

ДОСТИЖЕНИЯ НАУКИ НА СТРАЖЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ

Материалы межрегиональной
научно-практической конференции, посвященной
50-летию Детской республиканской
клинической больницы

25 октября 2013 г., г. Саранск

Сотрудниками кафедры аналитической химии Института физики и химии МГУ им. Н.П. Огарева был разработан метод количественного (люминесцентного) определения фенкарولا в биологических жидкостях. Разработанная методика, благодаря высокой чувствительности и селективности, может быть использована для количественного определения микроколичеств фенкарولا в биологических жидкостях. Результаты данной работы дают возможность изучать процессы депонирования и выведения фенкарولا из организма больного, исследовать фармакокинетику препарата, играющую значительную роль в изучении количественных закономерностей прохождения веществ через организм, что позволяет теоретически обосновать дозы и ритм их назначения исследуемого лекарственного препарата.

Выводы.

1. У детей с частой экстрасистолией результаты лечения фенкаролом и дозе 1-3 мг/кг/сут соответствуют эффекту нейро-метаболического комплекса и мембраностабилизатора пропанорма (42,6% против 32,5% и 60% соответственно) и уступают эффекту антиаритмика III класса кордарона (80%, $p < 0,05$). Эффективность фенкарولا более выражена при брадизависимой суправентрикулярной экстрасистолии и у детей с аллергопатологией.

2. Побочные эффекты при терапии фенкаролом возникают у 2% пациентов, а при лечении кордароном - в 40% случаев ($p < 0,05$).

3. У детей с экстрасистолией сочетанное применение фенкарولا в дозе 1 мг/кг и кордарона в 3/4-2/3 суточной дозы, позволяет добиться эффекта, аналогичного эффекту монотерапии полной дозой антиаритмика и существенно сократить вероятность развития нежелательных реакций.

4. Метод люминесцентного определения фенкарولا может быть применим для количественного определения препарата в биологических жидкостях.

Список литературы.

1. Школьников, М. А. Жизнеугрожающие аритмии у детей / М. А. Школьников, Москва: Нефтяник, 1999.-230 с.

2. Яхонтов Л.Н., Глушков Р.Г. Синтетические лекарственные средства. – М: Медицина, 1983. - 142с.

3. Беликов В. Г. Фармацевтическая химия: учебное пособие - 4-е изд., перераб. и доп. - М: МЕДпресс-информ, 2007. - 624 с.

4. Машковский М.Д: Лекарственные средства Т. 1. - М: Новая волна, 2002. - 540 с.

5. Кабденова А.Т. Экстракционно-фотометрическое определение фенкарولا / Доп. В КазгосИНТИ 26.10.94. N 5425-Ка94. Алматы,1994.- 4 с.

6. Яковлев Г.М., Скоробогатов В.И., Свистов А.С., Миронова М.И. Антиаритмические свойства блокатора H₁-гастаминовых рецепторов фенкарولا в эксперименте. // Фармакол. и токсикол. - 1991. - Т. 54. - № 5. - С. 25-27.

7. Галенко-Ярошевский, П. А. Сравнительная характеристика антиаритмической эффективности фенкарولا и димебона при нейрогенной фибрилляции предсердий. / П. А. Галенко-Ярошевский, И. Л. Чередник, В. В. Барташевич, Ю. Р. Шейх-Заде, А. И. Ханкоева // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. -1997. - Том 124. - № 7. - С. 81-85.

8. Свистов, А. С. Лечение фенкаролом пароксизмальных нарушений ритма у больных с ИБС: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. С. Свистов. - СПб, 1991. - 23 с.

УДК: 616-053.2-71-084-08

ОСТЕО-ВИТ D₃ В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ПОВТОРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С НИЗКОЙ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТЬЮ КОСТЕЙ

В.И. Струков, Д.Г. Елистратов, М.С. Баженов, Ю.Г. Щербакова, Т.А. Купцова, Л.С. Шишкина, Л.Г. Радченко, М.Л. Максимова,

ГОУДПО Пензенский институт усовершенствования врачей

ООО «Парафарм»

ГБУЗ «Пензенская областная детская больница им. Н.Ф. Филатова», г. Пенза

Актуальность. Весь мир насторожен многократным ростом частоты переломов скелета, так к 2050 году рост бедренных фрактур возрастет в 4 раза. Имеется значительный рост частоты повторных переломов, которые сейчас хуже срастаются, особенно у детей. Поэтому неотложные попытки снижения прогнозируемой «эпидемии переломов» должны начинаться уже в настоящее время и с детского возраста [7]. В этом направлении в современной отечественной и зарубежной литературе по данной проблеме нам встретились единичные публикации, в которых указывается на отсутствие эффективных методов лечения и профилактики переломов [8,9].

В настоящее время во всем мире пытаются решить проблему остеопороза и переломов костей назначением различных остеопротекторов с целью повышения минеральной плотности костей. Мы установили, что это неверный путь. Таким образом повысить минеральную плотность костей и снизить частоту костных переломов, особенно назначением препаратов кальция, невозможно, так как у детей и подростков чрезвычайно разнообразны патогенетические нарушения костно-минерального обмена. В результате разбалансировки кальций регулирующей системы, дисбаланса остеокластов и остеобластов, тот кальций, который мы назначили пациенту, больше откладывается не в кости, а в другие органы и ткани с риском кальцификации мягких тканей и сосудов, с риском гиперминерализации, а в перспективе (у взрослых) увеличением риска инсультов и инфарктов. Таким образом, назначением большинства современных остеопротекторов, не удастся решить проблему остеопороза и костных переломов, особенно в перспективе [5,6].

Наша работа направлена на решение вышеперечисленных проблем. Ее новизна в том, что путем изменения диагностического подхода с акцентом на выявление основных патогенетических причин остеопороза (перелома), изменяется терапевтический подход к остеопорозу. Нами, совместно с фирмой «Парафарм», предложен новый метод определения лечебной эффективности и остеопротектора, новый метод лечения остеопороза, в том числе по закрытию полостных образований (патент N 2466732). Для лечения переломов и сокращения сроков консолидации созданы новые препараты, об одном из них пойдет речь в данной статье.

Цель работы: изучить этиопатогенетическую структуру костных переломов у детей и подростков и на основании этого разработать персонализированный подход в лечении и профилактике костных переломов. Исследовать эффективность лечения остеопороза у детей, новым препаратом «Остео-Вит D₃».

Объем и методы исследования. С 2007 по май 2013 года на базе Пензенской областной детской клинической больницы обследовано 37 детей и подростков (мальчиков - 25, девочек - 12) с низкой минеральной плотностью костной ткани, с переломами длинных трубчатых костей дистальных отделов конечностей, составивших основной контингент. Преобладали переломы верхних конечностей (28 случаев), нижних (9 случаев). В исследование были включены только дети и подростки в возрасте от 10 до 18 лет, с минеральной плотностью костной ткани (МПКТ) менее - 2,0 СО, с переломами костей, наличием полостных образований в трабекулярных отделах костей. Диагноз остеопении (остеопороза) ставился по Z-шкале ниже - 2 СО, с учетом ВМС и ВМД, наличием перелома (ов), учитывая ростовесовые показатели с использованием таблиц Л.А. Шеплягиной (2013 год), определением в сыворотке крови кальция, неорганического фосфора, 25(ОН)D, паратгормона, ТТГ, Т₃, Т₄.

Из исследования исключались дети с вторичным остеопорозом при различных системных заболеваниях, несовершенным остеогенезом, тубулопатиями, гаперпаратиреозом, лечением глюкокортикоидами.

Обследование больных включало сбор анамнеза, осмотр, общеклиническое, лабораторное, биохимическое (кальций, неорганический фосфор, щелочная фосфатаза, 25(ОН)D в сыворотке крови), рентгенологическое методы и исследования. Диагностика недостаточности витамина D проводилась по содержанию 25(ОН)D в крови менее 20 нг/мл. Определение минеральной плотности и костной ткани (МПКТ) проводилось рентгенабсорбционным методом до и после лечения через 9-10 месяцев на аппарате «Остеометр» DTX-100. В процессе углубленного обследования основного контингента детей были выделены три группы причин повторных переломов: II детей с дефицитом витамина D (I группа), 7 детей с наличием костных полостей в трабекулярных отделах (II группа), 19 детей с низкой минеральной плотностью костей (III группа).

Новым подходом в решении поставленной задачи было использование трутневого расплода (трутневое молочко) в качестве фортификатора (усилителя), остеопротектора (витамина D). Доказано, что в трутневом молочке содержится большое количество белка (до 41%), аминокислот (до 37%), в том числе незаменимых (около 38% от общей суммы аминокислот), нуклеиновых кислот (1,1 - 1,3%), ферментов (липаз, протеаз, фосфатаз, уреаз, дегидрогеназ, амилаз), фосфолипидов (1,1 - 1,5%), углеводов (фруктозы, глюкозы и другие), комплекс веществ липидной фракции, микро и макроэлементов, витаминов А, Д, Е, группы В и других биологически активных компонентов. Поэтому трутневый расплод не даром называют «банком биологически активных веществ». Такой состав трутневого расплода (молочка) оказывает лечебно-профилактическое действие: антиоксидантное, иммуномодулирующее, противоопухолевое, остеопротекторное [1-4]. У самих пчеловодов не бывает тяжелых форм остеопороза. На основании этого нами был разработан «Остео-вит D₃», содержащий в 1 таблетке 500 МЕ витамина D₃ и 100 мг трутневого расплода в качестве фортификатора (усилителя).

Эффективность «Остео-Вита D₃» в лечении остеопороза определяли по динамике клинических проявлений заболевания, МПКТ и закрытию полостных образований в костях. Дети 1 и 2 групп получали «Остео-вит D₃» трехмесячными курсами три раза в год по 1 таблетке 2 раза в день с месячными перерывами. Дети 3 группы в зависимости от способа лечения разделены на две сравнимые подгруппы по возрасту и тяжести заболевания: подгруппа А - 10 пациентов получали «Остео-вит В₃» перорально по 1 таблетке 2 раза в день (утром и на ночь, то есть 200 мг распада в сутки, 1000 МЕ витамина В₃ в сутки) трехмесячными курсами три раза в год. Подгруппа В (контрольная) - 9 пациентов получали «Кальций D₃ Никомед», содержащий адекватное количество витамина D и 1,0 грамм карбоната кальция в сутки. Всем детям до и после лечения через 9-10 месяцев проводилась остеометрия.

Результаты исследования. Дети I группы (с дефицитом витамина D) при лечении «Остео-Витом D₃», имели положительную динамику основных клинических, инструментальных и биохимических показателей. Происходило быстрее на 7 - 10 дней формирование костной мозоли, по сравнению с детьми не получавших «Остео-Вит D₃». Уровень 25(OH)D через 6 месяцев лечения повысился с "уровня недостаточности" до нормы.

Во II группе пациентов получавших «Остео-Вит D₃» также отмечена положительная динамика в виде исчезновения и уменьшения болей, ускорения формирования костной мозоли, повышения минеральной плотности, закрытия полостей или уменьшения их размеров у 2/3 пациентов. См. (Рис. 1, 2)

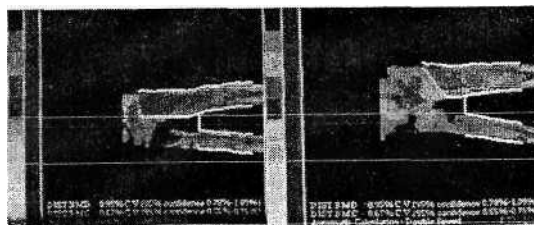


Рис. 1. Пациент Ваня П., 15 лет. Полость до начала лечения. После лечения почти закрылась.

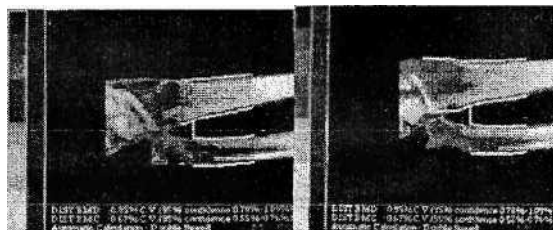


Рис. 2. Пациент А. Полости до начала лечения. После лечения закрылись.

У трети пациентов II группы положительный результат не получен. Эти дети имели выраженные нарушения в гормональном статусе (дефицит половых гормонов, нарушения функции щитовидных и паращитовидных желез).

Сравнительный анализ эффективности терапии «Остео-витом D₃» и «Кальций D₃ Никомедом», в III группе показал, что отечественный препарат не уступал признанному зарубежному препарату и даже превосходил его по повышению МПКТ и закрытию полостных образований.

В задачу исследования входило изучение формирования сроков костной мозоли при переломах у детей в зависимости от проводимой терапии. Отмечено, что у пациентов не принимавших «Остео-Вит D₃» и «Кальций D₃ Никомед» образование костной мозоли прослеживалось только на 5 недели иммобилизации. У пациентов принимавших «Кальций D₃ Никомед» костная мозоль прослеживалась только на 4 - 5 неделе иммобилизации. Если дети получали «Остео-Вит D₃», то на рентгенограммах костная мозоль прослеживалась на 3-4 недели, следовательно, этот препарат способствует уменьшению сроков иммобилизации. Это позволяет раньше проводить реабилитацию.

Обсуждение результатов и выводы. Структура сниженной минеральной плотности костей и причин костных переломов у детей, направленных на обследование в центр «Остеопороза», оказалась неоднородной и педиатрически детерминированной. Установлено, что детей с повторными переломами, в случае постановки им диагноза «остеопороз», в первую очередь необходимо обследовать на дефицит витамина D. Именно D-дефицитное состояние считается главной причиной снижения минеральной плотности костей у детей. Полученные сведения соответствуют имеющимся литературным данным о широком распространении дефицита витамина D (Holick M F 2007 год).

При наличии полостных образований в трабекулярных костях у детей с переломами, необходимо обследование на гормональный статус, исключение остеопатии эндокринного генеза (дисфункции щитовидной железы, недостаточность половых гормонов и другие) и назначение им адекватной терапии

Это повысит эффективность лечения и обеспечит профилактику повторных переломов. Заболевания желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, хронические гастродуодениты, мальабсорбция) могут быть причиной сниженной минеральной плотности и переломов костей. При этих заболеваниях снижается всасывание кальция в этих отделах кишечника» (Р.Т. Галеева, 2009 год). Таким образом, с учетом полученных данных, можно с большим основанием считать, что костные переломы у детей на фоне низкой минерализации обусловлены различными педиатрическими заболеваниями и без учета этих факторов невозможна профилактика повторных переломов, особенно в катамнезе.

Кроме того, выявлены и другие важные факторы риска костных переломов у детей и подростков: 75% детей (28 человек из 37) получали молоко в малом количестве или избегали его вообще, 25% детей получали достаточное количество молочных продуктов, но без добавки витамина D. В связи с этим, молоко, хотя и прекрасный источник кальция, но оно лишено защитных эффектов на костный скелет (неэффективное усвоения Са без витамина-D). Поэтому для решения этой проблемы важно наладить производство на молокозаводах D-витаминизированного молока.

«Остео-Вит D₃» был использован в лечении остеопороза у всех исследованных групп пациентов с получением положительных результатов. Объяснить это можно тем, что препарат значительно улучшает всасывание кальция из молочных продуктов и тем самым повышает минеральную плотность костей. В катамнезе у детей, получивших три курса лечения «Остео-Витом D₃», не отмечен ни один случай повторных переломов, за счет улучшения минерализации костей, укрепления связочного и мышечного аппарата, уменьшения частоты падений.

Выводы

1. Этиопатогенетическая структура низкой минеральной плотности костей у детей с переломами длинных трубчатых костей (остеопорозом) неоднородна и педиатрически детерминирована различными факторами: D-дефицитным состоянием, заболеваниями желудочно-кишечного тракта, недостаточным потреблением молочных продуктов без витамина D, дисфункцией эндокринной системы и другими факторами.

2. Внедрение препарата «Остео-вит D₃» в целях профилактики и лечения остеопороза у детей и подростков, значительно уменьшит частоту костных переломов, недостаточность витамина D, зависимость от импорта зарубежных дорогих остеопротекторов, что позволит получить существенный экономический и социальный эффект.

3. При изучении сравнительной эффективности «Остео-Вита D₃» с «Кальций D₃ Никомедом», отечественный препарат не уступал зарубежному препарату и даже превосходил его по закрытию и уменьшению полостных образований, скорости консолидации костей перелома на 7 - 9 дней.

Список литературы.

1. Беляев В.А., Сафоновская ЕВ. Адаптогенные свойства препарата на основе трутневого расплода // Журнал «Пчеловодство». - 2009. - №6. - С.52-53.
2. Дубцова Е.А. Клинико-экспериментальное обоснование применения продуктов пчеловодства в комплексной терапии некоторых заболеваний органов пищеварения. Автореферат дисс.д.м.н. ЦНИИ Гастр., Москва, 2009 -С.38.
3. Кривцов НИ. и др. «Теория и средства апитерапии» Москва, 2007.
4. Струков В.И., Галеева Р.Т. и др. Актуальные проблемы остеопороза. «Ростра», 2009 г., с.341
5. Струков В.И., Елистратов Д.Г. и др. - Известные и новые технологии в лечении и профилактике остеопороза Пенза - 2012г.
6. Л.А. Шеплягиной, И.Н. Петрова, Т.Ю. Моисеева (2013). Истоки остеопороза взрослых лежат в детском возрасте. Лечение и практика. 1(5)/2013.-с5-12.
7. Шилин Д.Е. Современная стратегия преодоления дефицита кальция и витамина D у детей и подростков с позиций профилактики остеопении и переломов // Вопрос практической педиатрии. - 2006. - Т. 1. - К» 2. - С. 50-56.
8. Holick MF 2007 VitamiD deficiency/ N EngI J Med 357:266-281
9. Cooper C, Dennison E.M., Leufkens H.G.M., Bishop N., van Staa T.P. Epidemiology <I> Childhood Fractures in Britain: A Study Using the General Practice Research Database // J Bon.' Miner. Res. 2004.-Vol. 19.-No. 12.-P. 1976-1981.

УДК 616.136.8005.U

ВЫЯВЛЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ВНУТРИСЕМЕЙНЫХ ОТНОШЕНИЙ

К.Ю. Стуканова, Е. Жукова, К. Глухова, А.А. Седова

ГБОУ ВПО «Тверская ГМА Минздрава России», г. Тверь

Актуальность. Семейную ситуацию, которую родители оценивают со всех сторон положительно, ребенок может воспринимать совершенно иначе. Узнав, каким он видит окружающий мир, семью, родителей, себя, можно понять причины возникновения многих проблем ребенка и эффективно помочь ему при их разрешении. Проблема сохранения психического здоровья детей и профилактики его нарушений является предметом пристального внимания специалистов разных областей: медиков, педагогов, психологов. Однако не менее важная роль в ее решении принадлежит и тем, кто принимает в жизни детей не посредственное участие и имеет с ними каждодневный контакт с родителями.

Цель: выявление особенностей внутрисемейных отношений. На основе выполнения изображения, ответов на вопросы оценить особенности восприятия и переживаний ребенком отношений в семье.

Объем и методы исследования. Нами было обследовано 66 детей в возрасте от 9 до 11 лет (это 3-4 класс). Из них 49 детей были из полной семьи, а 17 - из неполной.

В своем исследовании мы использовали анкетно-опросный тест «рисунок семьи» и статистический метод. Тест «рисунок семьи» позволяет оценить:

1. Отношение ребенка к членам своей семьи, то какими он их видит
2. Восприятие им своей роли в семье
3. Характеристики отношений, которые вызывают в нем тревожность

На основании особенностей изображения можно определить:

1. Степень развития изобразительной культуры, на которой находится ребенок.
2. Особенности состояния ребенка во время рисования.
3. Особенности внутрисемейных отношений и эмоциональное самочувствие ребенка в семье

Результаты. В ходе исследования выявлено, что более половины детей воспринимают свою семью как гармоничную, счастливую.

Большинство детей имеют сильные и средние эмоциональные связи с семьей, что говорит о том, что ребенок стремится быть похожим на родителей и воспринимает их как товарищей. А у 17% определяются слабые эмоциональные связи - это говорит о "дистанции", которую ребенок замечает в жизни и выделяет ее.

Что касается определения наиболее привлекательного персонажа, то 44% детей из полной семьи и 18,2% из неполной в первую очередь выделяют маму. Ребенок может выделить одного из членов семьи тем, что изображает его в какой-то особенной одежде, наделяет его какими-то деталями и таким же образом изображает собственную фигуру, отождествляя, таким образом, себя с этим персонажем.

Выявлены тендерные различия в исследовании: девочки самой значимой фигурой для подражания и поведения выделяют для себя свою маму, а мальчики - самих себя.

Выводы.

2. В рисунках дети могут выразить то, что им трудно бывает высказать словами.
3. Большинство (60%) детей воспринимают свою семью как гармоничную, счастливую.
4. Около 32 % детей первой рисуют мать, 24 % - себя, 26 % - отца, 18 % - братьев и сестер.
5. Около 30% школьников ощущают себя беспомощными и имеют высокий уровень тревожности, связанный с чувством небезопасности в семье.
6. 10% детей из неблагополучных семей не ассоциируют себя ни с одним из членов семьи, т.е не воспринимают их как близких людей, не имеют с ними эмоциональных связей.
7. Эмоциональные конфликты в семье, трудности в отношениях с близкими переживают 15-% детей

Не забывайте, что:

Если ребенка высмеивают - он становится замкнутым

Если ребенок живет во вражде - он учится быть агрессивным

Если ребенка постоянно критикуют - он учится ненавидеть

Если ребенка постоянно упрекают -он учится жить с чувством вины

Список литературы.

- 1.http://revolution.allbest.ni/psvchology/00389788_0.html
- 2.http://www.superinf.ru/view_helpstud.php?id=5683
- 3.<http://wvny.libsid.ru/semevnava-pedagogika/osnovi-semevnov-pedagogiki/vospitatelnavanachimost-vnutrisemevnichnosheniv>
- 4.<http://murzim.ru/nauka/pedagogika/26125-vnutrisemevnve-otnosheniya-v-semeynom-vospitanii.html>

1. Zhang L, Benson W, Tristani-Firouzi M et al. Electrocardiographic Features in Andersen-Tawil Syndrome Patients With KCNJ2 Mutations. Characteristic T-U-Wave Patterns Predict the KCNJ2 Genotype. *Circulation*. 2005 ;111:2720-2726.
2. Sansone V, Tawil R. Management and Treatment of Andersen-Tawil Syndrome (ATS) *Neurotherapeutics*, Vol. 4, No. 2, 2007; 233-237
3. Plaster NM, Tawil R, Tristani-Firouzi M, et al. Mutations in Kir2.1 cause the developmental and episodic electrical phenotypes of Andersen's syndrome. *Cell* 2001; 105:511-519.
4. Tsuboi M, Antzelevitch C. Cellular basis for electrocardiographic and arrhythmic manifestations of Andersen-Tawil syndrome (LQT7). *Heart Rhythm* 2006;3:328 -335.
5. Fox D, Klein G, Halm F et al. Reduction of complex ventricular ectopy and improvement in exercise capacity with flecainide therapy in Andersen-Tawil syndrome. *Europace* (2008) 10,1006-1008
6. Bokenkamp R, Wilde AA, Schalij MJ, Blom NA. Flecainide for recurrent malignant ventricular arrhythmias in two siblings with Andersen-Tawil syndrome. *Heart Rhythm* 2007;4:508-11.
7. Pellizzon OA, Kalazich L, Ptacek LJ et al. Flecainide suppresses bidirectional ventricular tachycardia and reverses tachycardia-induced cardiomyopathy in Andersen—Tawil syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008; 19:95-7.
8. Echt PS, Liebson PR, Mitchell LB et al. Mortality and morbidity in patients receiving

УДК 615.277.1

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОСТНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ РАХИТА У ДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ С ТРАНЗИТОРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

М. Н. Максимова, В. И. Струков, Л. Г. Радченко

ГБОУ ДПО ПИУВ Минздрава России, г. Пенза

Актуальность. Рахит до настоящего времени остается актуальной проблемой педиатрии и весьма распространенным заболеванием. Его частота различных регионах страны (по данным Госкомстата РФ) колеблется от 35 до 80,6% [1,2,3].

Результаты современных исследований позволяют говорить о целостной витамин -D-эндокринной системе и рассматривать рахит как многофакторное заболевание, при котором возникает несоответствие между высокой потребностью растущего ребенка в фосфорно-кальциевых солях и недостаточным уровнем регуляторных систем, обеспечивающих поступление этих солей в ткани [4,5,6].

Одной из причин нарушения фосфорно-кальциевого обмена у детей раннего возраста является гипофункция щитовидной железы, гормоны которой влияют на метаболизм витамина D [7, 8]. Дефицит йода является одним из основных факторов, предрасполагающих к заболеваниям щитовидной железы. Практически вся территория России, в той или иной степени, относится к йод-дефицитным регионам [9,10,11,12,13].

В связи с тем, что рахит - заболевание детского возраста, развивающееся в период интенсивного роста, физиологической перестройки костной ткани в условиях несовершенной регуляции остеогенеза и кальциево-фосфорного обмена [14,15,16], представляет интерес изучение особенностей костных проявлений рахита у детей первого года жизни с транзиторными нарушениями функции щитовидной железы.

Цель исследования: изучение костных проявлений рахита у доношенных детей первого года жизни с транзиторной недостаточностью щитовидной железы.

Объем и методы исследования. За период с 2009 по 2012гг на базе ГБУЗ ПОДКП им. Н. Ф. Филатова обследовано 167 доношенных детей первого года жизни с проявлениями рахита и транзиторным неонатальным гипотиреозом. В программу исследования включались доношенные новорожденные (родившиеся при сроке от 37 до 42 недель, вес > 2500,0 и ростом > 45 см) с признаками транзиторного неонатального гипотиреоза, подтвержденными лабораторно, дети с проявлениями рахита и условно здоровые, которые наблюдались в течение года. Критерия исключения составили дети с различившими врожденными пороками развития органов и систем, с тяжелыми перинатальными поражениями ЦНС, ВЖК П-III ст., с внутриутробной инфекцией (TORCH), внутриутробной гипотрофией, больные с гемолитической, механической желтухой, гепатитами, недоношенные дети. Возрастные группы формировались произвольно из числа детей, поступивших на второй этап выхаживания из родильных домов и детских поликлиник города. Комплексная, сравнительная оценка их состояния проводилась в 1, 3, 6, 9, 12 месяцев. Все наблюдаемые дети были выделены в три

равноценные группы: I (контрольная) - 33 ребенка, условно здоровые; II - 68 детей первого года жизни с проявлениями рахита без нарушений функции щитовидной железы; III - 66 человек с проявлениями рахитического процесса на фоне транзиторной недостаточности щитовидной железы.

Контингент детей и их матерей в сравниваемых группах был приблизительно одинаков. Возраст женщин колебался: от 18-33 лет. Первородящие составили 64%, повторнородящие - 36%. Более чем в 70% случаев у матерей исследуемых детей отмечался отягощенный акушерский анамнез (токсикоз, гестоз, угроза прерывания, генитальная патология). Мальчики составили 48%, девочки - 52%.

Обследование детей включало в себя: оценку физического, нервно-психического развития, выраженность клинических проявлений и форм рахита. Лабораторное исследование маркеров костного метаболизма (кальций, фосфор, щелочная фосфатаза) в сыворотке крови проводили на автоматизированном биохимическом анализаторе «Олимпус АУ-400» с использованием реагента фирмы «Олимпус». Концентрации кальций-регулирующих гормонов (парагормон, кальцитонин) в сыворотке крови определяли методом ферментатив-но-усиленной хемилюминесценции, на анализаторах закрытого типа Immulite 2000i американского производителя DPC. Определение гормонального профиля (ТТГ, Т3, Т4св. в сыворотке крови осуществляли с помощью набора «Алкор-Био» на аппарате «Viktor»),

В диагностике особое внимание уделялось состоянию костной системы ребенка. С целью объективной оценки плотности костной ткани черепа использовался плотномер собственной конструкции, основанный на дозированном механическом воздействии на кости черепа (удостоверение на рационализаторское предложение № 59 от 09.01.2013г.). У здоровых детей величина прогиба составляет 0,2-0,3 мм, при рахите в зависимости от периода и течения - 0,55-1 мм.

Статистическая обработка полученных в процессе исследования данных (клинических наблюдений, лабораторных и инструментальных результатов обследования), проводилась методом вариационной статистики с заданной вероятностью 95% и с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа SPSS17, STATISTIKA 6.

Результаты. Начиная с месячного возраста, у детей II и III групп отмечалось преобладание симптомов остеомалации костной ткани по сравнению с контрольной группой (в I группе данные признаки отсутствовали). Локальное размягчение плоских костей черепа выявлялось у 16+4% детей II группы и 18±5% III группы ($p>0,05$). Симптом Лепского регистрировался в 39±6% случаев у детей III группы по сравнению с 20±5% II группы ($p<0,01$). Уменьшение плотности плоских костей черепа наблюдалось у 41±6% детей с транзиторной недостаточностью щитовидной железы по сравнению с 21±5% II группы ($p<0,001$), против 6±4% контрольной группы ($p<0,0001$) с последующим нарастанием данного признака в течение первого полугодия.

Открытые черепные швы регистрировались на протяжении первых 3-х месяцев жизни во всех группах с превалированием частоты случаев у месячных детей в III группе 32±6%, против 13±4% и ($p<0,001$) и 9±5% I-й ($p<0,001$) групп. К 6 месяцам жизни швы черепа были закрыты у всех детей в наблюдаемых группах.

Увеличенные размеры большого родничка на первом месяце жизни выявлены значимо чаще у 44±6% детей III группы по сравнению с 23±5% II и 15±6% контрольной групп ($p<0,001$). К трехмесячному возрасту во II группе число детей с увеличенными размерами большого родничка продолжало выявляться у 33±6%. В III группе они составили половину от всех наблюдаемых детей 50±6% ($p<0,05$ по сравнению со II группой). Установлены статистически значимые различия при сравнении данных III и I групп 18±7% ($p<0,001$).

К началу второго полугодия темпы процессов остеомалации несколько снизились, но имели затяжной характер с преобладанием частоты в III группе. Симптом Лепского встречался у 58±6% шестимесячных детей III группы по сравнению с 32±6% II группой ($p<0,001$). Локальное размягчение костей черепа выявлено у 37±6% III группы и 33±6% II группы, что несколько меньше чем в 3-х месячном возрасте. На протяжении второго полугодия у детей с транзиторной недостаточностью щитовидной железы сохранялось уменьшение плотности плоских костей черепа в 63±6% случаях, по сравнению со II (30±6%) и контрольной (9±5%) группами ($p<0,001$).

К шести месяцам жизни у части детей в наблюдаемых группах определялось нарастание процессов гиперплазии костной ткани: усиление роста лобных, затылочных, теменных бугров. В III группе данная тенденция наблюдалась с большей частотой, где рост лобных бугров составил 50±7%, затылочных бугров 45±6%, теменных - 52+7% по сравнению со II группой соответственно: 30±6%, 25±6%, 32±6% случаев ($p<0,01$). В тоже время в контрольной группе такого роста признаков остеонидной

гиперплазии не отмечено: лобные и теменные бугры определялись у $15\pm 6\%$ детей, затылочные у $9\pm 5\%$ ($p < 0,01$ при сравнении показателей II и III групп с контрольной).

Наряду с формированием бугров черепа, отмечался рост образования реберных четок. В девятимесячном возрасте данный признак выявлялся у $40\pm 7\%$ детей III группы, против $20\pm 5\%$ II группы ($p < 0,01$), к году: соответственно $42\pm 7\%$ против $24\pm 6\%$ ($p > 0,05$). В группе контроля данный признак отсутствовал.

Расширение нижней апертуры грудной клетки к девяти месяцам определялось в обеих группах, достигая максимальных значений - $44\pm 7\%$ случаев в группе с нарушением функции щитовидной железы и - $36\pm 6\%$ случаев во II группе ($p < 0,001$ при сравнении результатов с (I) контрольной группой). Третий признак рахитического процесса в виде гипоплазии костной ткани проявлялся задержкой сроков прорезывания зубов на протяжении второго полугодия и чаще отмечался у детей с дисфункцией щитовидной железы (III группы) - $58\pm 7\%$ против $36\pm 6\%$ во II группе ($p < 0,01$) и $17\pm 7\%$ ($p < 0,0001$) контрольной группы. К концу года зубная формула не соответствовала возрасту у $44\pm 7\%$ детей III и у $24\pm 6\%$ детей II группы против $14\pm 7\%$ I группы ($p < 0,05$).

Темпы развития костных проявлений рахита, несмотря на уменьшение интенсивности, продолжали сохраняться до года как во II, так и в III группе. Так к году во II группе у $26\pm 6\%$ определялись лобные бугры, у $22\pm 6\%$ затылочные и у $28\pm 6\%$ теменные бугры и соответственно в III группе у $31\pm 7\%$, $33\pm 7\%$, $35\pm 7\%$ случаев ($p < 0,01$ по сравнению с результатами контрольной группы). Деформация черепа сохранялась у годовалых детей обеих групп у $18\pm 5\%$ детей II группы и $25\pm 6\%$ III группы. Остаточные проявления рахита в виде расширения нижней апертуры грудной клетки к году составили $32\pm 7\%$ во II группе и $37\pm 7\%$ в III группе детей ($p < 0,001$ к КГ - $7\pm 5\%$). Отсутствие признаков заболевания выявлено лишь у 13% детей III группы, 40% II группы по сравнению с 75% контрольной группы.

На протяжении всего периода наблюдения наибольшая активность и выраженность рахитического процесса отмечалась у детей III группы по сравнению со II группой. На первом месяце жизни начальные признаки заболевания выявлялись у $37\pm 6\%$ детей с транзиторной недостаточностью щитовидной железы по сравнению с $20\pm 5\%$ II группы ($p < 0,05$). С трех месяцев жизни отмечался интенсивный рост заболеваемости. Частота случаев разгара болезни составила $31\pm 6\%$ в III группе против $16\pm 4\%$ II группы ($p < 0,05$) и нарастала к полугоду до $53\pm 6\%$ и $35\pm 6\%$ соответственно ($p < 0,05$). Период разгара болезни носил затяжной характер и регистрировался к году у $44\pm 7\%$ детей с функциональными нарушениями щитовидной железы в сравнении с $20\pm 6\%$ случаев во II группе ($p = 0,02$). В течение первого полугодия у детей с рахитом выявлено нарастание остроты процесса. Так у месячных детей III группы острое течение болезни отмечалось в $37\pm 6\%$ случаев против $20\pm 5\%$ II группы ($p < 0,05$) с сохранением остроты рахитического процесса в 6 месяцев у $57\pm 6\%$ и $32\pm 6\%$ соответственно ($p < 0,001$). Во втором полугодии жизни у детей с транзиторной недостаточностью щитовидной железы наметилась тенденция к снижению остроты заболевания (в девять месяцев $32\pm 7\%$ против $7\pm 4\%$ II группы) с постепенным переходом в подострое течение ($p < 0,001$). На протяжении всего периода наблюдения в обеих группах диагностировался рахит I и II степени тяжести. К трем месяцам жизни у детей с функциональными нарушениями щитовидной железы статистически значимо чаще регистрировалась II степень тяжести заболевания и составила $29\pm 6\%$ по сравнению с $1\pm 4\%$ ($p < 0,02$). Наиболее выраженная тяжесть течения рахитического процесса определялась во втором полугодии с превалированием частоты в III группе, где со II степенью наблюдалось $58\pm 7\%$ девятимесячных детей против $38\pm 7\%$ детей II группы соответственно ($p < 0,05$). К году рахит средней степени тяжести определялся у $48\pm 7\%$ детей III группы и у $32\pm 7\%$ II группы, но достоверность отличия не установлена ($p > 0,05$).

Обсуждение и выводы. Анализируя полученные данные, можно отметить, что частота костных проявлений рахита, степень тяжести заболевания, активность рахитического процесса более выражены в группе детей с транзиторной недостаточностью щитовидной железы.

У детей III группы костные проявления рахита регистрировались в ранние сроки с 3-4-х недель жизни, характеризовались более длительными симптомами остеомаляции, ассоциированными с гиперплазией остеонной ткани, и имели затяжной характер на протяжении всего периода наблюдения. Выявлена зависимость развития тяжести рахита, периода заболевания, остроты процесса у доношенных детей первого года жизни от функционального состояния щитовидной железы, которая характеризовалась прогрессирующим острым течением, нарастающей активностью рахитического процесса с пиком заболеваемости у шестимесячных детей, и постепенным переходом в хроническое течение.

Полученные данные свидетельствуют о том, что транзиторные нарушения функции щитовидной железы имеют важное значение в формировании рахита у данного контингента детей.

Список литературы.

1. Новиков П.В. Рахит и наследственные рахитоподобные заболевания у детей. - М. «Триада - X», 2006. - 336 с.
2. Струков В.И. Рахит и остеопороз: Монография. - Пенза: Изд-во Пенз. гос. ун-та, 2004. -172 с.
3. Шабалов Н.П. Рахит: дискуссионные вопросы трактовки. // Педиатрия. - 2003. №4. - С.98-103.
4. Неудахин Е.В., Агейкин В.А. «Спорные теоретические и практические вопросы рахита у детей на современном этапе». // Педиатрия.—2003. - №4. - С.95 - 98
5. Коровина А. Н., Захарова И. Н., Дмитриева Ю.А. Современные представления о физиологической роли витамина D у здоровых и больных детей. Педиатрия. 2008; 87 (4): С. 124-130.
6. Шварц Г.Я. Дефицит витамина D и его фармакологическая коррекция. РМЖ. 2009; 17(7): С.477-486.
7. Струков В.И., Максимова М.Н., Елистратов Д.Г. Влияние транзиторной недостаточности щитовидной железы на течение рахита у детей первого года жизни // Сборник материалов VI научно-практической конференции с международным участием «Инновационные технологии в медицине» Дубай (ОАЭ), 24-26 ноября 2012г. — С.10-11 (Академический журнал Западной Сибири, г. Тюмень).
8. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.-432 с.
9. Руководство по детской эндокринологии / под ред. Чарльза Г. Д. Брука, Розалинд С.Браун : пер. с англ. под ред. В. А. Петерковой. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2009. - С. 114-118.
10. Касаткина Э.П. Роль щитовидной железы в формировании интеллекта Э.П.Касаткина//Лечащий врач. 2003. - №2. - С. 24-28.
11. Кондраченко М.Ю., Топчий Н.В., Бартош Л.Ф., Боголюбова Н.В. Проблема йододефицитных заболеваний в Пензенской области // Актуальные проблемы современной эндокринологии: Материалы IV Всероссийского конгресса эндокринологов. СПб., 2001. - С.319.
12. Delange F. Iodine deficiency as a cause of brain damage / F.Delange // Postgrad. Med. 1. 2001. - Vol. 77.-P. 217-220.
13. Thomson CD. Dietary recommendations for iodine around the world. IDD Newsletter, 2002
14. Струков В.И. Актуальные проблемы остеопороза: Монография. — Пенза: Изд-во типографии ООО ПКФ «Ростра», 2009. -342 с.
15. Моисеева Т. Ю. Минерализация костной ткани растущего организма: Автореф. дисс. док. мед. наук. М., 2004. -24с.
16. Щеплягина Л.А, Кальций и развитие кости Текст. / Л.А. Щеплягина. Т.Ю. Моисеева //Российский педиатрический журнал. 2002, -№1. - С. 34- 36.

УДК 616.12-008.3-073.96-063.31

АНАЛИЗ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ И ЭХОКАРДИОГРАФИИ ПРИ НЕОНАТАЛЬНОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕЗИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Е.И. Науменко, О.А. Писайкина, К.С. Самошкина, Н.Р. Белкина

ФГБОУВПО «МГУ им. Н.Л.Огарева»,

ГБУЗ РМ «Детская республиканская клиническая больница», г. Саранск

Актуальность. Серьезной проблемой является поражение сердца у новорожденных, перенесших внутриутробную, интранатальную или перинатальную гипоксию. Частота встречаемости постгипоксических осложнений со стороны ССС достаточно высока и составляет, по данным разных авторов, от 40 до 70% [2, 4]. Гипоксия, перенесенная во время беременности и родов, приводит к формированию синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы (СД ССС), характеризующегося рядом функциональных, метаболических и гемоди-намических нарушений, выраженных в различной степени.