Воловенко // Педиатрия. - 2011. - №1. - С. 27-29.
4. Дементьева Г.М. Профилактика нарушений адаптации и болезней новорожденных / Г.М. Дементьева, Ю.Е. Вельтищев. - М.: Медицина, 1998. - 109 с.
5. Нароган М.В. Постгипоксическая дисфункция сердечно-сосудистой системы у новорождённых детей / М.В. Нароган, Л.К. Боженова, Л.И. Капранова // Вопросы современной педиатрии. - 2007. - № 3. - С.42-46.
6. Прахов А. В. Транзиторная ишемия миокарда новорожденных перенесших перинатальную гипоксию / А.В. Прахов // Педиатрия. - 1996. - № 1. - С. 97-100.

7. Таболин В.А. Актуальные проблемы перинатальной кардиологии / В.А. Таболин, Н.П. Котлукова, Л.В. Симонова // *Педиатрия*. - 2000. - №5. - С. 13-14.
8. Yamamoto K. Analysis of left ventricular diastolic function / K. Yamamoto, M.M. Redfield, R.A. Nishimura // *Heart*. - 2009. - Vol.75, suppl.2. - P. 27-35.

Резюме

Лебеденко А.А., Тараканова Т.Д., Козырева Т.Б., Левчин А.М., Козырева Н.О.
Постгипоксическая дезадаптация сердечно-сосудистой системы у новорожденных.

Обследовано 45 новорожденных (34 доношенных и 11 недоношенных), находившихся на стационарном лечении по поводу перенесенной перинатальной гипоксии. Доношенные и недоношенные новорожденные были разделены на группы в зависимости от балльной оценки при рождении. Группу контроля составили 15 здоровых новорожденных, обследованных в отделении реабилитации. Всем детям проведено комплексное клинико-лабораторное обследование, проанализированы анамнестические данные с анализом медико-биологических факторов риска пре-, интра- и постнатального периода. На основании комплексной оценки кардиогемодинамических и клинических параметров всем детям было определен вариант синдрома дезадаптации ССС. У всех детей с перинатальным поражением ЦНС регистрируется СД ССС, характер и выраженность которого зависит от степени тяжести перенесенной асфиксии и сроков гестации на момент рождения. В группе доношенных детей доминируют транзиторная дисфункция миокарда с нормальной или повышенной сократимостью, нарушения функции автоматизма. У недоношенных новорожденных преобладают клинические варианты с сохранением фетальных коммуникаций, легочной гипертензией, нарушениями ритма и проводимости. У доношенных и недоношенных новорожденных, перенесших тяжелую степень асфиксии, преобладает сочетание транзиторной ишемии миокарда со снижением его сократительной способности, нарушениями сердечного ритма и процессов реполяризации.

Ключевые слова: постгипоксический синдром, дезадаптация сердечно-сосудистой системы, новорожденные.

Summary

Lebedenko A.A, Tarakanova T.D., Kozyreva T.B., Levchin A.M., Kozyreva N.O.
Posthypoxic maladjustment of the cardiovascular system in the new-born.

The total of 45 newborns (34 term and 11 preterm) who were hospitalized over the transferred perinatal hypoxia. Term and preterm neonates were divided into groups depending on the point scoring at birth. The control group consisted of 15 healthy newborns surveyed in the rehabilitation department. All children underwent complex clinical and laboratory examination, medical history data were analyzed with analysis of medical and biological risk factors for pre-, intra- and post-natal period. Based on a comprehensive assessment of cardiohemodynamic and clinical parameters were determined for all children maladjustment syndrome variant CVS. All children with perinatal CNS CVS recorded CD, the nature and the severity of which depends on the severity of asphyxia and transferred gestation at birth. In the group of term, infants dominated transient myocardial dysfunction with normal or increased contractility, automaticity function disorders. In nedonodents newborns prevail clinical options to maintain it-fetal communication, pulmonary hypertension, arrhythmias and conduction. In full-term and preterm infants undergoing heavy degree of asphyxia, a combination of transient ischemic myocardium predominates with a decrease of its contractile capacity, cardiac arrhythmias and repolarization.

Key words: posthypoxic syndrome, maladjustment of the cardiovascular system, newborns.

Рецензент: д.мед.н., проф. Б.А. Безкаравайный

ПРОФИЛАКТИКА И РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ ПРЕДВЕСТНИКОВ АТЕРОСКЛЕРОЗА В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

С.И. Малявская, А.В. Лебедев

*Северный государственный медицинский университет,
г. Архангельск, Россия*

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания атеросклеротического характера распространены среди населения всего мира. Необходимость профилактики и выявления проатерогенных факторов и предшествующих атеросклерозу метаболических нарушений обуславливает актуальность изучения аспектов проблемы начиная с детского возраста.

Цель: изучить факторы атерогенного риска в детском и подростковом возрасте, необходимость профилактики и раннего выявления.

Материалы и методы исследования. Проведено поперечное (одномоментное) клиничко-биохимическое исследование репрезентативной выборки 569 детей в возрасте от 7 до 17 лет проживающих на территории г. Архангельска исследования для изучения значимости атерогенных факторов риска и наличия их взаимосвязи в детском и подростковом возрасте. Для оценки показателей липидного спектра использовали критерии McCrindle B.W. et al., артериального давления рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов и Ассоциации детских кардиологов России. Для выяснения семейного анамнеза (наличия заболеваний у родственников первой и второй степени родства), характера питания, уровня физической нагрузки, подверженности эмоциональным перегрузкам проводилось анкетирование по специально разработанным вопросам для выявления наследственных, эндогенных и экзогенных факторов риска.

Полученные результаты и их обсуждение. Наиболее часто встречаемыми факторами риска атеросклероза и ИБС среди школьников г. Архангельска являлись сниженная физическая активность (50,4 %), нарушения липидного спектра (35,7 %), гиперурикемия (33,6 %) и отягощённая наследственность (18,8 %). У 35,9 % мальчиков имелся только один из исследованных факторов атерогенного риска (дис-

липидемии, гиперурикемия, избыточная масса тела, высокое артериальное давление, нарушенная гликемия натощак, отягощённая наследственность по преждевременной ИБС, гиподинамия). Сочетание двух из перечисленных факторов выявлено в 22,7 % случаях, трёх – в 10,5 %. Четыре фактора отмечались у 2,8 % обследованных лиц. Пять факторов риска обнаружено у 0,7 % школьников. Более пяти факторов атерогенного риска не выявлено ни у одного мальчика. Выявлен высокий уровень частоты встречаемости атерогенных дислипидемий в популяции школьников г. Архангельска (35,7 %). Изолированные гиперлипидемии выявлены в 19,7 % случаев, комбинированные – в 16 % ($p < 0,05$). Необходимо выделить наличие у 26,7 % детей снижения уровня холестерина липопротеидов высокой плотности.

Проведенное исследование выявило неблагоприятную атерогенную обстановку, высокий уровень распространённости дислипидемий, избыточной массы тела, повышенного артериального давления, нарушенной натощаковой гликемии, повышенного уровня мочевой кислоты крови (гиперурикемии). Гиподинамия и отягощённый семейный анамнез являются наиболее часто встречаемыми факторами риска сердечно-сосудистой патологии атеросклеротического характера в популяции школьников г. Архангельска, выявленными с использованием анкетирования и сбора анамнеза. Показаны наиболее значимые и часто встречаемые факторы риска, являющиеся основными направлениями превентивных воздействий.

Выводы. Полученные результаты показывают необходимость срочного развертывания региональных мероприятий по профилактике, раннему выявлению и коррекции проатерогенных нарушений у детей и подростков г. Архангельска, учитывающих основные провоцирующие и предрасполагающие факторы атеросклероза и ИБС с целью предотвращения ранней манифестации генетически детерминированных дислипидемий, развития вторичных атерогенных клинико-метаболических нарушений и снижения риска преждевременного развития сердечно-сосудистых заболеваний. Только своевременные профилактика и коррекция клинико-метаболических атерогенных нарушений среди детей с наиболее часто встречаемыми и значимыми факторами риска раннего атерогенеза позволит значимо снизить распространённость атеросклеротических заболеваний.

**СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА УДЛИНЕННОГО
ИНТЕРВАЛА QT У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА**

С.Н. Манищенко, Ю.А. Манищенко, А.М. Одуд
ГУ «Луганская республиканская детская клиническая больница»
ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Введение

Впервые синдром удлиненного интервала QT (СУИQT) был описан в середине прошлого века в Норвегии в семье, где из шестерых глухонемых детей, которые страдали обмороками, четверо внезапно умерли в 4, 5 и 9 лет. Наблюдавшие их врачи A. Jervell и F. Ladge-Nielsen тщательно проводили исследование при вскрытии, но не нашли никаких структурных или органических поражений сердца, но на прижизненных электрокардиограммах (ЭКГ) снятых у всех погибших детей, отмечалось выраженное удлинение интервала QT [1, 6]. В дальнейшем, в 1963 году итальянский и ирландский педиатры C. Romano, O. Ward описали независимо друг от друга аналогичные формы синдрома удлинения интервала QT уже без глухоты, но с теми же признаками - внезапной смертью и обмороками.

Интервал QT – это особый участок ЭКГ. Он отвечает за стабильность электрического поля сердца. Как его удлинение, так и крайнее укорочение могут привести к развитию опасных аритмий сердца. Независимо от причин удлинения интервала QT во всех случаях сохраняется высокий риск развития тахикардии и внезапной смерти. Это наиболее распространенное заболевание из всех заболеваний с риском внезапной смерти у детей оно встречается у 1 на 5-7 тысяч случаев [4, 13, 15].

Врожденный вариант представляет собой генетически детерминированное заболевание, встречающееся в одном случае на 3-5 тысяч населения, причем 60 - 70% всех больных составляют женщины. По данным Международного регистра, примерно в 85% случаев заболевание является наследственным, в то время как около 15% случаев представляют собой следствие спонтанных мутаций. Примерно у 10% пациентов с синдромом удлиненного QT при генотипировании было выявлено как минимум две мутации,

связанные с генезом данного состояния, что определяет вариабельность его клинических проявлений и характера наследования. Это позволяет предположить, что фактическая распространенность генотипов, предрасполагающих к проявлениям синдрома удлиненного QT, в действительности гораздо шире, чем оценивается на основании числа клинических случаев данной патологии. Вероятно, пациенты с приобретенной формой этого синдрома нередко являются латентными носителями таких генотипов, клинически проявляющихся под воздействием внешних провоцирующих факторов. Такое предположение делает обоснованным применение генотипирования даже у лиц с транзиторным удлинением интервала QT [5, 9].

Для диагностики врожденных форм синдрома удлинения QT интервала в случае пограничного удлинения и/или отсутствия симптомов предложен набор диагностических критериев [2, 8]. «Большие» критерии – это удлинение QT интервала более 0,44 мс, наличие в анамнезе эпизодов потери сознания и наличие синдрома удлинения QT интервала у членов семьи. «Малые» критерии – это врожденная нейросенсорная тугоухость, эпизоды альтернации Т-волн, медленный сердечный ритм (у детей) и патологическая желудочковая реполяризация. Наибольшее диагностическое значение имеют достоверное удлинение QT-интервала, пароксизмы тахикардии *torsade de pointes* и эпизоды синкопе.

Лечение в критическом случае: при приступе цианоза, потери сознания, остановке сердечной деятельности – это искусственный массаж сердца, электрическая дефибрилляция, вспомогательная вентиляция легких. В дальнейшем, при плановом лечении, наиболее эффективными являются бета-блокаторы. При своевременном приеме бета-блокаторов, 80% этих больных в течение длительных лет наблюдения не требуют никакого дополнительного лечения. Если при соответственном лечении, обмороки все же продолжают, то тогда необходимо имплантировать кардиовертер-дефибриллятор [3, 7, 15].

Клинический случай

Анамнез жизни и заболевания: Ребенок В. (мальчик) от второй беременности, которая протекала на фоне ОРВИ в 23 недели, анемии. Роды вторые, срочные, самопроизвольные, нормальные. Оценка по шкале Апгар 8/8 баллов. Реанимационные мероприятия в родильном зале не проводились. Ребенок выложен на грудь матери и дальше находился на совместном пребывании. Проведена

вакцинация БЦЖ, против вирусного гепатита В. Проведено обследование на фенилкетонурию, врожденный гипотиреоз, муковисцидоз. Мама с новорожденным в удовлетворительном состоянии выписаны из родильного дома на пятые сутки пребывания.

Заболел ребенок остро на 22-е сутки жизни, когда появились приступы изменения мышечного тонуса на фоне остановки дыхания. Приступы участились на следующий день, мама обратилась в детскую больницу по месту жительства. После консультации неврологом и неонатологом ребенок переведен в отделение патологии новорожденных Луганской республиканской детской клинической больницы. В отделении приступы повторялись, были кратковременными, дыхание восстанавливалось после тактильной стимуляции.

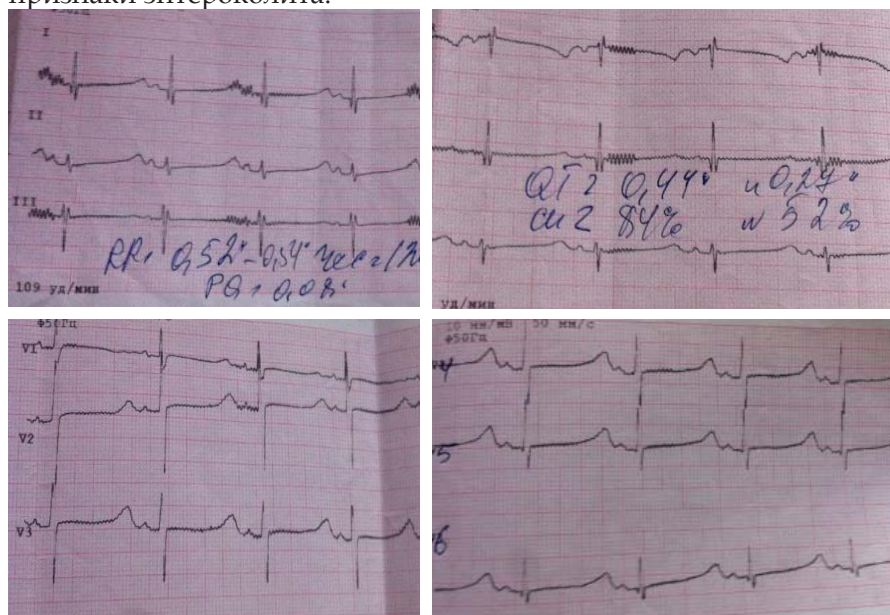
На вторые сутки нахождения в лечебном учреждении купировать приступ остановки дыхания тактильной стимуляцией не удалось, экстренно в течение 10 секунд ребенок доставлен в отделение интенсивной терапии и реанимации новорожденных. При переводе сознания нет, кожные покровы бледные, умеренный акроцианоз. Видимые слизистые оболочки с легким цианотичным оттенком. Нарушения микроциркуляции 2 степени, апноэ. Единичные сердечные сокращения. Начаты реанимационные мероприятия. Проведена интубация трахеи, начата искусственная вентиляция легких мешком Амбу через эндотрахеальную трубку с подачей 100% кислорода. Непрямой массаж сердца, внутривенное введение атропина и адреналина в возрастных дозах с трехкратным повторением. Спустя 5-6 мин. сердечная деятельность восстановилась, появились единичные спонтанные вдохи. После проведения реанимационных мероприятий в неврологическом статусе появилось сознание, синдром церебральной депрессии, отмечались эквиваленты судорог ("езда на велосипеде"), периодически - генерализованные клоникотонические судороги. Чувствительность сохранена. Проводилась аппаратная искусственная вентиляция легких во вспомогательном режиме с умеренными параметрами, оксигенация тканей удовлетворительная, сатурация 97-99%. Аускультативно дыхание жесткое, проводится во все отделы. Сердечная деятельность ритмичная, тоны сердца глухие, пульс на периферических артериях определяется, частота сердечных сокращений 110-120 ударов в минуту.

Выставлен предварительный диагноз: Постреанимационная болезнь. Гипоксически-ишемическое поражение центральной

нервной системы, острый период, судорожный синдром, синдром церебральной депрессии. Симптоматическая эпилепсия? Синдром Отахара (ранняя эпилептическая энцефалопатия)? Реализация неонатальной инфекции неуточненной этиологии? Острый респираторный дистресс синдром 1 степени, дыхательная недостаточность 3 степени (центрального генеза). Постгипоксическая кардиомиопатия, сердечно-сосудистая недостаточность I - II А степени. Постгипоксический энтероколит, парез кишечника 1 степени.

Данные дополнительных методов исследований:

Обзорная рентгенография органов грудной клетки и органов брюшной полости: в легких без особенностей, расширение верхнего средостения 1 степени, гиперпневматоз кишечника, косвенные признаки энтероколита.



ЭКГ после приступа: выраженные нарушения метаболических процессов в миокарде, значительное удлинение интервала Q-T. Сотрудниками кафедры факультетской тепарии ГУ «Луганский государственный медицинский университет имени Святого Луки» проанализировано ЭКГ в динамике, заключение: синусовая брадикардия, неполная блокада правой ножки пучка Гисса, сохраняется значительное удлинение интервала Q-T (выше средней

величины скорректированного Q-T на 0,21 секунды).

Нейросонография: на момент осмотра структурная патология не выявлена;

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: признаки умеренно реактивных изменений печени и поджелудочной железы;

Электроэнцефалография: эпилептиформной активности на момент исследования не зарегистрировано. Диффузные умеренные изменения биопотенциалов головного мозга в виде негрубого паттерна активности дельта диапазона в теменно-височной области справа;

Эхокардиография: врожденный порок сердца не выявлен. Размеры камер в норме. Сократительная функция в норме. Открытое овальное окно до 3 мм. Аномальная хорда;

Магниторезонансная томография: признаки умеренной наружной гидроцефалии;

Клинический анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи – без значимых особенностей;

Обследование на TORCH-инфекции – отрицательный результат;

Исследование спинномозговой жидкости – без особенностей;

Анализ на микрофлору – отрицательный результат.

Консультации смежных специалистов:

Кардиолог: постгипоксический синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы. Синдром удлинённого интервала Q-T;

Окулист: глазное дно в норме;

Генетик: синдром удлинённого интервала Q-T. Синдром Романо-Уорда, синдром Джерела-Ланге-Нильсена?;

Невролог: Симптоматическая эпилепсия. Синдром Отахара?

На основании данных дополнительных методов исследований и консультаций специалистов был выставлен **клинический диагноз**:

Синдром удлинённого интервала Q-T. Постреанимационная болезнь. Неонатальная энцефалопатия, судорожный синдром, гидроцефальный синдром. Постгипоксический синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы. Сердечная недостаточность 1 степени.

Лечебная тактика и исход: С целью купирования судорожного синдрома проводилась противосудорожная терапия: фенобарбитал, сибазон, натрия оксидбутират, с последующим переходом на пероральный прием депакина.

После купирования судорожного синдрома и брадикардии, ребенок экстубирован, переведен на спонтанное дыхание атмосферным воздухом.

С момента установления диагноза синдрома удлинённого интервала Q-T добавлена в лечение специфическая терапия: милдронат, неон, MgB6 в сочетании с пропранололом; элькар (стеатель) 50 мг/кг/сут в течение двух месяцев. Симптоматическая терапия: инфузионная терапия, атропин, адреналин, преднизолон, метоклопрамид, диакарб, бифи-форм беби, антибактериальная терапия.

После стабилизации общего состояния (через 7 суток) ребенок из отделения реанимации был переведен в отделение патологии новорожденных, где повторно осмотрен специалистами, проведены необходимые дополнительные исследования. После наблюдения, стабилизации общего состояния, проведения в динамике ЭКГ, выписан домой с рекомендациями: продолжить метаболическую терапию, "Д-учет" по месту жительства, динамическое наблюдение кардиологом, неврологом, осмотр генетиком в 6 мес.

Выводы

1. Неспецифическая клиническая манифестация синдрома удлинённого интервала QT зачастую приводит к неверной постановке диагноза (эпилепсия, синдром Отахара и другие), а, следовательно, ошибочной тактике лечения.

2. Развитие синкопального состояния с остановкой сердца вне медицинского учреждения, где невозможно оказать немедленную адекватную помощь (внутривенное введение атропина, адреналина, искусственная вентиляция легких) ведет к развитию клинической, а затем биологической смерти.

3. Постфактум, на вскрытии, невозможно выставить правильный диагноз. Возрастает статистическая доля диагнозов "синдром внезапной детской смерти".

4. При обмороках и судорогах любой этиологии необходимо проведение ЭКГ исследования для своевременной верификации диагноза и исключения или подтверждения синдрома удлинённого интервала QT.

Литература

1. Врожденный (наследственный) синдром удлинённого интервала Q-T: возможные факторы, предрасполагающие к развитию желудочковых тахикардий / Т.А. Андрейченко, С.М. Бурди, И.Н. Сергеев, Д.В. Преображенский // Кардиология. – 2002. - № 5. – С. 96-100.
2. Арсентьева Р.Х. Синдром удлинённого интервала QT / Р.Х. Арсентьева // В помощь практическому врачу. – 2012. – Том 5, вып. 3. – С. 69-73.

3. Врожденный и приобретенный синдром удлиненного интервала Q-T: учебно-методическое пособие / Т.Д. Бутаев, Т.В. Трешкур, М.А. Овечкина [и др.]. – С.-П., 2002. – 48 с.
4. Внезапная сердечная смерть / под ред. Н.А. Мазура. – М.: Медпрактика, 2003. – 148 с.
5. Остроумова О.Д. Удлинение интервала QT / О.Д. Остроумова // РМЖ (Русский медицинский журнал). – 2001. – №18. – С. 75-79.
6. Цыбулькин Н.А. Синдром удлиненного интервала QT – основные клиничко-патофизиологические аспекты / Н.А. Цыбулькин // Практическая медицина. – 2012. – № 5 (60). – С. 98-100.
7. Цыбулькин Н.А. Синдром удлиненного QT и синдром Бругада: вероятное сочетание / Н.А. Цыбулькин, О.Б. Ощенко, О.Ю. Михопарова // Практическая медицина. – 2013. – № 3 (71). – С. 119-121.
8. Шилов А.М. Диагностика, профилактика и лечение синдрома удлинения QT интервала: методические рекомендации / А.М. Шилов, М.В. Мельник, И.Д. Санодзе. – Москва, 2001. – 28 с.
9. Ackerman M.J. Genotype-phenotype relations in congenital long QT syndrome // J Eletrocardiol. – Oct 2005. – Vol. 38(4 Suppl). – P. 64-68.
10. Brugada P. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report / P. Brugada, J. Brugada // J. Am. Coll. Cardiol. – 1992. – Vol. 20. – P. 1391-1396.
11. Day C. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT interval / C. Day, J. McComb, R. Campbell // Br. Heart J. – 1990. – Vol. 63. – P. 342-344.
12. Cardiac conduction defects associated with mutations in SCN5A / J. Schott, C. Alshinawi, F. Kyndt [et al.] // Nat. Genet. – 1999. – Vol. 23. – P. 20-21.
13. Spectrum of mutations in long QT syndrome genes. KVLQT1, HERG, SCN5A, KCNE1, and KCNE2 / I. Splawski, J. Shen, K.W. Timothy [et al.] // Circulation. – 2000. – Vol. 102. – P. 1178-1185.
14. Two distinct congenital arrhythmias evoked by a multidysfunctional Na(+) channel / M. Veldkamp, P. Viswanathan, C. Bezzina [et al.] // Circ. Res. – 2000. – Vol. 86. – E91-E97.
15. Viskin S. Prevention of ventricular arrhythmias in the congenital long QT syndrome / S. Viskin, R. Fish // Curr. Cardiol. Rep. – 2000. – Vol. 2. – P. 492-497.

Резюме

Манищенков С.Н., Манищенкова Ю.А., Одуд А.М. *Случай диагностики синдрома удлиненного интервала QT у новорожденного ребенка.*

В статье рассмотрены этиология, клиническая картина и диагностика состояний, связанных с синдромом удлиненного интервала QT. Приведен клинический случай поэтапного исследования с постановкой верного диагноза.

Указана роль своевременного электрокардиографического исследования, как главного метода при дифференциальной диагностике заболевания и назначения адекватного объема терапии для предупреждения «внезапной детской смерти».

Ключевые слова: синдром удлинённого интервала QT, внезапная детская смерть, диагностика.

Резюме

Манищенко С.М., Манищенко Ю.О., Одуд А.М. Випадок діагностики синдрому подовженого інтервалу QT у новонародженої дитини.

У статті розглянуто етіологія, клінічна картина і діагностика станів, пов'язаних із синдромом подовженого інтервалу QT. Наведений клінічний випадок поступового дослідження з постановкою вірного діагнозу. Вказана роль своєчасного електрокардіографічного дослідження, як головного методу при диференціальній діагностиці захворювання та призначення адекватного обсягу терапії для попередження раптової дитячої смерті».

Ключові слова: синдром подовженого інтервалу QT, раптова дитяча смерть, діагностика.

Summary

Manishchenkov S.N., Manishchenkova J.A., Odyd A.M. The case of the diagnosis of long QT syndrome in a newborn.

The article discusses the etiology, clinical picture and diagnosis of conditions associated with long QT syndrome. A clinical case of a phased study with the formulation of correct diagnosis. The role of timely electrocardiographic studies as the main method for differential diagnosis of disease and prescription of adequate volume therapy in order to prevent "sudden infant death".

Key words: long QT syndrome, sudden infant death, diagnosis.

Рецензент: д.мед.н., проф. Т.А. Сиротченко

УДК 616.988.55-36-002-07

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В ФОРМИРОВАНИИ ГЕПАТИТА ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

**В. В. Медведева, Э.В. Голосной, А. И. Бобровицкая,
Т. И. Коваленко**

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

Введение. В современных условиях инфекционный мононуклеоз продолжает оставаться актуальной проблемой педиатрической практики. Внедрение в клиническую практику современных методов обследования позволило установить, что все без исключения вирусы семейства герпеса могут с полным основанием быть отнесены к гепатотропным [1, 3]. Обнаружение характерных при-

знаков поражения печени крайне важно для выявления типичных биохимических сдвигов и понимания особенностей патогенеза с целью коррекции проводимой терапии, а изучение иммунопатологических механизмов заболевания в разных возрастных группах позволит выявить прогностически значимые критерии, влияющие на процессы формирования гепатита у детей в зависимости от тяжести инфекционного мононуклеоза [2].

Цель исследования – определить значение иммунологических факторов в механизмах формирования гепатита при инфекционном мононуклеозе у детей.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 78 пациентов с инфекционным мононуклеозом в возрасте от 1 до 17 лет, проходивших стационарное лечение в IV инфекционном отделении ЦГКБ №1 г. Донецка. Эпштейна-Барр вирусная этиология заболевания подтверждена у всех детей методами ИФА и ПЦР в крови. Проводилось фенотипирование лимфоцитов периферической крови с помощью расширенной панели моноклональных антител: CD4, CD8, CD16, CD20. Уровни основных классов иммуноглобулинов определяли по Манчини (А, М, G).

Полученные результаты и их обсуждение. В гепатитное отделение (4 инфекционное отделение ЦГКБ №1 г. Донецк) больные направлялись по поводу увеличения размеров печени и селезенки, абдоминальных болей, лихорадки, вялости, снижения аппетита, затрудненного носового дыхания, синдрома тонзиллита, полилимфаденопатии. У всех наблюдавшихся нами больных инфекционным мононуклеозом активность цитолитических ферментов АЛТ и АСТ была повышена в 2-3 раза. Содержание билирубина и тимоловая проба оставались в пределах нормы. Патогномоничные изменения гематологических показателей, проведение дифференциального диагноза с другими респираторными заболеваниями, отсутствие серологических маркеров вирусов HAV, HBV, HCV не оставляли сомнений в этиологии гепатита. У всех больных наблюдалась безжелтушная форма гепатита. Наиболее характерными признаками поражения печени и селезенки по данным ультразвукового исследования были увеличение их размеров, повышение эхогенности структуры органов. У больных детей с гепатитом при инфекционном мононуклеозе, чаще раннего возраста и школьников, выявлены особенности со стороны клеточного звена иммунитета:

повышение уровня зрелых Т-лимфоцитов ($p < 0,05$), высокие цитотоксические Т-лимфоциты (CD8+) (у 68,8% детей), выраженное снижение хелперов-индукторов (CD4+) (у 69,6% детей), низкие CD16+ клетки (у 26,1% детей). Гуморальный иммунитет характеризовался более выраженным снижением В лимфоцитов (CD20+), $p < 0,05$ с активным нарастанием иммуноглобулинов основных классов М (у 47,8% детей) и А (у 39,1% детей). При сравнительном анализе показателей адаптивного иммунитета у детей 4-7 и 7-15 лет по сравнению с детьми раннего возраста достоверно чаще встречалось повышение относительного уровня Т-цитотоксических лимфоцитов и уровней иммуноглобулинов М и А.

Выводы. 1. Анализ закономерностей иммуногенеза при инфекционном мононуклеозе свидетельствует о том, что герпесвирусы не обладают прямым цитопатическим действием. Развитие гепатита сопровождается Т-клеточной реакцией формирования иммунного ответа, а Т-цитотоксические клетки осуществляют цитолиз инфицированных гепатоцитов.

2. У детей раннего возраста активация цитотоксических лимфоцитов (CD8+), естественных киллеров (CD16+), В-лимфоцитов (CD20), уровней IgM, IgG, IgA носит более инертный характер, чем у детей старших возрастных групп.

3. Полученные данные свидетельствуют о целесообразности иммунологического обследования детей, находящихся в критических возрастных периодах развития иммунной системы.

4. Выявление признаков иммунной недостаточности требует диспансерного наблюдения и проведения мероприятий, направленных на восстановление функций иммунной системы, своевременного выявления затяжных форм инфекционного процесса и уменьшения риска формирования хронического гепатита.

Литература

1. Хмилевская С.А. Особенности функционального состояния печени при различных вариантах Эпштейна-Барр вирусной инфекции у детей / С.А. Хмилевская, И.А. Зайцева, Е.В. Михайлова // *Инфекционные болезни*. – 2010. – Т. 8, № 2. – С. 30–35.
2. Fulminant Epstein-Barr virus (EBV) hepatitis in a young immunocompetent subject / F. Ader [et al.] // *Med. Mal. Infect.* – 2006. – V. 36 (7). – P. 396 – 398.
3. Canovic P. Epstein-Barr virus hepatitis associated with icterus – a case report / P. Canovic // *Med. Pregl.* – 2006. – V. 59. – P. 179 – 182.

**СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ АТИПИЧНЫХ ФОРМ
ЭПШТЕЙН-БАРР ВИРУСНОГО ИНФЕКЦИОННОГО
МОНОНУКЛЕОЗА У ДЕТЕЙ**

В. В. Медведева, Н. П. Кучеренко, Л. А. Гончарова

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

Введение. Проблема инфекционного мононуклеоза является одной из самых актуальных в детской инфектологии, что связано с его широкой распространенностью. Трудности в диагностике и последующем лечении возникают в результате того, что наряду с классической формой болезни в последнее время все чаще встречаются атипичные формы инфекционного мононуклеоза, вызывающие затруднение при клинической диагностике этого заболевания.

Цель исследования – изучить клинические и лабораторные особенности атипичных форм инфекционного мононуклеоза Эпштейна-Барр вирусной этиологии у детей на современном этапе в Донецком регионе.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 50 пациентов с инфекционным мононуклеозом в возрасте от 1 до 17 лет, проходивших стационарное лечение в инфекционном отделении ЦГКБ №1 г. Донецка за 2015 – 2016 гг. Всем больным проводилось комплексное обследование, которое включало в себя общие анализы крови и мочи, биохимические тесты, УЗИ органов брюшной полости, ЭКГ. Верификацию возбудителя осуществляли с помощью серологических (ИФА крови на выявление специфических антител IgM и IgG) и молекулярно-генетических (ПЦР) методов исследования.

Полученные результаты и их обсуждение. При поступлении в стационар у 7 (14%) детей из 50 пациентов с Эпштейна-Барр вирусным инфекционным мононуклеозом инфекция протекала в атипичной форме. Дети были госпитализированы: 4 ребенка – с признаками острого респираторного заболевания и гепатомегалией, 2 пациента – с длительной лихорадкой и только 1 ребенок с экзантемой, лимфоаденопатией и артритом, у которого затем был диагностирован синдром Кавасаки с коронаритом. Все дети с атипичной формой были в возрасте до 10 лет. Наиболее часто среди

атипичных форм инфекционного мононуклеоза выявлялись случаи без признаков тонзиллита и ангины – 26%. При этом этих больных беспокоила выраженная слабость и недомогание (в 100% случаев), повышение температуры тела до субфебрильных цифр (в 40%) и выше (60 % пациентов), у 26% больных из этой группы отмечались диспепсические явления, тошнота, боли в животе. Гепатомегалия (по данным УЗИ) зарегистрирована в 80% случаев, спленомегалия - в 22% случаев. Второй атипичной формой были случаи заболевания, протекающие без лимфоаденопатии (12% пациентов). Из них у 78% - отмечалась лихорадка выше 38°C, признаки тонзиллита и ангины выявлены у 50% пациентов, явления диспепсии, боли в эпигастрии – у 16%.

Анализ показателей периферической крови при атипичных формах инфекционного мононуклеоза показал, что лейкоцитоз встречается у 24% больных, лейкопения 9%, нормоцитоз - у 66% пациентов, лимфоцитоз выявлен у 72% больных, ни у одного ребенка не были обнаружены атипичные мононуклеары. Оценка биохимических показателей крови показала, что при атипичном течении мононуклеоза повышение уровня трансаминаз при поступлении выявлено у 32% пациентов.

Катаральные явления со стороны слизистых ротоглотки в виде гиперемии мягкого неба, дужек, задней стенки глотки, а также ринита и заложенности носа отмечались у всех детей с атипичной формой заболевания, а гнойных налетов не было ни у одного из этих больных. Поэтому диагноз Эпштейна-Барр вирусной инфекции был выставлен позже, ретроспективно, при обращении по поводу длительной лихорадки, кардиального заболевания и гепатомегалии.

Выводы. Таким образом, наряду с распространенными классическими формами инфекционного мононуклеоза встречаются атипичные. По результатам нашего исследования для атипичной формы Эпштейна-Барр вирусного инфекционного мононуклеоза характерны: возраст заболевших детей до 10 лет; начало заболевания под маской острого респираторного заболевания; длительное (1-2 месяца) повышение температуры тела до субфебрильных значений (40%); отсутствие гнойных налетов в носоглотке (50%); признаки гепатита (32%); тяжелое поражение сердца выявилось у 1 ребенка (2%); отсутствие атипичных мононуклеаров в крови и обнаружение IgM-антител к вирусу Эпштейна-Барра методом ИФА.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИСПЕПСИЯ У ДЕТЕЙ ЧЕРЕЗ ПРИЗМУ РИМСКИХ КРИТЕРИЕВ IV

А.В. Налетов, Д.И. Масюта, О.Н. Москалюк, Л.Ф. Чалая

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

Прошло более 10 лет после выхода в свет последнего Римского Консенсуса III по функциональным гастроинтестинальным расстройствам у детей (ФГИР) [1,3,5]. В течение всего этого времени около 120 международных экспертов в 17 комитетах под руководством известного американского гастроэнтеролога D.A. Drossman трудились над созданием усовершенствованного и приближенного к условиям и запросам практического здравоохранения нового варианта рекомендаций по диагностике и лечению ФГИР.

Важной отличительной чертой Римских критериев IV является тот факт, что в основу о функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) положено понятие, что, в первую очередь, ФГИР отражают расстройства функций пищеварительного тракта и не требуют первоначального исключения органической патологии. Римские критерии IV указывают на то, что у пациента не стоит отвергать структурную патологию, а необходимо оценивать функцию органа. Основные симптомы ФГИР обусловлены любой комбинацией патогенетических звеньев: нарушением моторики, висцеральной гиперчувствительностью, минимальным воспалением слизистой оболочки, иммунными функциями, изменениями микробиоты ЖКТ, что создают границы между органической и функциональной патологиями все более размытыми, а понимание функциональных нарушений еще более сложным не только для практикующего врача, но и для ученых [4-7,9].

В педиатрической части Римских критериев IV функциональная диспепсия (ФД) включена в раздел «Н» – детские ФГИР у детей/подростков под номером N2a [2].

Согласно эпидемиологическим исследованиям, проведенным в США, у 1,4 % детей матери отмечают боль или дискомфорт в верхней части живота, по крайней мере, 1 раз в неделю; 5-10 % подростков предъявляют жалобы на наличие диспепсических симптомов.

ФД – гетерогенное расстройство, связанное с различными патофизиологическими нарушениями, ассоциирующимися с конкретными симптомами. Гипотезы патогенеза ФД включают нарушения моторики желудка, висцеральную гиперчувствительность вследствие центральной или периферической сенсibilизации, минимальное воспаление и генетическая предрасположенность. В ряде исследований доказано нарушение желудочной аккомодации в виде снижения способности желудка к расслаблению в ответ на поступление пищи, снижение порога чувствительности к растяжению. Установлено, что ФД развивается у 24 % детей после острого бактериального, но не вирусного гастроэнтерита. Не существует доказательств, что хронический гастрит, ассоциированный с *H. pylori* (HP) у детей, служит причиной диспепсического синдрома при отсутствии язвенной болезни (ЯБ) двенадцатиперстной кишки. Имеются некоторые доказательства роли атопии и употребления коровьего молока в патогенезе ФД.

Диагностические критерии ФД, согласно Римскому консенсусу IV, включают один или более из следующих симптомов, которые проявляются, по крайней мере, 4 дня в месяц, не менее двух месяцев перед постановкой диагноза: чувство переполнения после еды; раннее насыщение; эпигастральная боль или жжение, не ассоциированные с дефекацией. После надлежащего обследования симптомы не могут быть полностью объяснены другими медицинскими состояниями.

В Римских критериях IV роль эндоскопического исследования при ФД у детей не определена. Предложены разные мнения, касающиеся данного вопроса. Исследователи не считают, что существуют убедительные доказательства, требующие выполнения эндоскопического исследования при ФД для ее диагностики, но признают, что на решение могут повлиять стандарты местной практики и социальные факторы. Эксперты педиатрического комитета Римских критериев IV приводят перечень потенциальных *симптомов тревоги у детей с ФД*, которые должны приниматься во внимание при назначении эндоскопического обследования (клиническое решение должно осуществляться при тщательном изучении анамнеза и осмотре ребенка): отягощенный семейный анамнез по воспалительным заболеваниям кишечника, целиакии или ЯБ; персистирующие боли в правом верхнем или правом нижнем квадрантах живота; дисфагия, одинофагия (боль при глотании); пер-

систирующая рвота; гастроинтестинальные потери крови; ночная диарея; артрит; необъяснимая потеря массы тела; замедление роста, задержка полового развития; необъяснимая лихорадка [8].

В Римских критериях IV введены подтипы ФД у детей и подростков: постпрандиальный дистресс-синдром и эпигастральный болевой синдром.

Постпрандиальный дистресс-синдром включает беспокоящее постпрандиальное чувство переполнения или раннее насыщение, препятствующие завершению обычного приема пищи. Подтверждают картину вздутие в верхней части живота, постпрандиальная тошнота или чрезмерная отрыжка.

Эпигастральный болевой синдром включает все из следующих симптомов: беспокоящая (достаточно сильная, чтобы мешать нормальной деятельности) локализованная боль или жжение в эпигастральной области. Боль негенерализованная или локализованная в других областях живота или грудной клетки не уменьшается после дефекации или отхождения газов. Подтверждающие критерии могут включать боль жгучего характера, но без ретростерального компонента, и боль, обычно индуцируемую или уменьшающуюся после приема пищи, но которая может проявиться и во время голода.

Насегодняшний день не существует достаточного объема двойных слепых плацебо контролируемых исследований, посвященных изучению эффективности различных методов лечения ФД у детей.

Лечение ФД было пересмотрено в последние годы. Оно включает в себя прежде всего коррекцию психологических факторов, которые могут явиться причиной развития проблемы или способствовать ее прогрессированию, проведение общих мероприятий, таких как обучение и переубеждение больных, нормализация образа жизни, диетические рекомендации: избегать употребления продуктов, усугубляющих симптомы (кофеинсодержащую, пряную, жирную пищу), и нестероидных противовоспалительных препаратов.

В Римских критериях IV фармакотерапия ФД у детей и подростков изложена в общем виде. Проблема возрастных ограничений **лекарственных средств** не обсуждается. Алгоритм фармакотерапии ФД предполагает в качестве первой линии дифференцированное лечение с учетом подтипа диспепсии. При постпрандиальном-дистресс синдроме рекомендовано использование прокинетики, в случае эпигастрального болевого синдрома – антисекреторные препараты,

прежде всего ингибиторы протонной помпы (ИПП) либо антагонисты H₂-гистаминовых рецепторов [1,3].

В исследованиях, посвященных лечению взрослых пациентов, установлено, что эрадикация НР оказывает незначительное, но статистически значимое клиническое улучшение у пациентов с ФД. Доказано, что проведение успешной эрадикации НР вызывает улучшение клинической симптоматики у одного пациента из 14.

Использование трициклических антидепрессантов (амитриптилин) в низких дозах рассматривается в тяжелых случаях. Однако убедительных данных по этому вопросу нет. Ретроспективное открытое исследование показало, что ципрогептадин безопасен и эффективен для лечения диспепсического синдрома у детей. Электрическая стимуляция желудка рассматривается в качестве перспективного метода для педиатрических больных с ФД, резистентных к терапии.

Литература

1. Шентулин А.А. Новые Римские критерии функциональной диспепсии IV пересмотра / А.А. Шентулин, А.А. Курбатова // РЖГТК. – 2016. – №26 (4). – С. 124–128.
2. *Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent* / A. Rasquin, C. Di Lorenzo, D. Forbes [et al.] // *Gastroenterology*. – 2006. – Vol. 130. – P. 1527–1537.
3. *Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler* / P.E. Hyman, P.J. Milla, M.A. Benninga [et al.] // *Gastroenterology*. – 2006. – Vol. 30. – P. 1519–1526.
4. Drossman D.A. Rome IV – Functional GI disorders: disorders of gut-brain interaction / D.A. Drossman, W.L. Hasler // *Gastroenterology*. – 2016. – Vol. 150 (6). – P. 1257–1261.
5. Drossman D.A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process / D.A. Drossman // *Gastroenterology*. – 2006. – Vol. 130 (5). – P. 1377–1390.
6. *Functional gastroduodenal disorders* / J. Tack, N. J. Talley, M. Camilleri [et al.] // *Gastroenterology*. – 2006. – Vol. 130. – P. 1466–1479.
7. *Functional gastrointestinal disorders: child/adolescent* / J.S. Hyams, C. Di Lorenzo, M. Saps [et al.] // *Gastroenterology*. – 2016. – Vol. 150. – P. 1456–1468.
8. *Indications to upper gastrointestinal endoscopy in children with dyspepsia* / G. Guariso, A. Meneghel, L.V. Dalla Pozza [et al.] // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* – 2010. – Vol. 50. – P. 493–499.
9. *Gastroduodenal disorders* / V. Stanghellini, F. C. L. Chan, W. L. Hasler [et al.] // *Gastroenterology*. – 2016. – Vol. 150 (6). – P. 1380–1392.

Резюме

Налетов А.В., Масюта Д.И., Москалюк О.Н., Чалая Л.Ф. *Функциональная диспепсия у детей через призму римских критериев IV.*

Функциональная диспепсия является одной из самых распространенных функциональных гастроинтестинальных расстройств среди пациентов всех возрастных групп. В статье представлены современное видение патогенетических аспектов, критериев диагностики, а также лечебной тактики функциональной диспепсии в детском возрасте. Материал основан на данных Римского консенсуса IV.

Ключевые слова: функциональная диспепсия, функциональные гастроинтестинальные расстройства, Римские критерии IV, дети.

Summary

Nalyotov A.V., Masyuta D.I., Moskalyuk O.N., Chalaya L.F. *Functional dyspepsia in children through the prism of roman IV criteria.*

Functional dyspepsia is one of the most common functional gastrointestinal disorders in patients of all age groups. The article presents a modern vision of the pathogenetic aspects, diagnostic criteria and treatment of functional dyspepsia in children. The material is based on data from the Rome IV.

Keys words: functional dyspepsia, functional gastrointestinal disorders, Rome IV, children.

Рецензент: д.мед. Г.Н. Давидчук

УДК 616.342-002+002.44-053.2

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ГАСТРОДУОДЕНИТА И ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Н.Г. Сенченко, Е.Н. Евдокимова, Л.В. Ткаченко,
Л.В. Медведева, В.В. Лейкина

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»
Луганская республиканская детская клиническая больница

Введение. Хронические воспалительные заболевания верхних отделов пищеварительного тракта у детей остаются актуальной и не до конца решенной проблемой педиатрии, несмотря на достигнутые успехи в изучении их этиологии, патогенеза и разработку новых методов диагностики и терапии. В структуре патологии гастродуоденальной зоны у детей лидирующее место принадлежит хроническому гастродуодениту (60-70%), и язвенной болезни (8-12%).

Целью нашей работы стало изучение особенностей клинического течения гастродуоденита и язвенной болезни у детей.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 44 ребенка в возрасте 10-17 лет, из них 34 мальчика

Актуальные вопросы современной педиатрии: от новорожденного до подростка

(77%) и 10 девочек (23%); 26 детей (59%) – с диагнозом «Гастродуоденит» (в том числе 18 (41%) – эрозивный), 18 детей (41%) – с диагнозом «Язвенная болезнь» (все – мальчики). Все дети на момент наблюдения находились на стационарном лечении. Тест на наличие *Helicobacter pylori* был положительным у 2 больных (5%), оба – с диагнозом «Хронический эрозивный гастродуоденит».

Полученные результаты и их обсуждение. Течение заболевания осложнилось желудочно-кишечным кровотечением у 12 человек (27%), 10 из них (83%) наблюдались с диагнозом «Язвенная болезнь», 2 (17%) – с диагнозом «Эрозивный гастродуоденит». Железодефицитная анемия лёгкой и средней степени тяжести развилась у 6 пациентов (14%), причём у 2 из них (33%) был диагностирован гастродуоденит без деструкции.

Сопутствующая патология. Функциональное расстройство билиарного тракта (ФРБТ) было выявлено у 34 детей (77%). При язвенной болезни ФРБТ наблюдалась у 77%, при деструктивных формах гастродуоденитов – у 67%, при недеструктивных – у 50% пациентов. Гастрозофагальная рефлюксная болезнь развилась у 14 пациентов (32%), из которых большинство (86%) составили пациенты с деструктивными формами заболевания – язвенной болезнью и эрозивным гастродуоденитом. Синдром вегетативной дисфункции (СВД) был выявлен у 10 детей (23%), его развитие во всех случаях сопровождалось ФРБТ, и у 8 пациентов (80%) происходило на фоне деструкции слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки (ДПК). Реже течению основного заболевания сопутствовали синдром раздражённого кишечника (4 случая, 9%, всегда развивался на фоне эрозивного гастродуоденита, в 50% случаев на фоне ФРБТ), панкреатопатия (4 случая, 8%, всегда развивалась на фоне деструктивного процесса в слизистой оболочке желудка или ДПК) и дисметаболическая нефропатия (также 4 случая, 8%, развивалась на фоне деструкции слизистой и ФРБТ).

Данные анамнеза. Длительность заболевания колебалась от 1 месяца до 4 лет. Отягощенный наследственный анамнез (случаи язвенной болезни у ближайших родственников) был выявлен у 20 пациентов (46%). Вредная привычка (курение) отмечалась у 6 больных (14%).

Жалобы и данные объективного обследования. Болевым синдромом течение основного заболевания сопровождалось у 34 больных (77%). При этом отсутствие болевого синдрома было отмечено у па-

циентов и с язвенной болезнью (22%), и с эрозивным гастродуоденитом (11%), и с гастродуоденитом без деструкции слизистой (50%). Диспептический синдром отмечался у 34 пациентов (77%), причём у 32 из них (94%) – в сочетании с болевым синдромом. Наиболее частой диспептической жалобой были изжога (у 47% больных), реже отмечались послабление или задержка стула, тошнота, рвота, отрыжка, снижение аппетита.

По данным фиброэзофагогастродуоденоскопии, у 30 больных (68%) был выявлен дистальный рефлюкс-эзофагит, причём у 16 из них он развился на фоне эрозивного гастродуоденита, что составило 89% от общего числа больных с эрозивной формой гастродуоденита.

Выводы. Таким образом, были выявлены следующие особенности течения воспалительных заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта у детей. Формированию язвенных дефектов слизистой оболочки были более подвержены мальчики. Течение гастродуоденита и язвенной болезни осложнялось кровотечением примерно у каждого четвёртого госпитализированного больного. Каждое пятое желудочно-кишечное кровотечение возникало без формирования язвенного дефекта. У каждого седьмого пациента отмечалось развитие железодефицитной анемии, причём у части больных – при отсутствии видимой кровопотери. Наиболее частой сопутствующей патологией были ФРБТ и ГЭРБ, которые, как и более редкие сопутствующие заболевания (СВД, синдром раздражённого кишечника, панкреатопатия, дисметаболическая нефропатия) развивались преимущественно при деструктивных формах заболевания. Из факторов, способствующих развитию изучаемой патологии, наиболее часто выявлялся наследственный анамнез, отягощённый по язвенной болезни. Инфицированность *Helicobacter pylori* на формирование гастродуоденита и язвенной болезни в исследуемой группе заметного влияния не оказала. В жалобах превалировал болевой синдром, который у большинства больных сочетался с диспептическим. Наиболее частой диспептической жалобой была изжога. Эндоскопически у большинства больных был выявлен дистальный рефлюкс-эзофагит, который в половине случаев сочетался с эрозивным гастродуоденитом.

РОЛЬ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В ФОРМИРОВАНИИ ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКИХ НЕФРОПАТИЙ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВАХ БИЛИАРНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ

Е.Ю. Сероштан, Л.Н. Терешенко

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Под таким сложным понятием, как дисметаболическая нефропатия у детей, скрывается не одно, а целый ряд заболеваний, вызванных нарушением обмена веществ. На сегодняшний день это один из самых актуальных и спорных вопросов в педиатрии, т.к. рост нарушений обменных процессов в органах мочевыделительной системы у детей с каждым годом неуклонно растет и имеет тенденцию к омоложению. Они встречаются у каждого третьего маленького пациента.

Современная медицинская статистика свидетельствует о высоком удельном весе сочетанной патологии дисметаболической нефропатии с функциональным нарушением билиарного тракта. Предрасполагающим фактором к развитию сочетанной патологией являются нарушения нейрогуморальной регуляции, морфологические и функциональные особенности функций мочевыделительной системы и билиарного тракта.

Предполагаемыми причинами роста данной сочетанной патологии у детей являются следующие факторы:

1. Низкая физическая активность у детей. По данным различных исследований современные дети мало бывают на свежем воздухе, мало двигаются, проводят много времени перед компьютером и телевизором. Снижение физической активности оказывает общенегативное воздействие на растущий организм: приводит к снижению иммунитета, замедляет кишечную моторику, вызывает изменения метаболизма костной ткани, нарушение осанки. Указанные процессы имеют патогенетическую связь с метаболическими процессами в почках и также оказывают негативное влияние на систему билиарного тракта.

2. Наличие психоэмоционального перенапряжения. Стрессовые ситуации связаны с началом раннего обучения и его интенсификацией, необходимостью приспособливаться к новой ситуации при посту-

плении в дошкольное учебное заведение или школу, постоянным ростом потока информации, высокой учебной нагрузкой. Симптомами психоэмоционального перенапряжения являются утомляемость, вялость, беспокойный сон или повышенная сонливость, головная боль, боль в животе, неустойчивое настроение, снижение аппетита. Эти же жалобы нередко отмечаются у детей с дисметаболическими нефропатиями и функциональными нарушениями билиарного тракта. Говоря о связи стрессовых ситуаций и обменных нефропатиях, следует отметить, что при частых нервно-психических стрессах может развиваться уратурия за счет снижения уровня ферментов (синтезируемых в печени), расщепляющих пуриновые основания.

3. Приоритетную роль в возникновении данной сочетанной патологии играет нерациональное питание. Сегодня многие педиатры констатируют, что питание детей, особенно школьного возраста, чаще всего несбалансированное - как по основным пищевым нутриентам, так и по режиму приема пищи. На возникновение нефропатии и функционального расстройства билиарного тракта оказывает влияние употребление питьевой воды с высоким содержанием различных солей, наличие в воде и продуктах питания компонентов минеральных удобрений. Наиболее характерной современной особенностью является питание *out of home*, это часто приводит к тому, что дети употребляют «взрослую» пищу, приготовленную по рецептуре, не отвечающей требованиям детской диететики. Питание детей часто оказывается однообразным, гиповитаминизированным. Дети школьного возраста отказываются от овощных и фруктовых блюд, отдают предпочтение питанию *fast food*, а в интервалах между приемами пищи злоупотребляют чипсами, солеными жареными орехами, сухариками с вкусовыми добавками. Необходимо подчеркнуть, что у большинства школьников наблюдается неадекватный, нерегулярный питьевой режим, при этом в качестве питья часто используются искусственные напитки с высоким содержанием углеводов. Приведенный фактор в значительной мере влияет на метаболические процессы в растущем организме, оказывает повреждающее влияние на структурные элементы нефрона и сократительную способность желчного пузыря.

Все вышеуказанные факторы в той или иной степени влияют на функцию желчного пузыря, в просвете которого циркулирует карбонат кальция в довольно высокой концентрации, имеющий

тенденцию постоянно выпадать в осадок. Однако процессу осаждения препятствуют буферные системы желчно-панкреатического сока. Конечно, соли кальция в желчных путях определенным образом влияют на образование фосфатов, уратов и оксалатов в почках. Кроме того, почки, наряду с кишечником и печенью являются главным органом детоксикации организма, следовательно, при недостаточной функции печени и желчевыводящих путей, нагрузка на такой орган выделения как почки повышается.

Несмотря на то, что в последние годы значительно расширились представления об патогенезе дисметаболических нефропатий и функциональных расстройств билиарного тракта, успешно решен ряд вопросов, данная сочетанная патология не теряет своей актуальности. Актуальность сочетанной патологии во многом объясняется не до конца изученными нарушениями обменных процессов как в этиопатогенетическом, так и в морфологическом плане. Все это обуславливает необходимость дальнейшего расширения научных исследований в данной области.

УДК 613.955:616-084

СОХРАНЕНИЕ И УКРЕПЛЕНИЕ ЗДОРОВЬЯ СОВРЕМЕННЫХ ШКОЛЬНИКОВ ПУТЕМ ВНЕДРЕНИЯ ЗДОРОВЬЕСБЕРЕГАЮЩИХ ТЕХНОЛОГИЙ

**Т.А. Сиротченко, Н.А. Плугатаренко, А.В. Миргородская,
В.В. Соннов, А.А. Бобрышева**

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Введение

Дети - это наши инвестиции в общество будущего, от их здоровья и того, каким образом обеспечивается их рост и развитие, зависит накопление человеческого потенциала любой страны [1]. Дети – это самая уязвимая когорта среди всех возрастных групп населения, и в последнее время тенденции в состоянии здоровья детей стали самыми неблагоприятными [2,3]. В регионе Донбасса за период 2000-2013 гг. показатели общей заболеваемости детей в возрасте от 0 до 14 лет увеличились на 32,7 %, а за период 2013-2016 гг. зарегистрирован прирост данного показателя еще на 14,2%.

Был зарегистрирован наиболее значительный прирост распространённости ряда хронических заболеваний (заболевания нервной и дыхательной системы, желудочно-кишечного тракта, опорно-двигательного аппарата, органа зрения), частоты острой патологии, отклонений в физическом и психическом развитии, который приходится на период получения общего среднего образования [3,5].

Чтобы сохранить физическое и психическое здоровье современного школьника, необходимо изменить отношение к школьной медицине на уровне государственной политики. Принимая во внимание исходное состояние здоровья каждого ребенка, необходимо на законодательном уровне формировать комплекс мер, направленных на его укрепление непосредственно в общеобразовательных учреждениях [1]. Система оказания медицинской помощи в общеобразовательных учреждениях должна включать анализ исходного уровня здоровья школьников и организацию лечебно-оздоровительных мероприятий; организацию и проведение противоэпидемических мероприятий с целью предупреждения инфекционных заболеваний в школьной среде; врачебный контроль за физическим и гигиеническим воспитанием школьников, а также за санитарно-гигиеническими условиями учебного процесса и за выполнением учебного режима; систематическую санитарно-просветительную работу с учащимися, родителями и учителями; контроль санитарно-гигиенического состояния школьных столовых и качества питания; активное вовлечение педагогов, родителей и представителей соответствующих общественных организаций к работе по охране здоровья школьников [3,4].

Современная школана протяжении 9–11 лет жизни ребенка выступает как основной социально- и здоровье-детерминирующий фактор. Основными факторами риска признаны нарушения существующих санитарных норм и правил содержания образовательных учреждений, преобладание углубленных инновационных программ обучения, несбалансированное питание, недостаток чистой питьевой воды, нерациональная организация учебного процесса, а также недостаточный уровень валеологического образования и, как следствие, высокая распространенность вредных привычек, здоровьеразрушающего поведения. Негативное влияние внутришкольной среды на здоровье детей составляет 12,5% в начальных классах, а к окончанию школы - 20,7%, то есть увеличивается почти в два раза [5,6]. Рядом исследователей выделяется

школьно-обусловленная патология - заболевания глаз и придаточного аппарата, опорно-двигательной системы, желудочно-кишечного тракта и нервно-психические расстройства[7].

Динамика показателей здоровья школьников за последние годы показывает, что в 1,5 раза увеличилось количество детей с дефицитом массы тела, при этом у 25,8% младших и у 34,2% старших школьников отмечается избыточный вес. Частота выявления хронических заболеваний за период обучения в школе возросла на 20%, неуклонно растет общая заболеваемость. В подростковой популяции растет показатель смертности, увеличивается частота ранних беременностей у девочек-подростков, отмечается распространенность наркомании, токсикомании, алкоголизма, а также заболеваний, передаваемых половым путем, включая ВИЧ-инфекцию.

Отмечается увеличение числа подростков с первичной артериальной гипертензией (18,5-23,6%) и артериальной гипотензией (15,9-34,1%). Нервно-психическими нарушениями страдают более половины учащихся массовых школ (у старшеклассников этот показатель выше в 1,5-2,3 раза), при этом у учащихся инновационных школ нервно-психические нарушения отмечаются на 20% чаще, что объясняется анатомо-физиологическими особенностями подросткового возраста (интенсивное физическое развитие, половое созревание, нейрогормональная перестройка); психосоциальными факторами. Данная группа заболеваний включает как функциональные нарушения (неврозы, фобии, страхи, невротические реакции), так и органические заболевания, в том числе врожденную и генетически обусловленную патологию; реже встречаются психозы [2,4].

Ухудшение здоровья школьников подтвердили и наши собственные исследования. **Целью** исследования был анализ состояния здоровья школьников и оценка факторов риска в зависимости от степени выраженности школьных учебных нагрузок.

Материалы и методы исследования

В период 2011-2012 гг. нами была проведена оценка состояния здоровья 1256 учащихся среднеобразовательных школах (г. Луганск), одна из которых была инновационной.

В обеих школах было проведено обследование и анкетирование учащихся 1, 5 и 11-х классов, так как эти периоды являются критическими (1 класс - начало учебного процесса, 5 класс - начало обучения в основной школе, 11 - итог учебного процесса). Был обследован и опрошен 531 школьник в возрасте от 7 до 17 лет.

Полученные результаты и их обсуждение

Нами было установлено, что в учебном учреждении с интенсификацией процесса обучения фактический объем недельной нагрузки (время, затраченное в образовательном учреждении и на выполнение домашних заданий) привело к увеличению «рабочего дня» школьника до 10-12 часов для учащихся начальных классов и до 15-16 часов в сутки - для старшекласников. Затраты времени на подготовку к учебному процессу учащиеся компенсируют за счет ночного сна и двигательной активности, 79,5 % школьников, независимо от возраста, находятся в состоянии гиподинамии. Результатом интенсификации учебного процесса является выраженное утомление к концу дня у 40,9% школьников младших классов и у 58,6 % учащихся старших классов, в то время как в общеобразовательных школах доля таких детей составляет 20,6 - 30,7%; к концу недели эти показатели увеличиваются в 2,3-2,6 раза, соответственно. К концу учебного полугодия у 56,8 - 71,2% школьников регистрируется изменение артериального давления (как по гипотоническому, так и по гипертоническому типу), у 64,5 - 71,3% отмечаются невротоподобные реакции, соответственно.

Анализ распределения школьников по группам здоровья показал, что в общеобразовательных учреждениях (ООУ) обоих типов прослеживается тенденция снижения удельного веса детей I группы здоровья по мере увеличения «стажа» пребывания в ООУ и одновременное увеличение количества школьников из III-IV групп здоровья (рис. 1 и 2).

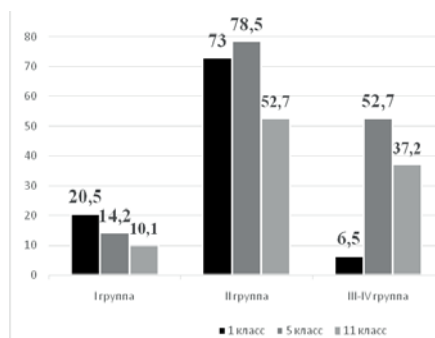


Рисунок 1. Распределение учащихся средней общеобразовательной школы по группам здоровья.

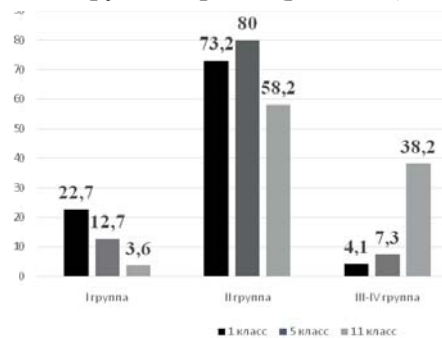


Рисунок 2. Распределение учащихся средней общеобразовательной инновационной школы по группам здоровья

Состояние опорно-двигательного аппарата можно рассматривать как критерий состояния здоровья в целом, поскольку его патология имеет влияние на органы и системы всего организма. Одним из необходимых условий нормального формирования опорно-двигательного аппарата (ОДА) в детском и подростковом возрасте является соответствующее положение позвоночника и стоп (правильная посадка за учебным столом, походка, положение во время сна). У детей с нарушенной осанкой снижается жизненная ёмкость легких, уменьшается экскурсия грудной клетки и диафрагмы, что неблагоприятно сказывается на деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, нарушается нормальная деятельность органов брюшной полости (органов пищеварения, выделения, репродукции). Снижение рессорной функции позвоночника способствует постоянным микротравмам сосудов головного мозга во время движения. По нашим данным, наиболее существенный рост нарушений и заболеваний опорно-двигательного аппарата школьников приходится на 5-6 классы (11-12 лет), то есть на препубертатный период. Научными исследованиями подтверждена роль физической активности как важного адаптогенного фактора. Среди тех, кто занимается спортом или другими подвижными видами деятельности, зафиксирован достоверно более высокий уровень координации движений и умственной работоспособности в процессе обучения, чем среди не занимающихся активными видами деятельности. Наши исследования показали, что большинство первоклассников обеих школ не занимаются спортом (75,6-80,1%, соответственно), среди пятиклассников – 67,5-70,1%; среди старшеклассников – 80,1-87,8%, соответственно. Самой важной из причин пассивного время препровождения детей является отсутствие мотивации у родителей к активному образу жизни, 90,-95% родителей не занимаются спортом и/или не практикуют здоровый образ жизни (ЗОЖ).

Исходя из вышесказанного, становится ясно, что на сегодняшний день возникла настоятельная необходимость подготовки кадров для обеспечения деятельности раздела педиатрии, условно обозначенного как "школьная медицина". При этом следует констатировать перечень специфических задач, которые стоят перед школьными педиатрами:

- контроль за медико-психологическим формированием ребенка и подростка в условиях среды образовательного учреждения и имеющего место прессинга, связанного с академической нагрузкой;

- прогнозирование и своевременное выявление возрастных, сезонных осложнений в психосоматическом состоянии ребенка на протяжении учебного года с учетом его особенностей;
- контроль за саногенетической системой детей и подростков, сопоставления уровня ее активности с активностью этиопатогенетических факторов;
- своевременное направление детей с отклонениями в психосоматическом состоянии на обследование, выбор схемы адекватных состоянию лечебно-корректирующих мероприятий;
- выявление ослабленных (дезадаптированных) детей, детей с ограниченными возможностями и выбор для них адекватного режима участия в академической деятельности;
- оказание экстренной помощи детям и проведение всех необходимых для этого организационных мероприятий.

Использование в школе профилактических и оздоровительных технологий позволит улучшить состояние здоровья учащихся с хроническими заболеваниями органов пищеварения или достичь стабилизации процесса, улучшить состояние зрительного и опорно-двигательного аппарата. снизить частоту и продолжительность ОРВИ. Внедрение профилактических программ со специально разработанным алгоритмом оздоровления в соответствии с возрастными особенностями и улучшение санитарно-гигиенических условий обучения позволит улучшить показатели здоровья школьников. Успех может быть достигнут только при условии комплексного подхода к вопросу сохранения здоровья детей учеными, практическими врачами, педагогами, семьей и государством.

Литература

1. Баранов А.А. Новые возможности профилактической медицины в решении проблем здоровья детей и подростков / А.А. Баранов, В.Р. Кучма, В.А. Тутельян. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 176 с.
2. Борисова А.А. Реализация здоровьесформирующих образовательных технологий / А.А. Борисова, Л.П. Борисова, Л.И. Сыромятникова // Молодой ученый. - 2012. - № 6. - С. 375–377.
3. Копейкина Н.А. Проблемы сохранения здоровья школьников / Н.А. Копейкина // Проблемы развития территории. – 2012. - №4 (60). - С. 44-52.
4. Кучма В.Р. Концепция оценки качества медицинской помощи обучающимся в образовательных организациях / В.Р. Кучма, С.Б. Соколова // Вопросы школьной и университетской медицины и здоровья. - 2016. - №2. – С. 4-11.

5. Макарова Л. П. Актуальные проблемы формирования здоровья школьников / Л.П. Макарова, А.В. Соловьёв, Л.И. Сыромятникова // Молодой ученый. - 2013. - № 12. - С. 494-496.

6. Пересыпкина Т.В. Школьная медицина-проблемы и возможности / Т.В. Пересыпкина // Организация здравоохранения. - 2012. - №7 (34). - С. 4-7.

7. Римашевская Н.М. Здоровье школьников: тенденции и определяющие факторы / Н.М. Римашевская, А.А. Шабунова // Народнонаселение. - 2011. - № 4. - С. 4-16.

Резюме

Сиротченко Т.А., Плугатаренко Н.А., Миргородская А.В., Соннов В.В., Бобрышева А.А. *Сохранение и укрепление здоровья современных школьников путем внедрения здоровьесберегающих технологий.*

Внедрение профилактических программ со специально разработанным алгоритмом оздоровления в соответствии с возрастными особенностями и улучшение санитарно-гигиенических условий обучения позволит улучшить показатели здоровья школьников. Успех может быть достигнут только при условии комплексного подхода к вопросу сохранения здоровья детей учеными, практическими врачами, педагогами, семьей и государством.

Ключевые слова: школьники, состояние здоровья, здоровьесберегающие технологии

Резюме

Сиротченко Т.А., Плугатаренко Н.А., Миргородська Г.В., Соннов В.В., Бобрышева А.О. *Збереження і зміцнення здоров'я сучасних школярів шляхом впровадження здоров'язберігаючих технологій.*

Впровадження профілактичних програм зі спеціально розробленим алгоритмом оздоровлення у відповідності з віковими особливостями та поліпшення санітарно-гігієнічних умов навчання дозволить покращити показники здоров'я школярів. Успіх може бути досягнутий тільки за умови комплексного підходу до питання збереження здоров'я дітей вченими, практичними лікарями, педагогами, сім'єю та державою.

Ключові слова: школярі, стан здоров'я, здоров'язберігаючі технології.

Summary

Sirotchenko T.A., Plugatarenko N.A., Mirgorodskaya A.V., Sonnov V.V., Bobrysheva A.A. *The preservation and strengthening of health of modern pupils through the introduction of health-saving technologies.*

The introduction of preventive programs with a specially designed recovery algorithm in accordance with the age characteristics and health and hygiene training will improve health indicators of students. Success can be achieved only by integrated approach to the preservation of children's health scientists, practical doctors, teachers, family and the state.

Key words: pupils, health status, health-saving technologies.

Рецензент: д.мед.н., проф. Б.А. Безкаравайный

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ
ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ И ЛЕЧЕНИИ
ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ БИЛИАРНОГО
ТРАКТА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ**

Т.А. Сиротченко, А.А. Бобрышева, А.В. Миргородская
ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Исследования последних лет свидетельствуют о широком распространении заболеваний желчевыводящих путей у детей [10, 12, 15]. По данным различных авторов у подростков заболевания желчевыводящей системы функционального характера - функциональные расстройства билиарного тракта (ФРБТ) - регистрируются от 50,1% до 95,5% случаев [2, 6, 18, 24, 40].

Функциональными расстройствами принято называть симптомокомплекс со стороны различных органов пищеварительной системы, возникновение которого нельзя объяснить органическими причинами - воспалением, деструкцией и др. Причиной формирования ФРБТ являются моторно-тоническая дисфункция желчного пузыря (ЖП), желчных протоков и сфинктеров [3, 32, 33, 36]. Нам представляется более точным другое определение, конкретнее характеризующее сущность процесса: функциональная дисфункция - это несогласованное, несвоевременное, или чрезмерное сокращение желчного пузыря (дискинезия) и/или нарушение тонуса сфинктерного аппарата (дистония), продолжающееся более трех месяцев, основными клиническими симптомами которых являются боли в животе с локализацией в правом подреберье [4,10,11,17].

Основной функцией желчного пузыря является накопление желчи и ее концентрация. Желчь необходима для «омыления» жиров, поступающих в пищеварительный тракт с пищей. Нормальная желчь состоит на 70% из солей желчных кислот, на 22% - из фосфолипидов (лецитин), на 4% - из холестерина, на 3% - из белков и на 0,3% - из билирубина. Из всех компонентов желчи в процессе пищеварения принимают участие только желчные кислоты. Желчные кислоты - это природные детергенты, способные «омылять» жиры. Жир превращается в мельчайшие капли, плавающие в водной среде. Полученная жировая эмульсия

обрабатывается ферментами, расщепляющими молекулы жира до структурных элементов, способных всасываться в кишечнике [5, 43].

Можно выделить группу предрасполагающих факторов, которые могут оказать провоцирующее влияние на формирование ФРБТ. К ним относят:

- осложненное течение беременности или родов у матери;
- искусственное вскармливание, а также нарушения во введении прикорма, нерациональное питание ребенка старшего возраста;
- наличие хронической патологии пищеварительного канала (язвенная болезнь, гастрит, дуоденит);
- перенесенные инфекционные заболевания, в частности вирусный гепатит, глистные и паразитарные инвазии;
- наличие подобных заболеваний у других членов семьи;
- имеющиеся аллергические заболевания (атопический дерматит, пищевая непереносимость), патология нервной и эндокринной систем.

Различают первичные и вторичные дисфункции билиарного тракта. К первичным билиарным дисфункциям относятся состояния, в основе которых лежат функциональные нарушения желчевыделительной системы на почве расстройства нейрогуморальных и нейрорегуляторных механизмов, обуславливающие нарушения оттока желчи и/или панкреатического секрета в двенадцатиперстную кишку при отсутствии органических препятствий [16, 22, 28]. Все выше перечисленные причины могут спровоцировать временное или постоянное нарушение иннервации желчных протоков и пузыря, что приводит к нарушению иннервации этой зоны и, соответственно, неадекватной работе этих органов. Подобные нарушения встречаются довольно редко [13, 26, 39].

Вторичные дисфункции билиарного тракта наблюдаются значительно чаще, они сопровождают органические изменения желчного пузыря, сфинктера Одди или возникают рефлекторно при различных заболеваниях органов пищеварительной системы (хронические воспалительные заболевания желудка, 12-ой и тонкой кишки, гепатит и цирроз печени и др.). Довольно часто причиной дисфункции билиарного тракта являются паразиты.

В соответствии с международными критериями (Рим III, 2006) ФРБТ подразделяются на дисфункцию сфинктера Одди билиарного типа или панкреатического типа и функциональные расстрой-

ства желчного пузыря [17]. Аномалии формы желчного пузыря (перегибы, перегородки, S-образный желчный пузырь) являясь висцеральными признаками недифференцированной дисплазии соединительной ткани, становятся причиной нарушения дренажной системы желчевыведения, развития патологических рефлюксов, воспаления и формирования билиарного сладжа [29].

В соответствии с Римскими критериями III можно выделить несколько общих признаков для функциональных расстройств, независимо от уровня поражения:

- продолжительность основных симптомов не менее 3 месяцев на протяжении последнего полугодия (речь идет о хронических симптомах, включая болевой);
- отсутствие органической патологии и отсутствие видимого (или значительно выраженного) морфологического субстрата;
- множественный характер жалоб со стороны не только пищеварительной системы при общем хорошем соматическом состоянии;
- благоприятное течение заболевания без заметного прогрессирования, несмотря на обилие жалоб;
- участие психосоциальных факторов и нарушений нейрогуморальной регуляции в формировании основных симптомов.

Как следствие указанных влияний, при функциональных расстройствах отмечается высокая частота психоневротических отклонений (чувство тревоги и страха, депрессия, истерические реакции, навязчивые состояния) [1,19]. Некоторые ученые полагают, что именно психосоциальные факторы и социальная дезадаптация являются первичными в развитии ФРБТ, реализуя себя на фоне генетической предрасположенности [1, 19].

Общими диагностическими критериями данной патологии является наличие билиарной боли с локализацией в эпигастральной области или правом верхнем квадранте живота, длительностью не менее 30 минут, различной интенсивности, нарушающей активность пациента. Боль не связана с перистальтикой кишечника, дефекацией и не купируется антацидами.

Роль гепатобилиарной системы в поддержании кальций-фосфорного гомеостаза и формировании костной ткани у детей

Наиболее высокий уровень положительного кальциевого баланса наблюдается в периоды активного роста (возраст до одного года и 10-17 лет). Периоды интенсивного роста и активного накопления

костной массы совпадают. С возрастом, по мере роста костей в длину, увеличивается минеральная плотность костной ткани (МПКТ), которая достигает пика к 20-летнему возрасту. По данным ряда авторов, к 16-17 годам формируется 80% костной массы [8,15, 26, 37].

Наиболее интенсивное увеличение показателей МПКТ в зависимости от возраста наблюдается в возрасте 10-16 лет у мальчиков, с ускорением темпов в возрасте 15-16 лет и в возрасте 10-13 лет у девочек. Это можно объяснить более ранним окончанием пубертатного спурта у девочек (в 12-14 лет), чем у мальчиков (в 15-16 лет) [16, 26, 35].

Пубертатный период является критическим для формирования костной ткани (КТ). По накоплению костной массы в подростковом возрасте можно оценить риск развития остеопении (ОП) или остеопороза. Все это указывает на то, что профилактику ОП надо начинать проводить в подростковом и детском возрасте, а именно создавать благоприятные условия для достижения соответствующей МПКТ, а также пика костной массы. На МПКТ в детском возрасте также влияют: уровень суточного потребления кальция и витамина D (особенности питания), уровень физической активности и качество сна, гормональные факторы, функциональное состояние и наличие хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [5, 9, 24, 33].

Кальций в КТ находится в виде двух фракций: стабильной (не участвует в обменных процессах) и лабильной, которая принимает в них участие. Поэтому любое нарушение гомеостаза кальция восстанавливается за счет его высвобождения из скелета. Уровень кальция в сыворотке крови здорового ребенка составляет 2,25-2,75 ммоль/л и является величиной постоянной, 50% его общего количества находится в ионизированной форме Ca^{2+} , 40% - в связанном состоянии с белками и 10% циркулирует в соединении с цитратными и фосфатными ионами. Здоровому ребенку для поддержания кальциевого гомеостаза нужно употреблять с пищей от 800 до 1200 мг в зависимости от возраста, а подросткам до 1500 мг кальция в сутки. Потребленный кальций попадает в просвет пищеварительного канала, где происходит его абсорбция. Кальций всасывается в основном в тонком отделе кишечника. Местом наиболее эффективной абсорбции в пищеварительном канале является двенадцатиперстная кишка и начальный отдел тонкой кишки. Нарушение поступления желчи в двенадцатиперстную кишку замедляет процессы пассивной абсорбции кальция в кишечнике. Это ведет к нарушению моделирования и ремоделирования костной ткани [15,26, 41].

В противоположность кальцию, концентрация фосфора в сыворотке крови изменяется с возрастом, в зависимости от диеты, гормонального состояния, времени суток. Главная роль в поддержании уровня фосфора в сыворотке крови принадлежит почечной реабсорбции [13,17]. Общее количество фосфора в организме взрослого человека составляет около 600 мг, 85% которого депонируется в скелете в виде кристаллов гидроксиапатита, а 15% находится во внеклеточной жидкости и в мягких тканях. Сывороточный фосфат представлен в виде трех фракций: ионизированной (55%), связанной с белками (10%) и с комплексами (натрием, кальцием, магнием) - 35%. Оптимальное соотношение кальция и фосфора в пище должно составлять 1:1 - 1:2. Снижение уровня Ca^{2+} в сыворотке крови на 1% запускает в действие механизмы, направленные на восстановление равновесия [15, 16, 26, 39, 42].

В поддержании гомеостаза кальция и фосфора участвуют факторы, которые можно разделить на четыре группы.

1 группа - кальций-регулирующие гормоны: паратиреоидный (ПТГ), кальцитонин, активные метаболиты витамина D_3 . Действие ПТГ проявляется в стимуляции реабсорбции кальция и угнетении реабсорбции фосфора в почках; стимуляции освобождения кальция и фосфора из костей; стимуляции почечного синтеза кальцитриола, в результате чего возрастает кишечная абсорбция кальция и фосфора из тонкой кишки. Главную роль в передаче информации об уровне кальция в сыворотке крови играет магний-зависимая аденилатциклаза, активность которой находится в обратной связи с уровнем кальция. ПТГ увеличивает количество остеокластов, что высвобождают лизосомные ферменты, а также их активность путем стимуляции синтеза фактора активации остеокластов остеобластами, уменьшает активность и пролиферацию остеобластов. Отмечено, что высокие дозы ПТГ стимулируют резорбцию кости и выход из нее кальция и фосфора, тормозят образование матрикса КТ и ее минерализацию, в то время как малые дозы оказывают анаболический эффект, повышают количество активных остеобластов и способствуют созреванию хряща [15, 26, 35].

Кальцитонин - физиологический антагонист ПТГ, основным механизмом действия которого является торможение резорбции за счет уменьшения числа и активности остеокластов. Кальцитонин уменьшает выход в кровь минерального и органического компонентов КТ, которые ведут к снижению концентрации кальция и фосфора в сыворотке крови. Он также снижает абсорбцию кальция

при его избыточном поступлении с пищей. Этот гормон снижает реабсорбцию кальция и фосфора в почечных канальцах, имеет тормозящее влияние на синтез кальцитриола [15, 26, 40].

Не менее важную роль в поддержании кальций-фосфорного баланса в организме играют активные метаболиты витамина D_3 . Витамин D_3 в организм ребенка при нормальных условиях поступает с пищей или синтезируется в коже под действием ультрафиолетовых лучей из своего предшественника - 7-дегидрохолестерола. В крови, соединившись с витамин D-связывающим белком, витамин D_3 транспортируется в печень, где распределяется по клеткам этого органа - ретикулоцитам и гепатоцитам [15, 26, 29].

В микросомах и митохондриях гепатоцитов витамин D_3 гидроксилируется 25-гидроксилазой на 25-гидроксихолекальциферол ($25(OH)D_3$). Это соединение является транспортной формой витамина D_3 и важным биоактиватором. Низкая концентрация $25(OH)D_3$ является пусковым физиологическим механизмом для поддержания обмена витамина D_3 и кальция и фосфора в организме. Ретикулоцитам отведена роль депо витамина D, откуда он попадает в гепатоциты. Следующий этап метаболизма $25(OH)D_3$ происходит в эпителии проксимальных почечных канальцев, где под действием 1-гидроксилазы образуется 1,25-дигидроксихолекальциферол ($1,25(OH)_2D_3$), а под действием 24R-гидроксилазы - 24R, 25-дигидроксихолекальциферол ($24R, 25(OH)_2D_3$) - активные метаболиты витамина D_3 . $24,25(OH)_2D_3$ - соединение, которое действует медленно, но продолжительно способствуя депонированию кальция и фосфора в костях, контролирует образование костного матрикса при поступлении кальция и фосфора к участкам оссификации, модулирует пролиферацию остеобластов [5, 21, 36].

$1,25(OH)_2D_3$ (кальцитриол) переносится к клеткам-мишеням в кишечнике, КТ, почках. В кишечнике он реагирует с ядерным рецептором энтероцитов, результатом чего является фосфорилирование рецепторного комплекса. Рецепторный комплекс энтероцитов активирует специфические гены, под контролем которых в энтероцитах тонкой кишки образуется кальций-связывающий белок, Са-АТФ-аза, актин и другие белки, в результате чего возрастает всасывание кальция и фосфора [7, 9, 16, 18, 36].

В почках кальцитриол увеличивает реабсорбцию кальция и фосфора путем активизации транспортных белков. Указывая на

важную роль печени в синтезе активных метаболитов витамина D, которые непосредственно влияют на состояние КТ, следует отметить, что при нарушении билирубинового обмена отмечено его токсическое воздействие на остеогенез. Эти данные подтверждены при экспериментальных исследованиях на крысах (под действием плазмы, полученной от больных вирусными гепатитами с желтухой, доказано уменьшение пролиферации остеобластов) [18].

II группа - системные гормоны - инсулин, соматотропный гормон, глюкокортикоиды, половые гормоны, гормоны щитовидной железы [15, 26, 16]. Действие инсулина проявляется в стимуляции синтеза компонентов костного матрикса, путем активации остеобластов, минерализации КТ, влиянию на инсулиноподобный фактор в печени, который в свою очередь стимулирует синтез костного матрикса. Действие соматотропного гормона - в стимуляции синтеза ДНК в остеобластах, усилении синтеза белкового матрикса КТ, активации остеокластов и содействии деминерализации уже созданной КТ. Он также участвует в линейном росте костей, в усилении абсорбции кальция в кишечнике и его экскреции с мочой [15, 26, 16].

Эстрогены у девочек и тестостерон у мальчиков снижают резорбцию КТ [10, 24, 33]. Секреция гормонов щитовидной железы в значительной степени влияет на обмен кальция и формирования минеральной плотности КТ. В частности, при гипертиреозе ускоряется движение химуса по кишечнику, снижается абсорбция кальция и витамина D, повышается резорбция КТ, экскреция кальция с мочой, снижается уровень ПТТ, при гипотиреозе - задерживается образования и созревания КТ [11, 19, 28, 40].

Глюкокортикоиды в физиологических концентрациях стимулируют синтез коллагена, а в терапевтических - угнетают [15, 26].

III группа - паракринные факторы: инсулиноподобный фактор роста (ИФР-1 и ИФР-2), фактор роста тромбоцитного происхождения, белковые факторы из плазмы, кожи, хряща и КТ, противовоспалительные интерлейкины (ИЛ-4, ИЛ-10), которые способствуют синтезу ДНК в остеобластах, а противовоспалительные интерлейкины ИЛ-1 β , ИЛ-6 усиливают резорбцию КТ [5, 9, 38, 41].

IV группа - местные факторы, продуцируемые самими костными клетками: простагландины Е могут стимулировать резорбцию; фактор активации остеокластов одновременно стимулирует резорбцию и тормозит синтез коллагена.

Исходя из этого, можно сделать вывод о том, что при патологии гепатобилиарной системы (ГБС), которая сопровождается снижением как пассивной, так и активной абсорбции кальция в тонком кишечнике, а также нарушением в той или иной степени функций гепатоцитов и ретикулоцитов, следствием чего является торможение витамин D3-25-гидроксилазных системы печени и снижение синтеза транспортной формы витамина D, блокируются процессы образования его активных метаболитов в почках, которые принимают непосредственное участие в ремоделировании КТ и поддержании кальций-фосфорного гомеостаза. При гепатобилиарной патологии нарушается роль печени как депо витамина D, а также страдает ее белковый обмен, при котором снижается концентрация белков крови, что ведет к уменьшению количества связанного с белками кальция. При этом повышается фильтрация кальция через клубочки почек, возрастает его экскреция с мочой. При нарушении функции печени страдает синтез стероидных гормонов и витамина D, вследствие нарушения метаболизма липидов и холестерина в жирные кислоты, из которых они образуются. Поэтому проблема влияния заболеваний ГБС на состояние КТ у детей является чрезвычайно актуальной и требует углубленного изучения [8, 14, 18, 29].

Основным механизмом регуляции обмена кальция у детей являются изменения уровня кишечной абсорбции. При потреблении 250-300 мг кальция в сутки в возрасте до 6 месяцев абсорбируется около 50-60% от его поступления, в дальнейшем интенсивность кальциевой абсорбции уменьшается до 40% и составляет от 140 до 500 мг в сутки в зависимости от уровня потребления и возраста. При суточном потреблении кальция более 1200 мг повышение плотности костей не происходит. Всасывание кальция происходит в тонком отделе кишечника, путем простой диффузии с помощью желчных кислот и активной диффузии при участии $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ и кальций-связывающего белка (кальбиндин). Малорастворимые соединения Ca^{2+} , соединяясь с желчными кислотами, образуют мыла, более приспособленные к всасыванию. Желчные кислоты принимают непосредственное участие в транспорте ионов Ca^{2+} через кишечную стенку при пассивной абсорбции. Если потребление кальция ниже нормы, недостаточная его абсорбция несколько компенсируется уменьшением уровня почечной экскреции, но плотность КТ в период формирования пика костной массы заведомо будет низкой.

Таким образом, заболевания ГБС, которые сопровождаются явлениями холестаза или застоя желчи в желчном пузыре, уменьшением поступления желчных кислот с желчью в тонкую кишку, замедляют абсорбцию кальция в кишечнике, а это ведет к нарушению кальциевого гомеостаза, который имеет непосредственное влияние на формирование КТ. В доступной литературе были найдены единичные данные о влиянии хронической патологии ГБС с явлениями ДБТ на минеральную плотность костной ткани, поэтому эта проблема сегодня требует дальнейшего изучения [12, 29, 41].

Достаточный уровень физической активности в пубертатном периоде является также одним из основных факторов, которые предотвращают развитие ОП. Результаты исследований доказывают положительную связь между уровнем физической активности и МПКТ. Динамическая физическая нагрузка вызывает гидродинамический эффект, прежде всего в области эпифизарного хряща, обеспечивает ему достаточную трофику, сохранение структуры и регулирует процессы энхондрального остеогенеза. Преимущественно статические нагрузки наоборот приводят к появлению очагов функциональной перестройки с участками снижения минерализации КТ. Важным является то, что физическая нагрузка должна быть в пределах адаптационных возможностей организма, так как при стрессовых нагрузках формирующаяся КТ будет дефектной [6, 11, 33].

Важным фактором в формировании КТ является надлежащий уровень секреции гормонов, регулирующих ростовые показатели. В первые три года жизни главную роль в регуляции роста, дифференцировании тканей, в том числе и костной, играют тироидные гормоны. С трехлетнего возраста большее значение для гармоничного роста ребенка имеет соматотропный гормон. Достаточный уровень секреции соматотропного гормона и зависимых от него факторов роста способствует линейному росту костей. В пубертатном периоде половые гормоны обеспечивают скачок роста, созревания КТ, способствуют закрытию зон роста в костях и, следовательно, определяют завершающее формирование скелета. Таким образом, заболевания пищеварительной системы, сопровождающихся явлениями холестаза или застоя желчи в желчном пузыре, уменьшением поступления желчных кислот с желчью в тонкую кишку, замедляют абсорбцию кальция, а это ведет к нарушению кальциевого гомеостаза, который имеет непосредственное влияние на формирование КТ, а также из-за

нарушения процессов пищеварения в организм поступает недостаточно макро- и микроэлементов, белков, жирорастворимых витаминов - строительного материала КТ. В научной литературе нет данных, которые бы расстройств освещали влияние патологии ГБС с явлениями холестаза или застоя желчи на состояние КТ, поэтому эта проблема сегодня требует дополнительного изучения [19, 20, 30].

Особенности состояния соединительной ткани у детей и подростков с функциональными расстройствами билиарного тракта.

Неспецифическая дисплазия соединительной ткани (НДСТ) у детей представляет собой разнородную группу заболеваний, которые, в свою очередь, могут приводить к различным хроническим состояниям с нарушениями морфологии и функций органов. Многими исследователями были показаны принципиальные различия течения некоторых заболеваний внутренних органов и слизистых оболочек у пациентов с дисплазией соединительной ткани. Недооценка значимости НДСТ ведет к несвоевременной диагностике прогностически важных состояний, неполноценности профилактических мероприятий, неверному выбору тактики ведения пациентов, что, в конечном счете, отрицательно сказывается на состоянии здоровья значительной части популяции и наносит существенный социально-экономический ущерб [22, 24, 38, 39].

Под недифференцированной дисплазией соединительной ткани понимают нозологически самостоятельный синдром мультифакториальной природы, проявляющийся внешними фенотипическими признаками дисплазии соединительной ткани и клинически значимой дисфункцией одного или нескольких внутренних органов. В основном данный синдром диагностируется на этапе физикального обследования при комплексной оценке фенотипических маркёров. Строгих общепринятых морфологических и генетических критериев данного синдрома нет. Критическое число внешних фенотипических признаков, позволяющее диагностировать наличие НДСТ, по мнению разных авторов, колеблется от трех до шести [11, 22, 34].

Проблеме НДСТ посвящено большое количество работ отечественных и зарубежных авторов, в которых изучалась распространённость различных внешних фенотипических признаков НДСТ, их информативность и взаимосвязь с изменениями соединительнотканного каркаса внутренних органов. Так, доказана взаимосвязь дисплазии соединительной ткани с заболеваниями системы кровообращения, желудочно-кишечного тракта, респираторной и

вегетативной нервной системы, т. к. генетически изменённый фибриллогенез является одной из основ нарушения структуры и функции различных органов и систем, а развитие организма протекает в условиях постоянного хронического стресса. Установлены отчетливые изменения метаболизма при диспластических процессах, включающие нарушения белкового и минерального обмена [11, 12, 22].

Составляя около 50% массы тела, соединительная ткань является одним из четырех основных типов ткани (в дополнение к эпителиальной, мышечной и нервной). Основная функция соединительной ткани — это структурная поддержка, своего рода «экзоскелет» для всех других тканей организма. Хрящ и кость являются основными разновидностями соединительной ткани [22, 24, 38, 39].

В отличие от эпителия, соединительная ткань демонстрирует избыток внеклеточного матрикса (ВКМ) при небольшом числе клеток. Именно ВКМ (протеогликаны, коллагены и эластин) помогает держать клетки и ткани вместе, и только матрикс обеспечивает организованную среду, в пределах которой мигрирующие клетки могут перемещаться и взаимодействовать друг с другом. ВКМ состоит из принципиально необходимых компонентов: гелеобразной среды и волокон клеток (фибробластов, остеобластов или хондробластов). В подростковом возрасте в соединительной ткани отмечается повышенное содержание гелеобразной среды, в то время как коллагеновых волокон несколько меньше, характерным также является более высокое насыщение водной фракцией, что как раз и обусловлено смещением пропорции «гелеобразная среда-волокна» в сторону гелеобразной среды. Оба эти фактора обуславливают повышенную пластичность всех типов соединительной ткани у подростков [22, 38, 39].

НДСТ — нутрициально и генетически детерминированное состояние, обусловленное нарушениями метаболизма соединительной ткани в эмбриональном и постнатальном периодах и характеризующееся аномалиями структуры компонентов внеклеточного матрикса (волокон и основного вещества гелеобразной среды) с прогрессирующими морфофункциональными изменениями различных систем и органов [12, 14, 38, 41].

Клинические проявления НДСТ не укладываются ни в одну из известных дифференцированных наследственных болезней, хотя иногда могут их напоминать. Имеющиеся на настоящий момент данные свидетельствуют, что частота встречаемости НДСТ зави-

сит от возраста обследованных лиц. Признаки НДСТ проявляются в течение жизни, критическим периодом является подростковый возраст, когда прирост количества признаков дисморфогенеза соединительной ткани максимален [22, 24, 39].

Следует отметить очевидность широкого популяционного распространения НДСТ у подростков в Украине: 20,9 % в когорте 3086 подростков и лиц молодого возраста; 21,1% в выборке из 489 человек. Данные о распространенности НДСТ практически совпадают с результатами исследований ученых из России (23,4 – 25,6 %); российские исследователи являются лидерами в области диагностики, фундаментальных молекулярных исследований и терапии НДСТ [14, 17, 23, 35].

На сегодняшний день доказано, что диспластико-зависимые морфофункциональные изменения систем органов существенным образом сказываются на течении сопутствующих заболеваний, определяя затяжное течение и хронизацию острых процессов, меньшую эффективность схем лечения, более длительный период реконвалесценции [7, 14]. Актуальность изучения различных аспектов НДСТ в гастроэнтерологии высока, поскольку и патология желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), и НДСТ часто встречаются в детской популяции, а органы пищеварения отличаются высокой степенью коллагенизации. Билиарный тракт не является исключением, но исследований, посвященных изучению его состояния и функционирования при НДСТ, крайне мало [8, 17, 39].

Работа билиарной системы строго координирована, в формировании дисфункциональных расстройств билиарного тракта имеет значение нарушение механизмов нейрогуморальной регуляции. Вместе с тем, иммунная система по своей природе также является регуляторной и может вносить свой вклад в патогенез ФРБТ. Кроме того, нейроэндокринная и иммунная системы тесно взаимосвязаны и функционируют как единое целое, в связи с чем, нарушение механизмов нейрогуморальной регуляции отражается на состоянии иммунной системы [30,38, 39]. Формирование ФБРТ у детей имеет тесную связь с выраженностью и длительностью синдрома вегетативной дисфункции и проявляется в виде функциональных нарушений в дошкольном возрасте, прогрессирует в раннем школьном периоде, а в возрасте старше 10 лет часто регистрируется уже, как хроническое заболевание [19, 22].

Реализация НДСТ в патологию желчевыводящих путей возможна благодаря ряду патогенетических механизмов, среди которых

нарушение вегетативной регуляции, элементный дисбаланс, морфологические изменения соединительнотканной структуры стенки желчного пузыря. Своевременное выявление фенотипических признаков СТД у детей, уточнение особенностей течения билиарных дисфункций в зависимости от выраженности диспластических изменений позволит правильно прогнозировать или диагностировать на более ранних этапах дисфункцию билиарного тракта, проводить адекватную профилактику [31, 40].

Современные подходы к диагностике и терапии функциональных расстройств билиарного тракта.

Клинические проявления ФРБТ достаточно широки и малоспецифичны, а выраженность их определяет качество жизни и самочувствие ребенка. Наиболее значимым с позиции педиатра представляется наличие у ребенка абдоминальной боли, которая может иметь самые различные характеристики возникновения, продолжительности, периодичности болевых эпизодов, локализации, спектр интенсивности. Трудность в этих случаях заключается и в том, что, обследуя ребенка, необходимо учитывать индивидуальное восприятие боли и разный порог болевой чувствительности. К вспомогательным симптомам относят тошноту, рвоту, иррадиацию в спину или правую подлопаточную область, пробуждение пациента в середине ночи [6, 24, 32, 33, 35].

Больных с ФРБТ отличают многосимптомность, изменчивый характер системных жалоб, а также установленная связь ухудшения самочувствия с психосоциальными факторами [32, 33].

Таким образом, клинические симптомы, входящие в перечень клинических признаков и симптомов ФРБТ, имеют низкую диагностическую чувствительность, т. к. не патогномоничны, что делает крайне сложной постановку диагноза на нозологическом уровне [32, 33].

В настоящее время в мировой практике классическая диагностика расстройств БТ строится на определении копрологии, биохимических показателей функций печени, активности панкреатических ферментов в крови и моче, фекальной эластазы, трансабдоминальной ультрасонографии, эзофагогастродуоденоскопии с прицельным осмотром фатерова сосочка. Последующий уточняющий диагностический поиск должен проводиться с использованием специализированных программ: динамическая ультразвуковая холецистография (строго по стандарту), ультразвуковое исследо-

вание постпрандиального состояния поджелудочной железы, холесцинтиграфия, эндоскопическая ультрасонография, ретроградная холангиопанкреатография. Для оценки функционального состояния СО, длины его зоны применяется метод эндоскопической манометрии с помощью специального трехпросветного катетера, который вводится через дуоденоскоп в общий желчный или панкреатический проток. Признаком дисфункции СО является повышение базального давления в просвете сфинктеров более 40 мм рт. ст. Следует признать, что последние четыре метода в реальной клинической практике используются казуистически редко, их точкой приложения по-прежнему остаются научные исследования [32, 33, 38].

Традиционно в клиническом течении функционального расстройства ЖП выделяют болевой и диспептический синдромы при нормальных показателях копрологии, печеночных ферментов, конъюгированного билирубина и амилазы/липазы. Подтверждением диагноза является изменение сократительной функции ЖП по результатам динамической ультразвуковой холецистоскопии [32, 33, 42].

Такие диагностические критерии, как длительный болевой синдром умеренного или выраженного характера с диспептическими расстройствами, повышение уровня печеночных или панкреатических ферментов (во время болевого приступа), стеаторея, сонографическая идентификация нарушенной сократительной функции ЖП, визуализирующая верификация папиллита и взбучания проксимального отдела продольной складки двенадцатиперстной кишки, позволяют обсуждать вероятность билиарного или панкреатического функционального расстройства СО [4, 8, 32].

Как следует из представленного оптимума методов дифференциальной диагностики, в отношении ФРБТ нельзя выделить один специфический тест, который можно считать критерием постановки диагноза. Именно поэтому правильный диагностический подход должен включать весь информационный комплекс: от клинического осмотра больного и лабораторно-биохимических данных до современных визуальных технологий по определенным диагностическим алгоритмам. Только совокупная картина всего диагностического комплекса позволяет своевременно выявлять нарушения желчеобразовательной и желчевыделительной функций печени, моторной функции БТ и определить основные звенья в лечении и профилактике этих состояний [22, 33].

Принципиальное значение для педиатрической практики имеет точный синдромальный диагноз функциональных нарушений БТ и поджелудочной железы, который определяет необходимость, стратегию и тактику лечения, основными направлениями которого являются: а) нормализация режима и характера питания; б) использование психотерапевтических методов; в) назначение лекарственных препаратов с высоким уровнем безопасности и широким спектром терапевтических воздействий [32, 33].

Диетотерапия занимает существенное место в лечении данной категории больных. Общим принципом диетотерапии является режим питания, подразумевающий частые приёмы небольшого количества пищи (5-6 раз в сутки). Такой подход способствует нормализации давления в двенадцатиперстной кишке и регулирует опорожнение желчного пузыря и протоковой системы. Все диетические рекомендации должны предусматривать исключение индивидуально непереносимых продуктов и напитков, т. е. следует осуществлять эмпирический подбор диеты согласно столу № 5 по Певзнеру [8, 14].

Патофизиологические и клинические проявления ФРБТ свидетельствуют о важности грамотной антиспазматической терапии, ликвидирующей абдоминальную боль [32, 43].

В настоящее время выделяют 6 групп спазмолитических препаратов, в основе их применения лежат принципы доказательной медицины, учитывающие эффективность и наличие побочных эффектов:

- блокаторы кальциевых каналов – пинаверия бромид (Дицетел);
- блокаторы натриевых каналов – мебеверина гидрохлорид (Дюспаталин);
- М-холиноблокаторы: атропин, платифиллин, гиосцинабутилбромид (Бускопан);
- блокаторы фосфодиэстеразы – дротаверина хлорид (Но-шпа), папаверин;
- воздействующие на опиоидные рецепторы – тримебутин (Тримедат);
- воздействующие на оксидазы – нитроглицерин, изосорбиддинитрат (Нитросорбид).

Если болевой синдром значительно влияет на качество жизни ребенка, препаратами выбора становятся нестероидные противовоспалительные средства с высоким анальгетическим индексом и хорошей переносимостью: нимесулид, ибупрофен, кеторалак [32, 33].

При гипокинезии ЖП с целью предупреждения и разрешения холестаза применяются препараты урсодезоксихолевой кислоты (Урсосан, Урсофальк, Урдокса), Хофитол (артишока листьев экстракт), имеющие определенные терапевтические преимущества перед традиционными холеретиками (Аллохол, Фламин, Холагол, Холафлукс, Холивер, Холосас, Холензим и др.). Последние увеличивают желчеобразование благодаря усилению функциональной активности гепатоцитов. Это позволяет обсуждать возможность истощения в клетках печени наиболее важных детоксицирующих субстанций, например, глутатиона, падение уровня которого приводит к снижению защищенности гепатоцитов от свободных радикалов, постоянно образующихся вследствие метаболизма эндогенных и экзогенных веществ [2, 13, 23, 35, 40, 42].

ФРБТ всегда сопровождается многокомпонентным синдромом нарушенного пищеварения (мальдигестия/мальабсорбция), при этом патологические признаки относительной пищеварительной недостаточности не кратковременны и не регрессируют без заместительной терапии. Предпочтение следует отдавать современным микрогранулированным капсулированным формам панкреатических ферментов IV поколения (Креон 10 000 ЕД, 25 000 ЕД) [32, 33].

Учитывая тот факт, что моторно-секреторные нарушения дуодено-панкреато-билиарной зоны приводят к формированию дисбиотических нарушений в тонкой и толстой кишке, следующим патогенетически обоснованным подходом в терапии ФРБТ независимо от клинического варианта является использование препаратов, восстанавливающих микробный состав кишечника. Прежде всего, возникает необходимость в селективной микробной деконтаминации кишечника, что подразумевает проведение курсовых санаций препаратами, избирательно подавляющими рост чужеродной флоры и минимально влияющими на нормофлору (нифуруксазид, нифурател, метронидазол, рифаксимин, Энтерол, Интетрикс, Сангвиритрин), а также пробиотикотерапии (Бифиформ, Линекс, Хилак форте, Пробифор, Риофлора Баланс Нео) [3, 16, 22, 43].

Поскольку Сангвиритрин мало знаком практикующим педиатрам, хотелось бы подчеркнуть, что этот перспективный «растительный антибиотик» представляет собой фиксированную комбинацию двух близких по структуре и свойствам алкалоидов. По данным завершившихся исследований, Сангвиритрин действует бактериостатичес-

ки на микроорганизмы родов *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Salmonella*, *Pyocioneus*, *Shigella*, *Escherichia*, *Enterobacter*, *Acinetobacter*, *Serratia*, патогенные простейшие родов *Trichomonas* и *Entamoeba*, патогенные грибы родов *Candida*, *Trichophyton*, *Microsporum*. Одним из главных аргументов, который можно использовать при назначении препарата, служат позитивные результаты клинических исследований Сангвиритрина в качестве антимикробного средства у детей в возрасте от 1 года до 14 лет [32, 33,42].

Что касается других немедикаментозных методов, таких как лечебная физкультура, физиотерапия, бальнео-, рефлексо-, лазеротерапия, методы, основанные на принципе биологической обратной связи и т. д. , то они применяются в виде курсов и безусловно могут уменьшать риск рецидивов абдоминальной боли [2, 7, 9, 14, 23, 38, 39, 41].

Любые методы борьбы с неадекватным эмоциональным напряжением и особенно обучение пациентов способам «правильного» реагирования на него должны применяться шире.

Список литературы находится в редакции.

Резюме

Сиротченко Т.А., Бобрышева А.А., Миргородская А.В. *Современные представления об эпидемиологии, этиопатогенезе и лечении функциональных расстройств билиарного тракта в детском возрасте (обзор литературы).*

Наиболее частая патология в детской гастроэнтерологии - это функциональные расстройства билиарного тракта. Причиной формирования этого состояния является моторно-тоническая дисфункция желчного пузыря, желчных протоков и сфинктеров. Одним из предрасполагающих факторов развития функциональных расстройств билиарного тракта является наличие такого патологического состояния как недифференцированная дисплазия соединительной ткани. Желудочно-кишечный тракт, как одна из наиболее богатых коллагеном систем организма, неизбежно страдает при наличии недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Гепатобилиарная система играет важную роль в поддержании кальций-фосфорного гомеостаза и формирования костной ткани у детей. Также стоит отметить, что именно подростковый период является критическим для формирования костной ткани. По накоплению костной массы в подростковом возрасте можно оценить риск развития остеопенического синдрома в дальнейшем. Все это указывает на то, что профилактику остеопении надо начинать проводить уже в подростковом и детском возрасте, а именно создавать благоприятные условия для достижения соответствующей минеральной плотности костной ткани, а также пика костной массы. Таким образом, структурно-функциональное состояние костной ткани при наличии патологии гепатобилиарной системы, а именно при наличии функциональных расстройств билиарного тракта, сегодня нуждается в дальнейшем изучении.

Ключевые слова: гепатобилиарная система, функциональные расстройства билиарного тракта, недифференцированная дисплазия соединительной ткани, минеральная плотность костной ткани, остеопения.

Резюме

Сіротченко Т.А., Бобришева А.О., Миргородська Г.В. *Сучасні уявлення про епідеміологію, етіопатогенез та лікування функціональних розладів біліарного тракту у дитячому віці (огляд літератури).*

Найбільш часта патологія в дитячій гастроентерології - це функціональні розлади біліарного тракту. Причиною формування цього стану є моторно-тонічна дисфункція жовчного міхура, жовчних проток і сфінктерів. Одним з факторів розвитку функціональних розладів біліарного тракту є наявність такого патологічного стану як недиференційована дисплазія сполучної тканини. Шлунково-кишковий тракт, як одна з найбільш багатих колагеном систем організму, неминуче страждає при наявності недиференційованої дисплазії сполучної тканини. Гепатобіліарна система відіграє важливу роль у підтримці кальцій-фосфорного гомеостазу та формуванні кісткової тканини у дітей. Також варто відзначити, що саме підлітковий період є критичним для формування кісткової тканини. За накопиченням кісткової маси в підлітковому віці можна оцінити ризик розвитку остеопенічного синдрому в подальшому. Все це вказує на те, що профілактику остеопенії треба починати проводити вже в підлітковому і дитячому віці, а саме створювати сприятливі умови для досягнення відповідної мінеральної щільності кісткової тканини, а також піку кісткової маси. Таким чином, структурно-функціональний стан кісткової тканини при наявності патології гепатобіліарної системи, а саме при наявності функціональних розладів біліарного тракту, сьогодні потребує подальшого вивчення.

Ключові слова: гепатобіліарна система, функціональні розлади біліарного тракту, недиференційована дисплазія сполучної тканини, мінеральна щільність кісткової тканини, остеопенія.

Summary

Sirotchenko T.A., Bobrysheva A.A., Mirgorodskaya A.V. *Modern understanding of the epidemiology, etiopathogenesis and treatment of functional disorders of the biliary tract in childhood (literature review).*

The most common pathology in pediatric gastroenterology is a functional disorder of the biliary tract. The reason for the formation of this state is a motor-tonic dysfunction of the gallbladder, bile ducts and sphincters. The one of predisposing agents of the genesis of the functional disorders of the biliary tract is the presence of a pathological condition as an undifferentiated connective tissue dysplasia. The gastrointestinal tract as one of the richest in collagen body systems inevitably suffer in the presence of undifferentiated connective tissue dysplasia. Hepatobiliary system plays an important role in maintaining calcium and phosphorus homeostasis and of bone formation in children. Also worth noting is that it is during adolescence is critical for bone formation. By the accumulation of bone mass during adolescence we can estimate the risk of osteopenic syndrome in the future. All this points to the fact that prevention of osteopenia should start spending already in adolescence and child age, namely, to create favorable conditions to achieve appropriate bone mineral density and peak bone mass. Thus, the structural and functional state of the bone tissue in the presence of pathology of the hepatobiliary system, namely in the presence of functional disorders of the biliary tract, requires further study today.

Keywords: hepatobiliary system, functional disorders of the biliary tract, undifferentiated connective tissue dysplasia, bone mineral density, osteopenia.

Рецензент: д.мед.н. Г.Н. Давидчук

ПРЕДИКТОРИ РИЗИКУ ФОРМУВАННЯ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ В ДІТЕЙ РАНЬНОГО ВІКУ З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА

Т.А. Сіротченко, Г.В. Миргородська
ДЗ «Луганський державний медичний університет»

Вступ

В дитячій популяції протягом останніх десятиліть спостерігається зменшення частки осіб, які мають нормальні показники фізичного розвитку, за рахунок зростання кількості дітей із надлишковою масою тіла (НМТ) та ожирінням [1,2,3,8]. За даними багатьох когортних досліджень виявлено, що частка дітей з ожирінням в 2010 році вже склала 6,7% від загальної світової дитячої популяції, до групи ризику формування ожиріння віднесли понад 90 млн. дітей віком до 5 років [1,3,5]. Це обумовлює актуальність проблеми контролю за НМТ у дітей молодшого віку, яка в подальшому визначається реальною загрозою ранньої інвалідизації пацієнтів та зниженням загальної тривалості життя за рахунок формування метаболічного синдрому (МС), що має наступні складові: абдомінальне ожиріння (АО), дисліпідемію, артеріальну гіпертензію (АГ), гіперглікемію натщесерце, де пусковими факторами виступають інсулінорезистентність (ІР) та гіперінсулінемія [2,4,5,7]. В якості основних факторів ризику розвитку метаболічного синдрому частіше розглядають генетичну схильність до АГ і ожиріння, надмірне вживання «швидких» вуглеводів та продуктів з високим вмістом жиру і/або калорій, а також гіподинамію [1,3,4,8].

Розповсюдженість НМТ під час застосування різних критеріїв її діагностики в різних когортах дітей за даними вітчизняних дослідників коливається в межах 0,5-25,5%, в середньому складає 3-4 % від загальної чисельності дитячої популяції України [5].

За критеріями Міжнародної асоціації діабету (International Diabetes Federation – IDF) в віці 6-10 років можна говорити тільки про групу ризику формування МС (встановлення діагнозу в цей віковий термін не можливе), а у дітей віком до 6 років взагалі ще не обговорюють формування МС, хоча сучасними науковими дослі-

дженнями вже чітко встановлений зв'язок між МС та антенатальною патологією, діабетом (в тому числі й гестаційним) та ожирінням у матері [1,3,6,7]. Як низька, так і надлишкова по відношенню до гестаційного строку, маса тіла (МТ) при народженні, а також швидке зростання МТ в постнатальному періоді (найчастіше обумовлене нераціональним вигодовуванням та надлишковим вживанням білку в раціоні) та протягом перших 5 років життя дитини можуть в 60-70% випадків служити факторами ризику формування МС в подальшому житті [3,6,7,9]. Таким чином, ретельний контроль за НМТ в ранньому віці та її вчасна ефективна профілактика є профілактикою МС в майбутньому, тому визначення предикторів ризику формування метаболічного синдрому в ранньому віці є надзвичайно актуальним для сучасної педіатрії та для сімейної медицини.

Метою дослідження був аналіз особливостей раннього онтогенезу для визначення провідних факторів ризику формування надлишкової маси тіла у дітей раннього віку з оцінкою їх стану здоров'я.

Матеріали та методи дослідження

Нами було проведено когортне дослідження дітей дошкільного віку (4-6 років), що відвідували дитячі колективи м. Луганська, загальна кількість – 407 осіб. Проводили комплексну оцінку стану здоров'я з використанням параклінічних методів дослідження, які включали оцінку фізичного розвитку, функціонального стану органів та систем, наявність хронічних захворювань. Також ми вивчали дані про стан здоров'я матерів, особливості акушерського анамнезу та пологів, динаміку показників фізичного розвитку та вигодовування дітей протягом перших років життя, особливості їх ранньої постнатальної адаптації.

Характеристика фізичного розвитку містила оцінку основних антропометричних показників (зріст, маса, обвід грудної клітини, індекс маси тіла – ІМТ) за критеріями ВООЗ (Z- критерії ВООЗ, 2007). Ступінь надлишкової маси визначали за ІМТ (індекс Кетле) з оцінкою згідно номограм (ВООЗ, 2007) для відповідного віку та статі: коли ІМТ був в межах 75-85 процентилів – стан харчування оцінювали як «ризик ожиріння або НМТ», вище за 90-процентиль – «ожиріння». Отримані результати надали можливість розподілити дітей на групи за наявністю або відсутністю надлишкової маси тіла або ожиріння. Наші дані довели, що показники маси тіла та ІМТ вищі за 95-й процентиль не мала жодна дитина з когорти до-

слідження. Діти із надлишковою масою тіла (76 осіб) були віднесені до основної групи (ОГ) та склали 18,67% від загальної кількості обстежених. Контрольну групу (КГ) сформували за принципом «копія-пара» в кількості 76 осіб, відповідно.

Статистичний аналіз отриманих даних проводили методом варіаційної статистики з визначенням середньої арифметичної (М), сигмальних відхилень, помилки середньої арифметичної (m), статистичної значущості (p), порівняння розподілів середніх величин в групах за допомогою критерію Ст'юдента (t). Якщо розподіл величин відрізнялося від нормального, використовували метод непараметричної статистики за допомогою критерію Манна-Уїтні, визначення відносного і абсолютного атрибутивного ризику. Статистичні характеристики показників були розраховані з використанням стандартної статистичної програми Microsoft Excell.

Отримані результати та їх обговорення

Вивчення перинатального анамнезу довело, що перебіг вагітності у матерів дітей ОГ на відміну від КГ вірогідно частіше супроводжувався проявами гестозу (39,5% та 23,7%, $p<0,05$), ХФПН (53,9% та 31,6%, $p<0,001$), загостренням гінекологічної патології (36,8% та 26,3%, $p<0,05$) та АГ вагітних (42,1% та 25,0%, $p<0,05$). Матері дітей ОГ в 2-2,5 рази частіше мали обтяжений акушерський анамнез в вигляді безпліддя, попередніх викиднів, штучних абортів, які передували вагітності (таблиця 1).

Таблиця 1

Фактори ризику геніалогічного та перинатального анамнезу у дітей з надлишковою масою тіла

Ознаки	ОГ 95%ДІ	КГ 95%ДІ
Ожиріння у обох батьків	19,7 [9,6÷27,6]	14,4 [5,3÷25,9]
Ожиріння у матері	47,4 [29,1÷67,3]	14,4 [4,6÷25,8]
Артеріальна гіпертензія у обох батьків	17,1 [4,2÷29,7]	7,5 [1,6÷47,2]
Артеріальна гіпертензія у матері	7,9 [6,2÷47,1]	3,8 [1,6÷35,9]
Артеріальна гіпертензія в період вагітності	42,1 [39,6÷77,6]	25,0 [7,4÷35,8]
Обтяжений акушерський анамнез	73,6 [49,2÷107,7]	27,6 [9,1÷47,4]
Гіпоксія плоду	71,0 [36,8÷98,3]	42,1 [19,6÷77,9]
Недоношеність	21,1 [3,3÷41,9]	11,8 [1,3÷39,8]
Нераціональне введення прикорму	30,3 [8,8÷57,9]	23,6 [6,2÷61,6]
Штучне вигодовування	38,1 [17,2÷79,6]	30,3 [7,8÷47,1]

Нашу увагу також привернула висока частота гіпоксії плоду (71,0% та 42,1%, $p<0,05$) в основній групі, також в ОГ частіше реєструвались передчасні пологи (19,7% та 11,8%, $p<0,05$), недоношеність (21,1% та 11,8%, $p<0,05$). Під час оцінки вигодовування на першому році життя ми визначили, що діти з ОГ мали більш високий відсоток штучного вигодовування з перших діб життя відносно показників КГ (38,1% та 30,3%, $p<0,05$), третина матерів ОГ припускала дефекти вигодовування в вигляді використання раннього нерационального прикорму до 3-х місяців життя.

Порівняльне вивчення генеалогічного анамнезу в обох групах дослідження визначило переважання в ОГ випадків обтяженої спадковості щодо ожиріння: у обох батьків (19,7% та 14,4%), тільки у матері (47,4% та 14,4%, $p<0,01$). Також у матерів дітей ОГ частіше реєструвались захворювання серцево-судинної системи, а саме АГ у обох батьків (17,1% та 7,5%, відповідно), АГ у матері (25,0% та 13,8%, відповідно) в порівнянні із даними контрольної групи. Подальший аналіз стану соматичного здоров'я батьків довів наступне: батьки дітей як КГ, так і ОГ мали провідну хронічну патологію шлунково-кишкового тракту, де передував хронічний гастродуоденіт, але у матерів дітей ОГ в 2,03 рази частіше за відповідні показники КГ реєструвався хронічний холецистит (44,7% та 21,0%, відповідно). Таким чином, можна визначити, що діти основної групи вірогідно частіше мали обтяжений антенатальний анамнез (гіпоксія на фоні гестозів вагітності та ХФПН), обтяжену спадковість щодо ожиріння, АГ та захворювань гепатобіліарної системи.

Більшість дітей обох груп народилась з масою тіла в межах 3000,0 - 4000,0г, але в ОГ кількість дітей як з низькою, так і з надлишковою масою тіла при народженні була вірогідно вищою за відповідні показники дітей КГ (низька МТ – 21,1-11,8 %, відповідно; надлишкова МТ – 27,6-10,5%, відповідно) з превалюванням дітей з надлишковою масою тіла (>4000,0г) вже при народженні. Цікавим є те, що 73,9% матерів дітей ОГ мали прибавку маси протягом вагітності від 18,9 кг та вище (тах 30,6 кг) при нормі 11,3 - 15,9 кг; в КГ середній показник прибавки маси був в 1,3 рази нижчий - 13,6 кг. Більшість матерів (ОГ) з надлишковою прибавкою маси тіла в період вагітності визначали наявність харчової «залежності» або «харчових пріоритетів» (рис.1).

«Харчовими пріоритетами» були шоколад та солодощі, випічка та хлібні вироби, коров'яче молоко та домашній сир, м'ясо та м'ясні

вироби, інтенсивний питний режим (більше ніж 2,5-3,0 л на добу), «їжа за двох» - збільшення порцій, вживання надлишкових калорій що можна розцінювати як антенатальне «переїдання».

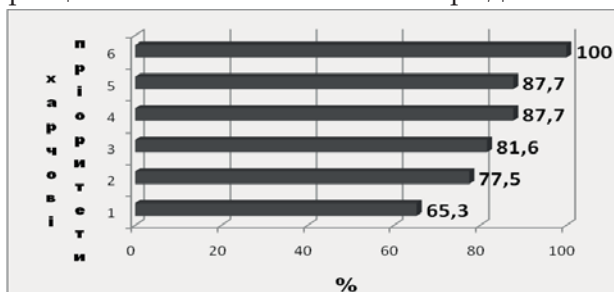


Рисунок 1. Харчові пріоритети матерів з надмірною прибавкою ваги в період вагітності (основна група)

Примітки: 1 - шоколад, солодощі; 2 - випічка та хліб; 3- коров'яче молоко та сир; 4 - м'ясо та м'ясні вироби; 5 - надмірний питний режим; 6 - «їжа за двох».

Ретроспективно оцінюючи динаміку МТ дітей на першому році життя ми визначили, що за перші три місяці 83,3% дітей ОГ мали високі показники МТ (вище за 80-й перцентіль) відносно, де у 33,9% дітей надлишок МТ коливався від 15,3% до 36,8% від норми; максимальна прибавка маси склала 5200г. Більшість дітей ОГ в цей період перебувала на природному вигодовуванні, не вживала продуктів прикорму та докорму, але режим вигодовування був «вільний» - проміжки між годуваннями були від 60 хвилин до 2,5-3,0 годин, що не є фізіологічними нормами. Цей процес можна розцінювати як хронічне «переїдання», яке взагалі не коректується педіатрами або сімейними лікарями.

Протягом наступних трьох місяців (до 6-місячного віку) кількість дітей з НМТ в основній групі дослідження зменшилась, але тільки на 3,3%. В цей період більше третини дітей вже отримували докорм адаптованими молочними сумішами, але режим «вільного» вигодовування зберігали більше половини матерів. За отриманими даними більшість дітей ОГ, незалежно від маси при народженні, к 6 місяцям вже мали НМТ за рахунок нераціонального вигодовування. Протягом останніх 6 місяців частка дітей ОГ з НМТ зменшилась ще на 10,2 %, тобто більшість дітей ОГ мали НМТ вже після першого року життя. У більшості дітей (85,6%) КГ динаміка приросту маси протягом першого року життя була в межах вікової норми, тільки

9,2% в віці 1 рік мали МТ в межах > 85 перцентілю, але к 5-річному віку показники МТ нормалізувались.

Висновки

1. Формування надлишкової маси тіла у більшості дітей раннього віку відбувається протягом першого року життя та залежить не тільки від спадкових факторів ризику (ожиріння, артеріальна гіпертензія, захворювання гепатобіліарної системи у матерів), але й від низки інших негативних факторів, які впливають на дитину протягом всього перинатального періоду онтогенезу.

2. З метою запобігання формуванню надлишкової маси тіла у дітей раннього віку потрібен ретельний медичний контроль як за «антенатальним переїданням» в зв'язку із харчовими пріоритетами матерів в період вагітності, так і за нераціональним вигодовуванням дітей протягом першого року життя.

Література

1. Аверьянов А.П. Ожирение в детском возрасте / А.П. Аверьянов // *Лечащий врач*. – 2010. – №2. – С. 9-11.
2. Балькова Л.А. Метаболический синдром у детей и подростков / Л.А. Балькова // *Педиатрия*. – 2010. – № 3, Т. 89. – С. 127-134.
3. Бранка Ф. Проблема ожирения в Европейском регионе ВОЗ и стратегии ее решения / Ф. Бранка, Х. Никогоси, Т. Лобштейн. – Европейское региональное бюро ВОЗ, Копенгаген, 2007. – 77 с.
4. Картелишев А.В. Вопросы ранней диагностики предрасположенности детей к конституционально-экзогенному ожирению / А.В. Картелишев // *Педиатрия*. – 2009. – № 4. – С. 7-11.
5. Понкратьева О.В. Зависимость показателей физического развития от уровня лептина, инсулина у детей дошкольного возраста с избыточной массой тела / О.В. Понкратьева // *Вестник Смоленской медицинской академии*. – 2010. – № 3. – С. 80-82.
6. Токарчук Н.І. Раціональне харчування дітей раннього віку – крок до профілактики надмірної маси тіла та ожиріння / Н.І. Токарчук, Є.В. Тимчук // *Перинатологія і педіатрія*. – 2010. – № 3 (43). – С. 45-49.
7. Abbasi F. Relationship between changes in insulin sensitivity and associated cardiovascular disease risk factors in thiazolidinedione-treated, insulin-resistant, nondiabetic individuals: pioglitazone versus rosiglitazone / F. Abbasi, N.K. Lima // *Metabolism*. – 2009. – № 58 (3). – P. 373-378.
8. Brandao A.P. Management of metabolic syndrome in young population / A.P. Brandao, A.A.Brandao, M.E. de Magalhaes // *Am. J. Ther.* – 2008. – № 15. – P. 356-361.

9. Jose R. *Waist Circumference Percentiles in Nationally Representative Samples of African-American, European-American, and Mexican-American Children and Adolescents* / R. Jose, T. David, D. Allison // *J. Pediatr.* - 2004. - Vol. 145. - P. 43-44.

Резюме

Сіротченко Т.А., Миргородська А.В. *Предиктори ризику формування метаболічних порушень у дітей раннього віку з надмірною масою тіла.*

Формування надлишкової маси тіла у більшості дітей раннього віку відбувається протягом першого року життя і залежить не тільки від спадкових факторів ризику (ожиріння, артеріальна гіпертензія, захворювання гепатобіліарної системи у матерів), а й від низки інших негативних факторів, які впливають на дитину протягом всього перинатального періоду онтогенезу. З метою запобігання формування надлишкової маси тіла у дітей раннього віку потрібен ретельний медичний контроль як за «антенатальної переїданням» в зв'язку з харчовими пріоритетами матерів під час вагітності, так і з нерациональним вигодовуванням дітей протягом першого року життя.

Ключові слова: діти, фактори ризику, стан здоров'я.

Резюме

Сиротченко Т.А., Миргородская А.В. *Предикторы риска формирования метаболических нарушений у детей раннего возраста с избыточной массой тела.*

Формирование избыточной массы тела у большинства детей раннего возраста происходит в течение первого года жизни и зависит не только от наследственных факторов риска (ожирение, артериальная гипертензия, заболевания гепатобилиарной системы у матерей), но и от ряда других негативных факторов, которые влияют на ребенка в течение всего перинатального периода онтогенеза. С целью предотвращения формирования избыточной массы тела у детей раннего возраста требуется тщательный медицинский контроль как за «антенатальным перекармливанием» в связи с пищевыми приоритетами матерей в период беременности, так и с нерациональным вскармливанием детей в течение первого года жизни.

Ключевые слова: дети, факторы риска, состояние здоровья.

Summary

Sirotchenko T.A., Mirgorodskaya A.V. *Risk predictors of metabolic disorders in infants with overweight.*

Formation of overweight in most infants occurs after the first year of life and depends on heredity (obesity, hypertension, diseases of the digestive system), and on the negative impacts during the perinatal period of ontogenesis. Careful monitoring of children by pediatricians and family physicians in reference "antenatal overeating" and irrational feeding during the first year of life is requires.

Key words: infants, overweight, risk factors, health status.

Рецензент: д.мед.н., проф. Б.А. Безкаравайный

**РЕЗЕРВЫ СНИЖЕНИЯ МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ
В ЛУГАНСКОЙ НАРОДНОЙ РЕСПУБЛИКЕ**

В.В. Соннов, М.Ю. Сульженко, Т.А. Сиротченко, Л.М. Белецкая
ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Введение

Младенческая смертность – важнейший интегральный показатель, который характеризует социально-экономическую обеспеченность общества, доступность и эффективность оказания медицинской помощи [1,2,3,4]. В 2014-2016 гг. в Луганской Народной Республике (ЛНР) сложилась сложная социально-экономическая обстановка, связанная с проведением на ее территории военных действий, и как следствие – осложнившаяся вынужденной миграцией населения, оттоком квалифицированных медицинских кадров.

Цель исследования: выявить резервы по снижению младенческой смертности в ЛНР и определить пути их реализации.

Материалы и методы исследования

Для исследования были использованы материалы статистических отчетов Министерства здравоохранения Луганской Народной Республики, которые составлены на основании общепринятых методов статистического анализа.

Полученные результаты и их обсуждение

В 2014-2016 годах в условиях непрекращающихся военных действий произошли изменения в состоянии здоровья женщин и детей, а также в системе здравоохранения молодой ЛНР. Эти изменения нашли свое отражение в уровне младенческой смертности, который увеличился с 90,8 на 10000 детей, родившихся живыми, в 2014 году до 120,7 – за 2016 год (табл.1).

Уровень неонатальной смертности в 2014-2016 годах стабилизировался. Показатель перинатальной смертности увеличился в 1,6 раза за счет мертворождаемости, которая, в свою очередь, выросла в 1,7 раза. Уровень ранней неонатальной смертности вырос в 1,3 раза. Постнеонатальная смертность увеличилась в 1,1 раза (табл.2). Таким образом, опережающими темпами росли показатели перинатальной смертности, мертворождаемости и ранней неонатальной смертности.

Таблица 1

Уровень и причины младенческой смертности в Луганской Народной Республике за 2014-2016 годы (на 10000 детей / удельный вес)

Причины смерти и их структура	2014 год	2015 год	2016 год
Патологические состояния перинатального периода	47,9/52,8	42,7/46,1	48,9/40,5
Врожденные аномалии	18,6/20,8	24,4/26,3	41,7/34,5
Синдром внезапной смерти	2,9/3,1	8,5/9,2	8,6/7,1
Инфекционные и паразитарные болезни	4,3/4,7	4,9/5,3	7,2/6,0
Болезни органов дыхания	3,6/3,9	-	4,3/3,6
Болезни органов кровообращения	1,4/1,6	6,1/6,6	2,9/2,4
Младенческая смертность на 10000, родившихся живыми / удельный вес	90,8/100	92,7/100	120,7/100

Таблица 2

Младенческая смертность в Луганской Народной Республике за 2014-2016 годы по периодам жизни ребенка

Показатель по годам (%)	2014	2015	2016
Мертворождаемость	3,5	6,2	6,1
Ранняя неонатальная	2,9	3,5	3,8
Неонатальная	6,5	6,3	6,4
Перинатальная	6,4	9,7	9,9
Постнеонатальная	4,8	4,9	5,1

Последние три года в Луганской Народной Республике преобладали эндогенные причины смертности детей первого года жизни, при этом удельный вес их в структуре младенческой смертности увеличился с 73,6 % в 2014 году до 75,0 % в 2016 году. Вместе с тем, удельный вес причин экзогенного генеза рос опережающими темпами: синдрома внезапной смерти – в 2,3 раза, болезней органов кровообращения – в 1,5 раза, инфекционных и паразитарных болезней – в 1,3 раза (табл. 1).

Смертность детей первого года жизни от болезней и патологических состояний перинатального периода занимает первое место. Заслуживает внимание проблема, прежде всего, своевременной диагностики и качественного лечения острых дыхательных, сердечно-сосудистых расстройств, перинатальных инфекций у плода и новорожденного. Основными причинами перинатальных потерь за по-

Актуальные вопросы современной педиатрии: от новорожденного до подростка

следние 3 года были перинатальные инфекции, геморрагические и гемолитические нарушения, врожденная пневмония и нарушения, связанные со сроком беременности и размером плода.

С целью предупреждения случаев смерти новорожденных от перинатальных причин в Луганской Народной Республике предложены и внедряются следующие мероприятия: 100% охват беременных диспансерным наблюдением, тренинги врачей педиатров-неонатологов, акушеров-гинекологов и анестезиологов методам первичной реанимации новорожденных, своевременная консультация новорожденных республиканскими специалистами в городах и районах Луганской Народной Республики, доставка пациентов специализированным транспортом в перинатальные центры республиканского центра в соответствии с международными правилами и транспортным протоколом [2,5].

Второе место среди причин младенческой смертности занимают врожденные аномалии. Интенсивный показатель смертности от этих причин составил за 2016 год 41,7 на 10000 детей, при аналогичном показателе в 2014 году – 18,6. В структуре причин смертности от этих причин ведущее место занимают некорректируемые на современном этапе множественные врожденные пороки, врожденные пороки сердца и аномалии органов пищеварения.

Резервом для снижения смертности от врожденных аномалий, на наш взгляд, является модернизация парка аппаратуры для ультразвуковой диагностики с целью своевременной элиминации плода с некорректируемой патологией, внедрение современных методик пренатальной диагностики врожденных и наследственных заболеваний, повышение квалификации врачей по вопросам пренатальной диагностики, качественная работа женских консультаций по вопросам планирования семьи. Своевременная диагностика и хирургическая коррекция врожденных пороков сердца, аномалий желудочно-кишечного тракта в специализированных центрах также позволит решить проблему качественного лечения этих детей, обеспечить удовлетворительный прогноз дальнейшей их жизни.

Третье место среди причин младенческой смертности занимает синдром внезапной смерти. В 2016 году от этой причины 6 детей умерли на догоспитальном этапе (4 – в 2014 году). Известно, что основными предрасполагающими факторами, которые обуславливают эти случаи смерти, является недостаточная работа с семьями

группы риска, отсутствие координации работы с органами внутренних дел и социальной защиты [1,2,5].

С четвертого по шестое место в структуре причин младенческой смертности в Луганской Народной Республике занимают инфекционные, паразитарные заболевания, болезни органов дыхания и кровообращения. Случаи смерти детей от инфекционных заболеваний, в том числе от пневмонии, являются предотвратимыми и требуют неукоснительного соблюдения соответствующих протоколов их лечения [2].

Внедрение аудита с целью контроля качества оказания медицинской помощи детям первого года жизни, госпитализация их по назначению в специализированные республиканские центры позволит реализовать потенциальные резервы по снижению младенческой смертности от этих причин.

Выводы

1. В Луганской Народной Республике имеются достаточные ресурсы для снижения младенческой смертности.
2. Использование в полном объеме современных организационных и лечебно-диагностических методик позволит снизить один из важнейших показателей здоровья – уровень младенческой смертности в Луганской Народной Республике.

Литература

1. Бабина Р.Т. Снижение младенческой смертности как итог организационной деятельности службы родовспоможения и детства / Р.Т. Бабина, О.М. Полежаева. - М.: Медицина, 2009.
2. Баранов А.А. Смертность детского населения России (тенденции, причины и пути снижения). Вып. 9 / А.А. Баранов, Альбицкий В.Ю. - М.: Союз педиатров России, 2009. - 392 с.
3. Концепция развития системы здравоохранения в Российской Федерации до 2020 года. - М., 2009.
4. Основные тенденции здоровья детского населения / Под ред. А.А. Баранова, В.Ю. Альбицкого. - М. : Союз педиатров России, 2011. - 116 с.
5. Состояние младенческой смертности в Украине и пути ее снижения / В.В. Бережной, Н.Г. Гойда, Л.В. Гулида [и др.] // Современная педиатрия. - 2003. - № 1. - С.23-25.
6. Rates of and factors associated with delivery-related perinatal death among term infants in Scotland / D. Pasupathy, A.M. Wood, J.P. Pell [et al.] // JAMA. - 2009. - Vol. 302 (6). - P. 660-668.

7. *Regional trend variations in infant mortality due to perinatal conditions in the Netherlands* / H.F. Treurniet, C.W. Looman, P.J. Van Der Maas, J.P. Mackenbach // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* – 2000. – Vol. 91(1). – P. 43-49.

Резюме

Соннов В.В., Сульженко М.Ю., Сиротченко Т.А., Белецкая Л.М. *Резервы снижения младенческой смертности в Луганской Народной Республике.*

В статье обговорены проблемы младенческой смертности в условиях непрекращающегося военного конфликта 2014-2016 гг. Показаны пути снижения показателя в целом и его составных частей с учетом имеющихся ресурсов здравоохранения в Луганской Народной Республике.

Ключевые слова: младенческая смертность, дети.

Резюме

Соннов В.В., Сульженко М.Ю., Сиротченко Т.А., Білецька Л.М. *Резерви зниження малюкової смертності в Луганській Народній Республіці.*

У статті обговорені проблеми дитячої смертності в умовах безперервного військового конфлікту 2014-2016 рр. Показано шляхи зниження показника в цілому і його складових частин з урахуванням наявних ресурсів охорони здоров'я в Луганській Народній Республіці.

Ключові слова: дитяча смертність, діти.

Summary

Sonnov V.V., Sulzhenko M.Yu., Sirotchenko T.A., Beletskaia L.M. *Reserve for infant mortality rate reducing in Luhansk People's Republic.*

The article deals with the problem of infant mortality rates negotiated under the ongoing military conflict years 2014-2016. Ways of reducing the index are given as a whole and its component parts, taking into account the available health care resources in the Luhansk People's Republic.

Key words: infant mortality rate, children.

Рецензент: д.мед.н., проф. А.Д. Луговсков

**ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ
ПРОБЛЕМЫ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ
МЕДИЦИНЫ**

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ХИМИЧЕСКОГО СОСТАВА ВЕТВИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ У БЕЛЫХ КРЫС ПОСЛЕ 60-СУТОЧНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПАРОВ ТОЛУОЛА

В.А. Гаврилов, В.И. Лузин

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Введение

Толуол, гомолог бензола, является одним из летучих компонентов эпоксидных смол [5]. В виде сырья толуол используют для синтеза высокооктановых добавок к моторному топливу, в качестве растворителя лаков, красок, полистирола, акриловых и кремнийорганических смол [10]. Также, пары толуола выделяются в атмосферный воздух и воздух жилых помещений из табачного дыма, выхлопных газов, косметических средств, строительных материалов [8]. Следовательно, круг лиц, контактирующих с парами толуола и продуктов его трансформации в атмосфере, достаточно велик. Учитывая, что мишенью для летучих компонентов эпоксидных смол могут быть основные координирующие системы организма [2, 12], особый интерес представляет изучение хронического влияния толуола на морфогенез нижней челюсти в возрастном аспекте. Ранее нами было установлено, что после длительного воздействия паров толуола у белых крыс угнетается функциональная активность дентинсекретирующих структур нижнего резца, что негативно сказывается на процессах аппозиционного роста нижней челюсти [3, 4]. В то же время упорядоченных сведений о химическом составе ветви нижней челюсти, определяющего ее прочностные характеристики, после длительного воздействия паров толуола на биологические объекты различного возраста нам найти не удалось.

Поэтому **целью** данного исследования явилось изучение химического состава ветви нижней челюсти у белых крыс различного возраста после 60-дневного ингаляционного воздействия паров толуола и применения в качестве корректоров тиотриазолина и настоек эхинацеи пурпурной.

Связь работы с научными программами, планами, темами. Работа является составной частью НИР кафедры анатомии человека ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

«Морфогенез органов эндокринной, иммунной и костной систем под хроническим влиянием летучих компонентов эпоксидных смол» (номер госрегистрации №0109U00461).

Материал и методы исследования

Экспериментальное исследование было проведено на 420 белых беспородных половозрелых крысах-самцах трех возрастных групп (неполовозрелых, половозрелых и периода инволютивных изменений), полученных из вивария ГУ «Луганский государственный медицинский университет» и содержащихся согласно требованиям и положениям, установленным «Европейской Конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и научных целей (Страсбург, 1986) [12].

Первую группу составили крысы (контрольная группа), которым внутрибрюшинно вводили эквивалентное по объему вводимого в других группах препарата количество изотонического физиологического раствора в течение 60 суток. Вторая группа – крысы, которые ежедневно на протяжении 60 суток в установке для ингаляционного введения веществ получали ингаляции толуола с единоразовой экспозицией 5 часов в 10 ПДК (ГОСТ 12. 1. 005 – 88) [10]. Третья группа – животные, которые ежедневно на протяжении 60 суток на фоне ингаляций толуола получали внутрибрюшинно ампулярный 2,5% раствор тиотриазолина в дозе 117,4 мг/кг (производство АТ «Галичфарм», г. Львов). Четвертая группа – крысы, которые на протяжении 60 суток ежедневно на фоне ингаляций толуола получали с помощью внутрижелудочного зонда настойку эхинацеи пурпурной из расчёта 0,1 мг сухого вещества на 100 г массы крысы (производство «ЗАТ» Фармацевтическая фабрика «Виола», г. Запорожье).

Крыс выводили из эксперимента на 1, 7, 15, 30 и 60 сутки после завершения двухмесячного воздействия толуола посредством декапитации под эфирным наркозом. По истечении сроков эксперимента выделяли нижние челюсти и исследовали химический состав костного вещества ветви весовым методом, а также методами атомно-абсорбционной спектрофотометрии и фотоколориметрии [1, 6, 9]. Все полученные цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики с использованием стандартных прикладных программ [7].

Полученные результаты и их обсуждение

Все полученные цифровые данные оценивались при обязательном сопоставлении с аналогичными показателями животных одновозрастной контрольной группы.

В ходе наблюдения у неполовозрелых крыс контрольной группы содержание воды в ветви нижней челюсти уменьшалось с $34,70 \pm 0,70\%$ до $30,38 \pm 0,40\%$, а содержание органических веществ - соответственно с $35,06 \pm 0,60\%$ до $29,98 \pm 0,47\%$. Содержание минеральных веществ с 1 по 60 сутки наблюдения при этом увеличивалось с $30,24 \pm 0,47\%$ до $39,64 \pm 0,51\%$. Вместе с минеральным составом в ходе наблюдения содержание кальция в костном веществе увеличилось с $15,39 \pm 0,28\%$ до $20,89 \pm 0,37\%$, а содержание фосфора - с $15,45 \pm 0,37\%$ до $18,73 \pm 0,29\%$, в результате чего соотношение кальций/фосфор также увеличилось - с $1,00 \pm 0,02$ у.е. до $1,12 \pm 0,03$ у.е. При этом содержание натрия и калия в ходе наблюдения уменьшалось с $2,23 \pm 0,04\%$ до $1,63 \pm 0,02\%$ и с $2,11 \pm 0,04\%$ до $1,18 \pm 0,03\%$.

У половозрелых контрольных крыс содержание воды и органических веществ в ветви нижней челюсти в ходе наблюдения уменьшилось соответственно с $30,70 \pm 0,51\%$ до $27,96 \pm 0,76\%$ и с $31,11 \pm 0,54\%$ до $29,32 \pm 0,54\%$. Доля минеральных веществ при этом увеличилась с $38,19 \pm 0,68\%$ до $42,71 \pm 0,64\%$. При этом содержание кальция в минеральном компоненте костного вещества увеличилось с $21,92 \pm 0,39\%$ до $24,76 \pm 0,43\%$, а содержание фосфора - с $18,70 \pm 0,37\%$ до $20,74 \pm 0,45\%$. В результате соотношение кальций/фосфор также несколько увеличилось - с $1,17 \pm 0,02$ у.е. до $1,20 \pm 0,02$ у.е. Наконец, содержание натрия в костном веществе нижней челюсти половозрелых контрольных крыс за период наблюдения уменьшилось с $1,57 \pm 0,04\%$ до $1,32 \pm 0,03\%$, а содержание калия - с $1,18 \pm 0,02\%$ до $1,05 \pm 0,01\%$.

Наконец, в костном веществе нижней челюсти крыс контрольной группы старческого возраста в ходе наблюдения содержание воды увеличивалось с $27,12 \pm 0,43\%$ до $31,94 \pm 0,62\%$, а содержание органических и минеральных веществ постепенно уменьшалось - с $28,18 \pm 0,29\%$ до $26,09 \pm 0,31\%$ и с $44,70 \pm 0,53\%$ до $41,96 \pm 0,41\%$. Вместе с этим в костной золе содержание кальция уменьшалось с $24,95 \pm 0,48\%$ до $23,26 \pm 0,40\%$, а содержание фосфора, натрия и калия увеличивалось с $20,61 \pm 0,35\%$ до $21,85 \pm 0,39\%$, с $0,95 \pm 0,03\%$ до $0,98 \pm 0,02\%$ и с $0,79 \pm 0,01\%$ до $0,84 \pm 0,03\%$. Наконец, соотношение кальций/фосфор с 1 по 60 сутки наблюдения также уменьшилось с $1,21 \pm 0,01$ у.е. до $1,07 \pm 0,02$ у.е.

Полученные нами результаты исследования химического состава ветви нижней челюсти у животных контрольной группы совпадают с описанной в литературе возрастной динамикой химического состава костей и свидетельствуют о том, что в костном веществе ветви нижней челюсти неполовозрелых крыс активно протекают

процессы накопления минеральных веществ и кристаллизации, у половозрелых крыс наблюдается динамическое равновесие между процессами минерализации и резорбции в скелете, а у контрольных животных старческого возраста явления резорбции преобладают, что является отражением явлений сенильного остеопороза.

Воздействие паров толуола в течение 60 суток с единоразовой экспозицией 5 часов в 10 ПДК приводило к дестабилизации химического состава костного вещества ветви нижней челюсти, а выраженность изменений зависела от возраста подопытных животных.

На 1 сутки после окончания воздействия паров толуола на неполовозрелых крыс содержание воды в ветви нижней челюсти было больше контрольного на 12,31%, а доля органических и минеральных веществ – меньше на 5,27% и 8,01%. При этом содержание кальция в костной золе было меньше значений 1-й группы на 9,88%, а содержание фосфора – больше на 6,83%. В результате соотношение кальций/фосфор было меньше контрольного на 15,73%. Также, содержание натрия и калия в костной золе было больше значений 1-й группы на 8,70% и 10,15%.

У половозрелых крыс содержание воды в костном веществе нижней челюсти было больше значений 1-й группы на 14,70%, а доля органических и минеральных веществ – меньше на 5,94% и 6,98%. При этом содержание кальция было меньше значений 1-й группы на 9,01%, а соотношение кальций/фосфор – на 13,33%. Содержание натрия и калия в этих условиях было больше значений 1-й группы на 9,09% и 12,27%. Наконец, у крыс старческого возраста содержание воды в ветви нижней челюсти было больше значений 1-й группы на 14,28%, а содержание натрия и калия – на 3,47% и 11,03%. При этом доля органических и минеральных веществ была меньше значений 1-й группы на 5,69% и 5,08%, а содержание кальция и отношение кальций/фосфор – на 7,90% и 9,34%.

В период реадaptации после воздействия паров толуола изменения химического состава ветви нижней челюсти постепенно сглаживались, а темпы и качество восстановления зависели от возраста подопытных животных.

У неполовозрелых крыс изменения химического состава ветви нижней челюсти постепенно сглаживались, но и на 60 сутки наблюдения регистрировались отличия отдельных показателей от значений 1-й группы. Содержание воды в ветви нижней челюсти было больше контрольного с 7 по 60 сутки наблюдения соответственно

на 11,64%, 8,78%, 9,09% и 4,36%. При этом содержание минеральных веществ в кости было меньше значений 1-й группы на 7 и 15 сутки наблюдения на 7,30% и 5,52%, а содержание органических веществ на 7 сутки – на 5,19%. В костной золе содержание кальция было меньше значений 1-й группы на 7, 30 и 60 сутки наблюдения соответственно на 7,95%, 5,21% и 6,12%, а соотношение кальций/фосфор во все сроки наблюдения – на 12,58%, 7,04%, 6,84% и 7,35%. Также, содержание в костной золе натрия было больше значений 1-й группы на 7, 15 и 60 сутки наблюдения на 7,45%, 6,40% и 4,21%, а содержание калия с 7 по 30 сутки – на 9,64%, 7,86% и 9,07%.

У половозрелых крыс выявленные изменения сохранялись приблизительно на одном уровне до 15 суток наблюдения, затем постепенно сглаживались, а на 60 сутки сохранялись отличия большинства показателей от значений 1-й группы. Содержание воды в ветви нижней челюсти и содержание калия были больше значений 1-й группы во все сроки наблюдения соответственно на 15,01%, 14,42%, 11,96% и 10,32%, и на 11,25%, 10,77%, 8,77% и 9,63%, а содержание натрия с 7 по 30 день – на 6,78%, 7,73% и 6,49%. При этом доля органических и минеральных веществ была меньше значений 1-й группы с 7 по 30 день наблюдения на 6,23%, 5,93% и 5,53%, и на 6,33%, 5,81% и 4,32%. Также, содержание кальция в костной золе было меньше значений 1-й группы на в ходе всего наблюдения на 7,86%, 7,76%, 7,13% и 5,20%, а содержание фосфора на 15 день – больше на 6,22%. В результате соотношение кальций/фосфор было меньше значений 1-й группы эксперимента во все сроки наблюдения соответственно на 11,40%, 13,19%, 10,73% и 7,09%.

У крыс старческого возраста изменения химического состава ветви нижней челюсти практически не восстанавливались.

Содержание воды в ветви нижней челюсти было больше значений 1-й группы во все сроки наблюдения соответственно на 14,84%, 14,58%, 11,91% и 9,88%, а содержание натрия и калия – на 9,77%, 9,94%, 8,22% и 6,42%, и на 9,12%, 9,03%, 10,31% и 8,18%. В то же время доля органических и минеральных веществ была меньше значений 1-й группы во все сроки эксперимента соответственно на 6,18%, 5,21%, 4,58% и 4,23% и на 5,47%, 6,58%, 5,82% и 4,90%. Содержание кальция в костной золе во все сроки наблюдения было меньше значений 1-й группы соответственно на 8,25%, 7,78%, 7,49% и 6,83%, а соотношение кальций/фосфор – на 9,97%, 9,87%, 10,70% и 7,57%.

Таким образом, после 60-суточного воздействия паров толуола у неполовозрелых крыс изменения химического состава ветви ниж-

ней челюсти постепенно сглаживались, но и на 60 сутки наблюдения регистрировались отличия отдельных показателей от значений 1-й группы, у половозрелых крыс выявленные изменения сохранялись приблизительно на одном уровне до 15 суток наблюдения, затем постепенно сглаживались, а на 60 сутки сохранялись отличия большинства показателей от значений 1-й группы, у крыс старческого возраста изменения химического состава костного вещества практически не восстанавливались.

В том случае, когда подопытные животные на протяжении 60 суток на фоне ингаляций толуола получали внутрибрюшинно 2,5% раствор тиотриазолина в дозе 117,4 мг/сут/кг, изменения химического состава ветви нижней челюсти у животных всех возрастных групп сглаживалось.

Сравнение результатов химического анализа костного вещества нижней челюсти неполовозрелых животных 3-й группы с аналогичными данными 2-й группы показало, что на 1 сутки наблюдения содержание воды было меньше контрольного на 5,90%, а содержание натрия и калия – на 6,53% и 4,79%.

В период реадaptации после воздействия условий 3-й группы на неполовозрелых крыс содержание воды в костном веществе нижней челюсти было меньше значений 2-й группы во все сроки наблюдения соответственно на 7,26%, 4,54%, 6,81% и 3,60%, содержание калия на 7 и 30 день – на 4,71% и 6,58%, а содержание натрия на 7 сутки – на 5,28%. Также, содержание органических веществ было больше значений 2-й группы на 7 сутки наблюдения на 4,95%, содержание минеральных веществ на 15 день – на 3,96%, а содержание кальция на 7 и 60 сутки – на 5,31% и 6,21%. В результате соотношение кальций/фосфор было больше значений 2-й группы на 7, 15 и 60 сутки наблюдения на 7,65%, 5,66% и 6,47%.

Сравнение результатов химического исследования костного вещества нижней челюсти у половозрелых крыс 3-й группы эксперимента с данными 2-й группы показало, что достоверные отличия регистрировались лишь с 7 суток периода реадaptации.

Содержание воды в костном веществе во все установленные сроки наблюдения было меньше аналогичных значений 2-й группы соответственно на 6,21%, 7,71%, 8,49% и 8,64%, содержание калия на 7 сутки – на 7,25%, а содержание натрия на 30 и 60 день – на 5,43% и 5,23%. Также, содержание органических и минеральных веществ в ветви нижней челюсти на 30 сутки наблюдения было больше зна-

чений 2-й группы на 5,20% и 3,19%. При этом в костной золе соотношение кальций/фосфор было больше значений 2-й группы с 7 по 60 сутки наблюдения соответственно на 6,25%, 7,86%, 9,25% и 6,24%, а содержание кальция на 15 сутки – на 3,99%.

При сравнении результатов химического исследования костного вещества у сенильных крыс 3-й группы эксперимента с аналогичными результатами 2-й группы установили, что достоверные различия регистрировались с 30 суток периода реадaptации. Содержание воды в костном веществе нижней челюсти на 30 и 60 день наблюдения было меньше, чем во 2-й группе на 6,70% и 9,32%, а содержание натрия – на 5,70% и 6,31%. При этом содержание минеральных веществ на 30 и 60 сутки наблюдения было больше аналогичных значений 2-й группы на 3,41% и 5,81%, а содержание кальция в костной золе и соотношение кальций/фосфор на 60 сутки – на 6,54% и 8,31%.

Таким образом, применение тиотриазолина на фоне воздействия паров толуола на белых крыс различного возраста сопровождается сглаживанием негативного влияния условий эксперимента на химический состав ветви нижней челюсти. У неполовозрелых крыс эти явления выражены преимущественно с 1 по 30 сутки наблюдения, у половозрелых – с 7 по 60 сутки, а у животных старческого возраста – с 30 по 60 сутки. В том случае, когда подопытные животные на фоне ингаляций толуола получали настойку эхинацеи пурпурной, изменения химического состава ветви нижней челюсти также сглаживались, но в несколько меньшей степени, чем при использовании тиотриазолина.

Сравнение результатов химического исследования костного вещества нижней челюсти у неполовозрелых крыс 4-й группы с значениями 2-й группы показало, что на 1 сутки наблюдения содержание воды было меньше контрольного на 5,79%, а соотношение кальций/фосфор – больше на 6,48%.

В период реадaptации после воздействия условий 4-й группы на неполовозрелых крыс содержание воды в костном веществе на 15 сутки было меньше значений 2-й группы на 5,67%, содержание калия на 15 и 30 сутки – на 7,36% и 6,95%, а содержание натрия с 15 по 60 сутки – на 3,83%, 5,16% и 3,96%. Также, содержание минеральных веществ было больше значений 2-й группы на 15 сутки на 4,21%, а соотношение кальций/фосфор на 7 и 30 сутки – на 6,17% и 5,83%.

У половозрелых животных 4-й группы эксперимента достоверные отличия показателей химического анализа от значений 2-й группы регистрировались с 7 суток периода реадaptации: содержание в

костном веществе воды было меньше значений 2-й группы на 30 и 60 сутки на 7,43% и 8,70%, а содержание фосфора на 15 сутки – на 3,37%. Также, соотношение кальций/фосфор было больше значений 2-й группы на 7, 15 и 60 сутки наблюдения на 4,61%, 6,88% и 5,39%, а содержание органических веществ на 30 сутки – на 4,75%.

Наконец, у крыс старческого возраста 4-й группы эксперимента достоверные различия с аналогичными результатами 2-й группы были единичными и регистрировались лишь с 30 суток периода реадaptации: на 30 сутки соотношение кальций/фосфор было больше значений 2-й группы на 7,96%, а содержание в костном веществе воды на 60 сутки – меньше на 5,29%.

Таким образом, применение настойки эхинацеи пурпурной на фоне воздействия паров толуола на подопытных животных сопровождается сглаживанием негативного влияния условий эксперимента на химический состав ветви нижней челюсти. У неполовозрелых крыс эти явления были выражены с 1 по 30 сутки наблюдения, у половозрелых – с 7 по 60 сутки, а у животных старческого возраста – с 30 по 60 сутки. Эффективность применения настойки эхинацеи пурпурной в целом была ниже, чем при применении тиотриазолина.

Выводы

1. После 60-суточного ингаляционного воздействия паров толуола в ветви нижней челюсти у белых крыс различного возраста наблюдалось увеличение содержания воды и снижение доли органических и минеральных веществ с пропорциональным дисбалансом макроэлементного состава.

2. В период реадaptации после воздействия паров толуола темпы восстановления химического состава ветви нижней челюсти зависели от возраста подопытных животных. В большей степени химический состав ветви нижней челюсти восстанавливался у неполовозрелых крыс, в период старческих изменений эти явления были минимальными.

3. Применение на фоне ингаляций толуола тиотриазолина либо настойки эхинацеи пурпурной сопровождалось сглаживанием негативного влияния паров толуола на химический состав ветви нижней челюсти. Использование тиотриазолина было более эффективным, чем применение эхинацеи.

4. **Перспективы дальнейших исследований.** Для подтверждения полученных результатов и выяснения возможных механизмов нарушения химического состава ветви нижней челюсти после воздействия паров толуола в дальнейшем планируется провести

исследование ультраструктуры биоминерала костного вещества ветви нижней челюсти и дентина нижнего резца у белых крыс различного возраста в условиях нашего эксперимента.

Литература

1. Брицке Э.М. Атомно-абсорбционный спектральный анализ / Э.М. Брицке. – М.: Химия. - 1982. – 244 с.
2. Волошин В.М. Ефекти тіотриазоліну та настоянки ехінацеї на гістоморфометричні показники селезінки щурів, які зазнавали інгаляційного впливу толуолу / В.М. Волошин // Український морфологічний альманах. – 2011. – Том 9, № 3. – С. 59-61.
3. Гаврилов В.А. Возрастные особенности роста и формообразования нижней челюсти у белых крыс после 60-дневного воздействия паров толуола и применения тиотриазолина либо настойки эхинацеи пурпурной / В.А.Гаврилов, В.И. Лузин // Український морфологічний альманах. – 2014. – Том 12, № 2. – С. 109-113.
4. Гаврилов В.А. Гистологическое строение нижнего резца у белых крыс различного возраста после 60-дневного воздействия паров толуола / В.А. Гаврилов, В.И. Лузин // Український морфологічний альманах. – 2013. – Том 11, № 3. – С. 77-81.
5. К вопросу о нормировании модифицированной эпоксидной смолы марки УП-666-4 в воздухе рабочей зоны / Т.Е. Теплова, Е.В. Богатырева, Я.Б. Ли [и др.] // Актуальные проблемы транспортной медицины. – 2005. – № 2. – С. 84-88.
6. Колб В.Г. Клиническая биохимия / В.Г. Колб, В.С. Камышников. - Минск: Беларусь, - 1976. - С.209 - 211.
7. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабиш. – Киев: Морион, 2000. – 320 с.
8. Майданюк О.О. Вплив побутової хімії та шкідливих речовин на організм людини / О.О. Майданюк // Український науково-медичний молодіжний журнал. – 2011. – № 1. – С. 166-167.
9. Новиков Ю.В. Применение спектрографии для определения минерального состава костной ткани при гигиенических исследованиях / Ю.В. Новиков, А.В. Аксюк, А.М. Ленточников // Гигиена и санитария. - 1969. - №6. - С.72-76.
10. AEGs. Proposed Acute Exposure Guideline Levels. Toluene (CAS Reg. No. 108-88-3). United States Environmental Protection Agency Office of Pollution Prevention and Toxics. Public Draft. – 2000.
11. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purpose: Council of Europe 18.03.1986. - Strasbourg, 1986. - 52 p.
12. Peculiarities of the structure of spleen under the influence of toluene / V. Koveshnikov, V. Luzin, V. Voloshin, I. Voloshina // Joint meeting of anatomical societies (Bursa-Turkey, 19-22 May 2011). – Posters A. – P. 56.

Резюме

Гаврилов В.А., Лузин В.И. *Возрастные особенности химического состава ветви нижней челюсти у белых крыс после 60-суточного воздействия паров толуола.*

60-суточное воздействие паров толуола с экспозицией 5 часов в 10 ПДК сопровождается дестабилизацией химического состава ветви нижней челюсти, выраженность и темпы восстановления которого зависят от возраста животных. Быстрее всего показатели восстанавливались у неполовозрелых крыс, в период инволютивных изменений восстановление было минимальным. Применение на фоне ингаляций толуола тиотриазолина в дозе 117,4 мг/сут/кг либо настойки эхинацеи пурпурной из расчёта 0,1 мг сухого вещества на 100 г массы сопровождалось восстановлением химического состава ветви нижней челюсти. Использование тиотриазолина было более эффективным, чем применение эхинацеи.

Ключевые слова: нижняя челюсть, костное вещество, химический состав, толуол, тиотриазолин, настойка эхинацеи пурпурной.

Резюме

Гаврилов В.О., Лузін В.І. *Вікові особливості хімічного складу гілки нижньої щелепи у білих щурів після 60-добового впливу парів толуолу.*

60-добовий вплив парів толуолу з експозицією 5 годин в 10 ГДК супроводжується дестабілізацією хімічного складу гілки нижньої щелепи, виразність і темпи відновлення якого залежать від віку тварин. Найшвидше показники відновлювалися у статевонезрілих щурів, в період інволютивних змін відновлення було мінімальним. Застосування на тлі інгаляцій толуолу тіотриазоліну в дозі 117,4 мг/сут/кг або настоянки ехінацеї пурпурової з розрахунку 0,1 мг сухої речовини на 100 г маси супроводжувалося відновленням хімічного складу гілки нижньої щелепи. Використання тіотриазоліну було більш ефективним, ніж застосування ехінацеї.

Ключові слова: нижня щелепа, кісткова речовина, хімічний склад, толуол, тіотриазолін, настоянка ехінацеї пурпурової.

Summary

Gavrilov V.A., Luzin V.I. *Age features of the chemical composition of the mandibular ramus in rats after 60-day exposure to toluene vapors.*

60-day inhalation of toluene in dosage of 10 MPC as a single 5-hour exposure per day results in destabilization of chemical composition of the ramus of mandible. Restoration of chemical composition of the mandibular ramus well depended on age of animals. Young animals exhibited faster restoration while in old animals such manifestations were scarce. Administration of thiotriazoline in dosage of 117.4 mg per kg or Echinaceae tinctura in dosage of 0.1 mg of active substance per 100 grams of body resulted in restoration of chemical composition of the mandibular ramus. Thiotriazoline appeared to be more effective than Echinaceae tinctura.

Key words: mandible, bone substance, chemical composition, toluene, Thiotriazoline, Echinaceae tinctura.

Рецензент: д.мед.н., проф. С.А. Кащенко

ОСОБЕННОСТИ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С ПЕПТИЧЕСКОЙ ЯЗВОЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Л.Н. Иванова, Е.А. Холина, Ю.В. Сидоренко

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Введение

У больных сочетанной патологией в виде пептической язвы (ПЯ) и ишемической болезни сердца (ИБС) прослеживаются психоэмоциональные проявления [1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 10], в том числе тревожные и депрессивные состояния [9]. В развитии депрессивного состояния важную роль играет активация симпато-адреналовой системы, приводящая к увеличению частоты сердечных сокращений, повышению артериального давления и потребности миокарда в кислороде [11, 12, 13].

Цель исследования – определить изменения вариабельности сердечного ритма, характерные для больных пептической язвой двенадцатиперстной кишки в сочетании с ишемической болезнью сердца.

Связь работы с научными программами, планами, темами. Работа выполнена в соответствии с основным планом научно-исследовательских работ (НИР) ГУ «Луганский государственный медицинский университет» и является фрагментом темы НИР: «Реабилитация больных с сочетанной терапевтической патологией» (№ госрегистрации 0109U0010837).

Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением находилось 75 больных (мужчин - 63%; женщин - 37%) ИБС (стенокардия напряжения II ФК) в сочетании с ПЯ двенадцатиперстной кишки (ДПК), средний возраст которых был 40,4±1,2 лет. Контрольную группу составляли 30 практически здоровых лиц. Диагноз ИБС устанавливали согласно Приказу МЗ Украины № 436 (2006) и рекомендациям Европейского общества кардиологов (2009, 2011); ПЯ ДПК - Приказу МЗ Украины № 271 (2005) и Маастрихтскому консенсусу 3 (2005). Оценка вариабельности сердечного ритма (ВСР) осуществлялась на основании

временных и частотных показателей, принятых Рабочей группой Европейского общества кардиологов и Североамериканского общества электрофизиологии и стимуляции (1996).

Статистическую обработку результатов исследования проводили стандартными методами вариационной статистики медико-биологического профиля с помощью специальных лицензионных программ.

Полученные результаты и их обсуждение.

У обследованных больных с сочетанной патологией по данным временного анализа ВСР показатель SDNN, который характеризует вегетативную регуляцию сердечной деятельности в целом, был снижен по сравнению с контрольной группой в среднем на 38,9% ($78,41 \pm 3,95$ мс и $128,33 \pm 6,72$ мс соответственно, $p < 0,05$).

Активность парасимпатического влияния на сердечную деятельность характеризовалась показателями rMSSD и pNN50% временного анализа ВСР. Так, значение rMSSD у пациентов с сочетанной патологией было ниже, чем в контрольной группе в среднем на 48,6%, составляя $30,05 \pm 2,07$ мс и $58,45 \pm 5,14$ мс соответственно ($p < 0,05$). У пациентов с ИБС в сочетании с ПЯ ДПК показатель pNN50% был достоверно снижен на 64,2%, составляя соответственно $6,84 \pm 0,53\%$ и $19,11 \pm 0,97\%$ ($p < 0,05$). Показатель TINN у пациентов был достоверно ниже, чем в контрольной группе на 35,5%, составляя $18,14 \pm 0,98$ и $33,51 \pm 2,38$ ($p < 0,05$) соответственно, что свидетельствовало о снижении парасимпатических влияний на сердечную деятельность у пациентов с сочетанной патологией.

Результаты частотного анализа ВСР показали, что общая спектральная мощность была выше в контрольной группе, чем у лиц с сочетанной патологией. Так, было выявлено достоверное снижение показателя TP на 35,5% (2208 ± 105 мс² и 3425 ± 192 мс² соответственно; $p < 0,05$). Показатель VLF, характеризующий активность симпатических влияний на сердечную деятельность, был ниже, чем в контрольной группе, на 54,9% (288 ± 19 мс² и 638 ± 64 мс² соответственно; $p < 0,05$). При сравнении показателя LF (1398 ± 65 мс² и 1289 ± 56 мс² соответственно) выявленная разница была недостоверной (8,5%; $p > 0,05$).

Характерные изменения наблюдались при анализе мощности высокочастотного спектра ВСР. Так, выявлены выраженные изменения у пациентов с ИБС в сочетании с ПЯ ДПК. Показатель HF у пациентов с сочетанной патологией снизился на 36,5% в сравнении с контрольной группой (522 ± 36 мс² и 822 ± 38 мс² соответственно; $p < 0,05$).

При рассмотрении спектральной мощности, выраженной в нормализованных единицах, наблюдалось изменение парасимпатической активности у пациентов с сочетанной патологией. Так, значение показателя HFn было достоверно ниже по сравнению с контрольной группой на 34,2% ($p<0,05$), составляя $27,19\pm1,36$ и $41,30\pm2,09$ соответственно. Показатель LFn, который тесно связан с предыдущим, превышал значение контрольной группы на 24,0% ($p<0,05$), составляя $72,81\pm4,11$ и $58,70\pm3,25$ соответственно.

Показатель симпатовагусного баланса определяет соотношение между влиянием различных звеньев вегетативной нервной системы на сердечную деятельность. Преобладание активности симпатического отдела ВНС у больных с сочетанной патологией выражалось в увеличении соотношения LF/HF по сравнению со значениями контрольной группы на 88,6% ($p<0,05$), составляя при этом $2,68\pm0,15$ и $1,42\pm0,05$ соответственно.

Таким образом, особенностью ВСР у больных с ИБС в сочетании с ПЯ ДПК являлся выраженный вегетативный дисбаланс с преобладанием симпатических влияний и выраженным снижением активности парасимпатического отдела ВНС.

Выводы

1. У больных ИБС в сочетании с ПЯ ДПК имели место выраженные изменения со стороны вегетативной регуляции сердечной деятельности, а именно: значительное повышение активности симпатического отдела вегетативной нервной системы со снижением активности парасимпатического отдела.

2. В дальнейшем нами планируется изучение иммунного статуса у больных с сочетанной патологией.

Литература

1. Вегетативные расстройства / Под ред. А.М. Вейна. – М.: МИА, 2000. – 749 с.
2. Гастроэнтерология / под ред. Н.В. Харченко, О.Я. Бабак. – К., 2007. – С. 145-162.
3. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение / [Калинин А.В. и др.] / Под ред. А.В. Калинина, А.И. Хазанова. – М.: Миклош, 2007. – С. 93-104.
4. Гастроэнтерология: национальное руководство / Под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. – М.: ГЭОТАР, 2008. – С. 437-441.
5. Горбась І.М. Популяційні аспекти серцево-судинних захворювань у дорослого населення України / І.М. Горбась, І.П. Смірнова // Український кардіологічний журнал. – 2006. – Спеціальний випуск. – С.44-48.
6. Ливзан М.А. Язвенная болезнь: современные подходы к диагностике и терапии / М.А. Ливзан, М.Б. Костенко // Лечащий врач. – 2010. – № 7. – С. 20-24.

7. Маев И.В. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки: диагностика и лечение / И.В. Маев, Т.С. Оганесян, Ю.А. Кучерявый // *Consilium medicum. Гастроэнтерология*. - 2010. - Т. 12, № 8. - С. 24-26.

8. Передерий В.Г. Практическая гастроэнтерология: руководство для врачей / В.Г. Передерий, С.М. Ткач. - Винница: СПД Кашителянов А.И., 2011. - С. 161-192.

9. Смуглевич А.Б. Депрессии в общемедицинской практике / А.Б. Смуглевич. - М., 2000. - 160 с.

10. Фадеенко Г.Д. Лечение и профилактика желудочно-кишечных кровотечений у пациентов кардиологического профиля / Г.Д. Фадеенко, А.Е. Гринев // *Укр. тер. журн.* - 2009. - № 1. - С. 8-14.

11. Effects of esomeprazol on acid output in patients with Zollinger-Ellison syndrome or idiopathic gastric acid hypersecretion / D. Metz, M. Sostek, P. Ruszniewski [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* - 2007. - Vol. 102(12). - P. 2648-2654.

12. Grabam D.Y. Helicobacter pylori treatment in the era of increasing antibiotic resistance / D.Y. Grabam, L. Fishbach // *Gut*. - 2010. - Vol. 59. - P. 1143-1153.

13. Safety of the long-term use of proton pump inhibitors / A.B. Thomson, M.D. Sauve, N. Kassam [et al.] // *World J. Gastroenterol.* - 2010. - Vol. 16(19). - P. 2323-2330.

Резюме

Іванова Л.М., Холіна О.А., Сидоренко Ю.В. Особливості варіабельності серцевого ритму у хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з пептичною виразкою дванадцятипалої кишки.

У статті розглянуті механізми порушення вегетативної регуляції серцевої діяльності у хворих на ішемічну хворобу серця в сполученні з пептичною виразкою дванадцятипалої кишки.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, пептична виразка дванадцятипалої кишки, варіабельність серцевого ритму.

Резюме

Иванова Л.Н., Холина Е.А., Сидоренко Ю.В. Особенности вариабельности сердечного ритма у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с пептической язвой двенадцатиперстной кишки.

В статье рассмотрены механизмы нарушения вегетативной регуляции сердечной деятельности у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с пептической язвой двенадцатиперстной кишки.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, пептическая язва двенадцатиперстной кишки, вариабельность сердечного ритма.

Summary

Ivanova L.M., Kholina A.A., Sydorenko Yu.V. Features of heart rate variability in patients with coronary heart disease in combination with peptic ulcer of the duodenum.

In the article the mechanisms of disorders of vegetative regulation of cardiac activity in patients with coronary heart disease in combination with peptic ulcer of the duodenum.

Key words: ischemic heart disease, peptic ulcer of the duodenum, the heart rate variability.

Рецензент: д.мед.н., проф. Я.А. Соцкая

ВЛИЯНИЕ ИЗБЫТОЧНОГО ПОТРЕБЛЕНИЯ ПАЛЬМОВОГО МАСЛА НА УЛЬТРАСТРУКТУРУ КОСТНОГО МИНЕРАЛА ВЕТВИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ У БЕЛЫХ КРЫС РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА

К.Р. Исмаилова

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Введение

Известно, что развитых странах ожирением страдает от 15 до 25% взрослого населения. При этом во всем мире наблюдается рост частоты встречаемости ожирения у детей и подростков: в развитых странах 25% подростков имеют избыточную массу тела, а 15% - страдают ожирением. Избыточный вес в детстве - значимый предиктор ожирения во взрослом возрасте: 50% детей, имевших избыточный вес в возрасте 6 лет, становятся тучными во взрослом возрасте, а в подростковом возрасте эта вероятность увеличивается до 80% [1]. При этом значительную роль в развитии данных процессов играет употребление в пищу различных насыщенных жирных кислот [4].

В частности, насыщенные жирные кислоты, находящиеся в составе пальмового масла, оказывают негативное воздействие на организм, сопоставимое с гидрогенизированными жирами [8]. При этом следует отметить, что в природе нормальная пространственная структура ненасыщенных жирных кислот соответствует *цис*-форме, а в процессе гидрогенизации происходит «поломка» молекулы, и она превращается в *транс*-форму, оказывающая «агрессивное» влияние на организм [1]. Пространственно-измененные жирные кислоты активируют процесс тромбообразования, способствуют увеличению уровня холестерина в крови и развитию других обменных нарушений, что приводит к развитию сердечно-сосудистых, онкологических заболеваний, а также к нарушению работы органов желудочно-кишечного тракта [10].

Поэтому исследование влияния избыточного потребления пальмового масла, являющегося наиболее распространенным из растительных жиров в рационе человечества, а также признанным фактором моделирования экспериментального ожирения, на различные органы и системы организма является весьма актуальным.

Проблемы экологической и медицинской генетики и клинической иммунологии

Цель данного исследования – исследовать ультраструктуру костного биоминерала ветви нижней челюсти у белых крыс различного возраста в условиях избыточного употребления пальмового масла и оценить возможность коррекции выявленных изменений с использованием экстракта Гарцинии камбоджийской.

Связь с научными темами, планам. Данная работа выполнена в соответствии с планом научных исследований ГУ «Луганский государственный медицинский университет» и является частью научной темы кафедры анатомии человека «Влияние пищевых добавок и ионизирующего излучения на морфогенез органов дыхательной, иммунной и эндокринной систем» (номер госрегистрации 0112U001849).

Материал и методы исследования

Исследование было проведено на 216 белых крысах трех возрастных групп: неполовозрелых (1 месяц), половозрелых (6 месяцев) и периода инволютивных изменений (18 месяцев), полученных из вивария ГУ «Луганский государственный медицинский университет» и содержавшихся согласно требованиям и положениям, установленным «Европейской Конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и научных целей» (Страсбург, 1986) [11]. Животные контрольной (1-й) группы содержались в стандартных условиях вивария и получали внутрижелудочно эквивалентное по объему вводимому в других группах препарата количество физиологического раствора. Во 2-й группе животные в дополнение к стандартному рациону получали пальмовое масло из расчета 30 г/сут/кг массы тела (экспериментальная модель алиментарного ожирения) [2]. Наконец, в 3-й группе крысы через 6 недель внутрижелудочного введения пальмового масла из расчета 30 г/сут/кг массы тела наряду с дальнейшим введением пальмового масла начинали внутрижелудочно получать экстракт Гарцинии камбоджийской из расчета 0,25 мг/сут/кг массы тела.

Сроки наблюдения составили 1, 10, 30 и 60 суток по прошествии 6 недель от начала применения пальмового масла; в ходе наблюдения животные 2-й и 3-й групп продолжали получать пальмовое масло. По истечении сроков наблюдения животных декапитировали под эфирным наркозом, выделяли нижнюю челюсть, отделяли ее ветвь и исследовали методом рентгеноструктурного анализа. Исследование порошка костного вещества, полученного в агатовой ступке, прово-

дили на аппарате ДРОН-2,0 с гониометрической приставкой ГУР-5. Использовали $K\alpha$ излучение меди с длиной волны 0,1542 нм; напряжение и сила анодного тока составляли соответственно 30 кВ и 20 А. Дифрагированные рентгеновские лучи регистрировали в угловом диапазоне от 2° до 37° со скоростью записи 1° в 1 минуту [6].

На полученных дифрактограммах исследовали наиболее выраженные дифракционные пики, по угловому положению которых рассчитывали размеры блоков когерентного рассеивания по уравнению Селякова-Шерера, элементарных ячеек костного биоминерала и коэффициент микротекстурирования по методу соотношения рефлексов [7]. Все полученные цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики с использованием стандартных прикладных программ [5].

Полученные результаты и их обсуждение

Все полученные цифровые данные оценивались при обязательном сопоставлении с аналогичными показателями животных соответствующей контрольной группы, все приведенные ниже цифровые отличия являются достоверными ($p \leq 0,05$).

Установили, что избыточное содержание пальмового масла в рационе у подопытных животных сопровождалось дестабилизацией кристаллической решетки костного минерала ветви нижней челюсти, которая по мере увеличения длительности наблюдения нарастала. При этом выраженность нарушений и скорость их нарастания зависели от возраста подопытных животных.

У неполовозрелых крыс 2-й группы эксперимента размеры элементарных ячеек костного биоминерала ветви нижней челюсти вдоль осей *a* и *c* в период с 1 по 60 сутки наблюдения были больше аналогичных значений 1-й группы соответственно на 0,11-0,14% и на 0,15-0,19%, у половозрелых – на 0,11-0,14% и на 0,14-0,18%, а в период старческих изменений – на 0,12-0,17%, и на 0,16-0,24%. При этом размеры кристаллитов костного биоминерала у неполовозрелых крыс были больше значений 1-й группы во все установленные сроки наблюдения на 4,51-5,53%, а коэффициент микротекстурирования был меньше контрольного на 4,58-5,39%. У половозрелых животных эти отклонения составили соответственно 4,89-6,52% и 4,90-6,78, а в период старческих изменений – 4,21-7,14% и 4,27-7,59% (рис. 1).

Таким образом, избыточное употребление пальмового масла в течение 6 недель у подопытных животных сопровождается деста-

билизацией кристаллической решетки биоминерала ветви нижней челюсти, которая нарастает по мере увеличения длительности внутрижелудочного введения пальмового масла. На 1 сутки наблюдения максимальные по амплитуде отклонения наблюдаются у неполовозрелых животных, минимальные – у животных старческого возраста. В дальнейшем, темпы нарастания изменений являются максимальными у животных старческого возраста.

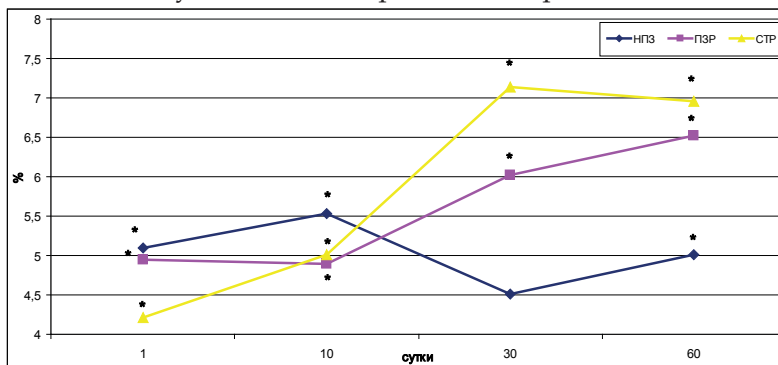


Рис. 1. Динамика изменения размеров кристаллитов костного минерала ветви нижней челюсти в зависимости от длительности употребления пальмового масла и возраста животных (в % по отношению к контрольной группе).

Примечание: НПЗ – неполовозрелые животные, ПЗР – половозрелые животные, СТР – животные старческого возраста; * – здесь и далее обозначает достоверное отличие от показателей группы сравнения ($p \leq 0,05$).

Установлено, что жировая ткань выделяет различные молекулы, называемые адипокинами, которые включают в себя множество провоспалительных пептидов, участвуют во многих физиологических или патологических процессах, включая воспаление, повреждение эндотелия, атеросклероз, нарушение передачи сигналов инсулина, гипертонию и ремоделирование кости [13].

Дисрегуляция адипокинов является сильным определяющим фактором слабовыраженных воспалительных процессов при ожирении, что запускает каскад метаболических изменений, ведущих к осложнениям со стороны сердечно-сосудистой системы, резистентности к инсулину или сахарному диабету и потере костной массы [12, 14]. Вероятно, в этих условиях нарушаются и процессы кристаллизации биоминерала ветви нижней челюсти.

Выявленные изменения кристаллографических параметров костного биоминерала ветви нижней челюсти у подопытных животных требуют поиска путей их фармакологической коррекции. В качестве корректора мы использовали Гарцинию камбоджийскую, препараты которой характеризуются широким спектром фармакологической активности. В частности, в ее кожуре содержится гидроксимионная кислота, которая уменьшает образование жирных кислот и холестерина, усиливает окисление жира и регулирует аппетит [9].

При сравнении кристаллографических характеристик костного биоминерала нижней челюсти подопытных животных 3-й группы эксперимента с аналогичными параметрами 2-й группы установили, что для всех возрастных групп достоверные отличия имели место на 30 и 60 сутки наблюдения (рис. 2).

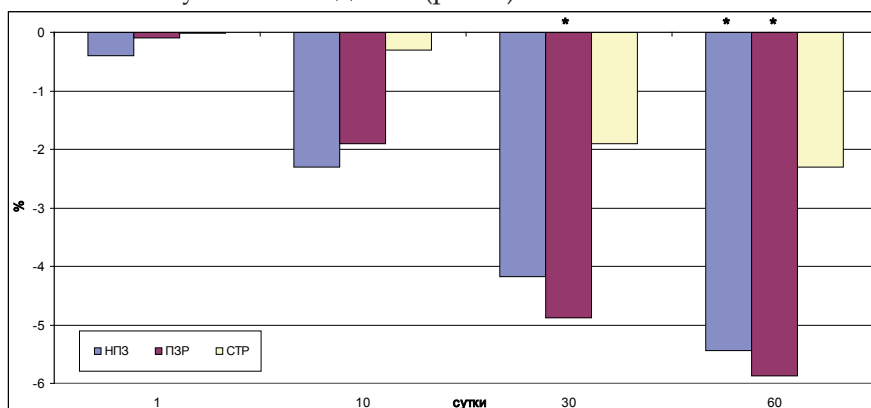


Рис. 2. Динамика изменения размеров кристаллитов костного минерала ветви нижней челюсти в зависимости от длительности употребления пальмового масла и возраста животных (в % по отношению к 2-й группе).

При этом на 60 сутки у неполовозрелых крыс размеры элементарных ячеек костного биоминерала вдоль осей *a* и *c*, а также кристаллитов были меньше значений 2-й группы на 0,17%, 0,14% и 5,44%, а коэффициент микротекстурирования был больше значений 2-й группы на 5,63%. У половозрелых крыс размеры элементарных ячеек вдоль оси *c* и кристаллитов были меньше контрольных на 0,15% и 5,87%, а коэффициент микротекстурирования был больше, чем во 2-й группе на 6,31%. В период старчес-

ких изменений размеры элементарных ячеек вдоль осей *a* и *c* были меньше значений 2-й группы на 0,10% и 0,15, а коэффициент микротекстурирования – больше на 6,85%.

Таким образом, введение экстракта Гарцинии камбоджийской на фоне избыточного употребления пальмового масла у подопытных животных всех возрастных групп сопровождается сглаживанием негативного влияния условий эксперимента на ультраструктуру костного биоминерала ветви нижней челюсти в период с 30 по 60 сутки наблюдения.

Выводы

1. Употребление пальмового масла в течение 6 недель из расчета 30 г/сут/кг сопровождается дестабилизацией кристаллической решетки костного минерала ветви нижней челюсти, которая по мере увеличения длительности наблюдения нарастала.

2. На 1 сутки наблюдения максимальные по амплитуде отклонения наблюдаются у неполовозрелых животных, минимальные – у животных старческого возраста. В дальнейшем, темпы нарастания изменений являются максимальными у животных старческого возраста.

3. Введение экстракта Гарцинии камбоджийской из расчета 0,25 мг/сут/кг начиная с 7 недели употребления пальмового масла сопровождается сглаживанием негативного влияния условий эксперимента на ультраструктуру костного биоминерала ветви нижней челюсти в период с 30 по 60 сутки наблюдения у животных всех возрастных групп.

4. Перспективы дальнейших исследований. Для подтверждения полученных результатов и выяснения возможных механизмов нарушения ультраструктуры биоминерала ветви нижней челюсти в условиях избыточного употребления пальмового масла в дальнейшем планируется провести исследование химического состава костного вещества ветви нижней челюсти и дентина нижнего резца у белых крыс различного возраста в условиях нашего эксперимента.

Литература

1. Бармагамбетова А.Т. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний среди жителей стран СНГ / А.Т. Бармагамбетова // Вестник КазНМУ. – 2013. – №1. – С. 43-46.
2. Избыточное потребление пальмового масла как причина ожирения в различные периоды онтогенеза / Е.Ю. Бибик, Д.В. Романенко, Н.В. Решетило [и др.] // Український морфологічний альманах. – 2014. – Том 12, № 3. – С. 65-67.

3. Дедова И.И. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: МИА, 2004. – 456 с.
4. Ильина С.В. Тенденции увеличения спроса на пальмовое масло в странах Европы и России / С.В. Ильина, Е.А. Радюк // Успехи современного естествознания. – 2012. – № 6. – С.117 – 118.
5. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабиц. – Киев: Морион, 2000. – 320 с.
6. Миркин Л.И. Рентгеноструктурный анализ. Индицирование рентгенограмм: справочное руководство / Л.И. Миркин. – М.: Наука, 1981. – 496 с.
7. Михеев В.И. Рентгенометрический определитель минералов / В.И. Михеев. – М.: Госгеолтехиздат., 1957. – 868 с.
8. Рыбакова Г.В. Холестерин и его влияние на организм / Г.В. Рыбакова // Вестник НГИЭИ. – 2011. – Том 2, №4 (5). – С. 46-53.
9. Сапронова Н.Н. Растения традиционной индийской медицины в лечебном питании при избыточном весе / Н.Н. Сапронова // Медицина. – 2014. – № 15. – С. 365.
10. Яшина Л.М. Контроль гиперхолестеринемии и других факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний на рабочих местах в рамках программы Синди / Л.М. Яшина // Известия Челябинского научного центра. – 2005. – Вып. 4 (30). – С. 197-202.
11. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purpose: Council of Europe 18.03.1986. - Strasbourg, 1986. - 52 p.
12. Kadowaki T. Adiponectin and adiponectin receptors / T. Kadowaki, T. Yamauchi // Endocr. Rev. – 2005. – Vol. 26. – P. 439–451.
13. Resistin, adiponectin, ghrelin, leptin, and proinflammatory cytokines: Relationships in obesity / J. Vendrell, M. Broch, N. Vilarrasa, [et al.] // Obes. Res. – 2004. – Vol. 12. – P. 962–971.
14. Tilg H. Inflammatory mechanisms in the regulation of insulin resistance / H. Tilg, A. Moschen // Mol. Med. – 2008. – Vol. 14. – P. 222–231.

Резюме

Исмаилова К.Р. Влияние избыточного потребления пальмового масла на ультраструктуру костного минерала ветви нижней челюсти у белых крыс различного возраста.

Употребление пальмового масла в течение 6 недель из расчета 30 г/сут/кг сопровождается дестабилизацией кристаллической решетки биоминерала ветви нижней челюсти подопытных животных, которая нарастает по мере увеличения длительности добавления пальмового масла в рацион. На 1 сутки наблюдения максимальные по амплитуде отклонения наблюдаются у неполовозрелых животных, минимальные – у животных старческого возраста.

та. В дальнейшем, темпы нарастания изменений являются максимальными у животных старческого возраста. Введение экстракта Гарцинии камбоджийской из расчета 0,25 мг/сут/кг начиная с 7 недели употребления пальмового масла сопровождается сглаживанием негативного влияния условий эксперимента на ультраструктуру костного минерала ветви нижних челюстей в период с 30 по 60 сутки во всех возрастных группах.

Ключевые слова: крысы, пальмовое масло, экстракт Гарцинии камбоджийской, ветвь нижней челюстью, костный биоминерал.

Резюме

Ісмаїлова К.Р. Вплив надмірного споживання пальмової олії на ультраструктуру кісткового мінералу гілки нижньої щелепи у білих щурів різного віку.

Вживання пальмового масла протягом 6 тижнів з розрахунку 30 г/сут/кг супроводжується дестабілізацією кристалічної решітки біомінералу гілкинижньої щелепи піддослідних тварин, яка прогресує із збільшення тривалості додавання пальмової олії в раціон. Надалі, темпи наростання змін є максимальними у тварин старчого віку. Введення екстракту Гарцинії камбоджійської з розрахунку 0,25 мг/сут/кг починаючи з 7 тижня вживання пальмового масла супроводжується згладжуванням негативного впливу умов експерименту на ультраструктуру кісткового мінералу нижніх щелеп з 30 по 60 добу у тварин всіх вікових груп.

Ключові слова: щури, пальмова олія, екстракт Гарцинії камбоджійської, гілка нижньої щелепи, кістковий біомінерал.

Summary

Ismailova K.R. Influence of excessive consumption of palm oil on the ultrastructure of the ramus of mandible biomineral in white rats of various ages.

The use of palm oil for 6 weeks at dosage of 30 g/day/kg is accompanied by destabilization of the ramus of mandible biomineral crystal lattice in experimental animals, which increases as the duration of adding palm oil to the diet increases. In the future, the rate of increase of changes is the maximum in animals of senile age. Addition of the extract of *Garcinia cambogia* at the rate of 0.25 mg/day/kg from 7 week of palm oil consumption is accompanied by a smoothing out of the negative effect of the experimental conditions from 30 for 60 days in the period of senile changes in all age groups.

Key words: rats, palm oil, extract of *Garcinia cambogia*, ramus of mandible, bone biomineral.

Рецензент: д.мед.н., проф. В.Н. Волошин

**ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РОСТА И
ФОРМОБРАЗОВАНИЯ КОСТЕЙ СКЕЛЕТА В УСЛОВИЯХ
ИЗБЫТОЧНОГО УПОТРЕБЛЕНИЯ ПАЛЬМОВОГО МАСЛА****В.И. Лузин, А.В. Ляшук***ГУ «Луганский государственный медицинский университет»***Введение**

Если ранее проблема ожирения рассматривалась только для стран с высокими доходами на душу населения, то в настоящее время распространенность ожирения в странах с низким и средним доходом также критически растет, увеличиваясь в среднем на 1 % в год [2]. Это предопределяется целой вереницей причин, одной из которых является особенности питания, в частности - употребление в пищу различных насыщенных жирных кислот [3].

Исследования последнего времени показали, что пальмитиновая кислота, в значительных количествах содержащаяся в пальмовом масле, имеет серьезные ограничения по норме ввода ее в рацион питания (не более 15 г в сутки). Избыток пальмитиновой кислоты приводит к образованию трипальмитинов, которые практически не поддаются ферментативному гидролизу липазой липопротеидов и предопределяют развитие ожирения, сахарного диабета 2 типа и атеросклероза [7, 8]. Не следует забывать и о том, что атеросклероз и остеопороз имеют между собой патогенетические связи [1], а сколь-нибудь упорядоченные сведения о морфогенезе скелета в условиях длительного употребления пальмового масла в доступной литературе практически отсутствуют.

Поэтому **целью** исследования явилось установить особенности роста и формообразования костей скелета у белых крыс различного возраста при длительном избыточном употреблении в пищу пальмового масла, а также обосновать возможности коррекции выявленных при этом изменений экстрактом Гарцинии камбоджийской.

Связь с научными темами, программами, планами. Данная работа выполнена в соответствии с планом научных исследований ГУ «Луганский государственный медицинский университет» и является частью научной темы кафедры анатомии человека «Влия-

ние пищевых добавок и ионизирующего излучения на морфогенез органов дыхательной, иммунной и эндокринной систем» (номер госрегистрации 0112U001849).

Материал и методы исследования

Эксперимент был проведен на 216 белых крысах трех возрастных групп: неполовозрелых (1 месяц), половозрелых (6 месяцев) и периода старческих изменений (18 месяцев), полученных из вивария ГУ "Луганский государственный медицинский университет" и содержавшихся согласно требованиям и положениям, установленным "Европейской Конвенцией по защите позвоночных животных, использующихся для экспериментальных и научных целей (Страсбург, 1986) [9]. Животные контрольной (1-й) группы содержались в стандартных условиях вивария и получали внутрижелудочно эквивалентное по объему вводимому в других группах препарата количество физиологического раствора. Во 2-й группе животные в дополнение к стандартному рациону получали пальмовое масло из расчета 30 г/сут/кг массы тела (экспериментальная модель алиментарного ожирения) [8]. Наконец, в 3-й группе крысы через 6 недель внутрижелудочного введения пальмового масла из расчета 30 г/сут/кг массы тела наряду с дальнейшим введением пальмового масла начинали внутрижелудочно получать экстракт Гарцинии камбоджийской из расчета 0,25 мг/сут/кг массы тела.

Сроки наблюдения составили 1, 10, 30 и 60 суток по прошествии 6 недель от начала применения пальмового масла; в ходе наблюдения животные 2-й и 3-й групп продолжали получать пальмовое масло. По истечении сроков наблюдения животных декапитировали под эфирным наркозом, выделяли большеберцовые и тазовые кости, а также третий поясничный позвонок, взвешивали на аналитических весах ВРЛ-200 и проводили их остеометрию штангенциркулем ШЦ-1с с точностью до 0,05 мм по традиционной схеме [5].

Все полученные цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики с использованием стандартных прикладных программ [4].

Полученные результаты и их обсуждение

Оценка полученных результатов во всех случаях производилась при обязательном сопоставлении с аналогичными показателями контрольных одновозрастных животных. У неполовозрелых животных контрольной группы наблюдался интенсивный

продольный рост всех исследуемых костей: за период с 1 по 60 сутки наблюдения максимальная длина большеберцовой и тазовой костей увеличилась с $29,77 \pm 0,35$ мм до $32,73 \pm 0,42$ мм и с $29,45 \pm 0,41$ мм до $31,12 \pm 0,36$ мм, а высота тела третьего поясничного позвонка – с $5,10 \pm 0,07$ мм до $5,55 \pm 0,08$ мм.

Наряду с продольным ростом исследуемых костей у неполовозрелых белых крыс контрольной группы наблюдался и достаточно интенсивный их аппозиционный рост. За период с 1 по 60 сутки наблюдения ширина проксимального и дистального эпифизов большеберцовых костей увеличилась с $6,05 \pm 0,08$ мм до $6,30 \pm 0,10$ мм и с $5,27 \pm 0,07$ мм до $5,58 \pm 0,06$ мм, а ширина и передне-задний размер середины диафиза – с $2,13 \pm 0,05$ мм до $2,30 \pm 0,04$ мм и с $2,32 \pm 0,04$ мм до $2,65 \pm 0,04$. Также, за период наблюдения максимальная ширина и толщина тазовой кости увеличились с $11,33 \pm 0,19$ мм до $12,17 \pm 0,11$ мм и с $3,43 \pm 0,05$ мм до $3,87 \pm 0,05$ мм, а каудальные ширина и толщина третьего поясничного позвонка – с $3,62 \pm 0,06$ мм до $3,90 \pm 0,06$ мм и с $2,25 \pm 0,04$ мм до $2,47 \pm 0,05$.

У половозрелых животных контрольной группы наблюдался все еще достаточно значительный продольный рост исследуемых костей: за период с 1 по 60 сутки наблюдения максимальная длина большеберцовой и тазовой костей увеличилась с $34,97 \pm 0,56$ мм до $35,43 \pm 0,57$ мм и с $37,60 \pm 0,48$ мм до $38,37 \pm 0,61$ мм, а высота тела третьего поясничного позвонка – с $6,32 \pm 0,09$ мм до $6,70 \pm 0,10$ мм.

Темпы аппозиционного роста также были еще достаточно высоки: ширина проксимального и дистального эпифизов большеберцовой кости за период наблюдения увеличилась с $6,67 \pm 0,11$ мм до $6,78 \pm 0,09$ мм и с $5,62 \pm 0,09$ мм до $5,85 \pm 0,10$ мм, а ширина и передне-задний размер середины диафиза – с $2,27 \pm 0,05$ мм до $2,42 \pm 0,03$ мм и с $2,93 \pm 0,05$ мм до $3,13 \pm 0,05$ мм. Также, максимальные ширина и толщина тазовой кости с 1 по 60 сутки наблюдения увеличились с $13,43 \pm 0,22$ мм до $14,12 \pm 0,21$ мм и с $4,00 \pm 0,06$ мм до $4,15 \pm 0,08$ мм, а каудальные ширина и толщина третьего поясничного позвонка – с $4,03 \pm 0,07$ мм до $4,18 \pm 0,06$ мм и с $2,42 \pm 0,03$ мм до $2,58 \pm 0,05$ мм.

У животных контрольной группы старческого возраста за период с 1 по 60 сутки наблюдения максимальная длина большеберцовой и тазовой кости увеличилась с $37,48 \pm 0,62$ мм до $37,75 \pm 0,51$ и с $41,77 \pm 0,55$ мм до $42,22 \pm 0,56$ мм, а высота тела третьего поясничного позвонка – с $7,93 \pm 0,11$ мм до $8,13 \pm 0,08$ мм.

Вданной возрастной группе все еще отмечался и незначительный аппозиционный рост исследуемых костей. За период с 1 по 60 сутки наблюдения ширина проксимального и дистального эпифизов большеберцовой кости увеличилась соответственно с $6,98 \pm 0,09$ мм до $7,13 \pm 0,09$ мм и с $5,80 \pm 0,08$ мм до $5,93 \pm 0,09$ мм, а ширина и передне-задний размер середины диафиза – с $2,77 \pm 0,05$ мм до $2,92 \pm 0,04$ мм и с $3,15 \pm 0,04$ мм до $3,30 \pm 0,06$ мм. Также, за период наблюдения максимальные ширина и толщина тазовой кости возросли с $14,22 \pm 0,19$ мм до $14,43 \pm 0,20$ мм и с $4,43 \pm 0,08$ мм до $4,50 \pm 0,06$ мм, а каудальные ширина и толщина тела поясничного позвонка – с $4,55 \pm 0,08$ мм до $4,63 \pm 0,07$ мм и с $2,95 \pm 0,04$ мм до $3,07 \pm 0,05$ мм.

Таким образом, для ростовых процессов в скелете белых крыс контрольной группы характерны следующие возрастные закономерности: у неполовозрелых крыс наблюдается интенсивный непрерывный продольный и аппозиционный рост исследуемых костей, у половозрелых – темпы роста исследуемых костей постепенно снижаются, а в период старческих изменений ростовые процессы значительно замедляются.

Избыточное содержание пальмового масла в рационе у подопытных животных сопровождалось угнетением темпов продольного и аппозиционного роста всех исследуемых костей, степень которого зависела от возраста подопытных животных и по мере увеличения длительности наблюдения нарастала.

У неполовозрелых крыс максимальная длина большеберцовой кости и высота тела третьего поясничного позвонка с 1 по 60 сутки наблюдения были меньше аналогичных значений контрольной группы соответственно на 4,20%, 4,07%, 4,47% и 4,28% и на 5,23%, 4,50%, 5,64% и 6,91%, а максимальная длина тазовой кости на 30 и 60 сутки – на 4,35% и 4,50%. Также, во все установленные сроки наблюдения ширина проксимального и дистального эпифизов большеберцовой кости была меньше значений 1-й группы соответственно на 4,68%, 4,40%, 5,14% и 5,03% и на 4,75%, 4,98%, 4,85% и 5,67%, передне-задний размер диафиза с 10 по 60 сутки – на 5,49%, 5,33% и 5,66%, а ширина середины диафиза на 30 и 60 сутки – на 6,06% и 5,80%. Вместе с этим максимальная ширина тазовой кости с 10 по 60 сутки наблюдения была меньше значений 1-й группы на 4,60%, 4,84% и 3,97%, максимальная толщина тазовой кости на 1 и 60 сутки – на 3,88% и 6,90%, а каудальная ширина и толщина тела третьего поясничного позвонка на 60 сутки – на 4,70% и 6,76%.

У половозрелых белых крыс максимальная длина большеберцовой кости в период с 10 по 60 сутки наблюдения была меньше значений 1-й группы на 5,02%, 4,81% и 5,46%, максимальная длина тазовой кости – на 4,21%, 4,55% и 4,78%, а высота тела третьего поясничного позвонка – на 4,95%, 6,60% и 6,72%. При этом во все установленные сроки наблюдения передне-задний размер диафиза и ширина дистального эпифиза большеберцовой кости были меньше значений 1-й группы соответственно на 5,68%, 5,59%, 6,01% и 7,45% и на 5,04%, 5,01%, 5,22% и 7,45%, и на 5,04%, 5,01%, 5,22% и 5,70%. Также, ширина середины диафиза большеберцовой кости с 10 по 60 сутки наблюдения была меньше значений 1-й группы на 5,80%, 6,99% и 6,90%, а ширина проксимального эпифиза на 10 и 60 сутки – на 4,70% и 5,16%. Наконец, максимальная толщина тазовой кости и каудальная толщина позвонка с 10 по 30 сутки наблюдения были меньше значений 1-й группы на 4,52%, 4,85% и 5,43% и на 5,44%, 5,33% и 8,395, максимальная толщина тазовой кости на 10 и 60 сутки – на 4,98% и 7,23%, а каудальная ширина поясничного позвонка на 60 сутки – на 6,37%.

В период старческих изменений максимальная длина тазовой кости и высота тела третьего поясничного позвонка с 10 по 60 сутки наблюдения были меньше значений 1-й группы соответственно на 4,44%, 4,18% и 5,05%, и на 3,13%, 3,73% и 5,94%, а максимальная длина большеберцовой кости на 60 сутки – на 4,46%. Также, передне-задний размер середины диафиза большеберцовой кости во все установленные сроки наблюдения был меньше значений 1-й группы на 5,29%, 6,70%, 6,97% и 8,08%, а ширина проксимального и дистального эпифизов и ширина середины диафиза с 10 по 60 сутки – соответственно на 4,50%, 4,50% и 6,54%, на 5,34%, 5,97% и 7,30%, и на 5,95%, 6,32% и 8,57%.

Наконец, максимальная ширина тазовой кости на 1, 30 и 60 сутки наблюдения была меньше значений 1-й группы на 5,98%, 4,08% и 5,43%, максимальная толщина тазовой кости и тела поясничного позвонка с 10 по 60 сутки – соответственно на 4,74%, 4,73% и 4,81% и на 5,06%, 8,11% и 8,15%, а каудальная ширина тела поясничного позвонка на 30 и 60 сутки – на 5,11% и 7,19%.

Таким образом, избыточное употребление пальмового масла в течение 6 недель у подопытных животных сопровождается замедлением темпов роста исследуемых костей (большеберцовой, тазовой и третьего поясничного позвонка), которое нарастает по мере увеличения длительности внутрижелудочного введения пальмового масла. На 1 сутки наблюдения максимальные по амплитуде отклонения на-

блюдаются у неполовозрелых животных, минимальные – у животных старческого возраста. В дальнейшем, темпы нарастания изменений являются максимальными у животных старческого возраста.

Полученные данные можно объяснить следующим образом: жировая ткань выделяет различные молекулы, называемые адипокинами, которые включают в себя множество провоспалительных пептидов, участвуют во многих физиологических или патологических процессах, включая воспаление, повреждение эндотелия, атеросклероз, нарушение передачи сигналов инсулина, гипертонию и ремоделирование кости [11]. Нарушение регуляции адипокинов является сильным определяющим фактором слабовыраженных воспалительных процессов при ожирении, что запускает каскад метаболических изменений, ведущих к осложнениям со стороны сердечно-сосудистой системы, резистентности к инсулину или сахарному диабету и потере костной массы [10, 12]. Вероятно, в этих условиях нарушается и морфо-функциональное состояние эпифизарных хрящей и надкостницы, что приводит к угнетению ростовых процессов.

Выявленные изменения темпов роста исследуемых костей у подопытных животных требуют поиска путей их фармакологической коррекции. В качестве корректора мы использовали Гарцинию камбоджийскую, препараты которой характеризуются широким спектром фармакологической активности. В частности, в ее коже содержится гидроксимилимонная кислота, которая уменьшает образование жирных кислот и холестерина, усиливает окисление жира и регулирует аппетит [6], что потенциально может уменьшить вероятность и развития изменений и со стороны костной системы.

У неполовозрелых животных 3-й группы эксперимента высота тела третьего поясничного позвонка была больше значений 2-й группы на 30 и 60 сутки наблюдения на 4,65% и 5,16%, а максимальная длина большеберцовой кости на 60 сутки – на 4,15%. Также, каудальная толщина тела поясничного позвонка с 10 по 60 сутки наблюдения была больше значений 2-й группы на 6,48%, 4,44% и 6,52%, максимальная ширина тазовой кости на 30 и 60 сутки – на 4,34% и 4,94%, а максимальная толщина тазовой кости на 60 сутки – на 5,56%. Наконец, ширина проксимального эпифиза большеберцовой кости на 30 и 60 сутки наблюдения была больше контрольной на 3,99% и 5,01%, ширина середины диафиза на 30 сутки – на 4,84%, а передне-задний размер середины диафиза на 60 сутки – на 6,01%.

У половозрелых крыс высота тела поясничного позвонка на 30 и 60 сутки наблюдения была больше значений 2-й группы на 4,62% и 5,07%, а максимальная длина большеберцовой и тазовой костей на 60 сутки – на 4,88% и 4,38%. Также, максимальная ширина тазовой кости на 30 и 60 сутки была больше значений 2-й группы на 4,34% и 4,87%, а ширина проксимального эпифиза большеберцовой кости, максимальная толщина тазовой кости, а также каудальные ширина и толщина тела позвонка – соответственно на 4,66%, 4,87%, 5,53% и 5,63%.

Наконец, в период старческих изменений максимальная длина большеберцовой кости и высота тела третьего поясничного позвонка на 60 сутки наблюдения были больше значений 2-й группы на 3,97% и 4,14%. Также, передне-задний размер диафиза большеберцовой кости к этому сроку был больше контрольного на 4,51%, максимальная ширина тазовой кости – на 4,15%, а каудальные ширина и толщина тела поясничного позвонка – на 5,81% и 6,51%.

Таким образом, введение экстракта Гарцинии камбоджийской на фоне избыточного употребления пальмового масла у подопытных животных сопровождается сглаживанием негативного влияния условий эксперимента на темпы роста исследуемых костей в период с 15 по 60 сутки наблюдения у неполовозрелых крыс, с 30 по 60 сутки наблюдения у половозрелых животных и на 60 сутки наблюдения у крыс старческого возраста.

Выводы

1. Употребление пальмового масла в течение 6 недель из расчета 30 г/сут/кг сопровождается замедлением темпов роста исследуемых костей (большеберцовой, тазовой и третьего поясничного позвонка), которое нарастает по мере увеличения длительности внутрижелудочного введения пальмового масла.

2. На 1 сутки наблюдения максимальные по амплитуде отклонения наблюдаются у неполовозрелых животных, минимальные – у животных старческого возраста. В дальнейшем, темпы нарастания изменений являются максимальными у животных старческого возраста.

3. Введение экстракта Гарцинии камбоджийской из расчета 0,25 мг/сут/кг начиная с 7 недели употребления пальмового масла сопровождается у подопытных животных сглаживанием негативного влияния условий эксперимента на темпы роста исследуемых костей в период с 15 по 60 сутки наблюдения у неполовозрелых крыс, с 30 по 60 сутки наблюдения у половозрелых животных и на 60 сутки наблюдения у крыс старческого возраста.

Перспективы дальнейших исследований. Выявленные признаки торможение продольного и аппозиционного роста исследуемых костей у белых крыс различного возраста в условиях избыточного употребления пальмового масла диктуют необходимость провести гистоморфометрическое исследование эпифизарных хрящей и надкостницы.

Литература

1. Вербовой А.Ф. Взаимосвязь патогенеза атеросклероза и остеопороза / А.Ф. Вербовой, Е.В. Митрошина, А.В. Пашенцева // *Ожирение и метаболизм*. – 2016. – Том 13, № 4. – С. 8-14.
2. Избыточный вес и ожирение. Последствия для здоровья и жизни, современные рекомендации по достижению и поддержанию нормальной массы тела / В. Г. Передерий, С. М. Ткач, В. М. Кутовой, М. Н. Роттер. – К.: Старт-98, 2013. – 240 с.
3. Ильина С.В. Тенденции увеличения спроса на пальмовое масло в странах Европы и России / С.В. Ильина, Е.А. Радюк // *Успехи современного естествознания*. – 2012. – № 6. – С.117–118.
4. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. – Киев: Морион, 2000. – 320 с.
5. Рост костей скелета при воздействии на организм паров толуола / В.И. Лузин, Е.Ю. Шутов, Д.А. Луговсков, А.Н. Скоробогатов // *Український морфологічний альманах*. – 2010. – Том 8, № 2. – С. 255-256.
6. Сапронова Н.Н. Растения традиционной индийской медицины в лечебном питании при избыточном весе / Н.Н. Сапронова // *Медицина*. – 2014. – №15. – С. 365.
7. Титов В.Н. Высокое содержание пальмитиновой жирной кислоты в пище – основная причина повышения уровня холестерина липопротеинов низкой плотности и атероматоза интимы артерий / В.Н. Титов // *Клиническая лабораторная диагностика*. – 2013. – № 2. – С. 3-10.
8. Чимонина И.В. Влияние пальмового масла на здоровье человека (критический анализ) / И.В. Чимонина, А.А. Жукавина // *Мир науки, культуры, образования*. 2015. – № 2 (51). – С. 321-324.
9. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purpose: Council of Europe 18.03.1986. – Strasbourg, 1986. – 52 p.
10. Kadowaki T. Adiponectin and adiponectin receptors / T. Kadowaki, T. Yamauchi // *Endocr. Rev.* – 2005. – Vol. 26. – P. 439–451.
11. Resistin, adiponectin, ghrelin, leptin, and proinflammatory cytokines: Relationships in obesity / J. Vendrell, M. Broch, N. Vilarrasa [et al.] // *Obes. Res.* – 2004. – Vol. 12. – P. 962–971.
12. Tilg H. Inflammatory mechanisms in the regulation of insulin resistance / H. Tilg, A. Moschen // *Mol. Med.* – 2008. – Vol. 14. – P. 222–231.

Резюме

Лузин В.И., Лящук А.В. Возрастные особенности роста и формирования костей скелета в условиях избыточного употребления пальмового масла.

Употребление пальмового масла в течение 6 недель из расчета 30 г/сут/кг массы тела сопровождается торможением ростовых процессов в исследуемых костях (большеберцовой, тазовой, третьем поясничном позвонке) подопытных животных, которое нарастает по мере увеличения длительности добавления пальмового масла в рацион. На 1 сутки наблюдения максимальные по амплитуде отклонения наблюдаются у неполовозрелых животных, минимальные – у животных старческого возраста. В дальнейшем, темпы нарастания изменений являются максимальными у животных старческого возраста. Введение экстракта Гарцинии камбоджийской из расчета 0,25 мг/сут/кг начиная с 7 недели употребления пальмового масла сопровождается сглаживанием негативного влияния условий эксперимента на темпы роста исследуемых костей с 15 по 60 сутки наблюдения у неполовозрелых крыс, с 30 по 60 сутки наблюдения у половозрелых животных и на 60 сутки наблюдения у крыс старческого возраста.

Ключевые слова: крысы, пальмовое масло, экстракт Гарцинии камбоджийской, кости, рост.

Резюме

Лузін В.І., Лящук О.В. Вікові особливості росту та формування кісток скелету в умовах надлишкового вживання пальмової олії.

Вживання пальмової олії протягом 6 тижнів із розрахунку 30 г/доб/кг маси тіла супроводжується гальмуванням ростових процесів у досліджуваних кістках (великогомілкової, кульшовій та третьому поперековому хребці) піддослідних тварин, яке зростає по мірі збільшення тривалості додавання пальмової олії до раціону. На 1 добу спостереження максимальні за амплітудою відхилення спостерігаються у статевонезрілих тварин, мінімальні – в тварин старечого віку. Введення екстракту Гарцинії камбоджійської із розрахунку 0,25 мг/доб/кг починаючи з 7 тижня вживання пальмової олії супроводжується згладжуванням негативного впливу умов експерименту на темпи росту досліджуваних кісток з 15 по 60 добу спостереження у статевонезрілих щурів, з 30 по 60 добу у статевозрілих тварин, та на 60 добу у щурів старечого віку.

Ключові слова: щури, пальмова олія, екстракт Гарцинії камбоджійської, кістки, ріст.

Summary

Luzin V.I., Liashchuk A.D. Age peculiarities of growth and formation of skeletal bones in conditions of excessive consumption of palm oil.

The use of palm oil for 6 weeks at dosage of 30 g/day/kg is accompanied by caused the deceleration of growth of the tibia and the hipbone, as well as the third lumbar vertebra, with the age-dependent mode, which increases with the increase in the duration of the addition of palm oil in the diet. On the first day of observation, the maximum deviations in amplitude are observed in immature animals, the minimum - in animals of senile age. In the future, the rate of increase of changes is the maximum in animals of senile age. Addition of the extract of *Garcinia cambogia* at the rate of 0.25 mg/day/kg from 7 week of palm oil consumption is accompanied by a smoothing out of the negative effect of the experimental conditions from 15th for 60th days in immature rats, from 30th for 60th days in mature rats and for 60th day in senile rats.

Key words: rats, palm oil, extract of *Garcinia cambogia*, bones, growth.

Рецензент: д.мед.н., проф. С.А. Кащенко

ПРОЧНОСТЬ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ БЕЛЫХ КРЫС ПОСЛЕ 60-СУТОЧНОГО ПРИМЕНЕНИЯ НАТРИЯ БЕНЗОАТА И ВОЗДЕЙСТВИЯ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ

В.И. Лузин, И.Г. Степаненко

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Введение

Большинство продуктов питания в настоящее время содержат те или иные пищевые добавки. Одной из них является E211, или натрия бензоат, который представляет собой белый кристаллический порошок сладковато-соленого вкуса, легко растворимый в воде с образованием слабощелочного раствора. В виде естественного природного компонента натрия бензоат в небольших дозах содержится в яблоках, изюме, клекве, корице и т.д. [7]. В клинической практике натрия бензоат применяют внутрь как отхаркивающее средство при бронхитах и других заболеваниях дыхательных путей. Piper P.W. показано мощное проокислительное действие бензоата натрия на популяции аэробных дрожжей. Кроме того, E211 оказывает мутагенное воздействие на митохондриальную ДНК, приводит к угнетению клеточного дыхания и окислительному стрессу в клетках эпителия желудочно-кишечного тракта при употреблении пищи, содержащей данный компонент [9]. Не следует забывать и о том, что в настоящее время уровень радиационного фона зачастую превышает традиционный уровень, не выходя при этом значительно за пределы установленных норм [1]. Сведения о влиянии натрия бензоата на организм человека и животных, немногочисленны и отрывочны [1], а информация о комбинированном воздействии натрия бензоата и ионизирующей радиации практически отсутствует. Не удалось в доступной литературе нам обнаружить и сведения о комплексном влиянии данных факторов на морфогенез костной системы.

Поэтому, **целью** нашей работы явилось изучить прочность нижней челюсти у половозрелых крыс в период реадaptации после применения натрия бензоата и воздействия ионизирующего излучения, а так же в условиях назначения потенциального корректора облепихового масла.

Связь с научными темами и планами. Данная работа выполнена в соответствии с планом научных исследований ГУ «Луганский

государственный медицинский университет» и является частью научной темы «Влияние пищевых добавок и ионизирующего излучения на морфогенез органов дыхательной, иммунной и эндокринной систем» (№ государственной регистрации - 0112U001849).

Материалы и методы исследования

Экспериментальное исследование было выполнено на 240 крысах линии Вистар с исходной массой тела 180-200 г, разделенных на 8 групп. 1-я группа – контрольные животные, 2-я - животные, получавшие внутрижелудочно через зонд натрия бензоат в дозе 1500 мг/сут/кг массы тела животного на протяжении 60 суток. В 3-й группе животные облучались на протяжении 60 суток ионизирующим излучением в 4 сеанса (4 Гр суммарно). В 4-й группе крысы на протяжении 60 суток получали комбинированное воздействие натрия бензоата и ионизирующего излучения, в 5-й группе – внутрижелудочно получали облепиховое масло в дозе 300 мг/сут/кг массы тела животного, в 6-й группе - натрия бензоат и облепиховое масло, в 7-й группе - ионизирующее излучение и облепиховое масло, а 8-й группы на фоне сочетания приема натрия бензоата и облучения ионизирующим излучением получали облепиховое масло.

Содержание и манипуляции над лабораторными животными проводились в соответствии с правилами, установленными «Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей» (Страсбург, 1986) [8].

Расчёт дозировки вводимых препаратов производили с учётом рекомендаций Ю.Р. и Р.С. Рыболовлевых [6]. Животных выводили из эксперимента на 1, 7, 15, 30 и 60 день после окончания всех воздействий путем декапитации под эфирным наркозом и выделяли нижние челюсти. Биомеханические характеристики нижней челюсти определяли в дистальных отделах при изгибе на универсальной нагрузочной машине Р-0,5 со скоростью нагружения 0,25 мм/мин до разрушения. Рассчитывали разрушающий момент, удельную стрелу прогиба, предел прочности, модуль упругости и минимальную работу разрушения кости [5]. Все полученные цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики с использованием стандартных прикладных программ [4].

Полученные результаты и их обсуждение

Анализ и интерпретация всех полученных данных проводился при обязательном сопоставлении с аналогичными показателями одновозрастной контрольной группы.

У половозрелых крыс в период с 1 по 60 сутки наблюдения удельная стрела прогиба нижней челюсти уменьшилась с $6,54 \pm 0,14$ мкМ/Н до $5,02 \pm 0,06$ мкМ/Н, что свидетельствует о продолжающемся увеличении ее жесткости как конструкции.

Остальные прочностные характеристики нижней челюсти половозрелых контрольных крыс в ходе наблюдения увеличивались: разрушающий момент – с $123,89 \pm 1,86$ НмкМ до $149,06 \pm 2,62$ НмкМ, предел прочности – с $371,26 \pm 6,70$ ГПа до $405,12 \pm 7,40$ ГПа, модуль упругости – с $19,05 \pm 0,56$ ГПа до $21,16 \pm 0,22$ ГПа, а минимальная работа разрушения – с $74,77 \pm 1,12$ мДж до $98,76 \pm 1,86$ мДж.

Такие данные свидетельствуют о продолжающемся в репродуктивный возрастной период постепенном увеличении прочности нижней челюсти, а также о равновесии между процессами котеобразования и резорбции, что совпадает с данными литературы и наших предшествующих исследований [5].

Внутрижелудочное введение подопытным животным натрия бензоата в дозе 1500 мг/сут/кг массы тела в течение 60 суток сопровождалось снижением механической прочности нижней челюсти.

На 1 сутки после окончания применения натрия бензоата разрушающий момент, предел прочности, модуль упругости и минимальная работа разрушения нижней челюсти были меньше аналогичных значений 1-й группы соответственно на 5,94%, 5,07%, 8,02% и 6,09%. Удельная стрела прогиба нижней челюсти при этом была больше значений 1-й группы на 6,00%.

В период реадaptации после применения натрия бензоата прочность нижней челюсти постепенно восстанавливалась и на 60 день наблюдения достоверные отличия от контроля уже не наблюдались.

Удельная стрела прогиба была больше значений 1-й группы с 7 по 30 сутки наблюдения соответственно на 5,46%, 5,25% и 4,94%. При этом на 7 и 15 сутки наблюдения предел прочности и модуль упругости оставались меньше значений 1-й группы соответственно на 5,01% и 4,14% и на 6,86% и 5,18%. Также, разрушающий момент на 15 сутки наблюдения был меньше значений 1-й группы на 3,84%, а минимальная работа разрушения на 15 и 30 сутки – на 4,72% и 5,07%.

Облучение подопытных животных на протяжении 60 суток ионизирующим излучением в 4 сеанса (4 Гр суммарно; 3-я группа) также сопровождалось снижением механической прочности нижней челюсти. На 1 сутки после окончания облучения удельная стрела прогиба ниж-

ней челюсти подопытных животных 3-й группы была больше значений 1-й группы на 8,12%. В то же время, разрушающий момент, предел прочности, модуль упругости и минимальная работа разрушения были меньше контрольных значений соответственно на 8,80%, 8,35%, 9,77% и 7,83%. В период реадaptации после воздействия ионизирующего излучения прочность нижней челюсти медленно восстанавливалась и достоверные отличия большинства прочностных характеристик от контроля на 60 сутки наблюдения все еще сохранялись.

Удельная стрела прогиба нижней челюсти с 7 по 60 сутки наблюдения оставалась больше значений 1-й группы на 9,45%, 9,06%, 7,68% и 5,69%. При этом предел прочности и модуль упругости во все установленные сроки наблюдения оставались меньше значений 1-й группы соответственно на 8,53%, 8,19%, 7,41% и 6,36% и на 9,86%, 8,76%, 7,69% и 5,52%. Наконец, разрушающий момент и минимальная работа разрушения нижней челюсти оставались меньше значений 1-й группы с 7 по 30 сутки наблюдения на 7,46%, 7,82% и 6,33% и на 8,70%, 8,15% и 6,89%.

При использовании комбинации натрия бензоата и ионизирующего излучения (5-я группа нашего эксперимента) нарушение прочности нижней челюсти в сравнении с 2-й группой (изолированное введение натрия бензоата) усугублялось: на 1 сутки после окончания воздействия удельная стрела прогиба была больше контрольной на 5,68%, а разрушающий момент, предел прочности и минимальная работа разрушения – на 6,00%, 5,06% и 6,15%.

В период реадaptации после воздействия условий 4-й группы на организм подопытных животных признаки восстановления прочности нижней челюсти в сравнении с 2-й группой практически не наблюдались. Удельная стрела прогиба с 7 по 60 сутки наблюдения была больше значений 2-й группы соответственно на 5,84%, 5,06%, 6,38% и 5,62%, а разрушающий момент и минимальная работа разрушения – меньше на 5,21%, 5,26%, 6,47% и 5,27% и на 5,65%, 5,92%, 6,06% и 6,11%. Также, модуль упругости был меньше значений 2-й группы с 15 по 60 сутки реадaptации на 4,35%, 5,38% и 5,81%, а предел прочности на 60 сутки – на 5,02%.

Снижение прочности нижней челюсти после длительного применения натрия бензоата, ионизирующего излучения либо их комбинации требует поиска медикаментозных методов профилактики и лечения выявленных отклонений.

В качестве потенциального корректора нами было избрано облепиховое масло, в составе которого содержится широкий спектр биологически активных веществ (каротиноидов, витаминов (Е, С, В1, В2, В3, В6, В9, К), макро- и микроэлементов (магний, железо, кальций, марганец, кремний, никель, молибден и др.), аминокислот, моно- и полиненасыщенных жирных кислот, фитостеролов, фосфолипидов). В облепиховом масле также содержатся флавоноиды (рутин, изорамнетин, кверцетин, кемпферол и др.), тритерпеновые кислоты (урсоловая, олеаноловая и др.), органические кислоты (винная, салициловая, щавелевая, яблочная, янтарная), фитонциды, дубильные вещества, пектины, кумарины и др.) [2, 3].

Внутрижелудочное введение подопытным животным облепихового масла в дозе 300 мг/сут/кг массы тела в течение 60 суток сопровождалось в дальнейшем и некоторыми признаками оптимизации прочностных свойств нижней челюсти. При этом минимальная работа разрушения нижней челюсти оставалась больше значений 1-й группы с 1 по 15 сутки наблюдения на 4,81%, 6,63% и 7,31%, разрушающий момент на 1 и 15 сутки – на 4,42% и 4,31%, а предел прочности на 7 и 15 сутки – на 5,10% и 5,48%.

Применение облепихового масла в дозе 300 мг/сут/кг массы тела одновременно с натрия бензоатом (6-я группа) в некоторой степени сглаживало и негативное влияние условий эксперимента на прочность нижней челюсти. При этом модуль упругости был больше значений 2-й группы с 7 по 30 сутки наблюдения на 5,04%, 4,67% и 5,00%, а минимальная работа разрушения на 30 сутки – на 4,99%.

Применение облепихового масла в дозе 300 мг/сут/кг массы тела одновременно с воздействием ионизирующего излучения (7-я группа) также несколько сглаживало негативное влияние условий эксперимента на прочность нижней челюсти в сравнении с группой с изолированным использованием ионизирующего излучения.

В этих условиях предел прочности и модуль упругости с 7 по 60 сутки наблюдения были больше значений 3-й группы соответственно на 5,37%, 5,28%, 5,85% и 5,70% и на 5,74%, 5,78%, 6,64% и 5,96%, а удельная стрела прогиба была меньше контрольной на 4,73%, 5,57%, 5,09% и 5,06%. Также, разрушающий момент превосходил значения 3-й группы с 15 по 60 сутки наблюдения на 5,56%, 4,74% и 4,57%, а минимальная работа разрушения на 15 и 30 сутки – на 4,65% и 5,30%.

Наконец, применение облепихового масла на фоне комбинации введения натрия бензоата и воздействия ионизирующего излу-

чения (8-я группа) также сглаживало негативное влияние условий эксперимента на прочность нижней челюсти в сравнении с аналогичной группой без введения облепихового масла.

При этом удельная стрела прогиба с 7 по 60 сутки наблюдения была меньше значений 4-й группы на 5,92%, 6,10%, 7,56% и 6,08%, а разрушающий момент на 7, 30 и 60 сутки был больше контрольного на 5,74%, 6,75% и 6,49%. Также, предел прочности на 7 и 15 суток наблюдения был больше значений 4-й группы на 4,90% и 5,01%, а модуль упругости и минимальная работа разрушения с 15 по 60 суток – на 5,17%, 6,76% и 4,72% и на 4,99%, 6,49% и 7,24%.

Выводы

1. Полученные нами результаты позволяют сделать следующие обобщения. Исходя из этого, употребление натрия бензоата в дозе 1500 мг/сут/кг массы тела в течение 60 суток сопровождается снижением механической прочности нижней челюсти. В период реадaptации прочность нижней челюсти постепенно восстанавливается и на 60 сутки после окончания применения натрия бензоата достоверные отличия с контрольной группой уже не определяются.

2. Облучение подопытных животных на протяжении 60 суток ионизирующим излучением в 4 сеанса (4 Гр суммарно) сопровождается снижением механической прочности нижней челюсти. В период реадaptации прочность нижней челюсти медленно восстанавливалась и на 60 сутки наблюдения все еще сохранялись достоверные отличия большинства прочностных характеристик от контроля. При комбинации введения натрия бензоата и воздействия ионизирующего излучения прочность нижней челюсти снижается более значительно, чем при применении этих агентов изолированно. В сравнении с 2-й группой (изолированное применение натрия бензоата) в период реадaptации восстановление прочности нижней челюсти практически не происходит.

3. Внутрижелудочное введение подопытным животным облепихового масла в дозе 300 мг/сут/кг массы тела в течение 60 суток сопровождалось в дальнейшем признаками оптимизации прочностных свойств нижней челюсти, выраженными лишь до 15 суток периода реадaptации.

4. Применение облепихового масла в дозе 300 мг/сут/кг массы тела на фоне введения натрия бензоата в некоторой степени сглаживало негативное влияние условий эксперимента на прочность нижней челюсти. Восстановление прочности нижней челюсти в период реадaptации также происходило быстрее, что проявлялось в преобладании

прочностных характеристик над значениями 2-й группы в период с 7 по 30 сутки наблюдения. В том случае, когда облепиховое масло вводилось на фоне воздействия ионизирующего излучения негативное влияние условий эксперимента на прочность нижней челюсти также нивелировалось, а восстановление прочности нижней челюсти в период с 7 по 60 сутки периода реадaptации также происходило быстрее.

5. Наконец, применение облепихового масла в дозе 300 мг/сут/кг массы тела на фоне комбинации введения натрия бензоата и воздействия ионизирующего излучения сглаживало негативное влияние условий эксперимента на прочность нижней челюсти. Восстановление прочности нижней челюсти в период реадaptации также происходило значительно быстрее.

6. Перспективы дальнейших исследований. Для выяснения возможных механизмов нарушения прочности нижней челюсти после введения натрия бензоата и воздействия ионизирующего излучения в дальнейшем планируется гистологическое исследование реактивных отделов нижней челюсти – мышечных хрящей и дентинсекретирующих структур резца.

Литература

1. Берест А.Ю. Особенности органогенеза тимуса крыс после хронического воздействия ионизирующего излучения и пищевых добавок / А.Ю. Берест // *Український морфологічний альманах*. – 2012. – Том 10, № 3. – С. 15-17.
2. Горемыкина Н.В. Свойства облепихового масла, полученного ферментативным гидролизом / Н.В. Горемыкина, А.Л. Верещагин, Ю.А. Кошелев // *Ползуновский вестник*. – 2013. – №1. – С. 248-249.
3. Изтлеуов М. К. Влияние облепихового масла и липоевой кислоты на морфофункциональные показатели репродуктивной системы крыс самок при хром-индуцированном микрозлементозе / М. К. Изтлеуов, Е. М. Изтлеуов, И. В. Исмаилова // *Астраханский медицинский журнал*. – 2012. – Том 7, №4. – С. 124-126.
4. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. – Киев: Морион, 2000. – С. 320.
5. Лузин В.И. Особенности прочности нижней челюсти белых крыс разного возраста нижней челюсти белых крыс различного возраста после введения им циклоферона / В.И. Лузин, Н.В. Левченко // *Український морфологічний альманах*. – 2012. – Том 10, №1. – С. 135-137.
6. Рыболовлев Ю.Р. Дозирование веществ для млекопитающих по константе биологической активности / Ю.Р. Рыболовлев, Р.С. Рыболовлев // *Доклады АН СССР*. – 1979. – Т. 247, № 6, – С. 1513-1516.

7. Сарафанова Л.А. Пищевые добавки: Энциклопедия. / Л.А. Сарафанова – Санкт-Петербург: ГИОРД, 2004. – 808 с.

8. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purpose: Council of Europe 18.03.1986. - Strasbourg, 1986. - 52 p.

9. Ikarashi Y. Analysis of preservatives used in cosmetic products: salicylic acid, sodium benzoate, sodium dehydroacetate, potassium sorbate, phenoxylethanol, and parabens / Y. Ikarashi, T. Uchino, T. Nishimura // Kokuritsu Iyakuhiin Shokuhin Eisei Kenkyusho Hokoku. – 2010. – V. 128. – P. 85-90.

Резюме

Лузин В.И., Степаненко И.Г. Прочность нижней челюсти белых крыс после 60-суточного применения натрия бензоата и воздействия ионизирующего излучения.

60-суточное употребление в пищу натрия бензоата в дозе 1500 мг/сут/кг массы животных и воздействие ионизирующего излучения в суммарной дозировке 4 Гр, а также их сочетание сопровождаются выраженным снижением механической прочности нижних челюстей, которое сохраняется и в период реадaptации. Это требует поиска средств для профилактики и коррекции выявленных изменений. По нашим данным таким агентом может являться облепиховое масло.

Ключевые слова: нижняя челюсть, прочность, натрия бензоат, ионизирующее излучение, облепиховое масло.

Резюме

Лузин В.І., Степаненко І.Г. Міцність нижньої щелепи білих щурів після 60-добового застосування натрію бензоату і впливу іонізуючого опромінення.

60-добове споживання натрію бензоату в дозі 1500 мг/дб/ кг маси тварин і вплив іонізуючого випромінювання у сумарній дозі 4 Гр, а також їх поєднання супроводжуються вираженням зниженням механічної міцності нижніх щелеп, яке зберігається і в період реадaptації. Це вимагає пошуку засобів для профілактики та корекції виявлених змін. За нашими даними таким агентом може бути обліпихова олія.

Ключові слова: нижня щелепа, міцність, натрію бензоат, іонізуюче випромінювання, обліпихова олія.

Summary

Luzin V.I., Stepanenko I.G. Strength of mandible in white rats after 60 days of administration of sodium benzoate and exposure to ionizing radiation

60-day application of sodium benzoate in dosage of 30 mg per kg of body weight daily and exposure to ionizing radiation and their combined action results in marked decrease of bone strength that expands even to readaptation period. This fact urges searching for medication and prophylactic measures for such a state. According to our findings sea buckthorn oil well satisfies this demand.

Key words: mandible, strength, sodium benzoate, ionizing radiation, sea buckthorn oil.

Рецензент: д.мед.н., проф. В.Н. Волошин

**ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ ВЕТВИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ
У БЕЛЫХ КРЫС РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА ПРИ
НАНЕСЕНИИ ДЕФЕКТА В БОЛЬШЕБЕРЦОВЫХ КОСТЯХ
И ВВЕДЕНИИ КВЕРЦЕТИНА****А.М.Пилавов***ГУ «Луганский государственный медицинский университет»***Введение**

На текущий момент одной из самых актуальных медико-социальных проблем является травматизм, как отражение социально-экономического положения общества. Травмы формируют самую серьезную эпидемию нашего времени, являясь ведущим фактором преждевременных и предотвратимых причин смертности [4].

Травма вызывает системную реакцию организма, включающую изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, острый неспецифический иммунный ответ и метаболические изменения, которые выражены в то или иное время после травмы [16]. Исследованиями последних лет доказано, что при переломе костей изменения реактивных зон, макро- и микроэлементного состава, упруго-эластических и прочностных свойств выявляются не только в зонах кости, прилежащих к перелому, но и в остальных костях скелета, то есть на системном уровне [2, 7]. При этом, в настоящее время недостаточно изученными в возрастном аспекте остаются вопросы морфогенеза единственной подвижной кости лицевого черепа – нижней челюсти (НЧ) в условиях системной реакции организма в ответ на перелом одной или нескольких костей скелета. В частности, в доступной литературе практически отсутствуют и сведения о возрастных аспектах данной проблемы.

При этом, при лечении травм опорно-двигательного аппарата и их последствий, возникает вопрос о целесообразности назначения дополнительной медикаментозной терапии, направленной на оптимизацию процессов репаративного остеогенеза [9] и сглаживание неблагоприятной системной реакции со стороны других костей скелета. В связи с этим, заслуживают внимания остеотропные свойства кверцетина, который является природным флавоноидом

и по данным ряда экспериментальных исследований оптимизирует процессы репаративного остеогенеза, стимулирует остеобластогенез и тормозит остеокластогенез [13, 15].

Целью данного исследования явилось изучение химического состава костного вещества ветви НЧ у белых крыс различного возраста после нанесения дефекта в большеберцовых костях и обоснование возможности использования для коррекции возникающих при этом изменений биофлавоноида кверцетина.

Связь с научными программами, темами, планами. Работа является фрагментом межкафедральной научно-исследовательской работы Луганского государственного медицинского университета «Особенности роста, строения и регенерации трубчатых костей при пластике костных дефектов материалами на основе гидроксилалата» (государственный регистрационный номер – 0103U006651).

Материал и методы исследования

Эксперимент был проведен на 216 беспородных белых крысах, распределенных на 3 возрастные группы: неполовозрелых (с исходной массой 40-45 г), половозрелых (130-140 г.) и периода старческих изменений (300-315 г). 1-ю группу составили интактные животные; 2-ю группу – крысы, которым под эфирным масочным наркозом стандартным стоматологическим бором диаметром 2,0 мм наносили сквозной дефект на границе проксимального метафиза и диафиза большеберцовых костей [3]. Поскольку передне-задний размер большеберцовой кости в этой области составляет не менее 3 мм, манипуляция не сопровождалась нарушением целостности костного органа и создавались условия для сохранения функциональной нагрузки на конечность. Животным 3-й группы внутрижелудочно через зонд вводили кверцетин ежедневно в дозе аналогичной 3 г для человека. Все манипуляции на животных выполняли в соответствии с правилами установленным «Европейской Конвенцией по защите позвоночных животных, использующихся для экспериментальных и научных целей (Страсбург, 1986) [14]. По истечении сроков эксперимента (7, 15, 30 и 90 дней) животных декапитировали под эфирным наркозом. Выделяли НЧ, отделяли ветвь от тела органа и весовым методом исследовали ее химический состав (определяли процентную долю воды, органических и неорганических веществ) [5]. Полученную золу растирали в фарфоровой ступке, навеску в 10 мг растворяли в 2 мл 0,1 Н химически чистой

соляной кислоты, доводили до 25 мл бидистиллированной водой. В полученном растворе определяли содержание натрия, калия, кальция, магния, меди, марганца, железа и цинка на атомно-абсорбционном фотометре типа «Сатурн»-2 в режиме эмиссии в воздушно-пропановом пламени [1], а также содержание фосфора колориметрически по Бригсу на электрофотоколориметре КФК-3 [6].

Все полученные цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики с использованием стандартных прикладных программ [10].

Полученные результаты и их обсуждение

Все полученные цифровые данные оценивались при обязательном сопоставлении с аналогичными показателями животных соответствующей контрольной группы, все приведенные ниже цифровые отличия являются достоверными ($p \leq 0,05$).

Нанесение дефекта в большеберцовых костях у подопытных животных сопровождается дестабилизацией минерального и химического состава костного вещества ветви НЧ, степень выраженности и длительность которого зависят от возраста.

Изменения минерального состава ветви НЧ после нанесения дефекта нарастали и у неполовозрелых крыс достигали максимума к 15 суткам эксперимента, когда содержание воды было больше значений 1-й группы на 10,32%, а содержание органических и минеральных веществ – меньше на 5,47% и 6,50%. У половозрелых крыс изменения достигали максимума к 30 суткам, а аналогичные отклонения составили соответственно 13,73%, 6,75% и 4,99%. В дальнейшем изменения сглаживались, и, на 90 сутки у неполовозрелых и половозрелых крыс содержание воды оставалось больше значений 1-й группы на 4,29% и 11,35%, а доля органических и минеральных веществ была меньше контрольной только у половозрелых крыс – на 5,07% и 4,37%.

В период старческих изменений максимальные отклонения данных показателей были зарегистрированы на 90 сутки и составили соответственно 12,10%, 5,26% и 4,95%.

Динамика изменений макро- и микроэлементного состава ветви НЧ в целом была в целом аналогичной. У неполовозрелых животных после нанесения дефекта в большеберцовой кости нарастали преимущественно до 15 суток наблюдения, когда содержание кальция было меньше значений 1-й группы на 5,10%, соотношение кальция/фосфор – на 13,47%, а содержание меди, марган-

ца и цинка было меньше контрольного на 7,89%, 8,14% и 7,21%. К этому же сроку содержание фосфора было больше контрольного на 4,73%, содержание калия - на 8,33%, содержание натрия и магния - на 10,40% и 10,78%, а содержание железа - на 6,85%.

У половозрелых крыс изменения макро- и микроэлементного состава ветви НЧ достигали максимума к 30 суткам, когда содержание кальция и соотношение кальций/фосфор были меньше значений 1-й группы на 8,54% и 11,49%, а содержание меди, марганца и цинка - на 10,45%, 10,12% и 8,10%. При этом содержание в костной золе фосфора и магния было больше контроля на 3,39% и 7,58%, а содержание натрия и калия - на 6,05% и 4,42%.

В дальнейшем отклонения сглаживались и на 90 сутки у неполовозрелых крыс лишь соотношение кальций/фосфор в костной золе оставалось меньше контрольного на 3,12%. К этому же сроку у половозрелых животных соотношение кальций/фосфор оставалось меньше значений 1-й группы на 5,92%, содержание меди - на 4,76%, а содержание марганца и цинка - на 6,38% и 4,67%.

У подопытных животных старческого возраста после нанесения дефекта в большеберцовых костях дисбаланс макро- и микроэлементного состава ветви НЧ нарастал в большинстве случаев до 90 суток эксперимента и к этому сроку содержание кальция было меньше значений 1-й группы на 6,90%, соотношение кальций/фосфор - на 7,94%, а содержание меди, марганца и цинка - на 7,53%, 8,71% и 7,76%. При этом содержание натрия в костной золе НЧ было больше значений 1-й группы на 5,74%, содержание магния - на 5,74%, а содержание калия - на 7,25%.

Таким образом, нанесение сквозного дефекта в проксимальных отделах диафиза большеберцовых костей у подопытных животных сопровождается дестабилизацией минерального и химического состава костного вещества ветви НЧ, которая у неполовозрелых крыс достигает максимума преимущественно к 15 суткам эксперимента, в дальнейшем постепенно сглаживается, но и на 90 сутки все еще сохраняются достоверные отличия некоторых показателей от контроля. У половозрелых крыс выявленные отклонения достигают максимума к 30 суткам эксперимента, в дальнейшем сглаживаются, но и на 90 сутки все еще сохраняются достоверные отличия исследуемых показателей от контроля; в период старческих изменений дисбаланс макро- и микроэлементного состава ветви НЧ нарастал в ходе всего периода наблюдения.

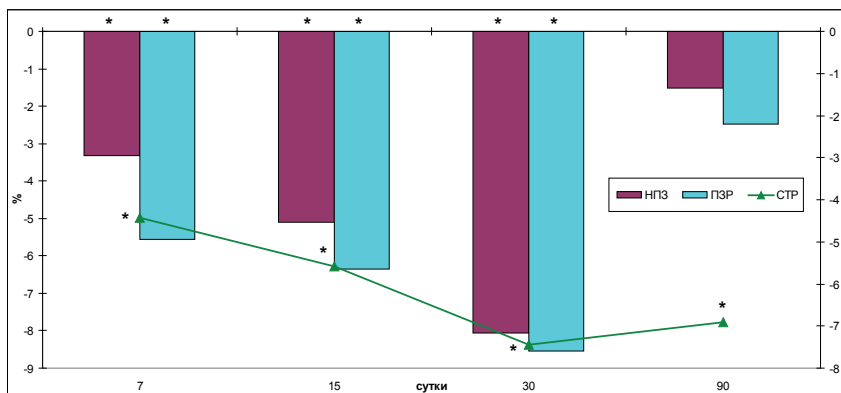


Рис. 1. Динамика содержания кальция в костном веществе ветви НЧ в зависимости от длительности эксперимента и возраста животных (в % по отношению к контрольной группе).

Примечание: НПЗ – неполовозрелые животные, ПЗР – половозрелые животные, СТР – животные старческого возраста; * - обозначает достоверное отличие от значений 1-й группы ($p \leq 0,05$).

Внутрижелудочное введение белым крысам кверцетина в дозе 0,32 г/кг массы тела на фоне нанесения дефекта в большеберцовых костях сглаживало негативное влияние условий эксперимента на химический состав ветви НЧ и дентина нижнего резца.

При этом у неполовозрелых крыс 3-й группы эксперимента достоверные отличия показателей химического состава ветви НЧ от значений группы, в которой кверцетин не применялся, регистрировались преимущественно с 15 по 30 сутки наблюдения. В итоге, на 30 сутки наблюдения в ветви НЧ содержание воды, натрия и фосфора было меньше значений 2-й группы на 6,15%, 5,44% и 4,52%. Также, содержание кальция и цинка, а также соотношение кальций/фосфор были больше контрольных на 7,60%, 8,77% и 12,74%, а содержание органических веществ и меди – на 3,68% и 8,23%.

У половозрелых крыс 3-й группы эксперимента достоверные отличия от аналогичных значений 2-й группы регистрировались лишь на 30 и 90 сутки. При этом на 90 сутки в ветви НЧ содержание органических и минеральных веществ было больше значений 2-й группы на 5,09% и 4,21%, а содержание воды – меньше на 9,54%. Также в костной золе НЧ содержание цинка и марганца было больше значений контрольного на 5,16% и 7,44%.

В период старческих изменений достоверные отличия от аналогичных значений 2-й группы регистрировались также лишь на 30 и 90 сутки. При этом на 90 сутки в ветви НЧ содержание органических и минеральных веществ, кальция и соотношение кальций/фосфор были больше значений 2-й группы на 5,42%, 4,75%, 6,93% и 8,22%, а содержание меди, марганца и цинка – на 7,05%, 9,55% и 6,93%. Также, содержание воды и калия было меньше контрольных показателей на 10,12% и 6,41%.

Таким образом, внутрижелудочное введение кверцетина подопытным животным на фоне нанесения дефектов большеберцовых костей сопровождается сглаживанием негативного влияния условий эксперимента на минеральный и химический состав костного вещества ветви НЧ, что регистрируется в период с 15 по 30 сутки после нанесения дефекта у неполовозрелых крыс и на 30 и 90 сутки у половозрелых животных и крыс старческого возраста.

По данным А.С. Севериной-Смирновой (2012) нанесение сквозного дырчатого дефекта в большеберцовых костях у половозрелых крыс сопровождается дисбалансом химического, макро- и микроэлементного состава костного вещества ветви нижней челюсти. Это проявляется в увеличении содержания воды, а также снижении содержания органических и минеральных веществ с пропорциональным дисбалансом макроэлементного состава [11]. Данные изменения можно объяснить повышенной потребностью формирующегося регенерата большеберцовых костей в солях кальция и фосфора, которые мобилизуются из других костей скелета, в частности и из нижней челюсти. При этом разные по выраженности и длительности изменения макро- и микроэлементного состава костного вещества ветви нижней челюсти у животных различного возраста можно объяснить тем фактом, что в разные возрастные периоды исходный гормональный фон организма неодинаков. В неполовозрелом возрасте отмечается низкая продукция ПТГ и максимальная – кальцитонина, а у половозрелых крыс содержание ПТГ максимально и держится на таком уровне до возраста 12 месяцев, после чего снова уменьшается [8].

Применение в настоящем исследовании в качестве корректора кверцетина обусловлено наличием у данного биофлавоноида остеотропных свойств, выявленных в экспериментальных и клинических исследованиях. В исследованиях Ю.А. Черепинской и др.

(2014) было показано, что у пациентов, получавших кверцетин, наблюдается улучшение клинического состояния тканей парадонта [12]. По данным A. Wattel et al. (2004) флавоноид кверцетин индуцирует апоптоз остеокластов и уменьшает время их жизни, угнетает остеокластогенез через торможение рецептора активатора RANKL и AP-1 как фактора транскрипции, необходимого для дифференцировки остеокластов [15]. Также, в исследованиях M. Tsuji et al. (2009) и H. Derakhshanian et al. (2013) показано, что локальное применение кверцетина повышает экспрессию сиалопротеина, активность остеобластов и синтез и секрецию данными клетками белка – остеокальцина, играющего важную роль в минерализации кости [13, 17].

Выводы

1. Нанесение сквозного дырчатого дефекта диаметром 2,0 мм в проксимальных отделах диафиза большеберцовых костей у подопытных животных сопровождается дестабилизацией минерального и химического состава костного вещества ветви НЧ, которая у неполовозрелых крыс достигает максимума преимущественно к 15 суткам эксперимента, у половозрелых крыс – к 30 суткам эксперимента, а в период старческих изменений нарастает к 90 суткам наблюдения.

2. У неполовозрелых и половозрелых животных выявленные отклонения химического состава ветви НЧ в дальнейшем сглаживаются, но и на 90 сутки все еще сохраняются достоверные отличия исследуемых показателей от контроля – в отдельных случаях у неполовозрелых и в большинстве случаев у половозрелых крыс.

3. Внутривенное введение кверцетина подопытным животным ежедневно в дозировке аналогичной 3 г для человека на фоне нанесения дефектов большеберцовых костей сопровождается сглаживанием негативного влияния условий эксперимента на минеральный и химический состав костного вещества ветви НЧ, что регистрируется в период с 15 по 30 сутки после нанесения дефекта у неполовозрелых крыс и на 30 и 90 сутки у половозрелых животных и крыс старческого возраста.

Перспективы дальнейших исследований. Для подтверждения полученных результатов и выяснения возможных механизмов нарушения химического состава костного вещества ветви нижней челюсти у животных различного возраста после нанесения дефекта в большеберцовых костях в дальнейшем планируется провести исследование ультраструктуры костного биоминерал ветви нижней челюсти.

Литература

1. Брицке Э.М. Атомно-абсорбционный спектральный анализ / Э.М. Брицке. – М.: Химия. 1982. – 244 с.
2. Кривецкий В.В. Прочность плечевой кости при имплантации в большеберцовую кость гидроксилapatитного материала ОК–015, легированного марганцем / В.В. Кривецкий // Український морфологічний альманах. – 2012. – Том 10, № 3. – С. 169–172.
3. Методика моделирования костного дефекта у лабораторных животных / В.И. Лузин, Д.В. Ивченко, А.А. Панкратьев [и др.] // Український медичний альманах. – 2005. – Том 8, №22. – С.162.
4. Москалюк И.В. Непроизводственный травматизм и пути его профилактики / И.В. Москалюк // Восточно-Европейский журнал передовых технологий. – 2012. – № 58. – С. 44–48.
5. Новиков Ю.В. Применение спектрографии для определения минерального состава костной ткани при гигиенических исследованиях / Ю.В. Новиков, А.В. Аксюк, А.М. Ленточников // Гигиена и санитария. – 1969. – №6. – С.72-76.
6. Полуэктов Н.С. Методы анализа по фотометрии пламени / Н.С. Полуэктов. – М.: Химия, 1967. – 307 с.
7. Прочан В.Н. Химический состав костей скелета у белых крыс разного возраста при нанесении механических дырчатых дефектов большеберцовых костей / В.Н. Прочан // Український медичний альманах. – 2010. – Том13, № 4. – С. 152–155.
8. Радиобиология костной ткани / Л. А. Френкель, Л. З. Калмыков, А. И. Ланько [и др.]. – М.: Энергоатомиздат, 1986. – 130 с.
9. Распространенность переломов костей и результаты их лечения в Украине (клинико-эпидемиологическое исследование) / Н.А. Корж, С.И. Герасименко, В.Г. Климовицкий, [и др.] // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2010. – № 3 (580). – С. 5–14.
10. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / Реброва О.Ю. – М.: Медиа Сфера, 2002. – 312 с.
11. Северина-Смирнова А.С. Особенности химического состава нижней челюсти белых крыс при пероральном применении препаратов кальция и имплантации в большеберцовую кость биогенного гидроксилapatита / А.С. Северина-Смирнова // Український журнал клінічної та лабораторної медицини. – 2012. – Том 7, №3. – С. 52-56.
12. Черепинская Ю.А. Применение кверцетина и глюкозамина в комплексном лечении больных генерализованным пародонтитом / Ю.А. Черепинская, Б.Г. Бурицев // Бюллетень медицинских Интернет конференций. – 2014. – 4(5). – С. 733-735.
13. Dietary quercetin inhibits bone loss without effect on the uterus in ovariectomized mice / M. Tsuji, H. Yamamoto, T. Sato, [et al.] // Journal of bone

and mineral metabolism. – 2009. – Vol. 27(6). – P. 73–81.

14. *European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purpose: Council of Europe 18.03.1986. – Strasbourg, 1986. – 52 p.*

15. *Flavonoid quercetin decreases osteoclastic differentiation induced by RANKL via a mechanism involving NF B and AP 1 / A. Wattel, S. Kamel, C. Prouillet, [et al.] // Journal of cellular biochemistry. – 2004. – Vol. 92(2). – P. 285–295.*

16. *Foex B.A. Systemic responses to trauma / B.A. Foex // British Medical Bulletin. – 1999. – Vol. 55(4). – P. 726–743.*

17. *Quercetin improves bone strength in experimental biliary cirrhosis / H. Derakhshanian, S. Ghadbeigi, M. Rezaian, [et al.] // Hepatology Research. – 2013. – Vol. 43(4). – P. 394–400.*

Резюме

Пилавов А.М. Химический состав ветви нижней челюсти у белых крыс различного возраста при нанесении дефекта в большеберцовых костях и введении кверцетина.

Нанесение сквозного дырчатого дефекта диаметром 2,0 мм в проксимальных отделах диафиза большеберцовых костей у подопытных животных сопровождается дестабилизацией минерального и химического состава костного вещества ветви нижней челюсти, которая у неполовозрелых максимума преимущественно к 15 суткам эксперимента, у половозрелых – к 30 суткам эксперимента, а в период старческих изменений нарастает к 90 суткам наблюдения. У неполовозрелых и половозрелых животных выявленные отклонения в дальнейшем сглаживаются, но и на 90 сутки все еще сохраняются достоверные отличия исследуемых показателей от контроля – в отдельных случаях у неполовозрелых и в большинстве случаев у половозрелых крыс. Внутривенное введение кверцетина подопытным животным ежедневно в дозировке аналогичной 3 г для человека на фоне нанесения дефектов большеберцовых костей сопровождается сглаживанием негативного влияния условий эксперимента на минеральный и химический состав ветви нижней челюсти, что регистрируется в период с 15 по 30 сутки после нанесения дефекта у неполовозрелых крыс и на 30 и 90 сутки у половозрелых животных и крыс старческого возраста.

Ключевые слова: крыса, большеберцовая кость, дефект, кверцетин; ветвь нижней челюсти, дентин, химический состав.

Резюме

Пилавов О.М. Хімічний склад гілки нижньої щелепи у білих щурів різного віку при нанесенні дефекту у великогомілкових кістках та введенні кверцетина.

Нанесення наскрізного дірчастого дефекту діаметром 2,0 мм в проксимальних відділах діафізу великогомілкових кісток у піддослідних тварин супроводжується дестабілізацією мінерального і хімічного складу кісткової речовини гілки нижньої щелепи, яка у статевонезрілих і статевозрілих щурів досягає

максимуму переважно на 15 добу експерименту, у статевозрілих – на 30 добу експерименту, а в період старечих змін наростає до 90 доби спостереження. У статевонезрілих і статевозрілих тварин виявлені відхилення в подальшому згладжуються, але і на 90 добу все ще зберігаються достовірні відмінності досліджуваних показників від контролю – в окремих випадках у статевонезрілих і в більшості випадків у статевозрілих шурів. Внутрішньошлункове введення кверцетину піддослідним тваринам щодня в дозуванні аналогічному 3 г для людини на тлі нанесення дефектів великогомілкових кісток супроводжується згладжуванням негативного впливу умов експерименту на мінеральний і хімічний склад гілки нижньої щелепи, що реєструється в період з 15 по 30 добу після нанесення дефекту у статевонезрілих шурів та на 30 і 90 добу у статевозрілих тварин і шурів старечого віку.

Ключові слова: шур, великогомілкова кістка, дефект, кверцетин, гілка нижньої щелепи, дентин, хімічний склад.

Summary

Pilavov A.M. *Chemical composition of the ramus of mandible in white rats of different ages by applying the defect in the tibia and using of quercetin.*

The application of a through hole defect with a diameter of 2.0 mm in the proximal segments of the tibial bones in white rats is accompanied by destabilization of the mineral and chemical composition of the ramus of mandible, which in immature rats reaches a maximum mainly by the 15th days of the experiment, in mature rats – by the 30th days of the experiment, and in the period of senile changes increases to 90th days of observation. In immature and sexually mature animals, the detected abnormalities are further smoothed out, but on the 90th day, significant differences of the studied parameters from the control still remain, in some cases in immature and in most cases in mature rats. Intragastric administration of quercetin to experimental animals daily in a dosage similar to 3 g for human against the background of tibia defects is accompanied by a smoothing out of the negative effect of the experimental conditions on the mineral and chemical composition of the ramus of mandible, which is recorded from the 15th to the 30th day after the defect was inflicted in immature rats and from the 30th to the 90th days in mature animals and in rats of senile age.

Key words: rat, tibia, defect, quercetin, lower incisor, ramus of mandible, chemical composition.

Рецензент: д.мед.н., проф. В.И. Лузин

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ РУКОПИСЕЙ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ

«Проблемы экологической и медицинской генетики и клинической иммунологии»: сборник научных трудов.

1. К публикации в сборнике принимаются рукописи, содержащие результаты оригинальных биологических, медицинских, фармацевтических исследований, лекции, обзоры литературы, клинические наблюдения, научную информацию, рецензии и другие материалы, которые ранее не были опубликованы.

2. Язык публикации - русский, украинский, английский.

3. Статья печатается в формате А4 (поля: левое - 3 см, правое - 1,5 см, верхнее и нижнее - по 2 см) через 1,5 интервала в текстовом редакторе Word for Windows без ручных переносов шрифтом Times New Roman Cyr 14. Обязательно следует указывать почтовый адрес, телефон, желательно адрес электронной почты того, с которым будет вестись переписка.

4. Каждая статья в начале должна нести следующую информацию: индекс УДК, название без использования аббревиатур, инициалы и фамилии авторов, учреждение, где выполнялась работа.

5. Текст оригинальных исследований имеет следующие разделы: введение, цель, материалы и методы исследования, полученные результаты и их обсуждение, выводы.

6. Обязательно указывается связь работы с научными планами, программы, темами.

7. В конце публикуются резюме и ключевые слова (3-5 слов или словосочетаний) на трех языках (украинском, русском и английском). Каждое резюме должно иметь объем до 200 слов и содержать фамилии авторов, название работы, освещать цель исследования, методы, результаты и выводы.

8. Материал может иллюстрироваться таблицами (желательно не массивные), рисунками, диаграммами, микрофото и др. Иллюстрации приводятся после их первого упоминания.

9. Выводы имеют перспективы дальнейших исследований.

10. Список литературы оригинальных работ должен быть объемом 10-20 источников (не менее 2-х латиницей), обзоров, лекций - 40 источников. Расположение источников - по алфавиту или по упоминания в тексте. Ссылка на библиографические источники в тексте даются в квадратных скобках. Сначала приводятся работы на украинском и русском языках, затем - иностранными в оригинальной транскрипции. Оформление перечня литературы проводится в соответствии с требованиями Государственного стандарта 2006 года (бюл.ВАК 2008, № 3).

11. Сведения о авторах (приводятся на русском и английском языках):

- Фамилия, имя, отчество автора (авторов) полностью,
- Место работы каждого автора,
- контактная информация (e-mail) для каждого автора.

«Проблемы экологической и медицинской генетики и клинической иммунологии»: сборник научных трудов. - Луганск, 2017. - Выпуск 1 (139). - 162 с.

П $\frac{21 - 48}{03}$ Без об'яви

УДК 575.8:573.2:612.112.95

Адрес редакции: Государственное учреждение «Луганский государственный медицинский университет», кв. 50-летия Обороны Луганска, 1, г. Луганск, 91045.

Editorial address: LGMU, 50-let Oborony Luganska, 1, Lugansk, 91045

Сайт издания: <http://ecoproblemlug.ucoz.ua/>

Главный редактор:

доктор мед. наук, профессор Я.А. Соцкая

Контактный телефон: 050-98-20-895

Ответственный секретарь выпуска:

канд. мед. наук Ю.В. Сидоренко

Контактный телефон: 050-233-07-39

Электронный адрес: siderman@ukr.net

Подписано к печати 10.02.2016.

Формат 60x84/16. Бумага офсетная. Book Antiqua.

Печать **RISO**. Условн. печатн. листов 17,8.

Тираж 100 экз. Заказ 12.

Цена договорная.