

ческой больницы медицинской реабилитации с диагнозом болезнь Пертеса. При анализе медицинской документации учитывались пол, возраст детей, их физическое развитие и место жительства, локализация и стадия остеохондропатии головки бедренной кости.

Результаты исследования и их обсуждение

В анализируемую группу вошли дети школьного возраста (6–15 лет): 28 (80 %) мальчиков и 7 (20 %) девочек. Большинство детей анализируемой группы (24; 69 %) были дети младшего школьного возраста (6–10 лет), преимущественно мальчики (18; 75 %) и только 6 (25 %) девочек. Старших школьников (11–15 лет) было 11 (31 %) человек: 10 (91 %) мальчиков и 1 (9 %) девочка. В городе проживает 24 (69 %) ребенка, в сельской местности 11 (31 %) детей.

Оценка физического развития у детей данной группы: высокое и выше среднего дисгармоничное физическое развитие имели 10 (29 %) детей, высокое и выше среднего гармоничное — 6 (17 %) детей, среднее гармоничное развитие было у 12 (34 %) детей, низкое дисгармоничное — у 5 (14 %) и низкое гармоничное — у 2 (6 %) детей.

У детей младшего школьного возраста наиболее часто поражается правый тазобедренный сустав (14; 58 %). Поражение левого тазобедренного сустава диагностировано у 9 (38 %) пациентов, двустороннее — у 1 (4 %) ребенка. У детей старшего школьного возраста существенной разницы в локализации процесса не выявлено: у 6 (55 %) детей поражен правый тазобедренный сустав и у 5 (45 %) детей — левый, двустороннего поражения суставов нет.

У 16 (46 %) детей с болезнью Пертеса отмечается укорочение нижней конечности на стороне поражения, из них: 9 (56 %) детей — дети младшего школьного возраста, 7 (44 %) детей — дети старшего школьного возраста. У 19 (54 %) человек изменения длины конечности не наблюдается: у 15 (79 %) детей младшего школьного возраста и у 4 (21 %) детей старшего школьного возраста.

В зависимости от стадии заболевания, в анализируемой группе выявлены: 1 (3 %) ребенок младшего школьного возраста с остеохондропатией головки бедра в стадии остеонекроза; 6 (17 %) детей в стадии импрессионного перелома, из них 5 (14 %) детей младшего школьного возраста и 1 (3 %) ребенок — старшеклассник; 8 (23 %) детей в стадии фрагментации — из них, 6 (11 %) детей младшего и 2 (6 %) ребенка старшего школьного возраста; 13 (37 %) детей в стадии репарации, среди них также преобладают дети младшего школьного возраста — 9 (26 %) человек, старшеклассников 4 (11 %) человека; и 7 (20 %) детей в стадии исхода — 3 (9 %) ребенка младшего и 4 (11 %) старшего школьного возраста.

Выводы

Остеохондропатия головки бедренной кости встречается чаще у мальчиков младшего школьного возраста, имеющих среднее гармоничное и выше среднего дисгармоничное физическое развитие, с преимущественным поражением правого тазобедренного сустава в стадии репарации, чаще без укорочения нижней конечности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Особенности реабилитации больных и инвалидов вследствие асептического некроза головки бедренной кости / Э. П. Асачева [и др.] // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. — 2003. — № 4. — С. 51.
2. Юмагузин, У.У. Диагностика и лечение детей с болезнью Пертеса: автореф. дис. ... канд. мед. наук / У. У. Юмагузин. — Уфа, 2009. — 86 с.

УДК 616.155.34 – 074/.078 – 097

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС НЕЙТРОФИЛОВ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ РЕЦИДИВИРУЮЩИМ ФУРУНКУЛЕЗОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ СОПУТСТВУЮЩИХ ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Гусакова Н. В.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Хронический рецидивирующий фурункулез (ХРФ) является актуальной проблемой практической медицины вследствие широкого распространения, склонности к частым рецидивам и низкой эффективности терапии. Дебют и дальнейшее прогрессирование ХРФ обу-

славливает совокупное влияние различных эндо- и экзогенных факторов, среди которых наиболее значимыми считаются нарушение барьерной функции кожных покровов, патология эндокринной системы, наличие очагов хронической инфекции различной локализации. Так, по данным ряда авторов, наличие очагов хронической инфекции обнаруживают у 70–90 % пациентов с фурункулезом, при этом наиболее часто встречаются инфекционно-воспалительные заболевания урогенитального, респираторного и желудочно-кишечного тракта [1]. Такие очаги могут быть источником септицемии и при снижении иммунореактивности приводить к возникновению фурункулов. Вышеизложенное позволяет предположить, что сочетание ХРФ с другим инфекционно-воспалительным заболеванием будет отражаться на показателях функциональной активности нейтрофилов (НГ), что обусловило цель нашего исследования.

Цель

Сравнительный анализ функционального статуса нейтрофилов у пациентов с ХРФ с наличием сопутствующих хронических инфекционно-воспалительных заболеваний, и без таковых.

Материал и методы исследования

Объектом исследования были НГ периферической венозной крови 80 пациентов (37 мужчин и 43 женщины, возраст 29 лет (23; 38)) с ХРФ тяжелого течения в стадии ремиссии, которые наблюдались амбулаторно и (или) проходили лечение в отделении иммунопатологии и аллергологии государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» г. Гомеля. Продолжительность заболевания составляла от 2 до 7 лет с частотой рецидивирования 6 и более раз в год. Сопутствующие хронические инфекционно-воспалительные заболевания наблюдались у 35 пациентов, среди них инфекции урогенитального тракта (хронический тубулоинтерстициальный нефрит — 21), верхних и нижних дыхательных путей (хронический тонзиллит — 5, хронический бронхит — 9). Контрольную группу составили 73 практически здоровых человека (41 мужчина и 32 женщины, возраст 30 лет (24; 40)).

Комплекс тестов для оценки функционального статуса НГ включал определение показателей апоптоза, нетоза, образования NO, продукции активных форм кислорода (АФК), а также оценку фагоцитарной активности. Исследования проводили в суспензии лейкоцитов, которую получали из гепаринизированной (10 Ед/мл) венозной крови путем отстаивания в течение 45 минут при 37 °С. Для оценки интенсивности процессов апоптоза, нетоза и NO-продуцирующей активности лейкоциты (концентрация НГ 5×10^6 клеток/мл) инкубировали в питательной среде RPMI-1640 в течение 150 минут при 37 °С без стимулятора (спонтанный уровень; Асп, NETсп, NOсп) и с использованием в качестве индуктора инактивированной суточной культуры музейного штамма *S. aureus* (ATCC 25923) в концентрации 10^8 микробных тел/мл (стимулированный уровень; Аст, NETст, NOст). После инкубации клеточную суспензию центрифугировали 5 минут при 250 g. Надосадочную жидкость использовали для определения NO-продуцирующей активности НГ по методике J. P. Crow [2]. В клеточном осадке изучали параметры апоптоза по методике M. Gendroglo [3] и нетоза по методике И. И. Долгушина [4]. АФК-продуцирующую активность НГ оценивали в тесте восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест), фагоцитарную активность НГ (фагоцитарный индекс, ФИ) определяли в реакции фагоцитоза с использованием суспензии убитых нагреванием *S. aureus* по общепринятым методикам.

Статистический анализ проводился с использованием непараметрических методов, результаты выражали в виде Me (25 %; 75 %), где Me — медиана, 25 % — нижний квартиль, 75 % — верхний квартиль. Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Нами были выделены две группы пациентов с ХРФ: с наличием сопутствующих хронических инфекционно-воспалительных заболеваний ($n = 35$) и без таковых ($n = 45$). Следует отметить, что на момент обследования клинических и лабораторных признаков обострения сопутствующей хронической инфекции не наблюдалось. Результаты исследования функционального статуса нейтрофилов у пациентов указанных групп представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Функциональный статус нейтрофилов у пациентов с ХРФ с отсутствием и наличием сопутствующих воспалительных заболеваний

Показатель, единицы измерения	Здоровые лица n = 73	ХРФ	
		отсутствие сопутствующих воспалительных заболеваний, n = 45	наличие сопутствующих воспалительных заболеваний, n = 35
NETсп, %	5,0 (4,0; 6,0)	4,0 (4,0; 6,0)	7,0 (6,0; 9,0)*/**
NETст, %	10,0 (9,0; 12,0)	13,5 (12,0; 16,0)*	14,0 (12,0; 17,0)*
Асп, %	11,0 (8,0; 14,0)	10,0 (9,0; 13,0)	12,0 (9,0; 15,0)
Аст, %	31,0 (26,0; 34,0)	26,0 (23,0; 33,0)*	27,0 (24,0; 32,0)*
НСТсп, %	7,0 (5,0; 10,0)	18,0 (14,0; 20,0)*	17,0 (14,0; 20,0)*
НСТст, %	52,0 (47,0; 57,0)	50,0 (44,0; 55,0)	51,0 (48,0; 57,0)
НОсп, мкмоль/л	15,0 (12,0; 22,0)	19,0 (16,0; 25,0)*	20,0 (15,0; 26,0)*
НОст, мкмоль/л	30,0 (23,0; 40,0)	16,0 (12,0; 21,0)*	16,0 (13,0; 22,0)*
ФИ, %	70,0 (64,0; 75,0)	69,0 (65,0; 72,0)	70,0 (66,0; 76,0)

Примечание. Данные представлены в виде Ме (25 %; 75 %); * — различия значимы относительно группы здоровых лиц; ** — различия значимы при сравнении групп пациентов ($p < 0,05$, U критерий Манна — Уитни)

Как видно из таблицы 1, указанные группы пациентов отличались по уровню спонтанной NET-образующей способности НГ. Так, у пациентов без сопутствующих воспалительных заболеваний этот показатель не отличался от здоровых лиц, тогда как при наличии сопутствующих хронических инфекций отмечалось значимое увеличение NETсп ($p = 0,008$). В результате различия по уровню NETсп между сравниваемыми группами оказались статистически значимы ($p = 0,026$). Способность НГ к нетозу в ответ на стимуляцию была значимо выше как у пациентов с изолированным течением фурункулеза, так и в группе с наличием сопутствующих заболеваний ($p < 0,001$). Согласно исследованиям некоторых авторов, спонтанный уровень нетоза характеризует исходную степень функционального раздражения НГ, увеличение которого свидетельствует о праймирующем влиянии таких факторов, как инфекция, воспалительный синдром, неопластические процессы [5]. Мы предполагаем, что выявленный нами повышенный уровень спонтанной NET-образующей способности НГ может быть вызван сочетанием ХРФ с другим воспалительным заболеванием, следовательно, более высокой антигенной нагрузкой. Открытым остается вопрос, почему же не происходит увеличение спонтанной NET-образующей способности НГ при изолированном течении фурункулеза.

Различий между сравниваемыми группами пациентов по уровню апоптоза НГ не выявлялось. В обеих группах отмечалось снижение, относительно контрольных значений, уровня апоптоза НГ в стимулированном тесте (Аст $p = 0,035$, $p = 0,040$ соответственно) на фоне неизмененных показателей спонтанного апоптоза (Асп). Что касается АФК-продуцирующей активности НГ, значения показателя НСТсп в обеих группах пациентов были увеличены по сравнению с контролем ($p < 0,001$), тогда как параметры НСТст не отличались от аналогичных показателей здоровых лиц. NO-продуцирующая активность у обследованных пациентов в спонтанном тесте (НОсп) была повышена ($p = 0,006$, $p = 0,008$ соответственно) относительно значений группы контроля, тогда как уровень NO в ответ на стимуляцию (НОст), напротив, снижался ($p < 0,001$). При сопоставлении показателей фагоцитарной способности НГ (ФИ) пациентов с ХРФ и здоровых лиц различий выявлено не было.

Заключение

Полученные результаты указывают, что у пациентов с ХРФ, имеющих в анамнезе другие хронические инфекционно-воспалительные заболевания вне обострения, отмечается значимое повышение спонтанного уровня нетоза (NETсп) как относительно группы контроля, так и пациентов с изолированным течением фурункулеза. NET-образующая способность НГ в стимулированном тесте, а также другие изученные нами показатели функционального статуса нейтрофилов (уровень апоптоза, АФК- и NO-продуцирующая активность, фагоцитарный индекс) изменяются у пациентов с ХРФ однотипно в сравнении с аналогичными показателями здоровых лиц, и не зависят от наличия или отсутствия сопутствующих воспалительных процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хаитов, Р. М. Аллергология и иммунология: национальное руководство / Р. М. Хаитов, Н. И. Ильина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 656 с.
2. Crow, J. P. Manganese and iron porphyrins catalyze peroxyxynitrite decomposition and simultaneously increase nitration and oxidant yield: implications for their use as peroxyxynitrite scavengers in vivo / J. P. Crow // Arch. Biochem. Biophys. — 1999. — № 371. — P. 41–52.
3. Gendoroglo, M. Neutrophil apoptosis and dysfunction in uremia / M. Gendoroglo, B. Jaber // The J. Am. Soc. Nephrol. — 1999. — № 10. — P. 93–100.
4. Долгушин, И. И. Технологии определения и роль нейтрофильных внеклеточных ловушек в антимикробной защите / И. И. Долгушин, Ю. С. Шишкова, А. Ю. Савочкина // Вестник РАМН. — 2010. — № 4. — С. 26–30.
5. Mesa, M. A. NETosis / M. A. Mesa, G. Vasquez // Autoimmune Diseases. — 2013. — Vol. 7. — P. 2–5.

УДК 616.33 – 053.02

КОМОРБИДНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ С ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Дауки И. А., Муратходжаева А. В., Пирназарова Г. З.

«Ташкентский педиатрический медицинский институт»
г. Ташкент, Республика Узбекистан

Введение

Гастродуоденальная патология занимает одно из ведущих мест среди заболеваний пищеварительной системы у детей в связи с частотой (до 50–60 %) в структуре хронических заболеваний пищеварительного тракта. Болезни желудка и ДПК в структуре патологии органов пищеварения у детей занимают первое место. Стартуя в детском возрасте, эти заболевания нередко приобретают прогрессирующее течение [3]. Основными этиологическими факторами язвенной болезни и хронического гастрита является инфицирование *Helicobacter pylori* (100 % при поражении двенадцатиперстной кишки и 90–100 % — при поражении желудка). Наиболее частой формой хронического гастрита у детей (80 % всех случаев) является хеликобактер ассоциированный гастрит с поражением антрального отдела.

На современном этапе многие заболевания утрачивают свой моноэтиологический характер, когда у одного пациента отмечается коморбидность (сочетание) двух (или) более заболеваний, патогенетически связанных между собой или совпадающих по времени проявления вне зависимости от активности каждого из них. Коморбидность по характеру возникновения неоднородна: случайная, причинная, осложненная, ятрогенная, неуточненная. Коморбидность увеличивает тяжесть состояния, способствует хронизации патологического процесса и ухудшает прогноз основного заболевания.

Цель

Выявление развития и определение причин коморбидных заболеваний и состояний у детей с гастродуоденальной патологией.

Материал и методы исследования

Проведено наблюдение и обследование 98 детей в возрасте от 10 до 16 лет в течение 2-х лет с диагнозом язвенная болезнь желудка — 5 человек, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ДПК) — 10, хронический гастрит — 35 и хронический гастродуоденит — 48. Диагноз устанавливался на основании клинических наблюдений и проведения лабораторно-инструментальных исследований: эзофагогастродуоденоскопия (ЭФГДС) с проведением биопсии, при необходимости рентгенологическое исследование, ультразвуковое исследование органов пищеварения, проведение фракционного желудочного зондирования, цитологическое и гистологическое исследование слизистой оболочки желудка, иммунологические методы для контроля эрадикации *Helicobacter pylori*. Длительность заболевания была в течение 3–5 лет.

Результаты исследования и их обсуждение

При язвенной болезни желудка с поражением антрального отдела у всех детей в последующем отмечалось поражение 12-перстной кишки с развитием дуоденита. Наличие язвенной болезни в ДПК способствовало прогрессированию заболевания и развитию язвенного