

15. Пирадов М.А. Терапия тяжелых форм острого полирадикулоневрита (кортикостероиды, плазмаферез или их сочетание) //Журнал невропатологии и психиатрии им.С.С. Корсакова. – 1992. – Т.92. – №3. – С.7-10.

16. Artsimovich N. G. Chronic fatigue and immune dysfunction syndrome //International Journal on immunorehabilitation. – 1996. – N3. – P. 22-28.

17. Dupin N., Chosidov o., Lunel F. et al. Essential mixed cryoglobulinemia. A comparative study of dermatologic manifestations in patients infected or noninfected with hepatitis C virus. Arch. Dermatol., 1995; 131: 1124-1127.

18. Fornasieri A., Damico G. Type II mixed cryoglobulinemia, hepatitis C virus infection, and glomerulonephritis. Nephrol. Dial. Transplant. 1996, 11 [Suppl. 4]: 25-30.

19. Henson R. A., Urich H. Cancer and the Nervous system. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1982.

20. Klepikov E., Klepikova N. Immunorehabilitation of patients with diseases of peripheral neurological system //International Journal of immunorehabilitation /Abstracts of the I International congress on immunorehabilitation –1994. -№1 (Suppl.)-P. 3-5.

21. Lerner A. B., Watson C. J. Studies of cryoglobulins I Unusual purpura associated with the presence of a high concentration of cryoglobulin. Am J. Med. Sci., 1947; 214: 410-415.

22. Monti G., Galli M. Invernezzi F. et al Cryoglobulinemias: a multi-centre study of the early clinical and laboratory manifestations of primary and secondary disease. Q. J. Med., 1995; 88: 115-126.

23. Leibowitz S., Hughes R. Immunology of the Nervous System. Ed.: Edward Arnold. 1986.

24. Mc Geer R., Vc Geer E., Kawamata T. II Reactions of the immune system in chronic degenerative neurologic diseases. Cjm. J. Nturol. Sci. 18 (Suppl. 3): 376-379, 1991.

25. Smith I. S., Kahn S. N., Lacey B. W. et al. Chronic demyelinating neuropathy associated with benign IgM paraproteinemia. – Brain, 1983, 106, 169-196.

26. Vallat J. M. Desproges-Gotteron R., Le Bonter M. J. Cryoglobulinemic neuropathy a pathological study.-Annals of Neurology, 1980.- 8, 179-185.

27. Wintrobe M. M., Buell M. V.: Hyperproteinemia associated with multiple myeloma. Bull Johns Hopkins Hosp., 52: 156, 1933.

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ

О. Д. Контева

Кафедра патологии медицинского факультета БелГУ

О. В. Лазарева

Городская детская больница г. Белгород

В настоящее время сохранение здоровья детей является актуальнейшей медицинской, социальной и государственной задачей

Особую, значимость среди показателей детского здоровья имеет уровень перинатальной заболеваемости, который до настоящего времени остается недопустимо высоким. За последние 15 лет в 4-5 раз возросла общая заболеваемость новорожденных. Нарушения физического и нервно-психического развития отмечаются более чем у 1/4 детей первого года жизни, не менее 5% новорожденных имеют те или иные врожденные или наследственные заболевания. Частота таких грозных, инвалидизирующих состояний, как церебральный паралич, умственная отсталость и других неврологических расстройств остается высокой -1,5-2,5 на 1000 родившихся живыми. Нарушения физического и нервно-психического развития выявлены у 26,4% детей первого года жизни.

Среди них у 20,4% детей отмечаются легкие функциональные нарушения ЦНС, а у 5,9% выраженные поражения нервной системы в виде гемипареза, гипертензионно-гидроцефального синдрома, задержки двигательного и предречевого развития. На фоне значительных достижений медицины в лечении и профилактике многих заболеваний весьма острой остается проблема предупреждения рождения детей с врожденными пороками развития (ВПР), частота возникновения которых по данным ВОЗ колеблется от 2,7 до 16,3%. Среди умерших в неонатальном периоде частота ВПР составляет от 21 до 42% (Hillemanns H, 1986). Следует указать, что под термином «врожденный порок развития» понимается стойкое морфологическое изменение органа или всего организма, выходящие за пределы вариации их строения (Гулькевич Ю.В., 1966).

Наличие врожденного порока совместимого с жизнью создает особые условия дальнейшего развития ребенка. Уже в период новорожденности дети нуждаются в оказании многопрофильной медицинской помощи, требующей больших экономических затрат. В дальнейшем они становятся объектом социального попечительства, пополняя ряды инвалидов. Кроме того, в семьях имеющих детей с ВПР по мнению психологов формируется «искаженный брак», снижающий возможности самореализации, «инвалидизируя» каждого из членов семьи. Соответственно, особую роль должны играть профилактические меры, направленные на предотвращение рождения детей с ВПР. В соответствии с этим значительный интерес с точки зрения обнаружения причин и патогенетических механизмов формирования ВПР представляют данные анализа особенностей прогнеза, протекания беременности и условий ее развития в каждом конкретном случае.

С целью выявления указанных особенностей и определения их роли в формировании врожденных пороков нам была проанализирована структура ВПР по данным отделения патологии новорожденных городской детской больницы г. Белгорода, с ретроспективным анализом 350 историй родов пациентов отделения за период с августа 2001 по апрель 2002 г (9 мес). Новорожденные с ВПР составили около 12 % от общего числа поступивших в отделение. При анализе структуры ВПР было выявлено преобладание пороков развития лицевого скелета (22%), врожденных пороков сердца и сосудов (20%). Кроме того в 6% отмечены скелетные дисплазии, патология почек (11%), пороки ЦНС (7%). Данная картина является специфичной, т.к. по данным Н.И. Крикуновой (2000) среди всего количества ВПР преобладают пороки развития ЦНС (около 22%), на долю пороков развития лицевого скелета приходится лишь 7,7%.

Особое внимание нами было уделено изучению семей, в которых рождены дети с пороками развития лица и шеи, а также сердечно-сосудистой системы, в связи с их высокой распространенностью в изучаемой группе. Известно, что большинство пороков развития лица формируются в результате нарушения срастания эмбриональных структур или остановки их развития. В изученных нами случаях в 100% данный тип ВПР был представлен хейлогнатопалатосхизом, формирующимся под воздействием тератогенных факторов (ТФ) в период до 8 недели развития включительно, т.е. в эмбриональный период. В качестве ведущих ТФ Г.И. Лазюк выделяет фактор «перезревания» половых клеток, возраст отцов в коридоре $32,7 \pm 7,4$ года, прием на 4-10 неделе лекарственных веществ группы транквилизаторов (диазепам) и антиконвульсантов, дефицит микроэлементов (в частности цинка).

Пороки развития сердечно-сосудистой системы отмеченные нами при обследовании в 20% случаев входили в состав множественных. По данным Г.И. Лазюка к началу 9-й недели основные анатомические структуры сердца оказываются сформированными, следовательно тератогенные периоды развития оканчиваются 8-й неделей. В качестве ТФ выделяют применение антигистаминных препаратов (меклизин и циклизин), воздействие анестезиологических веществ, синтетических препаратов желтого тела, гипоксию.

Важно отметить, что многими авторами указывается на эмбриотоксические свойства бензина, бензола, фенолов, диметилдиоксана, хлоропрена, формальдегида,

оксида азота, многих ядохимикатов, свинца и паров ртути. Однако Лазюк Г.И подчеркивает, что достоверных статистически доказанных фактов подтверждения влияния указанных факторов внешней среды на человеческий эмбрион и плод не зафиксировано.

Соответственно указанным особенностям формирования врожденных пороков развития нами был проведен анализ историй развития ребенка по следующим параметрам.

1. Возраст родителей
2. Наличие генетической отягощенности родителей
3. Условия проживания и работы родителей.
4. Наличие хронических экстрагенитальных заболеваний матери
5. Наличие в анамнезе указаний на самопроизвольные аборт.
6. Угроза прерывания данной беременности (срок).
7. Прием фармакологических препаратов и др. экзогенные ТФ в период беременности.

К сожалению, достоверно установить наличие дефицита микроэлементов не представлялось возможным, соответственно, несмотря на значимость указанного фактора мы не ставили перед собой данную задачу.

По результатам анализа было установлено, что возраст родителей в 96% не превышал 35 лет, указание на наличие генетической отягощенности отмечено лишь у 1 семейной пары, условия проживания в 100% были удовлетворительными, и что важно отметить, 75% матерей являлись домохозяйками, т. е. можно было исключить влияние профессиональных вредностей в период настоящей беременности.

56% матерей имели экстрагенитальную патологию: НЦД (28%), патологию щитовидной железы (7,6%), заболевания ЖКТ. У 80% матерей во время беременности были выявлены мисс-инфекции, хламидиоз (40,1%), токсоплазмоз (21%).

Наиболее значительную группу патологии беременных составили нарушения репродуктивной системы (40%), 30% женщин до настоящей беременности проведено от 1 до 5 медицинских абортов, у 23% отмечались нарушения протекания предыдущих беременностей в 11% закончившихся ее досрочным прерыванием. Изучаемая беременность в 34% была отягощена угрозой прерывания. В 70 % случаев в родах отмечались слабость, дискоординация родовой деятельности, ригидность шейки матки.

92% опрошенных матерей не отмечали факта приема тератогенных препаратов и воздействия химических веществ в период беременности.

Совокупность выявленных показателей дает возможность сделать вывод о преобладании в качестве ТФ пороков развития лица и сердечно-сосудистой, изученной нами группе, эндогенных факторов при незначительном вкладе (или неподтвержденности) влияния экзогенных факторов.

Следовательно можно предположить, что столь высокий процент врожденных пороков развития лица и сердечно-сосудистой системы может быть мультифакторного происхождения как по типу спонтанных мутаций, так и по причине нарушений репродуктивного здоровья родителей. Особую роль может играть также общая слабость адаптационных механизмов организма матери, т. к. общеизвестным является факт, что при высокой толерантности организма к воздействию повреждающих факторов, нарушения внутриутробного развития ребенка встречаются достаточно редко, либо обусловлены высокой интенсивностью тератогенного воздействия.

Кроме того, следует проанализировать балансовый состав микроэлементов в пище жителей региона, т.к. многими исследователями отмечаются особенности геохимических характеристик Белгородской области.

Выявленные особенности показывают, что в качестве наиболее эффективного метода профилактики ВПР может быть рекомендовано динамическое наблюдение женщин репродуктивного возраста, своевременное устранение воспалительных, инфекционных заболеваний, а также коррекция дисэндокриний. Кроме того, в комплексе медицинской поддержки беременности должны быть учтены региональные природные особенности, характер питания и условия проживания пациенток.

Литература

1. Гулькевич Ю.В. Перинатальные инфекции. – Минск: Беларусь, 1966. – 190 с.
2. Н.И. Крикунова, Л.П. Назаренко, В.П. Пузырев, Е.В. Тихомирова. Медико-генетический мониторинг врожденных пороков развития у детей в Томской области. Российский вестник перинатологии и педиатрии 2000, №2
3. Тератология человека. Под ред. Г.И. Лазюка. – М.: Медицина, 1991.
4. Hillemanns H Perinatalmedizinische Modlichkeiten und Grenzen des geburtshilflichen Zentrums –Eine Analuse der Ursachen perinataler Mortalitat 1982-1986// Z. Geburtsh Perinatal – 1986.

ИММУННАЯ РЕГУЛЯЦИЯ СИСТЕМЫ ФИБРИНОЛИЗА У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЯМИ

Г.Ю. Косовский, В.Ф. Каменев

Белгородский государственный университет, кафедра внутренних болезней №2

В настоящее время получены убедительные данные, свидетельствующие о глубоких нарушениях в системе иммунитета и фибринолиза у больных пневмониями. Между этими двумя гомеостатическими системами существует тесная функциональная взаимосвязь. Именно нарушения со стороны системы иммунитета и фибринолиза во многом определяют исход заболевания. Прежде всего это касается нового взгляда на фибрин как на один из важных факторов в развитии склеротических процессов, известно, что его появление в острую фазу воспаления является неотъемлемым компонентом любого воспалительного заболевания, в том числе и пневмонии. Этот факт с одной стороны можно расценивать как положительный, так как фибриновая плёнка способна отграничивать очаг воспаления, локализуя его, предупреждая тем самым распространение инфекционного агента, с другой стороны являясь матрицей для фибробластов, участвующих в синтезе коллагена, стимулирует процессы склерозирования (1,2,3). В случае несостоятельности фибринолитической системы, фибрин оставаясь в очаге воспаления способствует формированию пневмосклероза. Поэтому на определённом этапе развития пневмонии активизируется фибринолитическая система, обеспечивающая удаление фибрина и предупреждающая тем самым развитие этого грозного осложнения. Лизис фибрина определяется концентрацией активаторов плазминогена в крови и в зоне воспаления, которые диффундируя в фибриновые депозиты, превращают адсорбированный на них плазминоген в плазмин, обеспечивая тем самым лизис фибриновых волокон (1,2,3). Как известно, урокиназа является прямым активатором плазминогена, имея автономное, ренальное происхождение. В последние годы, получены убедительные данные свидетельствующие, что доставку урокиназы в очаг воспаления обеспечивает иммунная система, в частности лимфоциты (1,2,3). И в случае несостоятельности этой системы, данный процесс нарушается, способствуя тем самым возникновению целого ряда осложнений. Целью нашего исследования явилось изучение урокиназной активности мочи у больных пневмонией а также способность иммунной системы фиксировать и доставлять урокиназу в места наибольшей потребности в ней у больных пневмонией.

У 18 больных пневмоний изучена урокиназная активность мочи и уровень урокиназоположительных лимфоцитов в динамике, то есть в разгар воспаления и в период выздоровления. Контрольную группу составили 16 здоровых лиц. Урокиназная активность мочи изучалась по методу Yamamoto (1971), а содержание урокиназоположи-