

© Беляков В.А., Попова И.В., 2002

В.А. Беляков, И.В. Попова

ФИЗИЧЕСКАЯ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ У ДЕТЕЙ

Кировская государственная медицинская академия, г. Киров, РФ

Целью проведенной работы было изучение физического развития (ФР) у детей школьного возраста с учетом возраста, пола, морфологического типа телосложения, уровня биологической зрелости организма и типов реакции сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку. В наших исследованиях применен тест с однократной физической нагрузкой. При анализе ФР дети были разделены на 3 группы в зависимости от его уровня: повышенный (ФР более $M+1,1 \delta$), средний (ФР равно $M \pm \delta$), пониженный (ФР менее $M-1,1 \delta$).

Исследование ФР проводили у 499 детей (235 мальчиков и 264 девочки) в возрасте от 10 до 14 лет. У наблюдаемых детей в возрастном периоде от 10 до 13 лет констатировали непрерывное увеличение ФР. Во всех возрастных группах у мальчиков ФР было достоверно выше, чем у девочек. Ежегодные темпы прироста ФР были неравнозначны. Так, минимальное нарастание ФР отмечалось у мальчиков в возрасте от 10 до 11 лет и составляло 6,14 вт (8,6%), у девочек от 11 до 12 лет — 8,53 вт (11,6%). Максимальное увеличение ФР регистрировалось у мальчиков в период от 11 до 12 лет на 26,74 вт (34,4%), у девочек от 12 до 13 лет — на 32,71 вт (39,7%). В возрастном периоде от 13 до 14 лет выявлено некоторое понижение ФР у мальчиков (на 2%) и девочек (на 1,9%).

Проведено сравнение результатов ФР у школьников с разными морфологическими типами телосложения. Среди наблюдаемых детей 74 ребенка относились к микросоматическому, 367 — к мезосоматическому, 58 — к макросоматическому типу телосложения. При анализе ФР у детей с макросоматическим типом телосложения повышенный уровень ФР отмечался у 43,2% детей, средний — у 37,9%, пониженный — у 18,9%. Среди детей с макросоматическим типом телосложения каждый второй ребенок имел дисгармоничное развитие за счет высокого роста или избыточной массы тела, что, вероятно, могло повлиять на снижение ФР у определенной части детей этой группы. У 64,9% детей с микросоматическим типом телосложения констатировалось понижение ФР, средний уровень ФР отмечался у 22,1% детей, а повышенный — у 13%. При анализе ФР у детей с микросоматическим типом телосложения и пониженным уровнем физической работоспособности выявлено, что каждый второй ребенок был с дефицитом массы тела I или II степени, а у каждого

третьего ребенка был низкий рост. Дисгармоничное развитие при этом соматотипе обнаружено в 24,7% случаев.

В связи с тем, что пубертатный период оказывает существенное влияние на функциональное состояние организма, представляло особый интерес оценить ФР с учетом паспортного и биологического возраста. Из 499 детей-ретардантов было 97, медиантов — 301, акселератов — 101. Проведенный анализ показал, что у детей-ретардантов показатели ФР по сравнению с детьми-медиантами снижены у мальчиков на 18,7—34%, у девочек на 15,6—40,4%, а у акселератов повышены — у мальчиков на 9,3—23,7%, у девочек — на 14,5—44,5%. У 68% детей-ретардантов показатели ФР были снижены, а у 59% детей-акселератов повышены.

При анализе типа реакции сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку в зависимости от уровня ФР установлено, что нормотонический тип преобладал (81,7%) у детей с нормальным ФР при среднем росте. ФР у детей с этим типом реакции было, как правило, гармоничным. Каждый четвертый ребенок с гипертоническим типом реакции был высокого роста или имел избыток массы тела. В 62,6% случаев выявлены неадекватные типы реакции сердечно-сосудистой системы. Высокая частота выявления неадекватных типов реакции сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку и пониженного уровня ФР у детей свидетельствует о сниженном уровне адаптации у них.

Таким образом, результаты наших исследований свидетельствуют о том, что ФР зависит не только от возраста и пола, но и от морфологического типа телосложения и биологической зрелости организма. У 43,2% детей с макросоматическим типом телосложения выявляется повышенный уровень физической работоспособности, у 64,9% детей с микросоматическим типом — пониженный. У 68% детей-ретардантов отмечалось понижение, а у 59% детей-акселератов — повышение уровня ФР. Установленные у большинства детей пубертатного возраста неадекватные типы реакции сердечно-сосудистой системы указывают на недостаточную адаптацию организма к физической нагрузке. Учитывая пониженные функциональные возможности детей с замедленным уровнем биологического развития, необходимо их выделять в группу риска с целью индивидуализации нормирования физических нагрузок.

© Беляков В.А., Подлевских Т.С., 2002

В.А. Беляков, Т.С. Подлевских

ОПРЕДЕЛЕНИЕ АДАПТАЦИОННЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ПОМОЩЬЮ МЕТОДА ВАРИАЦИОННОЙ ПУЛЬСОМЕТРИИ

Кировская государственная медицинская академия, г. Киров, РФ

Вариационная пульсометрия — рациональный и доступный прогностический метод обследования, основанный на математическом анализе variability сердечного ритма (СР) по Баевскому Р.М. (1979). До настоящего времени вариационная пульсометрия проводилась у взрослых и детей старшего возраста. Нами этот метод применен у детей раннего возраста. Обследован 121 ребенок (56 мальчиков и 65 девочек) в возрасте от 3 месяцев до 3 лет. Все дети относились к I и II группам здоровья.

Проводили комплексную оценку состояния здоровья с определением уровня адаптации к условиям окружающей среды по результатам оценки вегетативной регуляции СР. Вегетативную регуляцию СР исследовали с помощью вариационной пульсометрии, которую проводили в паре «мать — ребенок» с использованием «Комплекса автоматизированного медицинского освидетельствования и оценки функционального состояния человека» (КАМО-2) (Челябинск, 1992).

Рассчитывали следующие статистические характеристики: математическое ожидание (X_{cp}), моду (M_0), амплитуду моды (AM_0), среднее квадратическое отклонение (δ), вариационный размах (ВР), коэффициент вариации (КВ), дисперсию (Д), напряжение СР (НСР), индекс напряжения (ИН) регуляторных систем, вегетативный показатель ритма (ВПР). Одновременно с цифровыми данными вариационной пульсометрии получали и оценивали графическое изображение динамического ряда интервалов R—R (гистограммы).

По результатам исследования и с учетом степеней адаптации дети были распределены на 3 группы: 1-я — с удовлетворительной адаптацией к условиям окружающей среды, достаточными функциональными возможностями организма (ИН 50—90 усл. ед.), 2-я — с состоянием напряжения адаптационных механизмов, сниженными функциональными возможностями организма (ИН 90—160 усл. ед.), 3-я — с неудовлетворительным состоянием адаптационных механизмов, истощением функциональных возможностей организма (ИН > 160 усл. ед.).

Полученные данные статистически обрабатывали на ПЭВМ IBM Pentium с использованием стандартных программ математического обеспечения для Windows 95; Excel 7.0, Statistics for Windows 4.5.1. Математическую обработку проводили с применением многофакторного дисперсионного анализа и определением критерия Стьюдента.

Анализ математико-статистических характеристик СР показал, что адаптация организма ребенка раннего возраста к условиям окружающей среды достигается в результате увеличения нагрузки на сердечно-сосудистую систему. При анализе M_0 , характеризующей уровень функционирования синусового узла, отличий в зависимости от пола не установлено. Значения показателя M_0 достоверно

уменьшались у детей 2—3 лет с нарушениями адаптации с $606,3 \pm 15,0$ мс при удовлетворительной адаптации до $527,6 \pm 7,7$ мс при неудовлетворительной адаптации. Оценка результатов AM_0 у детей с неудовлетворительной адаптацией выявила выраженную активность симпатического звена вегетативной нервной системы (ВНС), отражающую стабилизирующий эффект централизации управления СР. У детей до 2 лет этот показатель возрастал с $27,6 \pm 1,2\%$ при удовлетворительной адаптации до $58,4 \pm 2,2\%$ при неудовлетворительной адаптации, у детей 2—3 лет — с $31,0 \pm 1,0\%$ до $60,5 \pm 2,2\%$ соответственно. По мере ухудшения адаптации также происходило снижение показателя δ : у детей до 2 лет с $104,6 \pm 5,4$ при удовлетворительной адаптации до $50,3 \pm 3,2$ при неудовлетворительной адаптации, у детей 2—3 лет — соответственно с $85,2 \pm 4,7$ до $38,8 \pm 1,4$. Это, вероятно, связано со значительным напряжением механизмов регуляции и включением в процесс управления СР высших уровней. Средние количественные значения ВР с возрастом уменьшались (с $322,9 \pm 94,3$ мс в возрасте до 2 лет до $260,8 \pm 111,5$ мс в возрасте до 3 лет). Это можно объяснить тем, что с возрастом увеличивается количество детей с нарушениями адаптации, что сопровождается повышением тонуса симпатического отдела ВНС. При анализе НСР установлено, что его значения увеличивались у детей с неудовлетворительной адаптацией почти в 4 раза (до 2 лет: с $2,8 \pm 0,2$ при удовлетворительной адаптации до $12,6 \pm 0,9$ при неудовлетворительной адаптации; а на 3-м году жизни — с $3,9 \pm 0,3$ до $17,1 \pm 1,3$ соответственно). Установлена зависимость ИН регуляторных систем от возраста и пола. У детей до 2 лет ИН составил $162,5 \pm 105,8$ усл. ед., а у детей 2—3 лет — $257,2 \pm 107,5$ усл. ед. У мальчиков ИН равнялся $197,8 \pm 163,7$ усл. ед., у девочек — $230,8 \pm 210,1$ усл. ед. Таким образом, ИН увеличивался с возрастом и был выше у девочек.

При переходе к состоянию неудовлетворительной адаптации отмечалось достоверное увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС) как у девочек, так и у мальчиков во всех возрастно-половых группах. Наибольшее систолическое артериальное давление (АД) отмечалось при напряженной адаптации (в среднем $101,8 \pm 1,7$ мм рт. ст. у детей до 2 лет и $105,4 \pm 1,8$ мм рт. ст. у детей на 3-м году жизни), что можно расценивать как компенсаторный механизм. При неудовлетворительной адаптации у всех детей отмечалось снижение систолического и диастолического АД.

Таким образом, развитие функционального напряжения характеризуется достоверным увеличением AM_0 , ИН, а также снижением δ и ВР. Развитие неудовлетворительной адаптации характеризуется достоверным увеличением ЧСС, AM_0 , НСР, ИН и снижением δ , Д и ВР. При неудовлетворительной адаптации отмечаются достоверные возрастные различия M_0 , ВР, δ и ИН.

Установлено, что имеется взаимосвязь уровней адаптации ребенка и его матери. Так, в группе детей с удовлетворительной адаптацией подавляющее число матерей (91,2%) также имели удовлетворительную адаптацию. В группах детей с нарушениями адаптации число матерей с удовлетворительной адаптацией уменьшалось (73,1% — при напряженной адаптации и 47,5% — при неудовлетворительной). Каждая третья пара «мать—ребенок» одно-

временно имели неудовлетворительную адаптацию организма к условиям окружающей среды.

Результаты исследования показывают значимость использования вариационной пульсометрии при диспансерном наблюдении детей раннего возраста с целью определения у них уровня адаптации к условиям окружающей среды как одного из основных показателей здоровья.

© Коллектив авторов, 2003

И.Н. Гаймоленко, Б.Ц. Цыбенова, В.Я. Розенберг

ИММУНОМОДУЛИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

Читинская государственная медицинская академия, г. Чита, РФ

Целью работы явилась оценка состояния клеточного и гуморального иммунитета и его коррекция у детей, больных хроническими воспалительными заболеваниями легких (ХВЗЛ). Исследование иммунного статуса было проведено у 36 детей (19 девочек, 17 мальчиков) в возрасте от 7 до 14 лет, больных ХВЗЛ. Длительность заболевания составляла от 2 до 12 лет. У 30 детей диагностирована хроническая пневмония по типу деформирующего бронхита или бронхоэктазов, у 3 — хронический бронхит, у 3 — тяжелая бронхиальная астма с сопутствующим инфекционным эндобронхитом.

Методом случайной выборки больные были разделены на 2 группы — контрольную (21) и опытную (15) детей. Дети контрольной группы получали комплексное лечение, включающее антибактериальную, муколитическую, симптоматическую терапию. Дети опытной группы, наряду с комплексной терапией, получали Вилон по 10 мкг внутримышечно курсом 5—10 дней. Пациенты исследуемых групп были сопоставимы по возрасту, давности заболевания, тяжести его течения, клиническим проявлениям и лабораторным показателям на момент исследования.

Эффективность лечения оценивали следующими методами: 1) оценка клинического индекса (КИ) — температура тела, снижение аппетита, бледность кожных покровов, снижение толерантности к физической нагрузке, наличие кашля, характер мокроты, физикальные данные. Каждый признак оценивали по 4-балльной системе, затем по сумме баллов рассчитывали КИ и коэффициент эффективности (КЭ — разность КИ до и после лечения); 2) иммунологический статус — субпопуляции лимфоцитов методом непрямой поверхностной иммунофлуоресценции; показатель лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии (Ю.А. Витковский и соавт., 2000); иммуноглобулины классов А, М, G (Манчини, 1965). Указанные иммунологические параметры исследовали в динамике — до начала лечения и спустя 10 дней.

На фоне лечения у детей с ХВЗЛ выявлена положительная клиническая динамика. В опытной группе у 8 (53,3%) детей получен хороший клинический эффект, у 7 (46,7%) — удовлетворительный (КИ уменьшился в среднем на 4 балла). Ни в одном случае не обнаружены побочные эффекты препарата. В контрольной группе у

7 (33,3%) больных отмечен хороший эффект, у 14 (66,7%) — удовлетворительный (КИ уменьшился в среднем на 2,9 балла).

При анализе клеточного иммунитета обнаружено, что у больных ХВЗЛ имеется клеточный дисбаланс — относительный и абсолютный лимфоцитоз на фоне умеренного лейкоцитоза, достоверное уменьшение CD3+, CD4+, увеличение CD8+, снижение CD4+/CD8+.

У больных контрольной группы в процессе традиционного лечения происходило уменьшение общего числа лейкоцитов, увеличение CD3+, CD4+, CD8+, CD16+. У больных опытной группы не только уменьшилось число лейкоцитов, но и снизилось процентное и абсолютное количество лимфоцитов. Одновременно при этом возрастало относительное количество зрелых Т-лимфоцитов (CD3+) и Т-хелперов (CD4+), а абсолютные цифры приближались к норме. У этих больных увеличился иммунорегуляторный индекс за счет возрастания числа Т-хелперов (CD4+).

Наряду с изменениями Т-клеточного звена иммунитета отмечены существенные сдвиги в гуморальном иммунитете. У больных детей наблюдалось понижение концентрации IgA, IgM, IgG. Это свидетельствует об относительном гуморальном иммунодефиците на фоне повышения относительного и абсолютного содержания В-лимфоцитов. На фоне традиционной терапии относительное содержание В-лимфоцитов практически достигло нормы, тогда как абсолютное их количество оставалось резко повышенным. Одновременно отмечалась тенденция к восстановлению уровня IgA, IgM и IgG. После лечения Вилоном содержание В-лимфоцитов и концентрация IgA, М и G достигла или приближалась к показателям здоровых детей.

Абсолютные показатели уровня основных классов Ig не дают истинного представления о напряжении гуморального иммунитета. В связи с этим для более детального изучения гуморального иммунитета были использованы коэффициенты (K_G, K_A, K_M, K_{G+A+M}), которые рассчитывали делением абсолютного количества В-лимфоцитов на концентрацию Ig в международных единицах (МЕ). Каждый коэффициент отражает, какое количество В-лимфоцитов способно синтезировать 1 МЕ того или иного Ig. Чем меньше эта величина, тем напряженнее интенсивность гуморального иммунитета. Кроме того, увеличение ко-

эфициента может свидетельствовать о неспособности В-лимфоцитов переходить в плазмодциты.

При ХВЗЛ у детей имелось значительное повышение всех коэффициентов, что свидетельствует о чрезвычайном истощении гуморального иммунитета. Особенно резко (в 5,3 раза) был повышен K_M , что говорит о резком снижении нагрузки на один лимфоцит. Это значит, что если в норме 1 МЕ IgM способны синтезировать 3,4 лимфоцита, то в патологической ситуации эту же функцию выполняют 18,2 лимфоцита. В меньшей степени выявленные сдвиги касаются K_G (интенсивность синтеза IgG уменьшается в 4,1 раза) и K_A (интенсивность синтеза IgA падает в 3,2 раза). Суммарный коэффициент синтеза Ig (K_{G+A+M}) уменьшался в 3,2 раза. При стандартном лечении в контрольной группе коэффициенты, характеризующие состояние гуморального иммунитета, незначительно уменьшались. При использовании Вилона в опытной группе изучаемые коэффициенты уменьшались в среднем в 2 раза и имели тенденцию к нормализации.

В последнее десятилетие появились сведения о контактных взаимодействиях тромбоцитов и лейкоцитов. Интенсивность адгезии коррелирует со сдвигами в иммун-

ной системе и реакцией эндотелиальной стенки сосудов. Установлено, что в норме лимфоциты способны к спонтанному розеткообразованию с тромбоцитами. Клетками, взаимодействующими с кровяными пластинками, являются Т-хелперы, а при стимуляции ИЛ 2 — и НК-клетки. У детей, больных ХВЗЛ, была снижена способность лимфоцитов образовывать коагрегаты с тромбоцитами ($p < 0,001$), что свидетельствует о функциональных нарушениях иммунокомпетентных клеток (11,6% и 15,9% у больных и здоровых соответственно). Эти изменения отмечались на фоне снижения Т- и повышения В-лимфоцитов. На фоне традиционной терапии показатель лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии повысился до 12,1%, после лечения Вилоном — до 14%, что достоверно не отличается от показателей здоровых детей.

Таким образом, Вилон является иммуномодулирующим препаратом, оказывающим положительное влияние на состояние клеточного и гуморального иммунитета. Применение Вилона сопровождается значительным улучшением клинического состояния и позволяет получить хороший клинический эффект у $\frac{2}{3}$ детей, больных ХВЗЛ.

© Климов Л.Я., 2002

Л.Я. Климов

ВНУТРИКИШЕЧНЫЙ МЕТАБОЛИЗМ УГЛЕВОДОВ У ДЕТЕЙ С НЕПЕРЕНОСИМОСТЬЮ ЛАКТОЗЫ

Кафедра пропедевтики детских болезней и поликлинической педиатрии Ставропольской государственной медицинской академии, г. Ставрополь, РФ

Непереносимость лактозы (НЛ) — одна из наиболее частых форм интестинальных энзимопатий у детей грудного возраста. Выраженность клинической симптоматики НЛ обусловлена рядом взаимосвязанных факторов. Среди них ведущим является среднесуточное потребление и качественный состав углеводов пищи. Несомненно, на эти характеристики важнейшее влияние оказывает характер вскармливания ребенка. Потребление углеводов на первом году жизни максимально, что предъявляет повышенные требования к ферментативной и абсорбционной системам тонкой кишки. Учитывая, что современные адаптированные смеси содержат то же количество углеводов, что и грудное молоко (70—75 г/л), важнейшим показателем является их качественный состав. Общеизвестно, что в грудном молоке более 90% от состава углеводов принадлежит лактозе, причем β -форма составляет от 50 до 60% лактозы женского молока. Современные адаптированные молочные смеси (Бона, Пилтти, Туттели, Нан, Нутрилон, Симилак, Хайнц и др.) также содержат 100% лактозы, однако в α -форме. Степень ферментативного гидролиза α - и β -форм лактозы, их влияние на состав и сахаролитическую активность кишечной микрофлоры заметно различаются. Поэтому изучение показателей фекальной экскреции углеводов и продуктов их бактериального метаболизма у детей с НЛ, находящихся на различных видах вскармливания, представляет несомненный интерес.

Обследован 261 ребенок в возрасте от 1 мес до 2 лет с НЛ, среди которых 121 (46,4%) находился на естественном, 53 (20,3%) — на искусственном вскармливании адаптированными смесями со стандартным (70—75 г/л) содержанием лактозы и 87 (33,3%) детей — на искусственном вскармливании отечественными смесями с пониженным (24—28 г/л) содержанием лактозы (Малютка, Малыш).

У всех больных в кале определяли лактозу, моносахариды (глюкоза и галактоза), сумму углеводов (СУ), молочную кислоту (МК) и пировиноградную кислоту (ПВК). Критериями диагностики НЛ у детей раннего возраста являлись фекальная экскреция углеводов более 5 г/л изолированно и в сочетании с показателями МК свыше 11,1 ммоль/л или изолированно высокий уровень МК (более 44,4 ммоль/л) независимо от уровня фекальной экскреции углеводов.

У больных, находящихся на естественном вскармливании, фекальная экскреция лактозы, моносахаридов, СУ, МК и ПВК составила соответственно $5,7 \pm 0,34$ г/л; $5,4 \pm 0,52$ г/л; $11,1 \pm 0,64$ г/л; $35,6 \pm 1,46$ ммоль/л и $4,2 \pm 0,21$ ммоль/л кала. У больных, находящихся на искусственном высоколактозном вскармливании, показатели фекальной экскреции составили для лактозы $4,3 \pm 0,35$ г/л, моносахаридов — $10,3 \pm 0,84$ г/л, СУ — $14,6 \pm 0,92$ г/л, МК — $29,0 \pm 2,58$ ммоль/л, ПВК — $3,5 \pm 0,18$ ммоль/л кала. У больных, находящихся на искусственном низко-

лактозном вскармливании, показатели фекальной экскреции составили для лактозы $2,8 \pm 0,41$ г/л, моносахаридов — $7,4 \pm 0,65$ г/л, СУ — $10,2 \pm 0,71$ г/л, МК — $21,0 \pm 1,56$ ммоль/л, ПВК — $3,3 \pm 0,20$ ммоль/л кала.

Анализ данных демонстрирует значительные различия показателей фекальной экскреции углеводов и органических кислот, отражающие особенности метаболизма лактозы в кишечнике. Экскреция лактозы максимальна на естественном вскармливании, в 1,3 раза ($p < 0,01$) превосходя такую же на искусственном высоколактозном и в 2 раза ($p < 0,001$) — на искусственном низколактозном вскармливании. В свою очередь, экскреция лактозы на искусственном высоколактозном вскармливании в 1,5 раза ($p < 0,01$) выше, чем на низколактозном вскармливании. Фекальная экскреция моносахаридов подчиняется другой закономерности: она максимальна на искусственном высоколактозном вскармливании, значительно превосходя соответствующие показатели детей на грудном ($p < 0,001$) и на низколактозном ($p < 0,01$) вскармливании; уровень моносахаридов на грудном вскармливании наименьший, в 1,4 раза ($p < 0,05$) уступает таковому у детей, находящихся на низколактозном вскармливании. Интересно, что наибольшая фекальная экскреция СУ (лактозы и моносахаридов) отмечается у детей на искусственном высоколактозном вскармливании — она превосходит соответствующую величину на грудном в 1,3 раза ($p < 0,01$) и на искусственном низколактозном вскармливании — в 1,4 раза ($p < 0,001$).

Показатели фекальной экскреции органических кислот, отражающие интенсивность бактериального гидролиза неферментированной лактозы и моносахаридов, максимальны на грудном вскармливании. В частности, уровень МК на грудном вскармливании превосходит таковой на искусственном высоколактозном в 1,2 раза ($p < 0,05$) и на низколактозном вскармливании — в 1,7 раза ($p < 0,001$). Экскреция ПВК на грудном вскармливании в 1,2 раза ($p < 0,05$) выше, чем на искусственном высоколактозном и в 1,3 раза ($p < 0,01$) выше, чем на искусственном низколактозном вскармливании.

Анализ показателей фекальной экскреции углеводов и органических кислот у детей с НЛ в зависимости от

характера вскармливания отражает не только различия поступления лактозы с пищей, но и особенности ее метаболизма в кишечнике. У больных, находящихся на естественном вскармливании, высокая активность кишечной сахаролитической микрофлоры приводит к существенному усилению бактериального брожения углеводов, в результате чего возрастают показатели экскреции МК и ПВК, а выделение моносахаридов уменьшается. Очевидно, что состав кишечной микрофлоры у детей, находящихся на естественном вскармливании, максимально адаптирован к гидролизу избыточного количества лактозы и моносахаридов, поступающих в условиях НЛ в дистальные отделы тонкой и толстой кишок. Учитывая, что, наряду с МК и ПВК, в процессе бактериального гидролиза углеводов образуются короткоцепочечные жирные кислоты, значение кишечной микрофлоры в патогенезе НЛ возрастает. Различия в биохимических показателях кала у детей на искусственном вскармливании также характеризуют взаимосвязь двух процессов — поступления лактозы с продуктами питания (адаптированные молочные смеси с различным содержанием лактозы) и ее бактериальный метаболизм при НЛ. Закономерно, что большее поступление лактозы приводит к более высоким величинам фекальной экскреции углеводов на искусственном высоколактозном вскармливании. Наряду с этим заметен и бифидогенный эффект высоколактозного питания, проявляющийся в возрастании интенсивности молочнокислого брожения в кишечнике.

Таким образом, выявленные нами закономерности подтверждают, что в патогенезе НЛ необходимо рассматривать два тесно взаимосвязанных аспекта. С одной стороны, интенсивность клинической картины заболевания является следствием снижения ферментативной активности тонкой кишки и на высоколактозном вскармливании сопровождается значительной потерей углеводов. С другой стороны, в качестве приспособительного механизма при НЛ выступает кишечная микрофлора, чья сахаролитическая активность позволяет частично компенсировать ферментный дефицит и сохранить для детского организма значительную часть неабсорбированных углеводов.

© Коллектив авторов, 2002

И.Г. Мамучишвили¹⁾, К.И. Пагава¹⁾, Е.А. Чикобава²⁾, Г.В. Сукоян²⁾

СОСТОЯНИЕ СТРЕСС-ЛИМИТИРУЮЩИХ СИСТЕМ ПОДРОСТКОВ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ РАБОТЕ С ИНТЕРНЕТОМ НА ПЕРСОНАЛЬНОМ КОМПЬЮТЕРЕ

¹⁾ Кафедра педиатрии и подростковой медицины

Тбилисского государственного медицинского университета,

²⁾ Республиканский НИ центр медицинской биофизики и внедрения новых биомедицинских технологий им. Н.В. Карсанова, г. Тбилиси, Грузия

Исследование включены 25 подростков — учащихся колледжа в возрасте от 15 до 20 лет (8 девочек и 17 мальчиков), в течение 2 лет работающих с Интернетом, с большим объемом информации и ограниченным временем ее получения и обработки на компьютере (процессор Intel Pentium III, 448 МГц, оперативная память 128 МБ,

универсальный телевизор с тепловым плоским дисплеем с частотой развертки видеомонитора 60 Гц, уровень электромагнитного излучения не превышал нормативный, яркость свечения 250 кд/м², контрастность 330—350:1, угол обзора 120/85, 140/110; выпуск 2000 г.) 3—4 ч непрерывно ежедневно без проведения офтальмотрени-

га, двигательной гимнастики и др. Все подростки до занятия с компьютером были практически здоровы (не имели наследственной, врожденной или приобретенной патологии, характеризующейся развитием повышенной респираторной заболеваемости), вели и продолжают вести здоровый образ жизни (не курят, не употребляют алкоголь). Все подростки были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 12 подростков без частных респираторных инфекций, 13 подростков составили 2-ю группу — часто и/или часто и длительно болеющих.

Основным критерием включения подростков в исследование было развитие у них рецидивирующих ОРЗ с учетом оценки их частоты, тяжести, наличия осложнений, необходимости применения антибактериальных препаратов при лечении, продолжительности интервала между эпизодами ОРЗ, инфекционным индексом более 0,2. Общие состояния здоровья подростка оценивали по карте динамического наблюдения, включающей данные анамнеза предшествующего года до занятия компьютером — наличие хронической ЛОР-патологии, хронической бронхолегочной патологии, бронхолегочной патологии у родителей, факт пассивного курения, иной хронической патологии (гастроэнтерологической, нефрологической и др.), отягощенность аллергологического анамнеза, часто и/или длительно болевшие ОРЗ в детском возрасте с сопутствующими аллергическими риносинусопатиями, ринофарингитами, тонзиллитами.

Клинико-иммунологически-биохимический мониторинг больных всех групп проводили каждые 3 мес в течение года. Количество Т-лимфоцитов и их субпопуляций определяли в цитотоксическом тесте с моноклональными антигенами ОКТ 1, ОКТ 3, ОКТ 4, ОКТ 8, ОКТ 11 (фирма «Ortho», США), Leu 6 и Leu 7 (фирма «Becton», США), ИКО-20 (ГНИИЭМ, Нижний Новгород) по методу К. Richter и соавт., содержание IgA — методом радиальной иммунодиффузии в геле с помощью моноспецифических антисывороток (фирма «Sevac», Чехия) к этим иммуноглобулинам, IgE — методом твердофазного иммуноферментного анализа, пиридиновых нуклеотидов — по методу Bessho et al. Образование супероксидного аниона определяли по спектрофотометрическому измерению ингибирования восстановления цитохрома С супероксиддисмутазой (СОД). Статистическую обработку результатов проводили с использованием компьютерных программ STAT Soft, достоверность различий принимали как существенные при $p < 0,05$ по критерию t Стьюдента.

Оказалось, что при интенсивной нагрузке (работа с компьютером) у 16% подростков отмечается развитие «компьютерного зрительного синдрома» (жжение в глазах, чувство «песка» под веками, боли в области глазниц и лба, боли при движении глаз, покраснение глазных яблок), который проходит после 3—4-часового отдыха. После 8 месяцев интенсивной работы у 77,3% обследованных подростков отмечаются постоянные головные боли, головокружение — у 3,2%, периодическое снижение остроты зрения, двоение и покраснение глаз — у 49%, боли в области шейных позвонков — у 35%, быстрое утомление при работе — у 23,5%, частый насморк — у 63,6%, остеохондроз шейных позвонков (статичная работа и повторяющиеся движения) — у 56%, периодическая тахикардия — у 86,5%, чувство тошноты — у 23%, почти у всех после длительной нагрузки повышаются на 10—20 мм рт. ст. цифры артериального давления, у 12 обследованных подростков появились жалобы на снижение аппетита, у 17 — на трудность засыпания, у 16 — на снижение памяти, у 18 — на снижение внимания по

сравнению с началом учебного года, а 18% отмечают повышенную возбудимость и быструю смену настроения. После 2-месячного летнего отдыха в начале учебного года жалобы на периодическую головную боль оставались у 10,5% подростков, на чувство тошноты — у 3%, на тахикардию — 5%, астенические состояния — у 2,5%. Нормализация аппетита отмечалась практически у всех подростков, трудность засыпания оставалась у 3%, быстрая непредсказуемая смена настроения — у 3%, быстрая утомляемость — у 2%, снижение памяти — у 5%, внимания — у 6%, резкая неадекватная реакция на внешние раздражители — у 3,5%.

При анализе результатов исследования иммунологического статуса подростков выявлено, что напряженность иммунной системы к концу учебного года в группе часто болеющих относительно группы эпизодически болеющих подростков опосредована через снижение синтеза IgA и клеточного иммунитета — снижение уровня цитотоксических лимфоцитов (CD8), продуцирующих интерферон γ , через 6 месяцев работы и воспалительных CD4-лимфоцитов, осуществляющих рекрутирование макрофагов в места воспаления и играющих центральную роль в контроле координации механизмов противoinфекционной защиты от внутриклеточных патогенов, через 6—12 месяцев. Возможно, что рецидивирующие респираторные инфекции воздействуют на иммунную систему организма подростка, вызывая избыточную активацию CD3, что в последующем приводит к длительному изменению иммунорегуляторного индекса. Это может провоцировать замедленное торможение иммунных реакций в ходе респираторных инфекций (за счет развивающегося дефицита CD8-лимфоцитов). Нельзя исключить, что сочетание определенной фенотипической характеристики лейкоцитов, складывающейся под воздействием длительной напряженной работы за компьютером, и порочного круга респираторных инфекций может способствовать формированию, например, атопической патологии.

Резкое повышение восстановительных форм пиридиновых нуклеотидов и снижение редокс-потенциала НАД/НАДН (маркер дезадаптационных процессов в системе энергообеспечения), а также повышение активности митохондриальной фракции СОД лимфоцитов, выявленные у наблюдаемых подростков, являются биохимическими маркерами стрессорной реакции организма. Прогностически неблагоприятным, по-видимому, является тот факт, что к концу года в группе часто болеющих детей, вместо адаптационного повышения активности митохондриальной СОД, наоборот, отмечается ее снижение. Однако в основной группе под воздействием дополнительного хронического адаптационного процесса с начальными признаками дезадаптации в системах энергетического обеспечения в организме вырабатывается повышенное количество активных форм кислорода. Это при наличии резервных возможностей в системе антиоксидантной защиты выражается в постоянно повышенной активности митохондриальной СОД, а при их снижении лежит в основе развития дыхательного взрыва, замыкания порочного круга поддержания и прогрессирования дисбаланса в системе энергетического обеспечения. Длительное воздействие стрессорных факторов, связанных с постоянной необходимостью в ограниченные промежутки времени получить и обработать большие массивы информации с Интернета, у подростков наслаивается на определенную адаптационную уязвимость периода гормональной перестройки, являющегося самостоятельным мощным стрессовым фактором.

По-видимому, внутриклеточной мишенью хронического перенапряжения в первую очередь являются система энергетического обеспечения, редокс-потенциал НАД/НАДН и дыхательная цепь митохондрий. Так, показано, что уже через 3 месяца работы с компьютерами редокс-потенциал крови НАДН/НАДН, определяющий активность энергетических процессов в организме, может в сочетании с дифференциальной чувствительностью различных людей к средовым факторам (на метаболичес-

ком уровне) способствовать формированию митохондриальной патологии в этой группе подростков. Практически важно, что состояние здоровья развивающегося организма определяется взаимодействием и взаимовлиянием из меняющихся во времени различных факторов риска. В связи с этим в группе подростков, длительно и постоянно работающих с Интернетом на компьютере, повышается риск срыва адаптации и развития состояний предболезни.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

ТРЕБОВАНИЯ К НАПРАВЛЯЕМЫМ СТАТЬЯМ

Статьи (и иллюстрации к ним) предоставляются в 2 экземплярах на бумаге и обязательно на защищенной от повреждений 3,5-дюймовой дискете. Статья сопровождается информационным письмом, в котором указывают полное имя, отчество и фамилию каждого из авторов, занимаемую должность, адрес, контактные телефоны, E-mail (если имеется). Для зарубежных авторов написание фамилий указывается в латинской транскрипции. На одном из экземпляров статьи должны стоять подпись руководителя с грифом «В печать» и гербовая печать учреждения, где выполнена работа.

Объем статьи (с таблицами) — не более 10 страниц А4, шрифт — Times New Roman (русский) N14 пт, обычный; межстрочный интервал — двойной.

Оформление статьи: инициалы и фамилии авторов, с новой строки — название статьи (прописными буквами), с новой строки — полное название учреждения (учреждений), где выполнена работа, город, страна. Далее, с красной строки, начинается текст статьи. В статье выделяют следующие рубрики: материалы и методы исследования, результаты и их обсуждение, заключение (или выводы).

Таблицы, рисунки, подписи к рисункам, список литературы и резюме на русском и английском языках (каждое объемом 1/2 формата А4) печатают на отдельных страницах! Не следует дублировать в таблицах данные, приводимые в статье; таблицы, перегруженные цифрами, к публикации не принимаются. Подписи к рисункам (фотографиям, графикам, схемам) нумеруются в строгом соответствии с их номером в тексте.

В статьях допустимо применение только общепринятых сокращений, причем при первом их употреблении термин пишется полностью, а в скобках указывается аббревиатура (АБВ), которая используется в дальнейшем тексте.

Ссылки на источники по тексту статьи проставляют арабской цифрой в квадратных скобках [5], что должно совпадать с его номером в библиографии.

Статьи, оформленные с нарушением приводимых требований, к рассмотрению не принимаются. Присланные статьи обратно не высылаются.

ТРЕБОВАНИЯ К СПИСКУ ЛИТЕРАТУРЫ

Список литературы приводится в порядке цитирования, но не в алфавитном порядке! В оригинальных статьях допускается не более 15, в обзорах — не более 60 источников.

Ссылки на неопубликованные источники информации не допускаются. Названия монографий, сборников и журналов приводятся полностью. При ссылке на данные, полученные из Internet, необходимо указывать электронный адрес первичного источника информации!

ПРИМЕРЫ: <http://www.medlife.ru>

<http://www.pediatricjournal.ru>

Монографии оформляют следующим образом: фамилия, инициалы автора, полное название книги, точка, тире, номер повторного издания, точка, тире, место издания и издательство, запятая, год издания, общее число страниц.

ПРИМЕРЫ: Машковский М.Д. Лекарственные средства. — 10-е изд. — М.: Медицина, 1986. — Т. 1-2. — 938 с.

Dubois E.I. Lupus Erythematosus. — 2-d Ed. — Los Angeles, 1987. — 397 p.

Монографии, написанные коллективом от 2 до 4 авторов, размещают в библиографии по фамилии первого автора с указанием всех соавторов.

Монографии, написанные коллективом более 4 авторов, размещают по первому слову заглавия книги; после ее полного названия ставят косую черту, указывают фамилии 3 первых авторов «и др.».

ПРИМЕР: История Москвы / Зимин А.А., Преображенский А.А., Кирьянов Ю.И. и др. — М.: Мир, 1976. — 345с.

В монографиях иностранных авторов, изданных на русском языке, после заглавия ставят двоеточие с указанием языка, с которого сделан перевод.

ПРИМЕР: Маурер Г. Диск-электрофорез: Пер. с нем. — М.: Мир, 1981. — 127 с.

Титульные редакторы указываются после заглавия книги через косую черту, вслед за словами «Под ред.».

ПРИМЕРЫ: Руководство по гигиене труда / Под ред. Н.Ф. Измерова. — М.: Медицина, 1987. — 287 с.

The Kidney / Eds. B. Brenner, F. Rector. — Philadelphia, 1986. — 541 p.

Статьи из журналов и других изданий периодики оформляют следующим образом: фамилии и инициалы автора, две косые черты; название источника, год, том, номер, страницы, отделяя их друг от друга точкой и тире, а том от номера — запятой.

ПРИМЕРЫ: Покровский А.А., Левачев М.М., Львович Н.А. и др. // Вопр. питания. — 1987. — № 3. — С. 12—17.

Петров Ю.И. // Докл. АН СССР. — 1990. — Т. 247, № 3. — С. 75—78.

Hewitt O.P. // Amer. J. Med. — 1990. — Vol. 102, N1. — P. 15—19.

В статьях из сборников указывают фамилию и инициалы автора (авторов), две косые черты; полное название сборника, точка, тире, место издания, запятая, год издания, точка, тире, страницы.

ПРИМЕРЫ: Астахов А.И., Скепьян Н.А. // Гигиена труда. — Минск, 1984. — С. 11—13.

Kirch M. // Hypertension: mechanisms & managements. — New York, 1993. — P. 52—54.

На почтовые расходы по рецензированию статей авторы переводят:

➤ из Российской Федерации 30,00 (тридцать) руб.,

➤ из стран СНГ и Балтии — 50,00 (пятьдесят) руб.

Статьи авторов, проживающих за рубежом, публикуются на коммерческой основе: из расчета 5 у.е. [1у.е.=1USD] за одну страницу. Статьи рецензируются!

Оплата производится:

1) по безналичному расчету — на счет ООО «ПЕДИАТРИЯ»:

ИНН 7704089897 КПП 771601001

Р/с № 4070 2810 5770 2015 4101

Банк: ЗАО «Международный Промышленный Банк» г. Москва

К/с № 3010 1810 0000 0000 0748 БИК 044525748

Назначение платежа: «За рецензирование статьи. НДС не облагается»; или

2) почтовым переводом на адрес: 115054, Россия, Москва-54, а/я 32. «Педиатрия. Журнал им. Г.Н.Сперанского». Зав.редакцией — В.Г. Соколовой.

Зав. редакцией *В. Г. Соколова*
Технический редактор *Н. А. Свиридова*

ЛР № 070205 от 22.10.91

Сдано в набор 25.12.2003. Подписано в печать 09.03.2004 г.

Бум. офсетная. Печать офсетная. Формат 60×84 1/8.

Усл. печ. лист. 13,06. Уч.-изд. л. 23,38. Тираж 5000 экз.

Заказ № 2016.

Журнал «Педиатрия»

Для корреспонденции используйте адрес:

115054, Россия, Москва-54, а/я 32

Тел./факс редакции: (095) 959-88-22

E-mail: legacy_millennium@hotmail.com.

Индексы:

для индивидуальных подписчиков

71458, 71695 (год)

для предприятий и организаций

71459, 71696 (год)

Компьютерный набор и верстка ООО «Информпресс-94»

Отпечатано в типографии «Информпресс-94»

107066, г. Москва, ул. Старая Басманная, 21/4

Тел./факс: 267-68-33