



ЗДОРОВЬЕ МАТЕРИ И РЕБЕНКА

периодический научно-практический медицинский журнал

2017. Том 9. № 1-2.

Журнал основан
в 2009 году

Учредитель –
Национальный центр
охраны материнства и
детства при Министерстве
здравоохранения
Кыргызской Республики

Журнал зарегистрирован
Министерством юстиции
Кыргызской Республики.
Регистрационный номер
1519

Журнал входит в список
изданий,
рекомендованных ВАК
Кыргызской Республики
для публикации
результатов
диссертационных
исследований

Адрес редакции: 720038,
Кыргызская Республика,
г. Бишкек,
ул. Ахунбаева 190. +996
312 492371 +996 312
464112 +996 555 992526
ainash_eshalieva@mail.ru
<http://jurnal.ncomid.kg>

Главный редактор

Узакбаев К.А. – д.м.н., профессор (Бишкек, Кыргызстан)

Заместитель главного редактора

Маймерова Г.Ш. – к.м.н., с.н.с. (Бишкек, Кыргызстан)

Редакционная коллегия

Абдувалиева С.Т. - к.м.н. (Бишкек, Кыргызстан)
Алымбаев Э.Ш. – д.м.н., с.н.с. (Бишкек, Кыргызстан)
Ашералиев М.Е. – д.м.н., с.н.с. (Бишкек, Кыргызстан)
Боконбаева С.Дж. – д.м.н., профессор (Бишкек, Кыргызстан)
Гулиев Н.Д. – д.м.н., профессор (Баку, Азербайджан)
Кадырова Р.М. – д.м.н., профессор (Бишкек, Кыргызстан)
Кангельдиева А.А. – д.м.н., с.н.с. (Бишкек, Кыргызстан)
Каюпова Л.С. - д.м.н., профессор (Алматы, Казахстан)
Кочкунов Д.К. - к.м.н. (Бишкек, Кыргызстан)
Кудаяров Д.К. – д.м.н., профессор, академик НАН
КР (Бишкек, Кыргызстан)
Кучербаев А.А. - д.м.н., с.н.с. (Бишкек, Кыргызстан)
Макенжан Алмаз - д.м.н. (Бишкек, Кыргызстан)
Мусуралиев М.С. – д.м.н., профессор (Бишкек, Кыргызстан)
Набиев З.Н. – д.м.н., профессор (Душанбе, Таджикистан)
Нукушева С.Г. – д.м.н., профессор (Алматы, Казахстан)
Омурбеков Т.О. – д.м.н., профессор (Бишкек, Кыргызстан)
Рыскельдиева В.Т. – д.м.н., с.н.с. (Бишкек, Кыргызстан)
Саатова Г.М. – д.м.н., профессор (Бишкек, Кыргызстан)
Самигуллина А.Э. - д.м.н., с.н.с. (Бишкек, Кыргызстан)
Юлдашев И.М. – д.м.н., профессор (Бишкек, Кыргызстан)
Фуртикова А.Б. – к.м.н., с.н.с. (Бишкек, Кыргызстан)

Ответственный секретарь

Эшалиева А.С. – к.м.н., с.н.с. (Бишкек, Кыргызстан)

ЭНЕ ЖАНА БАЛАНЫН ДЕН СООЛУГУ

мезгилдүү илимий-практикалык медициналык журнал

2017. 9-том. №1-2.

<p>Журнал 2009-жылы негизделген</p> <p>Түзүүчү – Кыргыз Республикасынын Саламаттык сактоо министрлигине караштуу Эне жана баланы коргоо улуттук борбору</p> <p>Журнал Кыргыз Республикасынын Юстиция министрлигинде катталган. Каттоо номери 1519</p> <p>Журнал Кыргыз Республикасынын ЖАК диссертациялык изилдөөлөрдүн натыйжаларын басып чыгаруу үчүн сунуштаган басылмалардын тизмесине кирет</p> <p>Редакциянын дареги: 720038, Кыргыз Республикасы, Бишкек ш., Ахунбаев көчөсү, 190. +996 312 492371 +996 312 464112 +996 555 992526 ainash_eshalieva@mail.ru http://jurnal.ncomid.kg</p>	<p>Башкы редактор</p> <p>К.А. Узакбаев – м.и.д., профессор (Бишкек, Кыргызстан)</p> <p>Башкы редактордун орун басары</p> <p>Маймерова Г.Ш. – м.и.к., а.и.к. (Бишкек, Кыргызстан)</p> <p>Редакциялык жамаат</p> <p>С.Т. Абдувалиева - м.и.к. (Бишкек, Кыргызстан) Э.Ш. Алымбаев – м.и.д., а.и.к. (Бишкек, Кыргызстан) М.Е. Ашералиев – м.и.д., а.и.к. (Бишкек, Кыргызстан) С.Ж. Бөкөнбаева – м.и.д., профессор (Бишкек, Кыргызстан) Н.Д. Гулиев – м.и.д., профессор (Баку, Азербайжан) Р.М. Кадырова – м.и.д., профессор (Бишкек, Кыргызстан) А.А. Кангельдиева – м.и.д., а.и.к. (Бишкек, Кыргызстан) Л.С. Каюпова - м.и.д., профессор (Алматы, Казахстан) Д.К. Кочкунов - м.и.к. (Бишкек, Кыргызстан) Д.К. Кудаяров – м.и.д., профессор, КР УИА академиги (Бишкек, Кыргызстан) А.А. Кучербает - м.и.д., а.и.к. (Бишкек, Кыргызстан) Макенжан Алмаз - м.и.к. (Бишкек, Кыргызстан) М.С. Мусуралиев – м.и.д., профессор (Бишкек, Кыргызстан) З.Н. Набиев – м.и.д., профессор (Душанбе, Тажикстан) С.Г. Нукушева – м.и.д., профессор (Алматы, Казахстан) Т.О. Омүрбеков – м.и.д., профессор (Бишкек, Кыргызстан) В. Т. Рыскельдиева – м.и.д., а.и.к. (Бишкек, Кыргызстан) Г.М. Саатова – м.и.д., профессор (Бишкек, Кыргызстан) А.Э. Самигуллина - м.и.д., а.и.к. (Бишкек, Кыргызстан) И.М. Юлдашев – м.и.д., профессор (Бишкек, Кыргызстан) А.Б. Фуртикова – м.и.к., а.и.к. (Бишкек, Кыргызстан)</p> <p>Жооптуу катчы</p> <p>А.С. Эшалиева – м.и.к., а.и.к. (Бишкек, Кыргызстан)</p>
--	---

ISSN 1694-6391

© Эне жана баланын ден соолугу, 2017

Педиатрия

Педиатрия

УДК: 616.8-616-053.2

ДЕТСКИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ

(Клиническое руководство)

**Бабаджанов Н.Дж., Маткеева А.Т., Колубаева Ж., Бейшембаев Б.С.,
Мусаева А.А., Пушко О.В.**

Национальный центр охраны материнства и детства, г. Бишкек, Кыргызская Республика.

Резюме. *Общее руководство при лечении ДЦП включает в себя раннюю диагностику, профилактику осложнений, таких как боль, слюнотечение, контроль функций тазовых органов, смещение тазобедренного сустава, и реализацию целенаправленной стратегии на улучшение функционального и социального состояния детей с применением эффективных методов доказательной медицины. Использование международной классификации нарушений способствует единому пониманию степени нарушений и инвалидности, а также позволяет отмечать достигнутый прогресс.*

Ключевые слова: *дети, детский церебральный паралич.*

БАЛДАРДЫН МЭЭ ШАЛЫ

(Клиникалык колдонмо)

**Бабаджанов Н.Дж., Маткеева А.Т., Колубаева Ж., Бейшембиев Б.С.,
Мусаева А.А., Пушко О.В.**

*Эне жана баланы коргоо улуттук борбору,
Бишкек шаары, Кыргыз Республикасы*

Корутунду. *Балдардын мээ шалын дарылоодо жалпы колдонмо өзүнө төмөнкүлөрдү камтыйт: эрте дарт аныктаманы, оорутуу, шилекей агуу, жамбаш органдарынын функцияларын контролдоо, жамбаш муундун козголушу сыяктуу кабылдоолорду алдын алуу, жана далилдөөчү медицинанын натыйжалуу ыкмаларын колдонуп, балдардын функционалдык жана социалдык абалын мыктылоо максатына багытталган стратегияны ишке ашурууну. Бузулууларды эл аралык классификациясын пайдалануу бузулуулардын жана майыптуулуктун деңгээлин бирдиктүү түшүнүүгө, ошондой эле жетишкен прогрессти белгилөөгө мүмкүндүк берет.*

Негизги сөздөр: *балдардын мээ шалы, балдар.*

CEREBRAL PALSY

(clinical guideline)

**Babajanov N. J..., Markeeva A. T., J. Kolubaeva, Beishembiev B. S., Musaev A. A.,
O. V. Pushko**

National centre for maternal and child welfare, Bishkek, The Republic Of Kyrgyzstan

Summary. *General guidance in the treatment of cerebral palsy includes early diagnosis, prevention of complications such as pain, salivation, control of pelvic organs, hip displacement, and the implementation of a focused strategy to improve the functional and social condition of children using effective methods of evidence-based medicine. The use of the international classification of violations contributes to a common understanding of the extent of violations and disability and also allows for progress to be noted.*

Key words: *children, cerebral palsy.*

ВВЕДЕНИЕ. Общие стратегии реформирования здравоохранения, принятые в стране, направлены на улучшение качества медицинских услуг, требования соответствовать более высокому уровню знаний и профессионализма по уходу за детьми

в том числе за детьми с ДЦП, и содержать новые современные методы лечения и реабилитации. Не все методы лечения и реабилитации, которые доступны в международной практике, подходят для применения в Кыргызской Республике, однако существуют и реализуемые доступные эффективные малозатратные технологии, которые нужно внедрять в первую очередь в условиях дефицита ресурсов, следует постепенно, в течение нескольких лет внедрять методы, которые являются не только клинически, но и экономически затрато-эффективными и прежде всего безопасными. Это будет способствовать интеграции в систему инклюзивного образования и социализации всех детей с ДЦП, для которых это возможно по состоянию здоровья. Эти стратегии принесут пользу детям, семьям, обществу в целом и народу. В целом, это имеет существенное не только морально-нравственное, но и экономическое значение для общества. Стратегии командной мультидисциплинарной работы по оценке и планированию целенаправленной терапии содержат доказательства эффективности и улучшения результатов. Лечение таких детей включает все меры по предотвращению случаев ДЦП, а именно улучшение антенатальной помощи (предотвращение резус-конфликта, ВПР), неонатального ухода и лечение неонатальной желтухи, а также обследование детей группы риска, таким образом, предоставляя на ранних стадиях своевременное лечение. Также важна иммунизация против пневмококковой инфекции, поскольку высока заболеваемость менингитом и смертность. Создание регистра лиц с ДЦП в стране крайне необходимо, где будет представлена ценная информация по ситуации об этом заболевании, об уровне инвалидизации в стране. Обеспечит возможность по мере необходимости своевременно и целесообразно определять объем нужд и потребностей, производить необходимые расчеты для здравоохранения, рационально распределять ресурсы, оказывать качественную медицинскую помощь и др. Несмотря на то, что были установлены критерии диагностики, лечения и реабилитации церебрального паралича у детей, тем не менее, на сегодняшний день имеется многочисленные стереотипы и устаревшая практика использования необоснованных рекомендаций, не имеющих доказательной базы. В Кыргызстане руководство по ДЦП разрабатывается впервые междисциплинарной рабочей группой и особенностью данного руководства в том, что большое внимание уделено ранней диагностике, устранению причин и осложнений ДЦП, ведению детей с ДЦП, а также вопросам реабилитации и абилитации. Церебральный паралич (ЦП) - группа стабильных нарушений развития моторики и поддержания позы, ведущих к двигательным дефектам, обусловленным не прогрессирующим повреждением и/или аномалией развивающегося головного мозга у плода или новорожденного ребёнка. Детский церебральный паралич является гетерогенной группой заболеваний с не прогрессирующими клиническими синдромами, которые характеризуются двигательными и постуральными дисфункциями.

Комплексность этого расстройства наблюдалась в течение длительного времени, и в результате определение этого состояния содержит следующие особенности: ДЦП представляет собой группу заболеваний - постоянное, но меняющееся состояние - т.е. по мере роста ребенка проявления заболевания подвержены изменениям.

ДЦП включает в себя расстройства движения и/или позы и/или моторной функции.

- 1) связано с не прогрессирующим поражением/ нарушением/ дефектом.
- 2) нарушение возникло в развивающихся структурах головного мозга.

Эпидемиология. Детский церебральный паралич развивается, по разным данным, в 2,0 -3,6 случаях на 1000 живых новорожденных и является основной причиной детской неврологической инвалидности в мире [1,2,3]. Частота распространения ДЦП в западных странах с хорошей организацией службы учета случаев ДЦП составляет 2-4 случая на 1000 новорожденных, но в Кыргызстане степень распространения не известна.

У новорожденных с массой тела менее 1500 г., распространённость ДЦП увеличивается до 10-15%, а при экстремально низкой массе тела -до 25-30%. Многоплодная беременность повышает риск развития ДЦП. В большинстве случаев ДЦП изначально имеет пренатальное происхождение вследствие врожденных пороков развития головного мозга, патологии беременности и др.

У Около 7% случаев ДЦП происходят вследствие факторов, имевших место в интранатальном и раннем неонатальном периоде. Перинатальная асфиксия является причиной ДЦП у небольшого количества детей [1,2].

В группу риска ДЦП дискинетического типа относятся доношенные и недоношенные новорожденные с тяжелой желтухой. После изобретения антитела резус изоиммунизации в конце 1960-х начале 1970-х годов, резус-несовместимость стала редкой причиной тяжелой желтухи, но по-прежнему иногда это происходит. АВО несовместимость вместе с ферментативной недостаточностью, наиболее распространенной которой является недостаточность глюкоза 6 дегидрогеназы, также могут быть причинами развития ДЦП.

В странах, где не были внедрены программы по резус - изоиммунной чувствительности, тяжелая ядерная желтуха обычно поражает детей, рожденных от третьей и более беременностей, в зависимости от того, когда мать становится чувствительной к антигену Rh + плода. Важно помнить, что это может произойти после выкидыша. [2,3].

На западе с начала 1970х годов программа использования анти-D-иммуноглобулина для матерей в ключевые моменты вовремя и после родов сократила случаи резус изоиммунизации почти до нуля. Эта программа также резко снижает заболеваемость среди детей. Это займет около 15 лет, прежде чем уже сенсibilизированные Rh – женщины прекратят репродуктивную функцию, так что в течение нескольких лет все еще будут дети, рожденные от сенсibilизированных женщин. В Кыргызстане 28200 детей инвалидов, из которых большая часть – инвалиды с детства. Данные, собранные на базе санатория Ак Суу Иссык-Кульской области, свидетельствуют о более высокой частоте двойной гемиплегической формы ДЦП вследствие преждевременных родов и относительно высокой частоте дискинетической формы, чаще всего в результате ядерной желтухи вследствие резус-конфликтной беременности и родов у матери.

Дети с ДЦП могут иметь следующие нарушения:

- нарушения интеллектуального развития (50%);
- эпилепсия (24-40%);
- нарушения поведения (25%);
- нарушения сна (20%);
- нарушения зрения (10% и более);
- нарушения слуха (по крайней мере, 4%);
- не могут ходить (30%);
- не могут говорить (25%).

КЛАССИФИКАЦИЯ МКБ10

- G80.0 - Спастический церебральный паралич;
- G80.1 - Спастическая диплегия;
- G80.2 - Детская гемиплегия;
- G80.3 - Дискинетический церебральный паралич;
- G80.4 - Атаксический церебральный паралич;
- G80.8 - Другой вид детского церебрального паралича;
- G80.9 - Детский церебральный паралич неуточненный.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. При ДЦП клинические симптомы и степень функциональных нарушений значительно варьируют у разных пациентов и зависят от размера и топографии повреждений головного мозга, а также от интенсивности и длительности, ранее проводимых лечебных и реабилитационных мероприятий. Алгоритм клинической оценки двигательных расстройств и нарушений мышечного тонуса при ДЦП схематично представлены на рисунке 1.



Рис. 1. Алгоритм клинической оценки двигательных расстройств и нарушений мышечного тонуса при ДЦП (Т.М.О'Sheaetal, 2008)

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ДЦП СИНДРОМЫ

Спастический тип ДЦП. У большинства детей с ДЦП отмечается *спастический тип* (около 85%), и по мере роста ребенка можно выделить отдельные группы. Спастический СР обычно проявляется в 10-месячном возрасте [1,2].

Спастическая квадриплегия (двойная гемиплегия) G80. Наиболее тяжелая форма, при которой признаки спастичности определяются к возрасту 3-4 месяцев. Одна из самых тяжёлых форм ДЦП, являющаяся следствием аномалий развития головного мозга, внутриутробных инфекций и перинатальной гипоксии с диффузным повреждением вещества головного мозга, нередко сопровождающаяся формированием вторичной микроцефалии. Клинически проявляется двусторонней спастичностью, в равной степени, выраженной в верхних и нижних конечностях, либо преобладающей в руках.

Спастическая диплегия: G80.1. Наиболее распространенный тип ДЦП (3/4 всех спастических форм), известный также под названием «болезнь Литтла». Для спастической диплегии характерно, двустороннее поражение конечностей, ног в большей степени, чем рук. Раннее формирование деформаций и контрактур.

Спастическая гемиплегия: G80.2. Характеризуется односторонним спастическим гемипарезом, у части пациентов – задержкой психического и речевого развития. Рука, как правило, страдает больше, чем нога. Реже встречается спастический монопарез. Возможны фокальные эпилептические приступы.

Дискинетический церебральный паралич G80.3. Этот тип представляет малую часть ДЦП и относится к детям с дистонией или хореоатетозом. Характеризуется непроизвольными движениями, традиционно называемыми гиперкинезами (атетоз, хореоатетоз, дистония), изменениями мышечного тонуса (может отмечаться как повышение, так и понижение тонуса), насильственные непроизвольные тонические напряжения мышц. Сопровождаются

речевыми нарушениями чаще в форме гиперкинетической дизартрии. Отсутствует правильная установка туловища и конечностей.

Атаксический церебральный паралич G80.4. Характеризуется низким тонусом мышц, атаксией и высокими сухожильными и периостальными рефлексам. Нередки речевые расстройства в форме мозжечковой или псевдобульбарной дизартрии. Нарушения координации представлены наличием интенционного тремора и дисметрией при выполнении целенаправленных движений. Наблюдается при преобладающем повреждении мозжечка, лобно-мосто-мозжечкового пути и, вероятно, лобных долей вследствие родовой травмы, гипоксически-ишемического фактора или врождённых аномалий развития. Интеллектуальный дефицит при данной форме варьирует от умеренного до глубокого.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

Медикаментозная терапия является составной частью комплексного лечения пациентов с детским церебральным параличом и назначается посиндромально в зависимости от формы заболевания, включая следующие группы лекарств:

- Миорелаксанты (при спастическом синдроме)
- Антихолинергические средства (при гиперкинетическом синдроме)
- Допаминаргические средства (при дистоническом синдроме)
- Противосудорожные лекарственные средства (при судорожном синдроме)

Также применяются симптоматические средства (нестероидные противовоспалительные, слабительные) для коррекции отдельных симптомов.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Селективная спинальная ризотомия. Первичным хирургическим лечением для детей с ДЦП является селективная спинальная ризотомия (SDR). Эта процедура состоит в избирательном делении части спинных пояснично-крестцовых корешков вблизи спинного мозга. Эта процедура эффективно прерывает рефлекторную дугу на сенсорной стороне, таким образом уменьшая спастичность в мышцах, не вызывая паралич и без утраты силы мышц.

Ортопедические вмешательства. Для любого медицинского и хирургического вмешательства, направленного на улучшение походки, необходимо собрать все точные исходные данные и последующий результат. Эта точная и скрупулезно собранная информация позволяет более точно определить какие мышечные группы являются целевыми для улучшения функции.

Поэтапное гипсование: имеются доказательства того, что этот метод увеличения длины напряженных мышц является эффективным, хотя нет убедительного доказательства улучшения с точки зрения измеряемого диапазона движения. Но в целом отмечается значительное улучшение функции.

Сухожильная пластика: сухожильная пластика рекомендуется при наличии значительных контрактур, которые препятствуют функции.

УХОД ЗА РЕБЕНКОМ С ДЦП. Работа в команде по уходу за ребенком с ДЦП является новой и эффективной концепцией во введении ДЦП. Потребуется время для того, чтобы командный подход получил развитие, также необходимо постепенное, длительное и постоянное совершенствование в уходе за детьми с ограниченными возможностями.

МЕТОДЫ РЕАБИЛИТАЦИИ. Ключевыми принципами оказания помощи при ДЦП является её ранее начало, непрерывность и преемственность всех этапов реабилитации, мультидисциплинарный подход.

Цели реабилитации:

- улучшение мышечного тонуса;
- снижение тугоподвижности в суставах и увеличение двигательной активности ребенка, коррекция статика моторных функций;
- улучшение речевых навыков и когнитивных функций;
- улучшение сенсорных функций;
- улучшение психоэмоциональной сферы;

- приобретение навыков соответственно возрасту, появление мотивации к реабилитации;
- улучшение социальной адаптации.

Показания для реабилитации (раннего периода): наличие нарушения тонуса мышц, длительное сохранение безусловных рефлексов врожденного автоматизма, наличие патологических рефлексов, нарушение этапов двигательного развития, беспокойство, отсутствие или низкая прибавка в весе, снижение реакции на слуховые и зрительные раздражители.

Для продолженной реабилитации (начальной хронически-резидуальной стадии): нарушения моторного развития (шкалы или возрастной градиент); задержка или отсутствие редукции врожденных позотонических рефлексов; задержка программы вертикализации, становления цепных рефлексов на голову, туловище и конечности; ограничение объема движений конечностей; изменения рефлекторной сферы; задержка речевого развития; поведенческие нарушения; нарушения зрения и слуха; нарушения глотания и жевания; отсутствие или задержка становления навыков самообслуживания; наличие судорожного синдрома.

Для поздней реабилитации (поздней резидуальной стадии): двигательные нарушения: парезы, параличи, гиперкинезы, контрактуры, тугоподвижность в суставах, деформации кистей и стоп, нарушение координации и равновесия, задержка психомоторного и речевого развития, нарушения зрения и слуха, приступы судорог, нарушения жевания и глотания, задержка становления навыков самообслуживания.

Индикаторы эффективности лечения и реабилитации:

- этапы двигательного развития;
- шкала спастичности Ашфорта;
- шкала больших моторных функций «GMFM» и «GMFCS»;
- оценка речевого развития;
- оценка по МКФ.

Прогноз. В целом продолжительность жизни и прогноз социальной адаптации пациентов

с ДЦП в значительной степени зависят от своевременного оказания медицинской, педагогической и социальной помощи ребёнку и его семье. Социальная депривация и недоступность комплексной помощи могут оказать негативное воздействие на развитие ребёнка с ДЦП, возможно, даже большее по своей значимости, чем исходное структурное повреждение головного мозга.

Список литературы:

1. **Yeargin-Allsopp M.S** Prevalence of Cerebral Palsy in 8 year old children in three areas of the United States in 2002: a multisite collaboration. [Text]/ Yeargin-Allsopp M, Van Naarden Braun K, Doernberg NS et al // *Pediatrics* 2008.- P. 121. -547
2. **Nelson KB** The Epidemiology of Cerebral palsy in term infants: Ment Retard Dev Disabil [Text]/ Nelson KB // *Res Rev* 2002.- № 8. – P. 146
3. **Johnson A** Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe: [Text]/ Johnson A // *Dev Med Child Neurol.* – 2002. - №44. – P. 633

НЕОБЛИГАТНЫЕ ТРИГГЕРЫ ФОРМИРОВАНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

**Омушева С.Э., Фуртикова А.Б., Ашералиев М.Е., Вычигжанина Н.В., Султан
уулу Эрмек., Михайлова В.В., Сапарбаева А.М., Назирова Н.Э.**

*Национальный центр охраны материнства и детства,
г.Бишкек, Кыргызская Республика*

Резюме: Разработка стратегии профилактических мер, направленных на предупреждение развития БА не возможна без представления о влиянии на заболеваемость ряда факторов риска. Результаты проведенной работы позволили выявить, что в формировании бронхиальной астмы у детей ведущую роль играет комплекс медико-биологических, социально-гигиенических, бытовых и экологических факторов.

Ключевые слова: бронхиальная астма, дети, триггеры.

БАЛДАРДЫН БРОНХИАЛДЫК АСТМА ООРУСУНУН ОБЛИГАТТЫК ЭМЕС ТРИГГЕРЛЕРИНИН ТҮЗҮҮЛҮШҮҮ

**Омушева С.Э., Фуртикова А.Б., Ашералиев М.Е., Вычигжанина Н.В., Султан
уулу Эрмек., Михайлова В.В., Сапарбаева А.М., Назирова Н.Э.**

*Эне жана баланы коргоо улуттук борбору,
Бишкек шаары, Кыргыз Республикасы*

Корутунду: Астма алдын алууга багытталган алдын алуу стратегиясын иштеп чыгуу коркунучу бир нече себептерге оорусуна таасир беруу мумкун эмес. Бул иштин жыйынтыгы, балдардын бронхтук астма онокотун аныктоого негизги татаал роль ойнойт, коомдук-санитардык-тиричилик жана экологиялык себептер менен корсотту.

Негизги сөздөр: балдар, бронхиалдык астма, триггерлер

DEOBLIGATE TRIGGERS THE FORMATION OF BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN

**Omusheva S.E., Furticova A.B., Asheraliev M.E., Vichiganena N.V., Sultan uulu
Ermek, Michailova V.V., Saparbaeva A.M., Nazirova N.E.**

National centre for maternal and child welfare, Bishkek, Kyrgyz Republic

Summary. The development of a strategy of preventive measures aimed at preventing the development of bronchial asthma is not possible without the idea of the impact on the incidence of a number of risk factors. The results of the work performed revealed that in the formation of bronchial asthma in children the leading role is played by a complex of medical, biological, social and hygienic, household and environmental factors.

Keywords: bronchial asthma, children, triggers.

Актуальность. Распространённость аллергических заболеваний, в том числе и бронхиальной астмы (БА) в различных зонах Кыргызской Республики колеблется в диапазоне от 36,4% до 92,71[1]. Больные с тяжелым течением БА отличаются нестабильностью заболевания, являются основной группой риска по летальным исходам, экстренным госпитализациям (в том числе в отделения реанимации и интенсивной терапии), вызовам скорой медицинской помощи и внеплановым обращениям за консультацией к пульмонологу/аллергологу. БА является многофакторным заболеванием.

Выяснению причин и рисков формирования атопических заболеваний отводится важное значение [3]. Тенденция к росту распространенности БА, развитие тяжелых и инвалидизирующих форм патологии обуславливают необходимость изучения проблемы [2]. Актуальность обсуждения проблемы (БА) определяется своеобразием диагностики на современном этапе [4]. Как отечественные, так и международные руководства подчеркивают ведущую роль клинико-анамнестических критериев в диагностике БА и в определении терапевтических подходов. Организация помощи детям с БА не возможна без уточнений влияния на заболеваемость ряда факторов риска [5]. Отсутствие однозначных мнений о факторах, способствующих возникновению БА, и о причинах формирования различных по тяжести течения вариантов болезни, стало обоснованием к проведению данного исследования.

Цель настоящего исследования – установить влияние ряда предикторов на формирование различных по тяжести вариантов БА у детей.

Материалы и методы исследования

Исследование проводилось на базе отделения аллергологии и клинической иммунологии НЦОМиД г.Бишкек. Были сформированы группы больных с легким (1 группа), средним (2 группа) и тяжелым (3 группа) персистирующим течением БА (рис.1). Группа пациентов с легким течением БА характеризовалась редкими приступами (не чаще 1 раза в месяц), быстро исчезающими спонтанно или в результате лечения. У пациентов средней степени тяжести приступы повторялись 3-4 раза в месяц с отчетливыми нарушениями функции дыхания. В группу с тяжелым течением БА были включены пациенты, имевшие частые (ежедневные или несколько раз в неделю) приступы удушья, возникавшие как в дневное, так и в ночное время суток. Полученные данные обрабатывались с помощью статистического пакета SPSS 16. В ходе работы выявлялась частота встречаемости каждого признака в группе исследования. Во всех процедурах статистических анализов рассчитывался достигнутый уровень значимости, за статистически значимый уровень принимался уровень достоверности, равный 0,05.

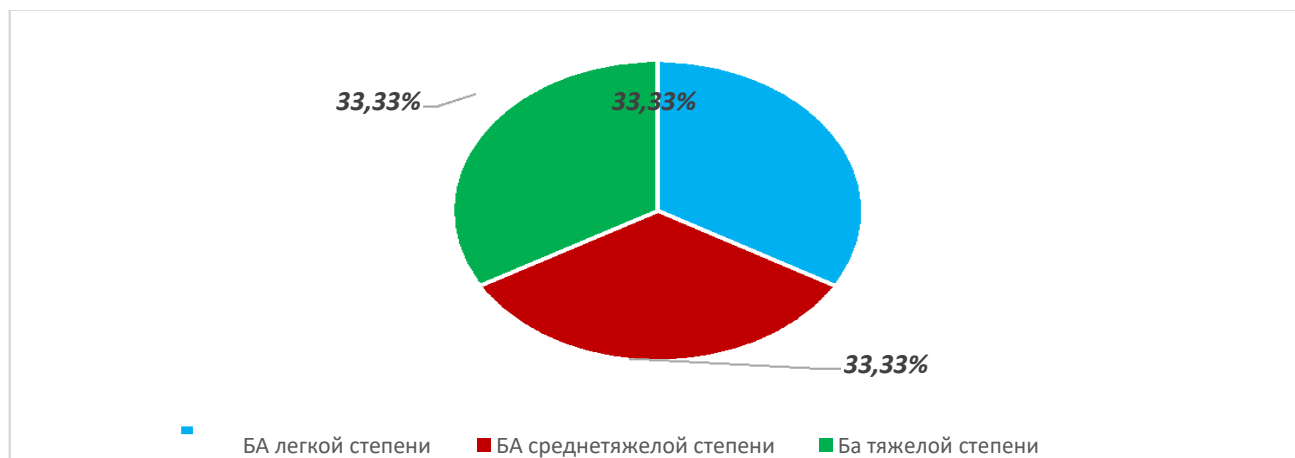


Рисунок 1. Распределение больных по группам в зависимости от степени тяжести

Результаты и их обсуждение. В группу легкого течения БА вошли 30 больных, среди них 83% были дети мужского пола и 17% - женского пола. Средний возраст больных и средняя продолжительность болезни, соответственно составили $7,9 \pm 3,0$ и 3,5 лет. Группу средней степени тяжести составили 30 пациентов, среди которых преобладали мальчики – 72%, а девочки – 28%. Средний возраст и средняя продолжительность болезни в данной группе составили 8,3 и 4,2 года. В группу тяжелого течения БА вошли 30 детей, средний возраст которых составил – $9,3 \pm 2,9$ лет; также преобладали мальчики – 80%, девочки в данной группе составили 20%. Средняя продолжительность болезни достигала - 4,5 лет.

Таким образом, были созданы группы сравнения, однородные по возрастному, половому составу и средней продолжительности заболевания. В ходе работы мы сравнивали встречаемость каждого признака в группах. У 27 детей с тяжелым течением бронхиальной астмы наследственность, отягощенная по аллергическим заболеваниям со стороны родственников в первой линии родства, отмечалась в 90% случаев.

В Отягощенная наследственность по аллергическим заболеваниям по линии родителей у 8 больных легкой астмой наблюдалась в 26,7% случаях, т.е. в 3,4 раза реже, по сравнению с тяжелой степенью БА. На среднетяжелый вариант БА в 67% случаев (20/30) был у детей с аллергической наследственностью по первой линии родства. Следовательно, при наличии отягощенной аллергической наследственности по линии кровных родственников (родители), риск проявления БА с тяжелым течением у детей достоверно выше, чем у БА с легким и среднетяжелым течением.

Практически одинаковыми по значимости факторами риска развития БА в трех группах детей оказались заболевания матери во время беременности и отягощенность акушерского анамнеза матери во время беременности и родов, составившие соответственно: 26,7%(8) в первой группе, 20% (6) - во второй и 30% (9) - в третьей группе. С помощью критерия Хи-квадрат определено наличие связи между перинатальными факторами и развитием БА ($p<0,05$).

Рождение ребенка с малой массой, асфиксией, гипоксией, проявления родовой травмы достоверно влияли на развитие БА во второй и третьей группах ($p<0,05$). В 1 группе перинатальная патология отсутствовала, во 2 и 3 группах наблюдалась в 20% (6) и 26,7% (8) случаях. У детей с тяжелым течением астмы наиболее значимыми оказались ОРВИ, бронхиты, пневмонии - 90% (27), аллергический ринит - 60% (18), синдром бронхиальной обструкции- 40% (12), и аллергический конъюнктивит - 20% (6). Проявление атопического дерматита в анамнезе имело место у 50% (15) детей тяжелой БА, у 16,6%

(5) больных с легкой степенью и у 30% (9) - средней степени тяжести бронхиальной астмой (рис.2).

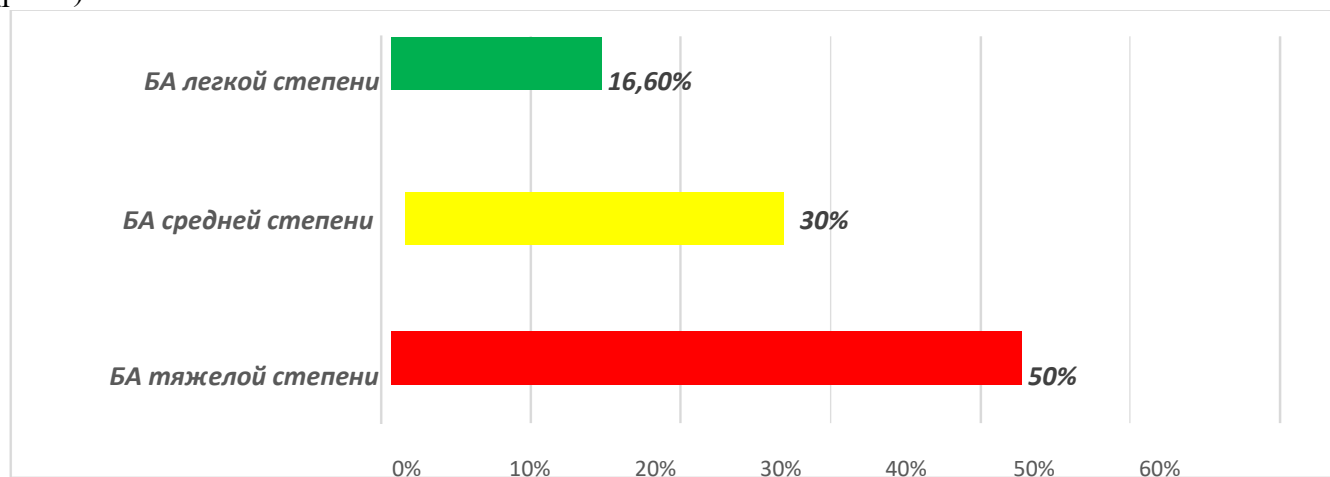


Рисунок 2. Проявление атопического дерматита у детей в исследуемых группах.

Следовательно, предшествующие БА патологические состояния и сопутствующие заболевания, наиболее часто являются факторами риска развития среднетяжелой тяжелой форм БА. При легкой степени эти факторы имеют невысокую значимость как триггеры

БА, так как они не характерны для детей с легким течением БА. Проведенные исследования у детей с БА показали, что проявления неспецифической гиперреактивности бронхов в виде возникновения симптомов астмы на различные запахи (керосин, бензин, краски, лаки, средства парфюмерии) в третьей группе (60%) отмечалось достоверно чаще ($p<0,01$), чем у больных из первой (16,6%) и второй групп (21,5%). У детей курящих родителей также чаще развивается БА, они раньше начинают болеть респираторными вирусными заболеваниями. При этом тяжелые формы бронхиальной астмы у пассивных курильщиков встречались чаще, приступы удушья были продолжительнее, труднее поддавались лечению. По нашим данным пассивное курение (курение в доме) среди детей первой группы было отмечено у 20% (6), во второй - у 30% и у 40% (12) - в третьей группе соответственно.

У детей всех групп наблюдались: неблагоприятные жилищно-бытовые условия в 40% (12), 50% (15) и 53,3% (16) случаев, много коллекторов пыли (ковры, кийизы, шырдаки, книги) в 36,6%, 40% и 60% случаев, плохая вентиляция помещений и скученность в жилищах - 50%(15), 20% (6) и 23,3% (7) случаев, что, вероятно, способствовало накоплению бытовых, эпидермальных аллергенов в жилищах обследованных детей.

У Существенное влияние на формирование БА оказывали профессиональные вредности родителей. Наиболее были подвержены дети птицеводов (40%), садоводов (50%), полеводов (70%). Большое значение в развитии БА придается аллергенам, источниками которых являются домашние животные. В нашем исследовании при сборе анамнеза учитывали наличие в доме таких животных, как кошки, собаки, овцы, птицы, рыбки, что выявлялось у 11,4% пациентов первой группы и у 32% - во второй группе и у 56,6% детей в третьей группе.

Проживание в экологически неблагоприятных зонах: населенные пункты с высокой степенью загрязненности атмосферы отходами близлежащих промышленных предприятий, автомобильные трассы, а также районы с высоким содержанием пестицидов, химических загрязнителей (окись и двуокись углерода, двуокись серы, оксид натрия и оксиды азота) отмечали 70% пациентов первой группы, 60% больных во второй группе и 40% детей в третьей группе. Печное отопление в помещении наблюдалось у 6 (20%) пациентов в первой группе, у 16 (64%) больных во второй и 24 (80%) в третьей группах соответственно (рис.3).

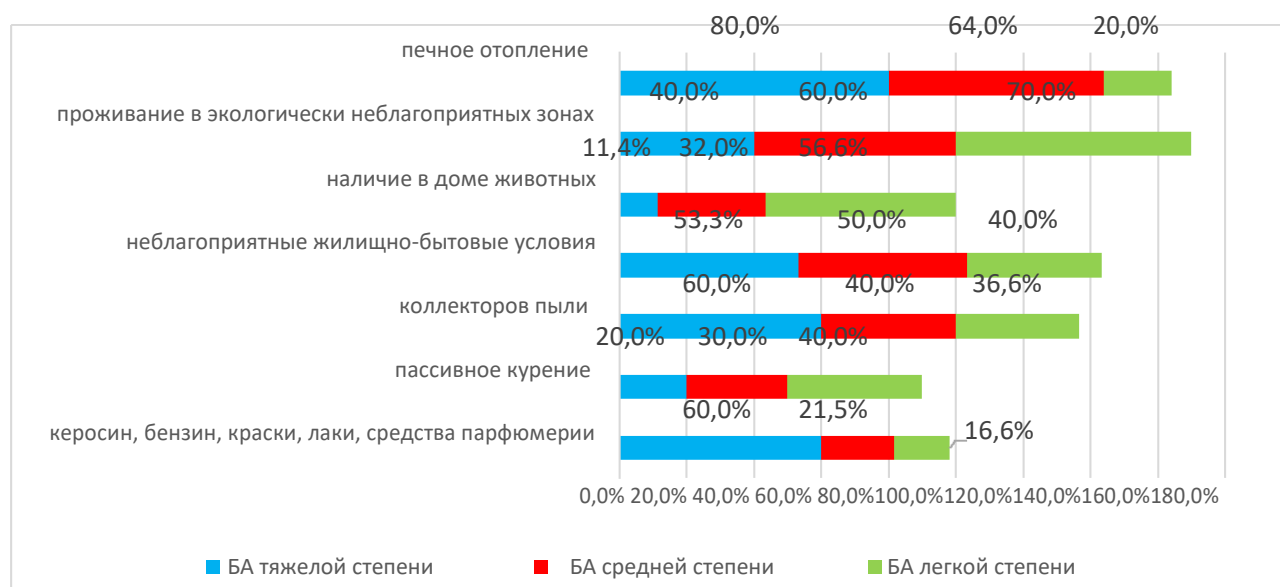


Рисунок 3. Структура и частота (%) факторов, способствующие возникновению БА по тяжести течения.

По нашим данным, при бронхиальной астме круглогодичное обострение болезни было отмечено у 10%, 30% и 60% больных соответственно легкой, средней и тяжелой степени тяжести, тогда как сезонное – у 40% детей при средней степени и у 60% при тяжелой степени.

Таким образом, результаты проведенной работы позволили выявить предикторы формирования БА различной степени тяжести.

Выводы:

1. Для формирования БА легкой степени тяжести наибольшую значимость имеют социальные факторы: проживание в экологически неблагополучных районах, печное отопление, скученность в доме, коллекторы пыли, плохие жилищно- бытовые условия.

2. Факторами риска формирования среднетяжелой и тяжелой степени БА является комплексное воздействие факторов: социальные (пассивное курение, плохие жилищные условия), медико-биологические (наследственность, заболевания матери, частые ОРВИ, наличие атопии, синдром бронхиальной обструкции, сопутствующие аллергические заболевания, гиперактивность бронхов), экологические и бытовые факторы (внешние поллютанты, коллекторы пыли, печное отопление), а также воздействие аллергенов, сенсibilизирующие дыхательные пути.

3. Выяснение факторов риска возникновения бронхиальной астмы позволяет оптимизировать организацию аллергологической помощи детям, проведение на этой основе раннего выявления и профилактики, что позволит снизить частоту обострения и тяжесть этой патологии.

Список литературы:

1. **Ашералиев, М.Е.** Пути повышения эффективности терапии и качества жизни у детей, больных бронхиальной астмой [Текст]: монография / М.Е. Ашералиев – Бишкек.:2009.-190с.
2. **Ревякина, В.А.** Атопия и атопические заболевания у детей [Текст] / В.А. Ревякина// Consilium medicum. -2001. - Том 3, №4. -С. 188- 190.
3. **Балаболки, И.И.** Бронхиальная астма у детей [Текст] / И.И. Балаболкин. - М: Медицина;2003.- 320с.
4. **Намазова – Баранова, Л.С.** Бронхиальная астма [Текст] / Л.С. Баранова // Лечащий врач. 2006. - № 4.- С. 10-19.
5. **Jamison, J.P,McKinleyR.K.** Validity of peak expiratory flow rate variability for the diagnosis of asthma. [Текст] /J. P.Jamison, R.R. McKinley //Clin.Sci Vol. 85.-1993.-P.367-

УДК 616.211-002-056.3-085.37:616-092.11

ВЛИЯНИЕ АНТИЦИТОКИНОВОЙ ТЕРАПИИ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ

**Омушева С.Э., Ашералиев М.Е., Кудаяров Б.Д., Осмонкулова С.А.,
Усекова Э.А.**

*Национальный центр охраны материнства и детства,
г.Бишкек, Кыргызская Республика*

Резюме . Целью настоящей работы явилось определение целесообразности применения антилейкотриенового препарата (Класт) при аллергическом рините, на основе исследования уровня безопасности и эффективности у детей, страдающих аллергическим ринитом. Клиническое исследование проводилось у 40 детей страдающих аллергическим ринитом. Установлено нивелирование симптомов аллергического ринита 97,5% детей при 4-х недельном применении антилейкотриенового препарата, а также отсутствие побочных явлений от применения данного препарата.

Ключевые слова: дети, аллергический ринит, лечение.

БАЛДАРДЫН АЛЛЕРГИЯЛЫК РИНИТ МЕНЕН ООРУГАНДАРДЫН, ЖАШООСУН САПАТЫНА АНТИЦИТОКИНДИК ТЕРАПИЯНЫН ТААСИРИ

**Омушева С.Э., Ашералиев М.Е., Кудаяров Б.Д., Осмонкулова С.А.,
Усекова Э.А.**

*Эне жана баланы коргоо улуттук борбору,
Бишкек шаары, Кыргыз Республикасы*

Корутундусу. Бул изилдоонун негизги максаты болуп аллергиялык ринит менен ооруган балдардын, антилейкотриендик препарат “Класт” тын, коопсуздунун жана натыйжалуулугунун денгээпине негизделген. Клиникалык изилдоо аллергиялык ринит менен ооруган 40 балага жүргүзүлгөн. 97,5% балдарда 4 жуманын ичинде антилейкотриендик препараттын колдонунган учурда аллергиялык риниттин, белгилери жокко эсе болгон, ошондой эле бул препараттын терс таасири жоктугу аныкталган.

Негизги создор: балдар, аллергиялык ринит, дарылоо.

THE EFFECT OF ANTICYTOKINE THERAPY ON THE QUALITY OF LIFE OF CHILDREN WITH ALLERGIC RHINITIS

Omusheva S.E., Asheraliev M.E., Kudoirov B.D., Osmonculova S.A., Usekova E.A.

*National centre for maternal and child welfare,
Bishkek, Kyrgyz Republic*

Summary. *The aim of this work was to determine the appropriateness of antileukotrienes of the drug (Clusters) with allergic rhinitis, on the basis of research of a level of safety and efficacy in children suffering from allergic rhinitis. The clinical study was conducted in 40 children suffering from allergic rhinitis. Installed the leveling of symptoms of allergic rhinitis in 97.5% of children at 4-week application of antileukotriene of the drug and absence of side effects from the use of this drug.*

Key words: *children, allergic rhinitis, treatment.*

Актуальность проблемы. По данным ВОЗ и международной ассоциации ARIA - (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma), аллергический ринит у детей является одной из глобальных проблем здравоохранения. Данная проблема обусловлена высокой распространенностью (поражает 20-40% населения), в том числе у детей и подростков, а также существенным снижением качества жизни больных, включая работоспособность, способность к обучению и отдыху. Было отмечено, что АР, по мнению некоторых ученых, ухудшает качество жизни даже больше, нежели бронхиальная астма; наносимым немалым экономическим ущербом; протекает с синуситами, конъюнктивитами и другими заболеваниями носоглотки; завершается трансформацией значительной части больных в бронхиальную астму [1,2,3,4,5]. Важным является тот факт, что у 7-19% больных первые симптомы интермиттирующего аллергического ринита (АИР) появляются в детском или подростковом возрасте (Гущин И.С., 2002). АИР – это заболевание, вызванное опосредованной IgE воспалительной реакцией, развивающейся результате попадания аллергенов на слизистую оболочку носа, и проявляющееся четырьмя основными симптомами – выделениями из носа, затруднением носового дыхания, чиханием и зудом в полости носа, которые способны к обратному развитию после прекращения экспозиции аллергенов или под воздействием лечения [1,7]. Степень выраженности симптомов АИР зависит от климатических условий данной географической зоны, сезонности цветения растений и от индивидуальной реактивности.

В Кыргызстане отмечаются три пика манифестации симптомов АИР. Первый пик связан с цветением деревьев в конце марта-апреле. Второй пик наблюдается в июне-июле, когда начинают цвести злаковые травы. Третий пик связан с опылением сорных трав, в первую очередь полыни, которая начинает цвести в середине июля и заканчивает его в конце сентября.

Согласно нормативному документу ARIA в качестве лекарств первого выбора у больных АИР рекомендованы антигистаминные препараты [8,9].

Учитывая современные представления о патофизиологии аллергических заболеваний, идеальный противоаллергический препарат должен обладать противовоспалительной активностью, выходящей за рамки блокады H1-гистаминовых рецепторов.

Целью настоящего исследования явилась оценка терапевтической эффективности антилейкотриенового препарата (монтелукаста) при лечении АИР и оценка качества жизни у детей с данной патологией.

Материалы и методы. Методом свободной выборки в исследование было включено 40 пациентов обоего пола (16 мальчик — 54% и 14 девочек — 46%), страдающих интермиттирующим АР в период обострения (сезон палликации причинно-значимых растений), в возрасте от 3-х до 16 лет. Диагноз АИР выставлялся на основании международных стандартов. Всем пациентам был назначен монтелукаста по 1 таблетке (4, 5 и 10мг) на ночь. Активный период наблюдения составил 4 недели.

Пациенты ежедневно оценивали динамику симптомов АР (заложенность носа, чихание, ринорея, зуд в полости носа) до начала курса терапии и в период терапии. Дополнительно пациенты отмечали выраженность других симптомов, характерных для части больных, страдающих конъюнктивитом (слезотечение, покраснение и зуд глаз) и симптомы, характеризующие качество жизни (КЖ) пациентов до и после лечения (нарушение сна, дневной активности и трудоспособности или способности к обучению).

Критерии клинического эффекта оценивали на основании динамики средней суммы симптомов, субъективно оцениваемых самими пациентами. Выраженность симптомов оценивали по 3-бальной шкале: 0 - отсутствие симптомов; 1 - легкие симптомы; 2 - симптомы средней силы; 3 - выраженные проявления. Оценка терапии врачом-исследователем проводилась во время контрольных визитов: исходно, на 14-й и 29-й день терапии. Оценивалось ограничение активности и деятельность по педиатрическому опроснику КЖ при риноконъюнктивитах (PRQLQ) у детей. Оценивался по 6 балльной системе от 0 до 6 баллов (где 6 баллов – серьезные проблемы). Чем выше показатель, тем хуже качество жизни. Безопасность терапии оценивали на основании субъективных жалоб пациента, данных физикального и лабораторного обследования, отсутствия побочных эффектов и осложнений.

Результаты собственных исследований. При первом визите пациенты были опрошены на предмет жалоб и наличия симптомов АИР. Были выражены носовые симптомы: заложенность носа у 38 пациентов (95%), профузная ринорея - у 36 (90%), приступы чихание - у 39 (97,5%), зуд крыльев носа у 39 (97,6%).

Отмечены симптомы конъюнктивита: зуд глаз у 32 больных (80%), гиперемия склеры глаз - у 25 (62,5%), слезотечение - у 27 (67,5%).

По показателям качества жизни наблюдалось резкое снижение работоспособности у 33 детей (82,5%), плохой сон - у 24 (60%), снижение физической активности - у 35 (87,5%), снижение эмоционального фона у 34 (85%). Средний балл носовых симптомов составлял $14,6 \pm 4,85$.

Средний балл глазных симптомов – $9,28 \pm 6,3$. Средний показатель ограничения дневной активности - $2,78 \pm 1,09$; нарушение сна - $2,38 \pm 1,95$; эмоциональное состояние - $2,94 \pm 1,14$. Общий показатель качества жизни в момент заболевания составил $2,78 \pm 0,89$.

У 25% пациентов сумма носовых и глазных симптомов превышала 7 баллов, что соответствовало легкой степени тяжести. У 42,5% общая сумма баллов симптомов составляла до 18 баллов, то есть отмечалась средняя степень тяжести ИАР. А у 32,5% с тяжелой степенью АИР общая сумма баллов превышала 20 баллов.

Все 40 пациентов на фоне терапии отмечали уменьшение выраженности симптомов заболевания АР (выделений из носа, чихания, зуда и заложенности носа), а также глазных симптомов (зуда в глазах, слезотечения и покраснения глаз). Улучшение состояния отмечалось уже к концу первой недели приема антилейкотриенового препарата.

Данная тенденция сохранялась в течение 4 недель наблюдения. На 14 день у подавляющего числа пациентов 60% наблюдали достоверное снижение симптомов с $14,6 \pm 4,8$ до $8,5 \pm 2,8$ ($p < 0,001$). Уменьшение глазных симптомов до $2,98 \pm 3,02$. Проявление ринита у 30% характеризовались проявлениями ринореи, редким чиханием и легкой заложенностью носа.

Пациенты свидетельствовали что, после приема первой таблетки антилейкотриенового препарата (Класт) улучшение начиналось практически сразу и спустя несколько дней состояние практически полностью нормализовалось.

Поскольку у одного пациента, имевшего тяжелое течение заболевания, эффект от приема антилейкотриенового препарата был неполным, что привело к назначению комбинированной терапии, интраназальных глюкокортикостероидов (ИГКС), и не позволило ему закончить исследование в соответствии с протоколом.

У 34 пациентов (85%) к концу исследования отмечена полная ремиссия заболевания: восстановление носового дыхания, отсутствие ринореи, зуда и чихания, что было расценено как хороший эффект проводимой терапии. Пять пациентов (15%), имевших АР средней и тяжелой степени тяжести, отмечали положительную динамику в течение периода наблюдения, однако к концу терапии у них сохранялись умеренные проявления некоторых симптомов

(преимущественно - заложенность носа, чихание, зуд), что расценено как удовлетворительный эффект от проводимой терапии.

У После окончания курса лечения отмечено достоверное уменьшение выраженности носовых симптомов в среднем до 0,48, отсутствие глазных симптомов ($p < 0,001$).

В целом, у большинства пациентов нормализовались сон, умственная и физическая активность. Качество жизни у пациентов после лечения было восстановлено в среднем до 0,67.

Не было зафиксировано ни одной жалобы о непереносимости препарата, появления сонливости или заторможенности. На протяжении всего периода наблюдения у всех пациентов на фоне терапии препаратом антилейкотриенового препарата (Класт) не отмечались нежелательные явления, а также значимые изменения лабораторных показателей (клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови). Не выявлено негативного влияния на сердечно - сосудистую систему (нарушения ритма сердца, удлинение интервала QT, изменение амплитуды зубцов комплекса QRS).

Заключение

Антилейкотриеновый препарат (Класт) зарекомендовал себя как высокоэффективное, безопасное средство при ИАР. Препарат хорошо контролирует назальные симптомы АР, уменьшает заложенность носа, способствует уменьшению выраженности глазных симптомов (у пациентов с сопутствующим аллергическим конъюнктивитом) и приводит

к улучшению качества жизни пациентов, повышению физической и умственной активности.

Список литературы:

1. **J.Bousquet.** Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma [Text] / J.Bousquet // Allergy. 2002. - № 57:- P. 841.

2. **C.Bachert** Allergic rhinoconjunctivitis [Text] / C.Bachert, U. Borchard, B. Wedi et al // Guidelines of the DGAi in association with the DDG 2006. - Vol.4, №3. - P.264-275.

3. **R.Arnold** Cetirizine counter-regulates IL8 release from human epithelial cells [Text] / R.Arnold, J.P.Rihoux, W.Konig. // Clin. Exp. Allergy. 1999. - Vol.29. - P. 1681-1691.

5. **W.Richards.** Preventing behavior problems in asthma and allergies [Text] / W.Richards. // Clin. Pediatr.(Phila). — 1994. — Vol. 33, № 10. - P. 617-624.

6. **M.E. Mansour** Health Related quality of life in urban elementary school children [Text] M.E. Mansour M.E., U.Kotagal., B. Rose. et al. // Pediatrics. — 2003. — V. 111 (6 Pt. 1). - P. 1372-1381.

7. **A.Daly.** Allergy. 2001. - 56 (Suppl 68) /- P. 79.

8. **F.Tarantini.** Efficacy of desloratadine in the treatment of allergic rhinitis: a meta-analysis [Text] / F. Tarantini, E. Compalati, M. Penagos // Allergy. — 2007. — Apr; 62(4). — P. 359-366. 9.

Генне Н.А. Эффективность терапии аллергического ринита у детей дезлоратадином и его комбинация с мометазонафуроатом / Н.А. Генне, Н.А. Селиверстова, М.Г. Утюшева, М.Г. Гончарова // Вопросы современной педиатрии. — 2004. — Т. 3. — №5. — С. 92-94

Лечение функциональных нарушений гепатобилиарной системы у детей

Малеванная В.А.

*Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,
кафедра факультетской педиатрии, г. Бишкек.*

Резюме:

В статье представлены современные концепции в лечении билиарных дисфункций у детей.

Ключевые слова: дети, билиарная, гипермоторная дисфункция функция, гипомоторная дисфункция.

Балдардагы гепатобилиардык системанын функционалдык бузулушун дарылоо

В.А. Малеванная

*И.К. Ахунбаева атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,
факультетик педиатрия кафедрасы, Бишкек шаары*

Корутунду

Макалада балдардагы өт дисфункциясын дарылоонун заманбап түшүнүктөрү келтирилген.

Негизги сөздөр: балдар, билиардык дисфункция, гипермотордук дисфункция, гипомотордук дисфункция

Treatment of functional disorders of the hepatobiliary system in children

Malevannaya V.A.

*Kyrgyz State Medical Academy. I.K. Akhunbaeva,
Department of Faculty Pediatrics, Bishkek.*

Summary:

The article presents modern concepts in the treatment of biliary dysfunctions in children.

Key words: children, biliary dysfunction, hypermotor dysfunction, hypomotor dysfunction.

Принципиальное значение для педиатрической практики имеет точный синдромальный диагноз функциональных нарушений билиарного тракта и поджелудочной железы, который определяет необходимость, стратегию и тактику лечения. Основными его направлениями являются:

а) нормализация режима и характера питания;
б) использование психотерапевтических методов;
в) назначение лекарственных средств с высоким уровнем безопасности и широким спектром терапевтического воздействия [1,2,12].

Нутритивный метод – один из современных лечебных подходов – рассчитан на длительное применение и не вызывает осложнений. Все диетические рекомендации предполагают исключение индивидуально непереносимых продуктов и напитков и эмпирический подбор диеты согласно столу №5 по Певзнеру.

При дисфункции с повышением тонуса сфинктеров назначается классическая диета с нормальным содержанием белка, исключая тугоплавкие животные жиры (бараний, гусиный) и продукты, усиливающие процессы брожения и гниения в кишечнике (цельное свежее молоко, сдобное тесто, консервы и др.). Такая лимитирующая диета может способствовать развитию нутритивных нарушений, проявляющихся специфическими видами алиментарного дефицита. Как известно, ограничение потребления жиров связано с недостаточным поступлением жирорастворимых витаминов. При этом установлено, что для сохранения активности липазы в процессе транзита через тонкую кишку требуется присутствие в пище триглицеридов.

Эта гипотеза поддерживается результатами экспериментальных исследований на животных, в которых было показано, что расщепление и всасывание жиров увеличиваются на 4-20%, если вместе с пищей, богатой жирами, применять ферментные препараты.

Таким образом, уменьшение содержания жиров в пищевом рационе не следует считать обязательным при лечении пациентов с дискинезией билиарного тракта. Необходимо достаточное введение растительных жиров с равным соотношением между насыщенными, моно- и полиненасыщенными жирными кислотами: скумбрия, мойва, палтус, льняное и соевое масло и др. Важно обогащать рацион продуктами с липотропными факторами и достаточным количеством фосфолипидов и серосодержащих аминокислот: творог, треска, судак, яйца, бобовые, гречневая крупа, пшеница. Если на такую диету у пациента возникают клинические симптомы стеатореи (диарея, потеря массы тела, жирный стул), то для обеспечения нормального нутритивного статуса требуется использование ферментных препаратов в форме капсул с минимикросферами, покрытых кишечнорастворимой оболочкой.

Соответствующая модификация диеты проводится и при дисфункции, обусловленной гипомоторной дискинезией. В рационе ребенка обязательно должны присутствовать овощи и фрукты, богатые пищевыми волокнами (курага, клубника, малина, овсяная мука, сушеный шиповник и др.), которые снижают уровень холестерина и триглицеридов в организме, уменьшают липогенность желчи, предотвращают возникновение запоров, потенцируют лечебных мероприятий при ожирении и диабете [1,3].

Патогенетически обосновано потребление пшеничных отрубей, механизм действия которых заключается в сокращении времени пассажа пищи по кишечнику, что уменьшает взаимодействие кишечных бактерий и желчных кислот [5]. Снижается конъюгация хеновой и хенодзоксихеновой кислот. Изменяется метаболизм желчных кислот: сокращается образование дезоксихолов, увеличивается пул хенодзоксихолов [2].

Что касается антиспазмолитической терапии, ликвидирующей абдоминальную боль при функциональных нарушениях билиарного тракта, то в настоящее время на основании принципов доказательной медицины, учитывающих эффективность и наличие подобных эффектов, выделяют шесть групп спазмолитических препаратов:

- блокаторы кальциевых каналов (дицетел);
- блокаторы натриевых каналов – мебеверин (дюспаталин);
- м-холиноблокаторы: атропин, платифиллин, гиостина бутилбромид (бускопан);
- блокаторы фосфодиэстеразы – дротаверин (но-шпа), папаверин;
- препараты, воздействующие на опиоидные рецепторы – тримебутин (тримедат);
- препараты, воздействующие на оксидазы – нитроглицерин, изосорбид (нитросорбит).

Своевременное купирование болевого синдрома в детской гастроэнтерологии – задача трудная, ее решение зависит от интенсивности и продолжительности боли, сопутствующих заболеваний и предшествующего опыта применения спазмолитических средств [7,9]. Селективные спазмолитики нового поколения, являющиеся препаратами выбора для лечения болевого синдрома спастического характера у взрослых (мебеверин, пинаверия бромид, гимекромон), не назначаются пациентам моложе восемнадцатилетнего возраста. Спазмолитики первого поколения, к сожалению, свойственны существенные индивидуальные различия эффективности и многочисленные недостатки, включая универсальный системный эффект, которые, хотя и имеют обратимый характер, но ограничивают возможности широкого клинического применения этих препаратов.

При этом парентеральные формы миотропных спазмолитиков, платифиллина и сублингвальных быстродействующих нитратов могут занимать свою нишу в арсенале скоропомощных лекарственных средств, например, в случае интенсивного некупируемого спазма сфинктера Одди [8]. Если болевой синдром значительно влияет на качество жизни пациента, препаратами выбора становятся нестероидные противовоспалительные средства с высоким анальгетическим эффектом и хорошей переносимостью: нимесулид, ибупрофен, кеторалак и др. При гипокинезии желчного пузыря, когда требуется восстановление транспортных систем для компонентов желчи (предупреждение и разрешение холестаза), применяются препараты урсодезоксихолевой кислоты с наличием зарегистрированных показаний к применению: Урсосан, Урсофальк и Урдокса [6].

Опубликованные работы не позволяют выявить их различия в биологической, фармацевтической и терапевтической эквивалентности, однако, существенным доводом в пользу назначения Урдокса является фармакологическое преимущество [4].

В связи с нарушением энтерогепатической циркуляции желчных кислот и иммунного ответа, интерес представляют препараты с комплексным эффектом, которые целесообразны после применения нейротропных и миотропных спазмолитиков, учитывая стимуляцию холереза. Разрабатывается синтез аналогов холецистокинина и препаратов с аналогичным эффектом. Одестон, подобно холецистокинину, избирательно расслабляет сфинктеры Одди и Люткенса, не влияет на гладкую мускулатуру сосудов и кишечника. Как холеретик, увеличивает митохондриальный метаболизм гепатоцитов, содержание в желчи желчных кислот и натрия, при этом не повышает давление в ЖВС, так как одновременно устраняет спазм сфинктеров [10].

Гепабене (содержит фумарию, силимарин, силибинин) увеличивает выработку эндогенного холецистокинина, снижает всасывание холестерина в кишечнике, его синтез в печени и секрецию в желчь, стимулирует синтез белков, фосфолипидов, уменьшает цитолиз, регенерирует гепатоциты, действует как антиоксидант, производит противовоспалительный и антифибротический эффект [Волынец Г. В., Хавкин А. И., 2004].

Галстена (гомеопатическое средство) уменьшает цитолиз, внутривеночный холестаз, стабилизирует мембраны, нормализует коллоидные свойства желчи, моторику билиарного тракта, биоценоз кишечника, повышает местную иммунную защиту – увеличивает образование лизоцима, секреторного IgA, уменьшает активность мезенхиально-воспалительной реакции [2]. Индивидуальный подбор препаратов позволяет усилить наиболее необходимый эффект.

Золотым стандартом лечения заболеваний ЖВС является урсосан, его используют при ЖКБ, холестазе и гипокинезии желчного пузыря, в любом возрасте [3,5,9]. Урсосан – третичная желчная кислота: гидрофильная, высокополярная, нетоксичная, действует комплексно.

Во-первых, конкурирует с агрессивными липофильными желчными кислотами, замещая их в пуле (подавляет реабсорбцию дезоксихолевой и литохолевой кислот тонкой кишке, их захват на мембране гепатоцитов).

Во-вторых, ингибирует микросомальный фермент ГМК-КОФ-редуктазу, подавляя синтез холестерина в печени и его секрецию в желчь, образует с холестерином жидкие кристаллы и растворяет холестериновые камни, уменьшает всасывание холестерина в кишечнике.

В-третьих, встраивается в мембраны гепатоцитов, холангиоцитов, эпителиоцитов ЖКТ, стабилизирует их структуру и функцию, улучшает транспортные системы.

В-четвертых, устраняет дисфункцию митохондрий и выход цитохрома С из мембраны в цитозоль клетки, уменьшает концентрацию цитокинов и киллерную активность Т-лимфоцитов в отношении гепатоцитов, что уменьшает апоптоз, некроз и улучшает регенерацию гепатоцитов.

В-пятых, ингибирует пролиферацию фибробластов, синтез коллагена, прогрессирование фиброза. Все это облегчает желчевыделение, нормализует моторику билиарного тракта и микрофлору кишечника, иммунный ответ. Побочных эффектов не выявлено, показания к применению расширяются [5].

В небольшой по составу группе лекарственных средств, обладающих холекинетической и холеретической активностью, заслуживают внимания препараты на основе растительного сырья: хофитол, фламин, холагол, холафлукс, холивер, аллохол, холосас, холензим и др. К сожалению, большинство традиционных холеретиков имеют слабую доказательную базу, а рекомендации по их применению основаны на неконтролируемых данных, тем не менее с

момента своего внедрения они остаются основным инструментом терапии функциональных нарушений билиарного тракта.

В детской практике предпочтение отдается желчегонным препаратам комбинированного действия, содержащим в своем составе флавоноиды, гликолиды, стеринны и эфирные масла (фламин) [4].

Активные ингредиенты этого препарата позволяют одновременно с увеличением количества отделяемой желчи получить изменение ее состава: повышение холестерина-холатного коэффициента и снижение концентрации билирубина в желчи, что предупреждает и замедляет образование конкрементов в протоковой системе и уменьшает литогенность желчи. Помимо этого, Фламин проявляет спазмолитический эффект и антибактериальную активность в отношении гнилостной и газообразующей флоры (стафилококки, патогенная кишечная палочка, грибы рода *Candida*), а также некоторых кишечных вирусов. Более того, препарат усиливает выделение желудочного и панкреатического соков и оказывает мягкое прокинетиическое действие на кишечник [8].

Таким образом, Фламин имеет хороший терапевтический потенциал и может использоваться у детей всех возрастных групп, а также у взрослых в качестве дополнительного средства к базовой терапии функциональных нарушений и болезней органов пищеварения, а для профилактических целей – в виде монотерапии.

Функциональные расстройства билиарного тракта всегда сопровождаются многокомпонентным синдромом нарушенного пищеварения (мальдигестии/ мальабсорбции). При этом патологические признаки относительной пищеварительной недостаточности не являются кратковременными и не регрессируют без заместительной терапии. В педиатрии предпочтение следует отдавать современным микрогранулированным капсулированным формам панкреатических ферментов 4-го поколения, в частности, креон 10000 и 25000. Одним из критериев выбора оптимальной дозы креона служит копрологический тест, при использовании которого уменьшение дозы ферментов происходит по мере снижения уровня стеатореи.

Известно, что моторно-секреторные нарушения дуоденопанкреатобилиарной зоны способствуют формированию дисбиотической патологии в тонкой и толстой кишках.

Поэтому патогенетически обоснованным подходом к лечению функциональных расстройств билиарного тракта, независимо от клинического варианта, является применение препаратов, восстанавливающих микробный состав кишечника. Прежде всего, возникает необходимость в селективной микробной деконтаминации кишечника. Это курсовые санации кишечника препаратами, избирательно подавляющими рост чужеродной флоры и минимально влияющими на нормофлору: энтерофурил, энтерол, нифурател (макмирор), метронидазол, интетрикс, рифаксимин (альфа-нормикс, сангфиритрин), а также пробиотиками (бифиформ, нормобакт, риюфлора баланс нео) [2,5,9].

Что касается таких немедикаментозных методов, как лечебная физкультура, физиотерапия, бальнеотерапия, рефлексотерапия, лазеротерапия, а также методов, основанных на принципе биологической обработки связи, то они применяются в виде курсов и могут уменьшать риск рецидивов абдоминальной боли.

Важным условием терапевтического успеха является формирование партнерских отношений и истинного сотрудничества между врачом и пациентом. Психотерапевтическое воздействие на ребенка заключается в обсуждении с ним проблем здоровья, а не только болезни, в простоте и доступности рекомендаций, их реалистичности для конкретного пациента. Необходимо искать возможные пути устранения психосоциальных факторов, отрицательно влияющих на здоровье ребенка.

Анализ отечественного и зарубежного опыта свидетельствует о том, что факторы риска поведенческого характера управляемы и зависят от воли и усилий самого ребенка и членов его семьи. Любые методы борьбы с неадекватным эмоциональным напряжением, особенно обучение пациентов способам правильного реагирования на него, должны шире применяться специалистами-психотерапевтами [1].

Выводы

Коррекция лечебных воздействий проводится у каждого больного по индивидуальной программе. Предупреждение прогрессирования заболеваний ЖВС предотвращает развитие осложнений, формирование аллергической, аутоиммунной и онкопатологии, что характеризует социальный и экономический эффект.

Список литературы:

1. Урсова, Н. И. Функциональные расстройства билиарного тракта у детей, критерии диагностики и коррекции [Текст] / Н. И. Урсова. // Симпозиум «Механизмы регуляции желчеобразования и методы его коррекции» - 2002. - С. 14-15.
2. Мирошниченко, В. А. Возможности профилактики желчекаменной болезни в условиях поликлиники [Текст] / В. А. Мирошниченко // Материалы конференции «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей». - М.; 2006. - С. 385-386.
3. Мухина, Ю. Г. Холестаз и пути его коррекции в педиатрической практике: применение урсофалька [Текст] / Ю. Г. Мухина // Фарматека. - 2005. - №1. - С. 10-16.
4. Осипенко, М. Ф. Функциональные расстройства билиарного тракта после холецистэктомии и способы их лечения [Текст] / М. Ф. Осипенко // Медицинский консилиум. Гастроэнтерология. - 2013. - №1. - С. 27-31
5. Полунина, Т. Е. Алгоритм диагностики и лечения дисфункций билиарного тракта. [Текст] / Т. Е. Полунина // Архивъ внутренней медицины. - №1. - 2015. - С. 27-32
6. Семенова, О. В. Заболевания желчевыводящей системы у детей, эпидемиология, диагностика, патогенез, последствия, лечение [Текст] / О. В. Семенова // Вестник ВГМУ. - 2008. - № 2. - Т. 7. - С. 5-6
7. Стрижелецкий, В. В. Особенности лечения больных желчнокаменной болезнью, осложненной хроническим панкреатитом [Текст] / В. В. Стрижелецкий, А. П. Михайлов. С. Н. Мехтиев. // методические рекомендации, СПб. - 2004. - 36 с.
8. Минушкин, О. Н. Билиарно-печеночная дисфункция (понятие, классификация, диагностика, лечебные подходы и место одестона в лечении). [Текст] / О. Н. Минушкин. // М. методические рекомендации - 2006. – 28 с
9. Лукьяненко, О. Ю. Дисфункция билиарного тракта у детей: традиционные подходы и новые постулаты. [Текст] / О. Ю. Лукьяненко, Т. И Пантелеева // Гастроэнтерология. -2017. - №3 - Т. 51. - С. 213-221.
10. Лоранская, И. Д. Билиарные дисфункции и их профилактика. [Текст] / И. Д Лоранская, М. Л. Кукушкин, Н. А. Панина // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2011 - №5. - С. 48-52.
11. Ильченко, А. А. Обоснование применения урсоедоксихолевой кислоты при функциональных нарушениях билиарного тракта. [Текст] / А.А. Ильченко // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2011. - № 9. - С. 108 -112.
12. Гриневич, В. Б. Функциональное расстройство сфинктера Одди и стеатоз поджелудочной железы: подходы к терапии [Текст] / В. Б. Гриневич, Е. И. Сас, Ю. А. Кравчук // Медицинский консилиум. Гастроэнтерология. – 2012. – № 1. – С. 56-60

Цитокины и иммунный ответ при патологии гепатобилиарной системы у детей

В.А. Малеванная

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, кафедра факультетской педиатрии, г. Бишкек.

Резюме:

В статье представлен обзор литературных данных об особенностях иммунного ответа при заболеваниях гепатобилиарного тракта.

Ключевые слова: цитокины, иммунный ответ, гепатобилиарный тракт.

Балдардагы гепатобилиардык тутумдун патологиясында цитокиндер жана иммундук жооп

В.А. Малеванная

И.К. Ахунбаева атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, факультеттик педиатрия кафедрасы, Бишкек шаары

Корутунду

Макалада гепатобилиардык тракттын ооруларында иммундук реакциянын өзгөчөлүктөрү жөнүндө адабият маалыматтарына сереп берилет.

Негизги сөздөр: цитокиндер, иммундук жооп, гепатобилиардык тракт.

Cytokines and the immune response in pathology of the hepatobiliary system in children

Malevannaya V.A.

Kyrgyz State Medical Academy. I.K. Akhunbaeva, Department of Faculty Pediatrics, Bishkek.

Summary

The article provides a review of literature data on the characteristics of the immune response in diseases of the hepatobiliary tract.

Key words: cytokines, immune response, hepatobiliary tract

Цитокины – важнейшие факторы иммуногенеза заболеваний человека, определяющие особенности, тяжесть и исходы патологического процесса [1,10,16]. Цитокины продуцируют различные клетки (эндотелий, эпителий, нейроны, клетки крови, соединительной ткани и др.) для межклеточных взаимодействий. Известно более 300 цитокинов, образующих самостоятельную систему регуляции функций организма, в патологических процессах ей принадлежит решающая роль. Систему формируют свойства цитокинов, плейотропизм, взаимозаменяемость, индуцибельный характер синтеза, отсутствие антигенной специфичности действия и саморегуляция продукции [6]. Цитокины – гидрофильные молекулы, действуют через рецепторы клеточных мембран (гликопротеины) [8].

Значимость оценки цитокинов не в нозологической диагностике, а в выявлении направленности динамики патологических процессов, определяемой выбором цитокинов и их концентрацией, цитокины осуществляют взаимодействие нервной, иммунной, эндокринной, кроветворной и других систем [7,13].

Для разработки моделей цитокинемии существуют объективные затруднения в связи с полифункциональностью цитокинов и наличием цитокиновой сети, что приводит к несовпадению эффектов в условиях *in vivo* и *in vitro* [11,12].

Оценка профиля цитокинов проводится с учетом их классификации. Цитокины подразделяют: на интерлейкины, колониестимулирующие факторы, факторы некроза опухоли и трансформирующие факторы роста. По биологическим эффектам, продуцентам и мишеням, выделяют семейство ИЛ-10, семейство ИЛ-2, семейство ИЛ-12, семейство ИЛ-17. Известны провоспалительные цитокины (ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-12, ИФН- γ , ФНО- α) и противовоспалительные цитокины (ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-10, ИЛ-13, ТФР β). Такое разделение условно и при различных состояниях возможны особенности эффектов [4]. Профиль цитокинов формирует Тх1-ответ (ИЛ-2, ИФН- γ , ФНО- α) или клеточный иммунный ответ и Тх2-ответ (ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6, ИЛ-10, ИЛ-13) или гуморальный иммунный ответ. К цитокинам врожденного иммунитета относят ИЛ-1 β , ФНО- α , ИЛ-8, ИЛ-6, ИЛ-10, секретируемые вспомогательными клетками. К цитокинам адаптивного иммунитета относят ИЛ-2, ИФН- γ , ИЛ-4, секретируемые Тх1 и Тх2-лимфоцитами [12].

Практически невозможно оценить всю систему цитокинов, поэтому целесообразна оценка хотя бы нескольких из них [11].

ИЛ-1 β обеспечивает местную и системную провоспалительную реакцию при инфекции и гипоксии, экспрессирует молекулы межклеточной адгезии, в отличие от ИЛ-6 и ФНО- α характеризует апоптоз макрофагов. Полиморфизм гена ИЛ-1 β влияет на эффективность эрекции хеликобактерии и злокачественный рост клеток желудка. В ЦНС ИЛ-1 β активирует лихорадку при ЛПС. При повышении ИЛ-1 β снижается чувствительность к инсулину, повышение глюкозы активируют гликопротеиды [3].

ИЛ-2 поддерживает рост Т-лимфоцитов (Т-клеточный ростовой фактор) [16], стимулирует пролиферацию многих клеток, в том числе синтезирующих его, индуцирует пролиферацию Тх-лимфоцитов, Тн-лимфоцитов, нормальных киллеров, В-лимфоцитов, макрофагов, активированные клетки синтезируют цитокины (ИФП γ , ИЛ-4, ИЛ-6, КСФ, ФНО) [7]. ИЛ-2 играет ключевую роль в формировании иммунного ответа, производится Тх1-лимфоцитами [9]. При повторной активации Т-лимфоцитов ИЛ-2 индуцирует их гибель, контролируя уровень иммунного ответа [14].

Пролиферация внутрипеченочного билиарного эпителия определяется факторами роста (инсулин, инсулиноподобный фактор роста, эпидермальный фактор роста, фактор роста гепатоцитов), они стимулируют рецепторы тирозинкиназы и ингибируют рецепторы ТФР β и ИЛ-2, что способствует росту нормальных холангиоцитов [14].

При назначении ИЛ-2 пациентам с иммунодефицитом выявляются боли в правом подреберье, экзогенность стенки желчного пузыря и гипозоногенный ободок, которые проходят после отмены ИЛ-2, корреляции симптомов с CD4 лимфоцитами не выявлено [15]. Симптомы холецистопатии выявляются при внутривенном введении ИЛ-2 в дозе 6-8 млн. IU/день на протяжении пяти дней. Холецистопатию регистрируют при сонографии по утолщению стенки желчного пузыря до 12,4 мм у каждого десятого пациента выявляется сладж. Повторное введение ИЛ-2 увеличивает толщину стенки желчного пузыря до 4,0 мм, симптомы повторяются, но не требуют оперативного вмешательства. ИЛ-2 и ИЛ-10 имеют значение в формировании острого панкреатита [12]. При гипоплазии легких выявлены изменения ДНК в области, имеющей сходство с областью, контролирующей синтез ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ-11, рецептора гормона щитовидной железы и фактора роста фибробластов [11].

ИЛ-4 продуцируют активированные Тх2-лимфоциты, в меньшей степени – тучные клетки и эозинофилы. ИЛ-4 является фактором роста В-лимфоцитов, стимулятором синтеза антител, естественным ингибитором воспаления, инициирует Тх2-ответ и ограничивает Тх1-ответ, ингибирует нормальные киллеры, экспрессию Fc-рецепторов на моноцитах/ макрофагах для иммуноглобулинов М, G, E, продукцию провоспалительных цитокинов, супероксидных радикалов и простагландин. ИЛ-4 стимулирует пролиферацию активированных тучных клеток и обеспечивает восполнение гранулоцитов и моноцитов с эритропоэтином – эритроидных предшественников, с ИЛ-1 β – предшественников мегакариоцитов.

Клетки-мишени включают набор зрелых клеток и клеток ранней стадии гемопоэза, Т- и В-лимфоциты, базофилы, нейтрофилы, тучные клетки, гепатоциты, клетки стромы костного мозга, миоциты, фибробласты.

Полиморфизм гена рецептора ИЛ-4 проявляется аллергией к пенициллину, влияет на течение грибковых заболеваний. Отмечено позитивное влияние ИЛ-4 при хеликобактериозе, повреждении билиарных протоков с ограничением распространенности и интенсивности воспаления. Дефицит ИЛ-4 повышает апоптоз мононуклеарных клеток крови [7].

ИЛ-6 продуцируют моноциты, макрофаги, звездчатые ретикулоэндотелиоциты, дендритные клетки, строма костного мозга, эпителий внутрипеченочных желчных протоков, эндотелий, фибробласты, активированные Тх2-лимфоциты. Клетки-мишени Т-, В-лимфоциты, фибробласты, гепатоциты, клетки-предшественники гемопоэза, миоциты, липоциты. ИЛ-6 – провоспалительный цитокин, инициирует синтез белков острой фазы воспаления, снижает синтез альбумина, лихорадку.

ИЛ-6 способствует выживанию внутрипеченочного эпителия и производит митогенный эффект. Через экспрессию белков STAT3, p42/p44, ИЛ-6 активирует пролиферацию холангиоцитов и их злокачественный рост. ИЛ-6 является сигналом трансдукции и транскрипции при регенерации холангиоцитов после пересадки печени, способствует нарастанию печеночной массы и уменьшает повреждение печени при билиарном циррозе.

Концентрация ИЛ-6 в желчи характеризует печеночную регенераторную возможность после гепаэктомии, низкие значения ассоциируют с печеночной недостаточностью в ранние сроки. ИЛ-6 является маркером активности злокачественного роста билиарного эпителия. Выявляется повышение концентрации ИЛ-6 при хроническом энтерите.

Во всех отделах гепато-билиарной системы возможно воспаление (гепатит, холангит, холецистит). Результатом аутоиммунного воспаления являются билиарная атрезия и первичный билиарный цирроз [12,14]. У всех больных с дисфункцией ЖП при холецистэктомии патоморфологически подтверждено воспаление стенки ЖП [11]. Изучается роль воспаления в патогенезе холестероза и камнеобразования [14].

Существуют различия формул иммунных расстройств при обострении холецистита, деструктивном холецистите, тяжелой форме гепатита А, циррозе печени, что характеризует актуальность оценки цитокинов для выявления механизмов формирования нарушений.

Основной проблемой патологии гепатобилиарной системы является холестаз, независимо от причины он приводит к дегенерации гепатоцитов, дилатации желчных канальцев, фагоцитозу желчи в неабсорбированных гепатоцитами метаболитов звездчатыми ретикулоэндотелиоцитами, липицитами в печеночных синусоидах [2]

Характерны пролиферация канальцев, деструктуризация печени, ишемия, нейтрофильная инфильтрация, трансаминаземия, повышение ИЛ-6, ИЛ-10, GRO/KC, эффекты уменьшаются билиарной декомпрессией [7]. Холестаз возникает при обструкции и инфекции, эндокринных и хромосомных аномалиях, врожденных нарушениях метаболизма (болезнь Байлера, синдром Аладжиля, дефекты синтеза желчных кислот, дефицит α 1-антитрипсина). Чтобы уменьшить токсичные гидрофобные желчные кислоты, назначают гидрофильную, урсодезоксихолевую кислоту, при прогрессировании холестаза показана пересадка печени [9].

В модели холестаза лигатурой холедоха выявляется умеренный цитокиновый провоспалительный ответ, ишемия печени и значительные гистологические нарушения. В модели холестаза с введением ЛПС повышена адгезия лейкоцитов в центральных венулах и секреция цитокинов (ФНО- α и ИЛ-6) без существенного структурного ущерба для гепатоцитов [Abraham S. et al., 2008]. При лигатуре холедоха концентрация ФНО- α возрастает в два раза, ИЛ-6 в три раза, ИЛ-1 β в 11 раз, увеличивается апоптотический индекс гепатоцитов [11].

При хроническом холестазе повышена концентрация ИЛ-6, активируются системы STAT3 (сигнальные внутриклеточные белки дифференцировки, синтез белков острой фазы), блокирование системы сопровождается высоким бактериальным ростом в желчи и печени, определяющим смертность. При длительной желтухе после операции по Касси снижена пролиферация лимфоцитов, повышен риск инфекционных осложнений на фоне низких значений IgG, ИЛ-4, ИЛ-5, ИФН γ , фагоцитарной функции, адгезии лимфоцитов.

При циррозе печени на фоне длительной лигатуры холедоха в печени и еще больше в крови повышены ФНО- α , ИЛ-6, ИЛ-1 β , ИЛ-10, NO, в печени снижен ИФН γ , дисбаланс цитокинов и NO усугубляют цирроз [8].

В течение первых шести дней лигатуры холедоха ТФР β ингибирует синтез ДНК в звездчатых клетках печеночных синусоидов, к 14 дню активирует синтез ДНК и фиброгенез. Усиливают эффект ТФР β – ЛПС и ФНО- α , ослабляет – фактор роста гепатоцитов, не влияют – ИЛ-6, ИЛ-1 β и ИЛ-1 α [7,15]. При лигатуре холедоха синтезируемые в печени цитокины (ИЛ-1 α и ИЛ-10) модулируют почечные повреждения [16].

Реакция на холестаза отличается в соответствии с полом. При лигатуре холедоха у мужских особей выше АЛТ, ответ ФНО- α , ИЛ-6, а у женских – фиброз. Эстрогены избирательно стимулируют рецепторы, ЛННП, поглощение липидов печенью, кишечником, подавляют активность гидроксилазы (синтез желчных кислот из холестерина), снижают пул ХДХК, увеличивают пул более гидрофобной ХК, секрецию в желчь холестерина и пронуклеирующего фактора Аро В, уменьшают секрецию белков – ингибиторов нуклеации фосфолипидов, что в итоге ухудшает мицеллообразование и сольubilизацию холестерина [6].

Эстрогены стимулируют синтез ИЛ-6 билиарным эпителием, что в конечном итоге способствует аутоиммунному гепатиту, первичному билиарному циррозу и холангиокарциноме [10].

При холестазе ангиотезин II повышает образование провоспалительных цитокинов, в звездчатых ретикулоэндотелиоцитах (ИЛ-1 β , ФНО- α , инфильтрацию воспалительных клеток CD43 (адгезия Т- и В-лимфоцитов, макрофагов, дендритных клеток, гранулоцитов)), способствует внутрипеченочным, внутрисосудистым тромбозам, синтезу ТФР β , отложению коллагена, перекисному окислению липидов [9].

Дренаж билиарного тракта при геморрагическом шоке снижает ответ цитокинов (ФНО- α и ИЛ-6), улучшает гистоморфологическую картину повреждения кишки, легкого и печени [7]. Противовоспалительная иммунокорректирующая терапия при лигатуре холедоха снижает воспаление на начальном этапе, но не воздействует на печеночный цирроз.

Баланс индукторов и ингибиторов синтеза цитокинов меняется в соответствии с метаболизмом, например, холестаза индуцирует цитокинемию [8]. При холестазе нарушается транспорт желчных кислот от синусоидальной мембраны к канаккулярной мембране гепатоцита в желчь из-за избирательного повреждения их транспортеров [12].

В исследованиях А.Ш. Зайчик (2005, 2007) показано, что при холестазе в клетку проникают токсичные (гидрофобные) желчные кислоты, они воздействуют на ядро клетки, изменяют концентрацию холестерина в мембранах, увеличивают их проницаемость. Фосфолипазы повреждают мембраны, образуются высокоактивные метаболиты, среди которых синтез цитокинов, активация протеинкиназ, тирозин и др.

При инфекции (E coli), холецистите, холелитиазе повышаются белки мукозальной поверхности в желчи (дефензин 1 и 2). Их синтез эпителием, нейтрофилами, макрофагами стимулируют ИЛ-1 β и ФНО- α . Дефензины регулируют прикрепление микробов к слизистой, хемотаксис дендритных клеток и Т-лимфоцитов в адаптивной фазе иммунного ответа (дефензин 1), при воспалении – хемотаксис нейтрофилов, дегрануляцию тучных клеток (дефензин 2) [3,15]. ИЛ-6 и острофазные белки (кислый протеин, α 2-макроглобулин) выше при инфицировании, чем при холестазе или травме (лапаротомии). При билиарном циррозе ИЛ-6 выше в системной циркуляции, чем в портальной системе [5].

Медиаторная функция билиарного эпителия управляется ИЛ-1 β и ФНО- α и опосредуется на Т-лимфоциты через простагландины, NO-синтаза и аргиназа блокируют функции Т-лимфоцитов. Провоспалительные цитокины (ИЛ-1 β , ФНО- α), активные формы кислорода и азота дестабилизируют геном клеток, вызывая точечные мутации, возникают повреждения ДНК билиарного эпителия с исходом в хронический холецистит и канцерогенез [16].

Лакто- и бифидобактерии формируют адаптивный иммунный ответ, нормальные функции эпителия, лимфоидной ткани, синтез ИЛ-10, подавляют рост патогенных бактерий, синтез провоспалительных цитокинов (ИЛ-8, ИЛ-1 β), лактобактерии стимулируют Тх1-ответ [12].

Все непатогенные бактерии повышают число IgA-продуцирующих клеток, увеличивают число ИЛ-10, избыточный бактериальный рост стимулирует синтез провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-6) [12].

Хотя желчь в норме содержит ЛПС, воспаления в билиарном тракте не возникает в связи с врожденной толерантностью. В эпителии ЖП ЛПС активируют синтез ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, хемокинов, определяющих хемотаксис Т-лимфоцитов, нормальных киллеров, дендритных клеток, моноцитов, эозинофилов, базофилов, общий механизм объединяет дисфункцию ЖП, холецистит и септические осложнения [14]. Инкубация холангиоцитов с антителами к ИЛ-6 тормозит активацию провоспалительных цитокинов.

При обструкции холедоха может быть гипербилирубинемия при инфекции и эндотоксинемии стимулированные клетки Купфера выделяют воспалительные цитокины (ФНО- α , ИЛ-6), которые уменьшают число сокращений билиарных канальцев. Перемещение капельки из билиарных канальцев в межклеточное пространство гепатоцитов происходит под действием ФНО- α , хотя при этом систолическое кровяное давление и поток крови в печеночной ткани не изменены.

Кровоток в печеночной ткани уменьшен при действии ИЛ-6, секреция желчи уменьшена под действием обоих цитокинов, что повышает концентрацию общих желчных кислот в крови. Блокада звездчатых ретикулоэндотелиоцитов в печеночных синусоидах, при сепсисе снижает ФНО- α и ИЛ-6, увеличивает выживаемость пациентов, но не влияет на перфузию печени по результатам флуоресцентной интравитальной микроскопии [9,11].

Иммунный ответ формируют различные механизмы. Сущность ответа GALT-системы состоит во взаимодействии между антиген-презентирующими клетками и Т-лимфоцитами, что контролируется клетками иммунной памяти. Состав и количество пищевых и бактериальных антигенов в кишечнике определяется адекватным количеством концентрированной желчи, которое при заболеваниях ЖВС снижено. Это увеличивает бактериальный рост и количество пищевых антигенов.

Общая иннервация цекоилеального угла кишечника и билиарного тракта способствует контаминации микрофлоры тонкой и толстой кишки. Преждевременная трансформация желчных кислот под действием микрофлоры увеличивает долю токсичных желчных кислот в пуле, что изменяет биохимический состав желчи и иммунный ответ [3]. Эпителий взаимодействует с клетками иммунной системы через цитокины. У детей с дисфункцией билиарного тракта в сыворотке крови повышена концентрация ИЛ-2, ИЛ-4 и ИЛ-6 при нормальной концентрации ИЛ-1 β . Это означает гиперчувствительность иммунных клеток, эпителия ЖВС, сенсibilизацию лимфоцитов, аллергическую настроенность организма, увеличение титра антител, цитотоксической активности нормальных киллеров, поддерживающих органные супрессорные механизмы, Т-лимфоцитов, активацию фагоцитарной активности макрофагов, и, в целом, чрезмерное влияние антигенов на формирование нормального иммунного ответа. При повышении концентрации цитокинов первоначально выявляется гиперчувствительность клеток (дисфункция билиарного тракта), а затем повреждающий эффект (холецистит).

Равнозначная активация клеток альтернативного фенотипа при дисфункции затрудняет затухание иммунного ответа, увеличивает вероятность спонтанного формирования очагов воспаления при воздействии факторов низкой интенсивности [16;].

Активация Тх1- и Тх2-ответа (как и активация симпатического отдела вегетативной иннервации, психосоматический механизм, увеличение концентрации адреналина, гистамина, гормонов щитовидной железы, снижение концентрации кортизола) позволяют представить патогенез дисмоторики билиарного тракта в виде следующей схемы [1]. Изменение качественного и количественного состава микрофлоры кишечника активирует иммунный ответ, трансформирует состав желчи, увеличивает газообразование, затрудняет выделение желчи в кишечник.

В детском возрасте формируются микрофлора и иммунный ответ, нарушения возникают при искусственном вскармливании, критических состояниях при рождении ребенка, оперативных родах, неадекватном возрасту питания, при множестве эндогенных и экзогенных причин, определяющих неадекватность иммунного ответа антигенной стимуляции.

В кровотоке и ткани проникают продукты жизнедеятельности микробов (гистамин, серотонин, норадреналин, аспарагиновая и глутаминовая аминокислоты, гормоны, цитокины, нейропептиды, окись азота) [2].

Формируется сенсibilизация иммунных клеток, сенситизация нейронов различных уровней вегетативной иннервации, нейроэндокринных клеток [3].

Список литературы:

1. Семенова О.В. Закономерности формирования клинической симптоматики при заболеваниях желчевыводящей системы у детей. / О.В. Семенова // Вестник ВГМУ. – 2007. - №1. – с.49-58.

2. Новиков Д.К. Клиническая иммунология: учебное пособие / Д.К. Новиков, П.Д. Новиков. – Витебск: ВГМУ, 2006. – 392с.

3. Царегородцева Т.М. Цитокины в гастроэнтерологии / Т.М. Царегородцева, Т.И. Серова. – М. : Анахарсис, 2003. – 96с.

4. Хендерсон Дж.М. Патологическая физиология органов пищеварения: пер. с англ. / Дж.М. Хендерсон. – М.: ООО БИНОМ-Пресс, Харьков: ООО “МТК – Книга.” - 3-е изд., непр., 2005. – 274с

5. Эйберман А.С. Проект стандартов диагностики и лечения функциональных нарушений органов пищеварения у детей / А.С. Эйберман // РМЖ. – 2003.-Т.11. - №3. – с.46-51.

6. Bahar A.M. / Maternal serum interleukin – 6, interleukin – 8, tumor necrosis factor - alpha and interferon – gamma in preterm labor / A.M. Bahar , H.W. Ghalib // Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica. – 2003, - V. 82. - № 6. – P. 543-54

7. Scotte, M. Interleukin-6 (IL-6) and acute-phase proteins in rats with biliary sepsis [Text] / M. Scotte, M. Daveau, M. Hiron // Eur. Cytokine. Netw. - 1991. - № 3. - Vol. 2. - P. 177 - 182.

8. Sincovics, J. G. Oneogenes and growth factors [Text]/ J. G. Sincovics // Critical Rev Immunol. - 1988. - № 4. - Vol. 8. - P. 217 - 299.

9. Sonobe, K. Control of gallbladder contractions by cholecystokinin through cholecystokinin-A receptors in the vagal pathway and gallbladder in the dog [Text] / K. Sonobe // Regul. Pept. - 1995. - № 1. - Vol. 60. - P. 33 - 46.

10. Sugawara, G. Perioperative synbiotic treatment to prevent postoperative infectious complications in biliary cancer surgery: a randomized controlled trial [Text] / G. Sugawara, M. Nagino, H. Nishio // Ann. Surg. - 2006. - № 5. - Vol. 244. - P. 706 - 714.

11. Tauscher, A. ABCG5 and ABCG8 are expressed in gallbladder epithelial cells [Text] / A. Tauscher, R. Kuver // Biochem. Biophys. Res. Commun. - 2003. - № 4. - Vol. 307. - P.1021 - 1028.

12. Thompson, W. G. The road to Rome [Text] / W. G. Thompson // Gastroenterology. - 2006. - № 5. - Vol. 130. - P. 1552 - 1556.

13. Vine, J. B. Precursor frequency of human TU cells responding to stimulation through the CD3 molecular complex role of various cytokines in promoting growth and IL-2 production [Text] / J. B. Vine, T. D. Geppert, P. E. Lipsky // Cell Immunol. - 1989. - № 2. - Vol. 124. - P. 212 - 216.

14. Waldmann, T. A. Multichain interleukin-2 receptor a target for immunotherapy in lymphoma [Text]/ T. A. Waldmann // J. of the National Cancer Institute. - 1989. - № 12. - Vol. 81. - P. 914 - 923.

15. Wang, D. The role of prostaglandins and other eicosanoids in the gastrointestinal tract [Text] // D. Wang, J. R. Mann, R. N. DuBous // Gastroenterology. - 2005. - Vol. 128. - P.1445 - 1461.

16. Wood, J. Biliary dyskinesia: is the problem with Oddi? [Text] / J. Wood, A. J. Holland, A. Shun // Pediatr. Surg. Int. - 2004. - № 2. - Vol. 20 - P. 83 - 8

УДК 618.311:618.313

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЯИЧНИКОВАЯ (ВНУТРИБРЮШНАЯ) В 36-37 НЕДЕЛИ БЕРЕМЕННОСТИ

Жажиев М.А.

*Национальный центр охраны материнства и детства,
г.Бишкек, Кыргызская Республика*

Резюме. В статье описывается клинический случай доношенной брюшной беременности, завершившейся рождением живого ребёнка. Так при внематочной беременности плодное яйцо развивается вне полости матки – брюшной полости, в маточных трубах и в шейке матки. Диагностированная на поздних сроках брюшная беременность – угрожающее жизни состояние, редко заканчивающееся рождением жизнеспособного ребенка.

Ключевые слова: брюшная беременность, ребенок.

КОШ БОЙЛУУЛҖКТУН 36-37 ЖУМА ЖАТЫНДАН ТЫШКАРЫ (ЖУМУРТКАДАН ӨӨРЧҮГӨН) КЛИНИКАЛЫК УЧУРУ

Жажиев М.А.

*Эне жана баланы коргоо улуттук борбору
Бишкек шаары, Кыргыз Республикасы*

Резюме. Макалада ички кош бойлуулуктагы жетилип тирүү төрөлгөн бала жөнүндө жазылган. Жатындан сырткары жумурткадан өөрчүгөн бул жатындын түтүкчөсүндөн жана моюнчасында болот. Кеч коюлган ички кош бойлуулук дарта коркунуч туудурган абалда, кээде бир убакта жашоо-шартка мүмкүн болгон балдар төрөлөт.

CLINICAL EVENT OF OVAR (IN-CROWN) IN 36-37 WEEK OF PREGNANCY

Qaqiev M.A.

*National Center for Maternal and Child Health,
Bishkek, Kyrgyz Republic*

Summary. The article describes the case of a full-term abdominal pregnancy, which culminated in the birth of a live child. So, with ectopic pregnancy, the fetal egg develops outside the uterus cavity - the abdominal flesh, in the fallopian tubes and in the cervix. The abdominal pregnancy diagnosed late in life is a life-threatening condition, rarely ending with the birth of a viable child.

Key words: abdominal pregnancy, child.

Актуальность. Внематочная беременность развивается в 1–2% случаев от всех беременностей [1]. Более 90% составляет трубная беременность, оставшиеся приходятся на долю яичниковой, брюшной, шеечной беременности, а также беременности, развившейся в послеоперационном рубце на матке [1]. Брюшная локализация встречается примерно в 1,4% случаев внематочной беременности [1, 2]. Большинство из них вторичны: жизнеспособный эмбрион попадает в брюшную полость после трубного аборта или разрыва трубы [2].

Клинические проявления брюшной беременности разнообразны, зависят от локализации и срока гестации [1]. Как и в ранее описанных случаях обнаружения брюшной беременности на поздних сроках, у представленной пациентки симптомы были неспецифичны и включали болезненность при шевелениях плода, боли в животе, легко пальпируемые части тела плода и его поперечное предлежание [2, 3–5]. Рецидивирующие маточные кровотечения могут быть связаны с ответом эндометрия на повышение уровня эстрогенов при беременности [1]. Описаны отдельные случаи брюшной беременности, манифестировавшей с картины острого живота и геморрагического шока [1, 2].

В обнаружении и верификации брюшной беременности поздних сроков имеет огромное значение настороженность врача и направленный диагностический поиск. Классическая находка при УЗИ — отсутствие эхо-признаков миометрия между материнским мочевым пузырем и плодом, имевшая место у описанной пациентки. Дополнительные признаки: плохая визуализация плаценты, маловодие и поперечное предлежание [1, 6]. Без тщательной оценки перечисленных признаков брюшная

беременность может остаться незамеченной даже после серии УЗИ. Для подтверждения диагноза могут быть полезны КТ и МРТ, позволяющие различить анатомические структуры, место прикрепления плаценты и вовлеченные сосудистые соединения [7]. Выявление брюшной беременности на поздних сроках при живом плоде требует немедленного оперативного вмешательства, однако отношение врачей к отделению плаценты остается противоречивым. Если плацента имплантирована в стенку органов брюшной полости или крупные сосуды, большинство авторов предлагает перевязку пуповины с последующим системным введением метотрексата либо без него [2, 6, 8]. Описаны редкие случаи успешной выжидательной тактики при брюшной беременности до достижения плодом срока жизнеспособности [9]. Прогноз для матери и плода при брюшной беременности обычно серьезный. Материнская смертность, обычно в результате неконтролируемого кровотечения, достигает 20% [1]. Перинатальная смертность составляет 40–95%, врожденные аномалии развития или деформации наблюдаются

у 21,4% плодов [10]. Внематочная беременность у женщин в последующем может привести к бесплодию. У каждой 4-й пациентки развивается повторная внематочная беременность, у каждой 5-6 возникает спаечный процесс в малом тазу, а у 3/4 женщин после оперативного лечения возникает вторичное бесплодие.

Клинический пример.

Больная К., поступила в клинический родильный дом Национального центра охраны материнства и детства (КРД НЦОМиД) для родоразрешения с жалобами на сильные боли в животе разлитого характера.

Из анамнеза беременность первая, желанная. Срок гестации 36-37 недель. Головное предлежание плода. Женщина неоднократно отмечала наличие бурных шевелений за последние две недели. После осмотра по месту наблюдения врачи отметили, что беременной показано досрочное родоразрешение (чётких показаний к досрочному родоразрешению в обменной карте и направлении на госпитализацию нет). Для родоразрешения пациентка госпитализирована в местный стационар. Начато родовозбуждение, которое было безрезультатным. Женщина перенаправлена в клинический родильный дом НЦОМиД.

При осмотре. Общее состояние женщины при поступлении удовлетворительное. Гемодинамика: АД – 90/60 мм.рт.ст., пульс 88 уд. в мин. t тела – 36.6. В момент поступления женщина жаловалась на сильные боли в животе. Конкретной локализации боли пациентка не указывала, боли имели разлитой характер. При наружном осмотре отмечалось свободное неустойчивое положение плода в брюшной полости, предлежащая часть плода не определялась, сердцебиение плода 140-150 уд.в мин. Ультразвуковое исследование показало наличие: губчатого вещества расположенного во входе в малый таз (плацента), образования, по структуре и форме напоминающее матку сильно ротированную влево, и плода 36-37 недель беременности, находящегося в брюшной полости. Так же в брюшной полости визуализировалось наличие свободной жидкости. Сформировать диагноз было непросто: Внематочная (брюшная) беременность 36-37 недель гестации.

Перед врачами стоял непростой выбор. Полный разрыв матки? Предлежание плаценты? Внутрибрюшное кровотечение? Разрыв плодных оболочек. Женщине предложено срочное родоразрешение путём операции кесарево сечение. Поскольку брюшная беременность часто сопровождается прорастанием плаценты в близлежащие органы и ткани, образованием дополнительных сосудистых коллатералей и нарушением топографии органов брюшной полости, а также массивными интраоперационными кровотечениями. Таким образом, провели консилиум с участием абдоминальных и сосудистых хирургов. После проведенного консилиума и информированного согласие пациентки на оперативное вмешательство.

Операция: Извлечение плода из брюшной полости. Левосторонняя аднексэктомия. Резекция большого сальника. Разъединение спаек. Дренирование брюшной полости. При вскрытии брюшной полости излилось около 400 мл прозрачно - желтоватой жидкости – околоплодные воды. В рану предлежит ножка плода, окутанная большим сальником. Сальник багрово-синюшного цвета с сильно развитой сосудистой сетью, гипертрофирован, имеются множественные дефекты в сальнике с кровоподтёками. Петли тонкого и толстого кишечника свободно опутывали тело плода. Ребёнок осторожно освобождён – сняты петли кишечника, сальник, спайки рассечены. На 12 минуте извлечена живая девочка с массой тела 2870 грамм, длиной 48 см, оценкой по шкале Apgar 6/7 баллов. Ребёнок передан неонатологу. Место прикрепления плаценты багрового цвета, размером 154 на 138 см. с выраженной сосудистой сетью, представлено перерождёнными тканями яичника и маточной трубой. Конгломерат спаян с петлями кишечника и большим сальником. Предлежащая часть матки имбибирована кровью. Матка слегка увеличена (до 7- 8 нед. беременности), плотная, резко отклонена влево. Произведена левосторонняя аднексэктомия (деформированный яичник и маточная труба). Спайки рассечены, большой сальник резецирован, проведен гемостаз и дренирование брюшной полости. Брюшная стенка ушита послойно наглухо. Кровопотеря 800 мл (Рис. 1 и 2)..



Рис. 1. Проведение оперативного вмешательства у роженицы



Рис. 2. Яичник и маточная труба (конгломерат).

Заключение

Диагностированная на поздних сроках брюшная беременность - угрожающее жизни состояние, редко заканчивающееся рождением жизнеспособного ребенка. Врачебная настороженность, тщательная оценка клинических данных не допускающее разночтений ультразвуковое исследование способствуют раннему выявлению данной патологии, особенно в отсутствие современных инструментальных методов визуализации.

Своевременное хирургическое вмешательство способно предотвратить серьезные осложнения у матери и плода. Ребёнок и мама выписана домой на 6 сутки в удовлетворительном состоянии.



Рис. 3. Новорожденная девочка

Список литературы:

1. **Molinaro TA** Abdominal pregnancy, cesarean scar pregnancy, and heterotopic pregnancy. UpToDate [Text] / Molinaro TA, Barnhart KT.// [http:// www. uptodate. com/ contents/ abdominal-pregnancy-cesarean-scar-pregnancy-and-heterotopic-pregnancy](http://www.uptodate.com/contents/abdominal-pregnancy-cesarean-scar-pregnancy-and-heterotopic-pregnancy)
2. **Isah A. Y** Abdominal pregnancy with a full term live fetus: case report.[Text]/ Isah A. Y., et al // *Ann Afr Med/* - 2008. - № 7. – P.198–9.
3. **Masukume G.** Full-term abdominal extrauterine pregnancy complicated by post-operative ascites with successful outcome: a case report [Text] / Masukume G., et al. *J // Med Case Rep.* - 2013. - № 7.- P.10.
4. **Dahab A. A.** Full-term extrauterine abdominal pregnancy: a case report. [Text] / Dahab A. A., et al // *J Med Case Rep.* – 2013. - № 5. – P.531.
5. **Beddock R.** Diagnosis and current concepts of management of advanced abdominal pregnancy [Text]/ Beddock R., et al. // *Gynecol Obstet Fertil.* – 2004 - № 32. - p.55–61.
6. **Ngene N. C.** Antepartum uterine rupture in a twin gestation presenting as an advanced extrauterine pregnancy in a patient with a previous lower segment caesarean section [Text]/ Ngene N. C., et al // *Trop Doct.* – 2014. - № 44ю – P. 176–8.
7. **Oneko O.** Management of the placenta in advanced abdominal pregnancies at an East African tertiary referral center[Text]/ Oneko O., et al. // *J Womens Health (Larchmt).* – 2010. - №19ю – P. 1369–75.
8. **Rahaman J.** Minimally invasive management of an advanced abdominal pregnancy [Text]/ Rahaman J., et al// *Obstet Gynecol ю-* 2004ю - №103. – P.1064–8.
9. **Stevens C. A.** Malformations and deformations in abdominal pregnancy [Text]/ Stevens C. A.// *Am J Med Genet.* – 1993. - № 47ю – P. 1189–95.

УДК 616-089+616-053.1-616-053.2

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ДЕТЕЙ

**Момбеков Б.А. , Узакбаев К.А., Садыков У.А., Кочкунов Д.С., Амираев
Н.А., Ибраимов Ш.А., Уракеев А.Т., Халиков А.А., Эмилбеков М.Э.**

*Национальный центр охраны материнства и детства, г.Бишкек, Кыргызская
Республика*

Резюме. В статье предоставлены результаты исследования детей с патологией опорно-двигательного аппарата т.е. врожденного вывиха бедра с 2013 по 2015 гг., находившихся в отделении острой хирургической инфекции.

Ключевые слова: дети, врожденный вывих бедра.

БАЛДАРДЫН ЫЛДЫЙКЫ АЯК ТУБАСА КЕМТИКТЕРДИН ХИРУРГИЯЛЫК ДАРЫЛОО ЖАНА АЛДЫН АЛУУ ЧАРАСЫ

**Момбеков Б.А. , Узакбаев К.А., Садыков У.А., Кочкунов Д.С., Амираев
Н.А., Ибраимов Ш.А., Уракеев А.Т., Халиков А.А., Эмильбеков М.Э.**

*Эне жана баланы коргоо улуттук борбору,
Бишкек шаары, Кыргыз Республикасы*

Корутунду: Хирургиялык инфекция болумундо 2013 – 2015 жылдан жаткан балдардын жолк – кыймыл аппаратынын жана тубаса кашка жиликтин чыгышы жөнүндө жыйынтык макалада чагылдырылды.

Негизги сөздөр: балдар, тубаса кашка жиликтин чыгышы.

SURGICAL CORRECTION AND PROPHYLAXIS OF CONGENITAL MALFORMATIONS OF THE LOWER EXTREMITIES IN CHILDREN

**Mombekov.B.A., Uzakbaev. K.A., Sadicov U.A., Kockunov. D.S., Amiraev
N.A., Ibraimov Sh. A., Urakeev A.T., Halikov A.A., Emilbekov M.E.**

*National centre for the protection of motherhood and childhood,
Bishkek, Kyrgyz Republic*

Summary. The article provides the results of a study of children with musculoskeletal system pathology i.e. congenital dislocation of the hip with 2013 to 2015, were in the Department of acute surgical infections.

Key words: children, congenital dislocation of the hip.

Актуальность. Врожденные аномалии опорно-двигательного аппарата у детей представляют собой важнейшую медико-социальную проблему не только в нашей стране, но и во всем мире [61].

По данным [58], количество детей с данной патологией больше, чем с пороками развития сердечнососудистой системы. Частота поражения опорно-двигательного аппарата составляет от 47 до 237 случаев на 1000 детского населения [1,2].

Ю.И. Поздникин с соавт. (1998) сообщают, что врожденные заболевания и аномалии развития нижних конечностей у детей составляют 31% в структуре инвалидизирующей патологии детского населения, причем к четырехлетнему возрасту количество инвалидов увеличивается в 2,5раза. Этим диктуется необходимость максимально ранней диагностики врожденных заболеваний нижних конечностей у детей и предельно раннего начала их лечения, для предупреждения осложнений.

Раннее выявление врожденного вывиха бедра (как нозологической единицы), адекватный выбор метода консервативного или оперативного лечения необходимы для улучшения отдаленных результатов и предупреждения осложнений [17]. Объем рентгенологического исследования и интерпретация характера анатомо-функционального состояния тазобедренного сустава, является задачей не только детского ортопеда, но педиатра и врача ГСВ для ведения больного на всех этапах лечения [50]. Это определяет важность проблемы, так как восстановление анатомических взаимоотношений в тазобедренном суставе избавляет больного от тяжелого уродства, во многом определяя его дальнейшую судьбу [14, 15]. Кроме того, остается высоким число остаточных дефектов развития сустава после неадекватного консервативного лечения, составляющее от 15% до 70% [20], а возникновение на почве остаточной нестабильности тазобедренного сустава в 21-80% случаев деформирующего коксартроза [26, 27] делает данную проблему чрезвычайно актуальной [63, 72].

В настоящее время в основном определились тенденции в консервативном лечении врожденного вывиха бедра у детей первого года жизни [53]. Это отказ от одномоментного вправления и жесткой иммобилизации в нефизиологическом положении [59]. В данном методе принята постепенная коррекция нарушений взаимоотношений в условиях сохранения определенной двигательной функции сустава. Этот метод название функционального и результаты его применения широко освещаются в литературе [8, 9]. Однако лечение даже функциональным методом достаточно часто не приводит к вправлению головки бедренной кости во впадину и стабильному ее удержанию [60, 68]. Количество предложенных шин, аппаратов и других приспособлений для функционального лечения врожденного вывиха бедра велико, часто они сложны в устройстве и применении, что свидетельствует о недостаточном понимании механизма вправления [30]. Часто присутствует ненужная этапность в лечении, то есть, применив более простой метод - широкое пеленание, переходят к следующему - подушке Фрейка и далее к другим, более жестким приспособлениям [61]. Происходит крайне неблагоприятная потеря времени, ибо наиболее высокой потенцией к доразвитию тазобедренный сустав обладает в первые 6 месяцев жизни [45]. Кроме того, такое грозное осложнение, как асептический некроз головки бедра, даже при применении функционального метода встречается от 3% до 47% [46]. Данная методика связана с необходимостью неблагоприятной для структуры головки бедренной кости адаптации к каждой новой фиксирующей конструкции [55, 69].

Таким образом, восстановление правильных анатомических соотношений в тазобедренном суставе у детей грудного возраста даже в рамках функционального метода является тяжелым стрессом для сустава, что оправдывает дальнейшие поиски методик, подготавливающих структуры сустава к кардинальным изменениям и создающих оптимальные условия для динамических взаимоотношений и реализации высоких потенциальных возможностей диспластического сустава к правильному формированию.

Методы исследования детей с врожденным вывихом бедра и косолапостью

Общеклинические исследования включали сбор анамнеза для уточнения наследственной отягощенности, изучались преморбидный фон, особенности течения ante- и постнатального периодов жизни, проводилась оценка физического развития по антропометрическим показателям (рост, масса тела), консультации узких специалистов (невропатолог, физиотерапевт) по показаниям выполнялись общие анализы крови, мочи, биохимические показатели крови. Проводились также инструментальные исследования: рентген, ультразвуковое исследование суставов и

ЭКГ по показаниям. Нами проводились специальные методы исследования тазобедренных суставов.

Основные клинические признаки врожденного вывиха бедра у новорожденных определяются следующими способами:

- симптом «соскальзывания» и «ограничения отведения бедер». Ограничение отведения бедер встречается в 83,8% случаев, особенно нагляден этот симптом при врожденном первичном вывихе и у детей старше 6-месячного возраста при односторонней дисплазии;
- асимметрия кожных складок на бедре и ягодицах. Данный признак встречается примерно у 41% новорожденных имеющих патологию.
- относительное укорочение нижней конечности на стороне поражения характерно при односторонней дисплазии;
- симптом ротационной нестабильности тазобедренного сустава у новорождённых определяется в 16,2% случаях, описан Лашковским В.В., Мацкевичем Б.П. (1996).

Результаты исследования детей с патологией опорно-двигательного аппарата

В 2013 г. обследовано 3425 больных. Из них у 382 (11,1%) детей выявлены пороки развития опорно-двигательной системы. При этом у 281 (73,6%) ребенка выявлена патология развития тазобедренного сустава, 80 (20,9%) – аномалии развития голени, стопы и голеностопного сустава, у 21 (5,5%) больного – верхних конечностей. За истекший период через отделение хирургии врожденных пороков и ОХИ НЦОМиД прошло 168 детей с пороками развития опорно-двигательной системы, из них с вывихом бедра 98, с врожденной косолапостью 34, синдактилией и полидактилией конечностей 28 и 8 детей с другими пороками развития, встречающимися реже. Все пациенты обследованы по утвержденной форме для подтверждения вышеперечисленных пороков развития (КТ, УЗИ, рентген, лабораторные анализы и т.д.).

За 2014 год из 58 госпитализированных с врожденным вывихом бедра у 31(51,5%) диагностирован двухсторонний вывих тяжелой степени, у 27(48,5%) - односторонний, что позволило использовать разработанный функциональный щит во всех случаях, при этом объем физиопроцедур подбирался индивидуально. Из 34 детей с врожденной косолапостью у 3 подтверждена паралитическая форма, 16 на данный момент получают консервативную коррекцию, 18 прооперированы и проходят реабилитацию. Внедрено в практику гистоморфологическое исследование фрагмента ахиллового сухожилия у детей с врожденной косолапостью для изучения наличия изменений на клеточном уровне. Дети с другими пороками развития получали соответствующее хирургическое лечение. С учетом степени вывиха бедренных костей, антропометрических данных ребенка разработаны разные размеры функциональных щитов, критерии для замеров и модификации.

В 2015 году обследовано всего 266 пациентов с врожденными пороками развития опорно-двигательного аппарата. У 151 ребенка выявлен врожденный вывих бедра, у 64 пациентов имела место врожденная косолапость, синдактилия и полидактилия конечности была у 38 пациентов и у 13 детей встречались другие пороки развития нижних конечностей, встречающиеся реже. У детей до 6 месячного возраста врожденный вывих бедра ранее был диагностирован у 47 (31%) детей, а у 53 (69%) детей врожденный вывих бедра, был выявлен в возрасте старше одного года. Двухсторонний вывих бедра составлял 44,5%, а среди односторонних процессов превалировал левосторонний вывих. Врожденный вывих бедра чаще встречался у лиц женского пола и составил 83,4% среди обследованных детей.

Установлено, что одним из факторов риска рождения детей с врожденными патологиями опорно-двигательного аппарата были перенесённые заболевания матери в 1 триместре беременности, которые приводили к нарушениям первичных зародышевых изменений – местной аплазии тазобедренного сустава (рис. 1).

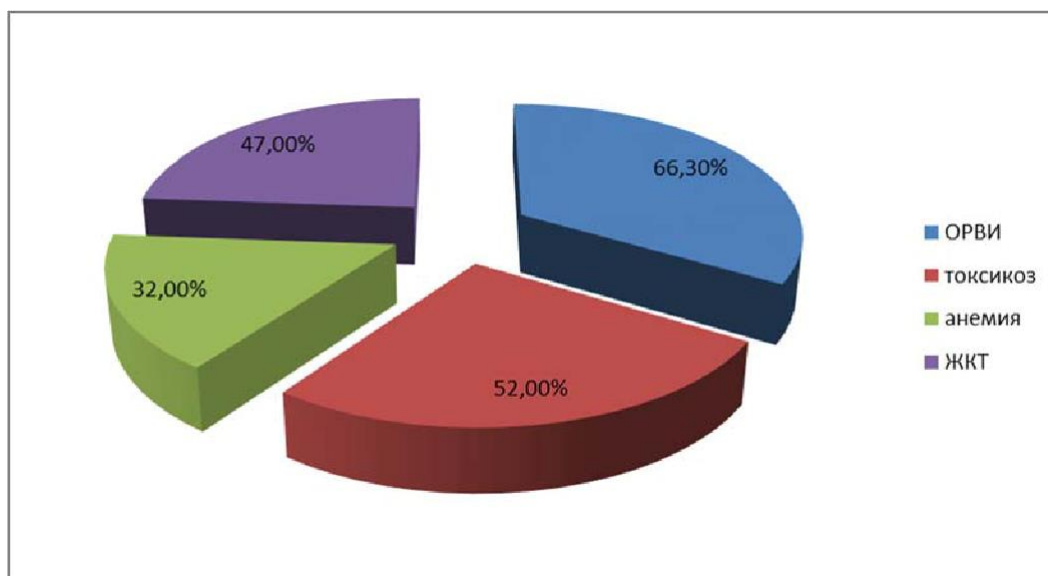


Рис. 1. Структура заболеваний беременной в 1 триместре.

При воздействии выше указанных факторов риска у беременных женщин в первом триместре беременности в 18,5% случаев происходит нарушение первичных зародышевых взаимоотношений в виде – местной аплазии тазобедренного сустава у плода при внутриутробном развитии тазобедренного сустава. Наследственная отягощенность у данных больных выявлена у каждого третьего ребенка. А во втором и третьем триместре беременности на фоне неблагоприятного воздействия экзогенных факторов в 81,5% случаев возникают нарушение тазобедренного сустава динамического характера – предвывих, вывих бедра. Также нами было отмечено неблагоприятное влияние течения родов у всех обследованных детей. Стимуляция в родах наблюдалась у 19,4%, крупный плод – 14%, применение акушерского пособия – у 19%, операция кесарево сечение (плановая) – у 10% детей, длительные роды – у 19% детей, ягодичное предлежание – у 20% детей.

Клинические проявления были следующими: асимметрия ягодичных и бедренных складок – у 65% детей, ограничение разведения бедер – у 74%, нарушение состояния мышечного тонуса (гипо- или гипертония мышц бедер и ягодиц) - у 90% детей, симптом «щелчка» – 38%. Односторонний вывих выявлялся значительно чаще, чем двухсторонний у 79% детей. Наличие клинических проявлений соответствовало рентгенологическим и УЗИ нарушениям у всех обследованных детей.

Длительность консервативной терапии при врожденном вывихе бедра составила от 7 до 16 месяцев, в зависимости

- от возраста ребёнка;
- характера диспластических проявлений тазобедренного сустава
- методов применения щита (при функциональном щите или Виленского);
- применения физиотерапевтических методов (миорелаксация).

Применение физиопроцедур связано с нарушением кровообращения в порочном тазобедренном суставе и применялось для улучшения микроциркуляции. При лечении по новой методике на 218 суставах произошло самопроизвольное вправление вывиха бедра.

Нами был предложен и за патентованы (31.10.2011 г. №1400 и 27.06.2014 г. №1758) новый способ консервативной терапии врожденного вывиха бедра с учётом времени формирования и характера диспластического процесса и возраста ребёнка (рис.2 и 3).



Рис. 2. Способ функционального лечения врожденного вывиха бедра у детей и устройство для его осуществления (пат. KG № 1400, А61F 5/04 заявл. 08.02.2011; опубл. 30.11.2011, Бюл. № 11. 8с.).



Рис. 3. Способ предупреждения рецидива вправленного вывиха тазобедренного сустава у детей при их активном движении и устройство для его осуществления (пат. KG № 1758, А61F 5/04 заявл.27.06.2014; опубл.31.07.2015, Бюл. № 7).

Отличительными особенностями нового способа лечения от традиционных общепринятых методов консервативной терапии ВВБ является:

- Дифференцированный подход к лечению с учетом диспластического процесса в ТБС (ДТБС, подвывих и вывих) и возраста ребенка.
- Максимальное исключение принудительных методов вправления (функциональная гипсовая повязка, вытяжение, аппарат внешней фиксации), что создает приоритет к самопроизвольному вправлению вывиха бедра.
- Поэтапная щадящая коррекция положения нижних конечностей, с обязательной фиксацией туловища ребенка.

- Отсутствие ограничения мобильности ребенка.
- Возможность комбинирования физиотерапевтических методов лечения до-, после вправления вывиха бедра и во время нахождения ребенка на ортезном устройстве.
- Облегчает проведение УЗИ и клинико-рентгенологических исследований в динамике.
- Позволяет параллельно лечить сопутствующие пороки развития ОДС.
- Обеспечивает простоту и доступность ухода за ребенком родителями.
- Приспособление не громоздкое, легкое и экономически доступное.

Закрытое вправление тазобедренного сустава без наркоза было проведено у 12 больных, а с применением кратковременного наркоза вправление было проведено у 5 пациентов при одностороннем вывихе тазобедренного сустава. У одного больного после проведения консервативного лечения через 7 месяцев была повторная релаксация вывиха бедра, в связи с гипоплазией вертлужной впадины при тератогенном двустороннем вывихе бедра. Поэтому данному ребенку была произведена реконструктивная операция на левом тазобедренном суставе. На контрольных рентгенограммах через три месяца после проведенного нового метода лечения отмечалась положительная динамика: увеличение угла наклона костного эркера и коэффициента кривизны вертлужной впадины, уменьшение ацетабулярного индекса, устранение латерального смещения и увеличение вертикального размера оксификации головки бедра. Предложенный нами новый метод лечения у детей первого года жизни приводит к улучшению формирования костных элементов сустава

значительно уменьшает сроки лечения данной патологии, дает возможность изменить тактику консервативного лечения и предотвратить инвалидизацию и осложнения у детей. Через год после применения нового консервативного метода лечения у 51 больного были оценены результаты по методике Г.М. Тер-Егiazарова и Г.П. Юкиной, которая основана на цифровом анализе 8 клинических и 8 рентгенологических признаков. Также проведен анализ результатов лечения 100 пациентов после проведенного консервативного лечения через 3 года (рис. 4).



Рис. 4. Число пролеченных детей с ВПР

Здоровье матери и ребенка, том 9, №1-2, 2017.

Врожденный вывих бедра является серьезной медико-социальной проблемой и, опираясь на собственные клинические наблюдения за детьми с данной патологией, хочется отметить, что у детей до 6 месячного возраста отмечается скудная клиническая картина, которая затрудняет диагностику. В связи с чем, нами был разработан способ дифференциальной диагностики вывиха бедра от пред- и подвывиха бедра при дисплазии тазобедренного сустава (патент KG № 1757, A61F 5/00 (2015.01) заявка № 20140080.1; опубл. 31.07.2015, Бюл. № 7) (рис. 5 и 6).



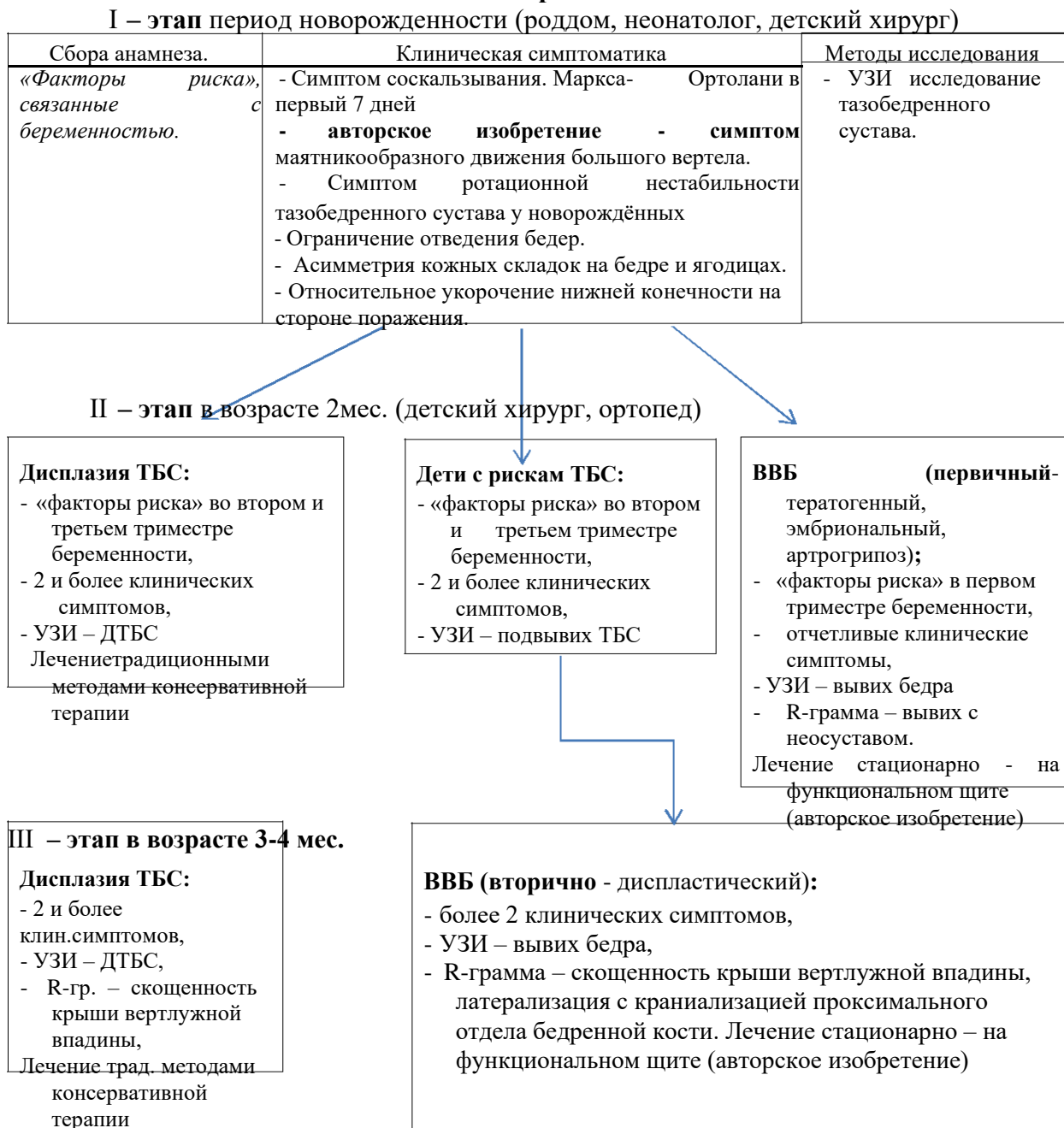
Рис. 5 и 6. Способы дифференциальной диагностики.

Для определения краниального смещения головки бедренной кости по отношению к вертлужной впадине, также мы разработали алгоритм ранней диагностики врожденного вывиха бедра (табл. 1).

Разработанная новая методика лечения врожденного вывиха бедра в зависимости от возраста, срока постановки диагноза и клинико-рентгенологических особенностей тазобедренного сустава у детей грудного возраста позволяет обеспечить преимущество вправления и предупредить развитие осложнений.

Таким образом, врожденный вывих бедра является серьезным заболеванием, которое, при отсутствии своевременной постановки диагноза, консервативного лечения, приводит к тяжелым последствиям. Но в связи с появлением в последние годы УЗИ тазобедренных суставов, появилась возможность сопоставить и проанализировать результаты с клинической картиной и результатами рентгенологического исследования у пациента в динамике, что является залогом благоприятного исхода заболевания. При всех сомнительных случаях проявления заболевания, когда имеется только один косвенный признак, особенно у детей до 6 месячного возраста, тем более затруднена ранняя дифференциальная диагностика вывиха от пред- и подвывиха бедра. Необходима консультация врача ортопеда для своевременной постановки диагноза и лечения, что способствует ранней вертикализации ребенка, гармоничному физическому развитию и своевременному формированию двигательных навыков у пациента.

Таблица №1 - Алгоритм ранней диагностики врожденного вывиха бедра



Список литературы:

1. **Абакаров А.А.** Обоснование щадящих методов лечения в системе медицинской реабилитации детей с врожденным вывихом бедра [Текст]: автореф. дис.... доктора мед. наук: 14.01.19 / А.А. Абакаров - Куйбышев, 1987.-22с.
2. **Абальмасова Е.А.** Развитие тазобедренного сустава после консервативного лечения врождённого вывиха и подвывиха бедра у детей [Текст] / Е.А.Абальмасова, Е.В.Лузина. - Ташкент: Медицина, 1983,- 188 с.
3. **Абушаева Л.П.** Исправление тяжелых форм врожденной косолапости аппаратом Илизарова [Текст]: автореф. дис... канд. мед.наук: 14.00.22 / Л.П. Абушева. – Казань, 2002г. – 18 с.
4. Программа реабилитации детей с врожденной расщелиной губы и неба в Московском центре детской челюстно-лицевой хирургии. Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения [Текст] / [Л.В. Агеева, Г.М. Савицкая, Н.А. Юлова и др.]. – М.: МГМСУ, 2002.
5. **Абдрахманов С.А.** Врожденные несращения губы и неба у детей республики Кыргызстан [Текст]: автореф. дисс.... докт. мед. наук: 14.01.14/ С.А. Абдрахманов. - Киев, 1991. - 41с.
6. **Амануллаев Р. А.** Частота рождаемости детей с врождённой расщелиной верхней губы и нёба в крупных районах Узбекистана: Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения [Текст] / Р.А. Амануллаев Р.А. - М.: МГМСУ, 2006.-14–15 с.
7. **Ашкрафт К.У.** Детская хирургия [Текст] / К.У. Ашкарфт. - Хардфорд, 1996. – Т.1 - 384 с.
8. **Бахтеева Н.Х.** Консервативное лечение детей с врожденным вывихом бедра [Текст] / Н.Х. Бахтеева, В.А. Винокурова, И.А. Норкина, Е.А. Персова // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2003. -№ 4. С. 34-37.
9. **Бахтеева Н.Х.** Хирургическое лечение детей старшего возраста и подростков с врожденным вывихом бедра [Текст] Н.Х.Бахтева, И.А. Норкин, В.А. Винокуров, С.А. Рубашкин //Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2006. -№ 3. С. 10-14.
10. **Волков М.В.** Врожденный вывих бедра [Текст] /М.В.Волков, Г.М.Тер-Егизаров, Г.П.Юкина.- М.: Медицина, 1972.- 96 с.
11. **Винокуров В.А.** Саратовский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии [Текст] / В.А. Винокурова, С.А. Рубашкина /Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2006. -№ 3. С. 10-14.

ГИДРОЦЕФАЛИЯ У ДЕТЕЙ (Литературный обзор)

Узакбаев Ч.К.

Национальный центр охраны материнства и детства,
г.Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В обзоре рассматриваются вопросы гидроцефалии у детей, которое влияет на функциональные возможности пациента. Данная проблема на сегодняшний день несмотря на многочисленные исследования.

Ключевые слова: дети, гидроцефалия.

БАЛДАРДЫН ГИДРОЦЕФАЛИЯ ДАРТЫ (Адабияттык жалпы көрүнүш)

Узакбаев Ч.К.

Эне жана баланы коргоо улуттук борбору Бишкек шаары,
Кыргыз Республикасы

Резюме. Беренде балдардын гидроцефалия дарты каралат, бул дартын бейтаптын функционалдык мүмкүнчүлүгүнө таасир эткени чагылдырылат. Көп сандагы изилдөөлөргө карабастан бүгүнкү күнү бул маселе көгөйлүү маселе болуп саналат.

Негизги сөздөр: балдар, гидроцефалия.

HYDROCEPHALIA IN CHILDREN (Literature review)

Uzakbaev. Ch.K.

National centre for the protection of motherhood and childhood,
Bishkek, Kyrgyz Republic

Summary. The review deals with the hydrocephalus in children that affects the functional capacity of the patient. This problem today despite numerous studies.

Key words: children, hydrocephalus.

Гидроцефалия относится к числу наиболее распространенных заболеваний нервной системы у детей. По данным Всемирной организации здравоохранения частота врожденных форм гидроцефалии составляет от 0,28 до 3,0 на 100-новорожденных (Г.Е. Руденская, Е.Д. Белоусова, 1986; Л.М. Кузенкова, 1991; А.Б.

Пальчик, Н.П. Шабakov, 2009).

По данным других авторов, частота рождения детей с гидроцефалией составляет 2-13 на 1600 родов, т.е. 0,02-0,8% при значительном увеличении среди недоношенных – до 40-50%.

В России этот показатель по сообщениям различных авторов может колебаться от 0,1 до 3 на 1000 детей (Б.В. Гайдар и соавт., 1998; Р.М. Галимова, 2007; Д.Ю. Зиненко, 2008 и др.).

Исследования распространенности данной патологии продолжаются, ареал исследований разнообразен, характеризуется широким диапазоном стран и авторов научного поиска (Б.Я. Резник, И.П. Минков, 1991).

Роль этиопатогенетических факторов в развитии гидроцефалии у детей изучалась в работах Л.О. Бадалян, Л.Т. Журба, 1980; В.В. Воронковой, 2000; Е.И. Гусева и соавт., 2000; Д.Ю. Карпова, 2006; В.А. Косыгина, 2005 и др.

Во всех исследованиях гидроцефалия расценивается как расширение ликворосодержащих пространств из-за нарушения процесса ликворообращения в сочетании с уменьшением объема головного мозга. Патогенетической основой гидроцефального синдрома являются следующие механизмы: увеличение продукции цереброспинальной жидкости, нарушение всасывания, блокирование ликворооттока на разных уровнях нервной системы (Р. Фернандес, М. Самуэльс, 1997; М. Самуэльс, 1997; А.Б. Пальчик, Н.П. Шабалов, 2006).

На первом рабочем совещании в Риге в 1987 году было дано определение гидроцефалии, рекомендованное Донди и Кушингом: гидроцефалия – это избыточное скопление жидкости в полости черепа, возникающее из-за дисбаланса между продукцией и резорбцией ликвора, что приводит к уменьшению объема вещества мозга.

В 2010 году Д.Ю. Зиненко дает более подробное определение: гидроцефалия – это состояние, возникающее в результате дисбаланса между продукцией и резорбцией ликвора, что приводит к повышению внутричерепного давления, увеличению желудочков головного мозга. В данное определение в качестве дополнительных патогенетических механизмов гидроцефалии включены повышение внутричерепного давления и сдавление субарахноидальных пространств, что представляется важным, так как именно эти механизмы во многом определяют характер клинических проявлений гидроцефалии (R.W. Hunt, 2003; S.K. Riechnik et al, 2001; R. Raza, A. Qudsi, 2005; Д.Ю. Зиненко, 2008; Е.И. Гусев и соавт., 2000).

Ликворная система условно делится на внешние и внутренние ликворные пространства, которые функционально связаны между собой, к внутренним ликворным пространствам относятся: боковые желудочки (левый и правый), III и IV желудочки, формирующие подпаутинное пространство головного и спинного мозга (Б.П. Симерницкий, В.Л. Петраки, 2003).

Боковые желудочки связаны с III желудочком посредством межжелудочковых отверстий мондо. III желудочек расположен между таламусом, гипоталамусом, сосцевидными телами, серым бугром, мозолистым телом и сводом, он связан с IV желудочком через силвиев водопровод. IV желудочек находится под мозжечком, связан с подпаутинным пространством и снизу он продолжается в центральный канал спинного мозга.

Все желудочки имеют сосудистые сплетения, которые играют важную роль в образовании ликвора (Jeppe Praetorius, Soren Nielsen, 2006; C.E. Johanson, et al, 2008; R. Raza, A. Qudsa, 2005).

Сосудистые сплетения составляют до 60% внутренней поверхности мозга, общая поверхность этих сплетений у человека составляет 150-300 см² (В.А. Качатрян

и соавт., 1999; W.T. Jim, N.C. Chin, M.R. Chen et al, 2005). Сосудистые сплетения периваскулярно иннервируются блуждающим нервом, внутренним сонным и позвоночным сплетением, а также шейным сплетением. Иннервация осуществляет вазомоторную функцию.

Результаты исследований различных авторов показали, что сосудистые сплетения боковых, III и IV желудочков являются основным местом образования ликвора (A. Heep et al, 2004; P.L. Hoppe et al, 1988; E. Hoppe-Horseh et al, 1988; R.J. Hudgins et al, 1998; R.J. Hudgins, 1998; C.R. Kehhedy et al, 2001).

До 30% ликвора возникает вне сосудистых сплетений, но точное место его образования остается предметом дискуссий (G. D. Silverberg et al, 2001).

При падении перфузионного давления головного мозга скорость ликворопродукции снижается. Постоянное образование ликвора говорит о существовании резорбции. При физиологических условиях между этими двумя процессами существует равновесие, т.к. образованный ликвор резорбируется из желудочков и подпаутинного пространства при участии многих структур (А.М. Номбург et al, 1993; C.H. Lo et al, 2007; H. Nagai et al, 1997; U. Keheer, J. Gliemroth, 2003).

Объем образования ликвора составляет от 0,2 до 0,8 мл/мин и в сутки варьирует от 240 до 1152 мл (Е. Цветанова, 1986; Egnor et al, 2002; L. Jie et al, 2006; Jeppe Praetorius, Soreh Nielsen, 2006, G. D. Sieverberg, et al, 2001; Nahdy Kamel M. et al, 2005). У взрослых людей количество жидкости составляет 110-160 мл, у детей – 80-92 мл, обновляется 3-7 раза сутки (L. Jie et al, 2006; M.A. Matson et al, 2005; G.D. Silberg et al, 2001).

Распределение ликвора по мнению большинства физиологических исследований следующее: боковые желудочки – 20-30 мл, III и IV желудочки – 3-5 мл, подпаутинное пространство головного мозга 20-30 мл, подпаутинное пространство спинного мозга – 50-70 мл (G.M. Fletcher et al, 1997; W.J. Maertzdorf, 2002; L.B. Redzic et al, 2005; E. Rubenstein, 1998).

У новорожденного ребенка общее количество цереброспинальной жидкости составляет 15-20 мл, в возрасте до 1 года – 30-35 мл. При гидроцефалии объем цереброспинальной жидкости может увеличиваться до 1-1,5 литров.

Интенсивность образования ликвора у детей выше, чем у взрослых, в течение суток у детей раннего возраста спинномозговая жидкость полностью обновляется в 6-8 раз, циркуляция ее происходит под влиянием пульсации мозга, дыхания, движения головы, скорости выработки и резорбции ликвора (Р.М. Галимова, 2007; В.З.

Воронкова, 2000; В.А. Хачатрян, 2000; Н.W. Cutler et al, 1968; W.J. Hader, P. Steinbook, 2000; W.T. Jim et al, 2005; W.J. Maertzdorf et al, 2002).

Спектр этиологических факторов включает наследственные, внутриутробные, интра- пери- и постнатальные факторы, выявление которых важно в прогностическом аспекте. Наличие большого разнообразия факторов, способствующих возникновению гидроцефалии, является причиной затруднений при установлении этиологии гидроцефалии, вслед чего она в 14% случаев остается невыясненной.

По данным ряда авторов, мальформации были выявлены в 38,6% случаев, опухоли и другие объемные процессы – в 20,4%, геморрагии – в 15, 1%, менингиты – в 7,4%, другие причины – в 4,4% (G. Sointe-Roze et al, 1989).

В литературе обсуждается вопрос о наследственном генезе гидроцефалии. В 1982 г. С. Adans et al в процессе обследования 74 больных с неосложненной гидроцефалией у 3 и 159 потомков также была гидроцефалия, что составило риск повтора заболевания, в 26 раз превышающий частоту в популяции. Исследования на генетическом уровне дали следующие результаты: заболевает каждый 40-й потомок, если болен отец, и каждый 80-й, если больна мать (А.Н. Притков, 1979; В.Р. Пурин, Т.П. Жукова, 1976).

В литературе описана семейная форма транзиторной гидроцефалии, происхождение которой связано с эмбриональной перестройкой сосудистых сплетений мозга. Эта форма гидроцефалии, как правило, компенсируется к 6-7 месяцам жизни (Г.У. Руденская, Е.Д. Белоусова, 1986; С. Adahs et al, 1982).

В ряде случаев гидроцефалия сочетается с аномалиями развития мозга, которые могут способствовать водянке мозга и быть ее причиной (Л.М. Кузенкова, 1991; Р.И. Шалина и соавт., 2002; A. Asei et al, 1989; A.J. Barkovich et al, 1989).

В качестве факторов риска развития гидроцефалии в медицинской литературе имеются указания на различные нарушения здоровья беременной женщины: гормональные нарушения, гипотиреоз, диабет, хронический гепатит, анемию и др. (М.Ф. Янкова, 1962; М.Б. Цукер, 1986; J.P. Olives et al, 1984).

В этиологии гидроцефалии отмечена роль внутриутробной инфекции, среди которых одной из наиболее частых причин является цитомегаловирусная инфекция (Е.В. Лещинская и соавт., 1985; J.E. Ball, 1984; J.A. Thompson, 1979; C.S. Vahofsry et al, 1981).

Одной из нередких причин гидроцефалии является токсоплазмоз, частота которого при данной патологии колеблется от 5 до 39% (J. Gouvreh et al, 1988). Развитие грануляций в просвете водопровода мозга влечет за собой возникновение окклюзионной гидроцефалии. У детей, перенесших токсоплазменный энцефалит, к характерным симптомам гидроцефалии быстро присоединяются очаговые симптомы-парезы и параличи (А.М. Томников и соавт., 1981).

Следствием токсоплазмоза является ряд морфологических изменений, которые сохраняются и после купирования воспалительного процесса. К ним относятся кальцификаты в мозге, частота которых составляет от 33 до 75% (И.Б. Рудова, 1976).

Значительна роль бактериальной инфекции в спектре этиологических факторов гидроцефалии. При остром, подостром или хроническом менингите развиваются спайки или грануляции в различных структурах мозга, что способствует повышению внутричерепного давления спинномозговой жидкости и расширению желудочков мозга.

Если заболевание развивается в постнатальном периоде, то этиология инфекционного процесса достаточно легко поддается идентификации по данным анамнеза, клиники и лабораторных исследований.

При врожденной гидроцефалии выявление инфекционного фактора затруднительно, так как внутриутробно перенесенный энцефалит оставляет к рождению лишь деструкции нервной ткани, рубцовые и кистозные изменения в мозге, которые не являются специфичными для какой-либо инфекции, поэтому в данных случаях представляется возможным лишь констатировать внутриутробно перенесенную инфекцию без ее идентификации.

Одной из частых причин формирования гидроцефалии является перинатальная патология, изучению которой посвящено множество публикаций (Ю.И. Барашнев, 1971; М.Ф. Исмаилова и соавт., 1981; Т.К. Кадыров, 1981; Е.А. Мачинская, 1988; R.E. Harbangh et al, 1981).

Основная причина развития прогрессирующей гидроцефалии при бактериальной инфекции – внутричерепные кровоизлияния – внутрижелудочковые, паренхиматозные и субарахноидальные, частота которых суммарно может составлять от 25 до 74% (W.C. Allen et al, 1982; W.C. Allen, J.J. Voere, 1986; M. Anwar et al, 1986; M.A. Fishman et al, 1984; C.D. Shackelford, J.J. Volpe, 1985).

В настоящее время в связи с совершенствованием и внедрением в клиническую практику новых неинвазивных методов нейродиагностики стало возможным выявление различных врожденных аномалий головного мозга, которые могут быть причиной гидроцефалии (С.Б. Вавиков, 1989; Н.В. Верещагин и соавт., 1984; А.А.

Артарян, 1999; S.W. Atlas et al, 1988; A.J. Barkovich et al, 1989; J. Britton et al, 1988).

По данным литературы частота врожденных пороков развития ЦНС у новорожденных колеблется в пределах 0,74-1,89 случаев на 1000 рождений, а в общей структуре всех врожденных пороков патология нервной системы составляет 10-20% (Б.Я. Резник, И.П. Минков, 1991). Отмечено, что врожденные пороки развития нервной системы чаще встречаются у недоношенных детей, у новорожденных с признаками внутриутробной гипотрофии, при патологически протекавшей беременности. Пороки развития вентрикулярной системы обычно возникают в области ее анатомических сужений: отверстий Монро, Сильвиева водопровода, отверстий Лушки и Мажанда и характеризуются главным образом стенозом или атрезией названных сужений, приводящих к развитию внутренней водянки головного мозга (Г.А. Лазюк, 1929; J.E. Willberger et al, 1983; B.M. Gastoh et al, 1989).

К группе патологий, обусловленных данными пороками, относят врожденный стеноз водопровода (F.M. Howard et al, 1981), мальформация Денди-Уолкера, мальформация Арнольда-Киари (E. Gamal et al, 1988), к которой относится группа сложных аномалий среднего мозга, ствола мозга, мозжечка и краниовертебрального соединения (J. Gillert et al, 1986).

Следующей формой аномалий являются врожденные арахноидальные кисты, возникающие как патология развития паутинной оболочки, приводящая к нарушению коммуникации между разными отделами желудочковой системы (Di Rosso C. et al, 1981).

Многообразие этиологических факторов и патогенетических механизмов формирования гидроцефалии на протяжении многих лет являются побудительным фактором для разработки классификации и к поиску эффективных методов диагностики гидроцефалии.

Список литературы:

1. **Пальчик, А. Б.** Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных [Текст] / А. Б. Пальчик, Н. П. Шабалов // Медпресс-информ. – 2000. – С. 79.
2. **Зиненко, Д. Ю.** Новое определение гидроцефалии [Текст] / Д. Ю. Зиненко // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы VII Российского конгресса. – Москва, 2008. – С. 339-340.
3. **Галимова, Р. М.** Пери- и интравентрикулярные кровоизлияния у новорожденных: факторы риска, современные методы диагностики и хирургического лечения [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Р. М. Галимова. – Уфа, 2007. – 29 с.
4. **Резник, Б. Я.** Эпидемиология врожденных пороков развития ЦНС у детей [Текст] / Б. Я. Резник, И. П. Минков // Неврология и психиатрия. – 1991. – Т. 91, № 11. – С. 15-17.
5. **Мачинская, Е. А.** Ультразвуковая диагностика поражений головного мозга у новорожденных детей [Текст] : дис. ... канд. ме. Наук / Е. А. Мачинская. – М., 1988. – 168 с.
6. **Воронкова, В. В.** Центральная гемодинамика и органный кровоток при геморрагических поражениях ЦНС у новорожденных [Текст] : дис. ... кан. Мед. наук / В. В. Воронкова. – М., 2000. – 161 с.
7. **Карпов, Д. Ю.** Состояние мозговой гемодинамики при компенсированной сообщающейся гидроцефалии [Текст] : дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13 / Д. Ю. Карпов. – Новокузнецк, 2006. – с. 129.
8. **Косигин, В. А.** Гидроцефалия у детей первых трех лет жизни при внутриутробных цитомегаловирусной и токсоплазменной инфекциях [Текст] : дис. ... канд. мед. наук: 14.00.09 / В. А. Косигин. – Ставрополь, 2005. – 169 с.
9. **Hunt R. W.** Assessment of the impact of the removal of cerebrospinal fluid on cerebral tissue volumes by advanced volumetric 3D-MRI in posthaemorrhagic hydrocephalus in a premature infant [Tekst] / R. W. Hunt, S. K. Wartfield, H. Wang // Neurosurg. Psychiatry. – 2003. – 74. – P. 658-660.
10. **Peretta P.** The role of Ommaya reservoir and endoscopic third ventriculostomy in the management of post-hemorrhagic hydrocephalus of prematurity [Tekst] / P. Peretta, Ragazzi, C. F. Gaglini, G. Cinalli // Childs Nerv syst. – 2007: 23 (7): 765-771.
11. **Зиненко, Д. Ю.** Новое определение гидроцефалии [Текст] / Д. Ю. Зиненко // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы VII Российского конгресса. – Москва, 2008. – С. 339-340.
12. **Гусев, Е. И.** Неврология и нейрохирургия [Текст] / Е.М. Гусев, А. Н. Коновалов, Г. С. Бурд : Медицина. – Москва, 2000.
13. **Симерницкий, Б. П.** К вопросу о классификации гидроцефалии [Текст] / Б. П. Симерницкий, В. Л. Петраки // Первая Всероссийская конференция по детской нейрохирургии. – 2003. – С. 75-76.
14. **Alfaro-Rivero P.** Treatment of early-onset hydrocephalus secondary to intraventricular haemorrhage in premature infants [Tekt] / P. Alfaro-Rivero, J. Martinier-Sarries, M. Ochoa, R. G. Sola // Rev Neurol. – 2007: 44 (10): 616-624.
15. **Rekate H. L.** Patliop hysiology, diagnosis, and clinical teatures of hydrocephalus in infant and children [Tekst] / H. L. Rekate, W. B. W/ B/ Cgerny // in: Tindalle G. T., Cooper P. R., Barron D. L. The practice of neurosurgery. – Philadelphia. – 1998. – N 3. – P. 2689-2706.
16. **Rekate H. L.** The slit ventricle syndrome: advances based on technology and understanding [Tekst] / H. L. Rekate // Pediatr. Neurosurg. – 2004: 40: 259-263.
17. **Rekate H. L.** The slit ventricle syndrome: a review of the literature [Tekst] / H. L. Rekate // Pediatr. Neurosurg. – 2004: 40: 259-263.
18. **Rekate H. L.** The importance of the cortical subarachnoid space in understanding hydrocephalus [Tekst] / H. L. Rekate, T. P. Nadkarni, D. Wallace // Neurosurg Pediatr. – 2008: 2:1:11.
19. **Sainte-Rose C.** Chunt failure [Tekst] / C. Sainte-Rose, H. I. Hoffman, J. E. Hivsch // Concepts in Pediatric neurosurgery. – 1985:9/- P. 7-20.
20. **Shockeiford C. D.** Cranial netrasonogrephy in the evaluation of neonatal intracranial haemorrhage and its complication [Tekst] / C. D. Shockeiford, J. J. Volpe // Perin. Med. – 1985. – V. 63, N 1. – P. 69-75.

21. **Silverberd G. D.** The cerebrospinal fluid production rate is reduced in dementia of the alzheimers type [Tekst] / G. D. Silverberd, G. Heit, S. Huhn // *Neurology*. – 2001: 57: 1763-1766.
22. **Stroobandt G.** Papilleme du plexus choroide dy ventricale lateral sans hydrocephalie generalisse [Tekst] / G. Stroobandt, C. Thauvoe, C. Gillard // *Neurochirurgie*. – 1988. – V. 34, N 2. – P. 128-132.
23. **Thompson J. A.** Mumps a canse of acquired aqueductal stenosis [Tekst] / J. A. Thompson // *Jornal of Pediatrics*. – 1979. - P. 923-924.
24. **Van len Hout J. H. W.** Magnetic resonans imaging of the cerebral aqueduct. Signal intensity time curves demonstrated by fast acguisition wit multinpe exci tation [Tekst] / J. H. W. Van len Hout, C. J. G. Bakker, W. P. T. Mall // *Invest. Radiak*. – 1989. – V. 24, N 11. – P. 855-860.
25. **Venes J. L.** Ventriculopleural shunting in the management of hydrocephalus [Tekst] / J. L. Venes, R. K. Sham // *Child's B racn.* - 1979.- V. 5, N 1. – P. 45-50.

УДК 616.743.1-009.12-616-053

КРИВОШЕЯ У ДЕТЕЙ

(Литературный обзор)

Эмильбеков М.Э.

*Национальный центр охраны материнства и детства,
г.Бишкек, Кыргызская Республика*

Резюме. В статье освещены вопросы проблем пороков шейного отдела позвоночника т.е. кривошеи у детей. Эта проблема на сегодняшний день приобретает все возрастающее значение не только для медицины, но и для семьи пациента и для государства.

Ключевые слова: дети, кривошея.

БАЛДАРДЫН ТУБАСА КЫЙШЫК МОЮНУ.

(Адабияттык жалпы корунушу)

Эмильбеков М.Э.

*Эне жана баланы коргоо улуттук борбору
Бишкек шаары, Кыргыз Республикасы*

Кортунду. Тубаса моюн омурткалардын жана тубаса кыйшык моюн омурткаларынын корсоткуч осушубугунку ккундомедицинада гана эмес уй-булодо жана мамлекете чон койгой жаратууда.

Негизги создор: балдар, тубаса кыйшык моюн.

TORTICOLLIS IN CHILDREN

(Literary review)

Emilbekov. M.E.

*National centre for the protection of motherhood and childhood,
Bishkek, Kyrgyz Republic*

Summary. The article deals with the problems of cervical spine defects, i.e., crankshafts in children. This problem is becoming increasingly important not only for medicine, but also for the patient's family and for the state.

Key words: children, torticollis.

Шейный отдел позвоночника является самым подвижным и самым хрупким отделом, поэтому даже во время физиологических родов его легко травмировать [1, 2].

Кривошея – одно из самых распространенных заболеваний опорно-двигательной системы у детей, которое характеризуется общим признаком - фиксированным неправильным положением головы с ограничением движений в шейном отделе. Данная картина дает основание некоторым авторам [1] считать ее симптомом врожденных или приобретенных заболеваний опорно-двигательной системы (кривошея врожденного характера или мышечного происхождения [4,6]).

У детей первых дней жизни едва ли можно уловить признаки врожденной мышечной кривошеи, к началу 3 недели жизни наблюдается утолщение в средней или нижней трети грудино-ключично-сосцевидной мышцы, которая достигает максимального увеличения к 6 недели жизни. К шести месячному возрасту утолщение исчезает, но остается уплотнение мышцы, снижается ее эластичность и наблюдается отставание этой мышцы в росте, что ведет к формированию наклона головы в сторону пораженной мышцы и формирует ее поворот в противоположную сторону. При поражении ключичной ножки преобладает наклон головы, при поражении грудинной ножки – преобладает поворот [4].

Если не уделять должного внимания к диагностике кривошеи детям до 1 года, можно наблюдать, кроме характерных признаков, асимметрию и гемигипоплазию лицевого скелета, сколиоз шейного, грудного и поясничного отделов [6,7]. По мнению большинства периодических изданий, специализирующихся на вопросах патологии шейного отдела позвоночника у детей, необходимо особое внимание уделять возрастным особенностям строения, а также функции и патологии данного отдела позвоночника [1, 2]

Обследование шейного отдела позвоночника у детей

Патологию шейного отдела позвоночника у детей обследуют с помощью рентгенологического метода, благодаря которому появилось большое количество нозологических единиц. Однако типичные детские особенности строения шейного отдела позвоночника, которых больше чем в других отделах, создают некоторые проблемы при дифференциальной диагностике. Долгие годы в советских республиках монографии В.И. Садофьевой [3,4] являлись основным руководством по оценке состояния шейного отдела позвоночника у детей, при этом некоторая часть представленных ею данных не совпадают с данными иностранных авторов, многие важные особенности так и остались не раскрытыми. Это привело к упущению действительно угрожающих жизни ситуаций, при диагностике патологии шейного отдела, чему есть немало доказательств. Необходимо более подробно раскрыть особенность оценки нормы и патологии.

В 1952 году впервые Townsend & Rowe и Bailey описали так называемый феномен «псевдолюксации», то есть физиологическая гипермобильность второго шейного позвонка, его подтвердили многие зарубежные авторы [2,5,6,8]. Отмечается, что причиной гипермобильности служит более горизонтальное расположение фасеток дугоотростчатых составов, а также связочная эластичность, подобное явление может встречаться и в нижнешейном отделе позвоночника [9].

В связи с этим пара СII – СIII у детей является центром сгибания-разгибания шеи, тогда как у взрослых этим центром является пара CV – CVI [7,8]. Примерно

у 50% детей до 8 лет смещение СII позвонка кпереди, при проведении рентгенограммы, может достигнуть 4 мм. [6]. При патологической нестабильности, во время дифференциальной диагностики рекомендуют использовать заднюю спиноламинурную линию Swischuk, которая должна пересекать не менее 2-х мм остистого отростка аксиса [9].

Ложный компрессионный перелом у детей может показать СIII и CIV шейные позвонки, так как у них очень выражена клиновидная форма [6,8,10,], это показал в работе L. Swischuk с соавторами. После того, как они изучили рентгенограммы 481 ребенка, ими была предложена своя классификация формы шейного позвонка разные возрастные периоды.

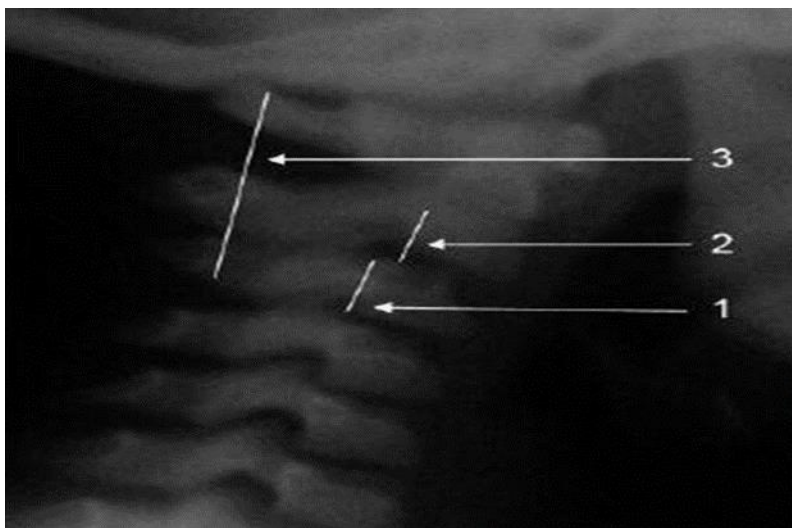


Рис. 1. Спондилограмма здорового ребенка 6 лет:

1. Клиновидная деформация тела СIII.
2. Физиологическая гипермобильность СII (псевдолуксация).
3. Линия Swischuk касается основания остистого отростка СII.

По их мнению причиной такой формы шейных позвонков у детей является «псевдолуксация» СII позвонка, которая приводит к компактному расположению передних отделов СIII. Как доказательство этому, они представили рентгеновские снимки детей старшего возраста, на которых исчезла деформация тела позвонка, в связи с уменьшением гипермобильности. Клиновидная форма встречается более чем в 7% случаев [11].

Широкий сустав Крювелье – расстояние от заднего края дуги СI до передней поверхности зубовидного отростка. Садофьева В.И. отмечала, что данный интервал (атлантодентальный) не должен превышать 2 мм. [4], однако некоторые зарубежные авторы говорят, об увеличении данного отрезка, до 5 мм. у детей до 8 лет, у детей старшего возраста до 3 мм. [12]. При этом его величина не должна превышать 10-11 мм. иначе произойдет сдавливание спинного мозга за счет увеличения данного сустава [13]. Существует так называемый показатель свободы спинного мозга, который не меняется в процессе роста человека, это правило «Правило трех» Still: одна третья часть позвоночного канала – зубовидный отросток, другая третья часть – спинной мозг, последняя третья часть – резервное пространство [14,21].

Псевдоперелом Джефферсона можно увидеть на так называемых трансоральных рентгенограммах – то есть выстояние суставных площадок атланта над суставными площадками аксиса, на расстояние до 6 мм, который наблюдается у детей до 4 лет, но и иногда у детей до 7 лет, причиной этого является отсутствие окостенения латеральных поверхностей суставных фасеток СII [11,15]

Расширение интерспинального расстояния СI-СII, то есть расстояния между остистыми отростками, оно является показателем целостности связочного аппарата в шее. В норме, в сегменте выше или ниже исследуемого, этот показатель не превышает 1,5 раза. Обычной рентгенологической картиной в норме у детей, при сгибании оно резко увеличивается между СI-СII [10,11,16]

Отсутствие лордоза у детей до 16 лет. У взрослых выпрямление сагиттального профиля шейного отдела позвоночника считается патологией и указывает на болевой признак. Однако у 15% здоровых детей в возрасте от 8 до 16 лет обнаруживается на сагиттальных рентгенограммах в среднем положении головы отсутствие лордоза [6,10,17]. Чтобы увидеть лордоз необходимо произвести при дифференциальной диагностике рентгенограмму с разгибанием.

Ядро окостенения верхушки зубовидного отростка наблюдается у более чем 25% детей в возрасте 6-8 лет отдельно от тела позвонка и имитирует перелом [4,6,10,17,21]. В работе J. Hammerstein был приведен случай с 6-летним ребенком которого заметили интерпозицию chondrum terminale между передней дугой атланта и зубом СII, что вызвало атланто-аксиальную дислокацию [16, 18].

Ретрофарингеальное пространство (тень паравертебральных тканей) –

показывает кровоизлияние или отек в результате полученной травмы. У детей до 6 лет. в норме тень может достигать 6 мм. на уровне СIII [19,20], для исключения подозрения на травму следует сделать еще один снимок при разгибании шеи – на вдохе.

При клиническом обследовании и лечении детей с патологией шейного отдела позвоночника.

Пороки шейного отдела собрали в себе все аномалии развития позвоночника, такие как: нарушение формирования, нарушения слияния, нарушения сегментации и формирования позвоночного канала [21]. Однако наблюдаются еще и такие дизонтогенетические явления: проатлант, аномалия Киммерли, зубовидная кость, окципитализация, исключая ее из классических классификаций пороков грудного и поясничного отдела позвоночника. Основание черепа и головной мозг являются объектом внимательного изучения различных мировых авторов и рассматриваются в паре с аномалиями позвонков, как пороки развития краниоцервикального перехода, определяющие тяжесть поражения [22].

Очень часто аномалии развития шейного отдела наблюдаются при таких генетических заболеваниях как: синдром Дауна, синдром Голденхара синдром Ларсена, синдром Вильдерванка и др. [23,24,25]. Конечно, нельзя не учитывать и сосудистые аномалии шейного отдела, которые имеют высокое клиническое значение. Некоторые иностранные авторы выразили предположение, что в случае нарушения питания шейных артерий в процессе развития могут провоцировать развитие таких синдромов: Поланда, Клиппель-Фейля и Мобиуса [9]. Аномалии краниоцервикального перехода рассматривают в структуре наследственных синдромов.

Список литературы:

0. **Ходжаева Л.Ю.** Дифференциальная диагностика кривошеи у детей первого года жизни [Текст] // Ходжаева Л.Ю. // Травматология и ортопедия. - 2011. - № 3. – Том 61. - Стр. 68-72
1. **Tredwell, S J.** Cervical spine anomalies in fetal alcohol syndrome [Text] / S J. Tredwell, D.F. Smith, P.J. Macleod, B.J. Wood // Spine. - 1982. - Vol. 7. - P. 331-334.
2. **Садофьева, В.И.** Рентгенофункциональная диагностика заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей [Текст] / В.И. Садофьева // Л. : Медицина, 1986. - 240 с.
3. **Садофьева, В.И.** Нормальная рентгеноанатомия костно-суставной системы у детей [Текст] / В.И. Садофьева. // М. : Медицина, 1990. -216 с.
4. **Adib O** Pediatric cervical spine in emergency: radiographic features of normal anatomy, variants and pitfalls. [Text]/ Adib O, Berthier E, Loisel D, Aubé C. //Skeletal Radiol. - 2016. -№45. – Vol 12. – P. 1607-1617.
5. **Easter JS** Cervical spine injuries in children, part II: management and special considerations. [Text] /Easter JS, Barkin R, Rosen CL, Ban K //J Emerg Med. – 2011. - №41. – Vol 3. – P.252-6.
7. **Koop, S.E.** The surgical treatment of instability of the upper part of the cervical spine in children and adolescentstein [Text]/ S.E. Koop, R.B. Winter, J.E. Lons // J. Bone Joint Surg. - 1984. -№ 66-A. - P. 403-411.
8. **Ross, C.A.** Recurrent vertebrobasilar embolism in an infant with Klippel-Feil anomaly [Text]/ C.A. Ross, J.T. Curnes, R.S. Greenwood // Pediatr. Neurol. — 1987. - №. 3.-P. 181-183.
9. **Swischuk, L.E.** Wedging of C3 in infants and children: usually a normal finding and not a fracture [Text]/ L.E. Swischuk, P.N. Swischuk, S.D. John // Radiology. - 1993. -№ 188.-P. 523-526.
10. **Bonadio, W.A.** Cervical spine trauma in children. General concepts, normal anatomy, radiographic evaluation [Text] / W.A. Bonadio // Am. J. Emerg. Med. - 1993. - № 11.- P. 158-165.
11. **Swischuk, L.E.** Emergency imaging of the acutely ill or injured child [Text]/ L.E. Swischuk // The spine and the spinal cord. - 4th ed. – Philadelphia. - 2000. - P. 532-587.
12. **Fielding, J.W.** The development of infantile spine [Text]/ J.W. Fielding // Ztschr. Orthoped. - 1981. -№ 119. - P. 555-561
13. **Phillips, P.C.** Congenital odontoid aplasia and posterior circulation stroke in childhood [Text]/ P.C. Phillips [et al.] // Ann. Neurol. - 1988. - № 23. - P. 410-413.

14. **Steffen, T.** Cages: designs and concepts / T. Steffen [et al.] // *Eur. Spine J.* - 2000. - Vol. 9. - P. 89-94.
15. **Suss, R.A.** Pseudospread of the atlas: false sign of Jefferson fracture in young children [Text] / R.A. Suss, R.D. Zimmerman, N.E. Leeds // *Am. J. Roentgenol.* - 1983. - №. 140. - P. 1079-1082.
16. **Nakamura, K.** Sonographic detection of haemodynamic changes in a case of vertebrobasilar insufficiency [Text] / K. Nakamura et al // *Neuroradiol.* - 1998. — № 40. - P. 164-166.
17. **Roche, C.** Spinal trauma in children [Text] / C. Roche, H. Carty // *Pediatric Radiol.* - 2001. - №. 31. - P. 677-700.
18. **Hammerstein, J.** Atlantoaxial dislocation in a child secondary to a displaced chondrum terminale [Text] / J. Hammerstein, S. Russo, K. Easton // *J. Bone Joint Surg.* — 2007. - №. 89-A. - P. 413-417.
19. **Lustrin, E.S.** Pediatric cervical spine: normal anatomy, variants, and trauma [Text] / E.S. Lustrin et al // *RadioGraphics.* - 2003. - № 23. - P. 539-560.
20. **Warner, W.C.** Rockwood and Wilkins' fractures in children [Text] / W.C. Warner // *Cervical spine injuries in children* // eds. J.H. Beaty, J.R. Kasser. — Philadelphia. - 2001. - P. 809-846.
21. **Овсова О.В.** Аномалии краниовертебральной области (литературный обзор) [Текст] Овсова О.В., Львова О.А. Электронный научный журнал «Системная интеграция в здравоохранении». - 2010. - №4. — Том 10. Стр. 36-50.
22. **Ратнер А. Ю.** Родовые повреждения нервной системы [Текст] / А. Ю. Ратнер. — Казань. - 1985. - 333 с.
23. **Михайлов М.К.** Современные представления о рентгенодиагностике родовых повреждений позвоночника и спинного мозга у детей [Текст] / М.К. Михайлов // Казан, мед. журн. 1988. - №6. - С. 405 - 408.
24. **Табе Е.Ж.** Нестабильность шейного отдела позвоночника у детей с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани: клиника, диагностика, лечение. [Текст]: дис.... кан. мед.наук: 14.01.08 / Е.Ж. Табе. — Москва, 2014. - 115 с.
25. **Полищука Н.А.** Повреждения позвоночника и спинного мозга (механизмы, клиника, диагностика, лечение). В кн. : *Детская хирургия.* Под ред. Н. Е. Полищука, Н. А. Коржа, В. Я. Фищенко. Киев: "КНИГА плюс". - 2000. — С. 300.

СОДЕРЖАНИЕ

ПЕДИАТРИЯ

Детский церебральный паралич (клиническое руководство)	3
<i>Бабаджанов Н.Дж, Маткеева А.Т., .</i>	
Необлигатные триггеры формирования бронхиальной астмы у детей	8
<i>Омушева С.Э., Фуртикова А.Б., Ашералиев М.Е., Вычигжанина Н.В., Султан уулу Эрмек, Михайлова В.В., Сапарбаева А.М., Назирова Н.Э.</i>	
Влияние антицитокиновой терапии на качество жизни детей, больных аллергическим ринитом.....	13
<i>Омушева С.Э., Ашералиев М.Е., Кудаяров Б.Д., Осмонкулова С.А., Усекова Э.А.</i>	
Лечение функциональных нарушений гепатобилиарной системы у детей <i>Малеванная В.А.</i>	17
Цитокины и иммунный ответ при патологии гепатобилиарной системы у детей <i>Малеванная В.А.</i>	22

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

Клинический случай яичниковая (внутрибрюшная) в 36- 37 недели беременности	28
<i>Жажиева М.А.</i>	

ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ

Хирургическая коррекция и профилактика врожденных пороков развития нижних конечностей	32
<i>Момбеков Б.А., Узакбаев К.А., Кочкунов Д.С., Амираев Н.А., Ибраимов Ш.А., Уракеев А.Т., Халилов А.А., Эмильбеков М.Э.</i>	
Гидроцефалия у детей (литературный обзор)	41
<i>Узакбаев Ч.К.</i>	
Кривошея у детей (литературный обзор).....	46
<i>Эмильбеков М.Э.</i>	

Здоровье матери и ребенка. 2017. Том 9. № 2.
Формат 64х90. Печать офсетная. Объем 8,1 п. л.
Тираж 250 экз.
Отпечатано в типографии ОсОО «Папирус Print»
ул. Киевская 137/а