

паллиативной помощи для детей — означает, что некая группа/группы нуждаются в большей помощи, чем оказывается в настоящее время. Это дети, имеющие особые потребности в связи с состоянием здоровья. Необходимо определить эти группы и выработать медицинские и социальные критерии, их ограничивающие. Основными должны быть, разумеется, медицинские факторы. Для оценки ресурсов, доступных для паллиативной помощи, полезно определить, какова возможная польза (potential beneficiaries of palliative care).

Ограниченные ресурсы требуют четкого определения той группы больных, которая подлежит такой помощи. С нашей точки зрения, важно выделить те тяжелые, угрожающие жизни заболевания (significant life threatening condition) и/или определить степень страдания независимо от заболевания, которые будут критериями при включении ребенка и его семьи в программу паллиативной помощи. При этом учет многообразных факторов, а не только медицинских критериев, исключительно важен. Учет социальных факторов имеет особое значение с точки зрения распределения ограниченных ресурсов, в том числе использования системы поставки лекарств, оплаты работы специалистов и др. Социальные факторы характеризуют как индивидуальную ситуацию, сложившуюся в семье больного ребенка, так и конкретный регион и объективные условия проживания семьи, такие, как доступность специализированной педиатрической помощи, наличие в регионе хосписа, работу общественных организаций, занимающихся помощью детям, отдаленность от крупных транспортных магистралей и др. Для определения роли и возможностей этих объективных

социальных факторов очень полезно провести ревизию и оценку доступных ресурсов (resource and logistic review and evaluation). Как свидетельствует опыт многих программ хосписов и паллиативной помощи из стран Центральной Азии и Восточной Европы, правильная организация работы позволяет увеличить ресурсы как за счет местных бюджетов, так и за счет внебюджетных источников [4, 8—10]. Не отработанная в настоящее время в России система обязательного и дополнительного медицинского страхования не позволяет привлекать средства страховых компаний для обеспечения паллиативной помощи, как это происходит во всем мире [5]. Именно сейчас, когда механизмы медицинского страхования только отрабатываются, возможно предусмотреть соответствующие схемы помощи тяжело страдающим детям.

Необходимой при организации такого рода помощи и при создании критериев контроля ее работы является концепция качества. Поскольку качество (плохое или хорошее) является неотъемлемой характеристикой того, чем мы обладаем, то можно говорить о качестве как жизни, так и качестве умирания (quality of life, quality of death), также и качестве ухода (quality of care), включая доступность паллиативной помощи (availability of palliative care).

Таким образом, многие из представленных в этой статье терминов-концепций и их интерпретации носят дискуссионный характер. Невозможно исчерпать характеристику всех аспектов обсуждаемой работы в первом разговоре. Особенно важно, что группы больных детей и системы паллиативной помощи для них очень разнообразны. Мы приглашаем всех заинтересованных к обсуждению hospice@bialik.org.

ЛИТЕРАТУРА

См. online-версию журнала <http://www.pediatrjournal.ru> № 4/2004, приложение № 7.

© Коллектив авторов, 2003

С.И. Головкин, А.В. Шабалдин, Л.М. Казакова

К ВОПРОСУ О КЛАССИФИКАЦИИ ТРАНЗИТОРНОГО СИНОВИТА ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ

Кемеровская государственная медицинская академия, МЗ РФ,
Кемеровский научный центр СО РАН,
г. Кемерово, РФ

По данным МКБ X, отдельной нозологической формы «транзиторный синовит тазобедренного сустава» (ТСТС) не существует, и, по-видимому, он учитывается в ряду реактивных артропатий [1]. В то же время в публикациях зарубежных исследователей по проблемам патологии тазобедренного сустава широко используется аббревиатура ТСТС [2, 3]. Кроме того, многие отечественные исследователи в области артрологии настаивают на расшифровке термина «реактивный артрит», так как считают, что неутраченная форма поражения сустава приводит к отсутствию адекватного этиопатогенетического лечения [4]. Поражение тазобедренного сустава имеет принципиальное отличие от

патологии других суставов. Только для этого сустава описаны такие тяжелые осложнения, как асептический некроз головки бедра, известный в литературе как болезнь Пертеса (БП), и смещение эпифиза головки бедра, юношеский эпифизиолиз головки бедра (ЮЭГБ) [5, 6]. По отдельным публикациям ТСТС трансформируется в эти нозологические формы примерно в 4% и 0,3% случаях соответственно.

Исходя из этого, целью настоящей работы явилась разработка рабочей классификации ТСТС у детей на основании совокупности и систематизации данных об этиологических факторах, генезе, клинической картине, возрасте больных и степени поражения сустава.

В течение 18 лет под нашим наблюдением находилось 397 детей, страдающих ТСТС, из них мальчиков 301, девочек 96. Возрастной интервал составил от 1 года 8 месяцев до 11 лет, средний возраст 6 лет.

У всех детей проведен анализ данных анамнеза, клинической картины заболевания, синовиоцитогаммы, посева синовиальной жидкости (СЖ) на жидкие питательные тиогликолевые среды обогащения, измерения внутрисуставного давления (ВД), рентгенологических и ультразвукографических исследований (УЗИ) сустава, иммунных тестов 2-го уровня (включая НЛА-типирование), ПЦР и ИФА исследований.

Иммунологическое обследование включало определение количества лейкоцитов и лейкоцитарной формулы, Т-лимфоцитов, IgA, M, G, НСТ-тест, РВТЛ, микрореакции на комплемент и ЦИК по оптической плотности ПЭГ-осадка.

ИФА проводили на антитела классов M и G к антигенам хламидии трахоматис, вируса простого герпеса, цитомегалии, респираторно-синтициального вируса и токсоплазмоза с наборами ЗАО «Вектор-Бест» (г. Новосибирск).

ПЦР выполняли из мазков конъюнктивы глаз, буккального эпителия и клеточного осадка СЖ на хламидию трахоматис, вирус простого герпеса и цитомегалию с реактивами НПФ «Литех» (г. Москва).

Типирование HLA DR выполняли стандартным удлинением лимфоцитотоксическим тестом [7]. Все необходимое оборудование и реактивы для типирования получены из НИИ гематологии и переливания крови г. Санкт-Петербург.

Для исследования статистической значимости использовали методы Стьюдента и Фишера для малых выборок с поправкой на непрерывность [8].

Проведенный анализ клинических и лабораторных данных у наблюдаемых нами больных позволил предложить следующую рабочую классификацию ТСТС (табл. 1), основой для разработки которой явился сравнительный анализ течения артрита.

Иммунная форма ТСТС отмечалась у 325 детей, средний возраст больных составил $6,8 \pm 0,5$ года. Соотношение мальчиков и девочек было 3,1:1,1. Анамнез больных иммунной формой характеризовался отягощенной наследственностью по аллергии у 6 (1,8%), атопии — у 5 (1,5%), болезням опорно-двигательной системы — у 4 (1,2%). Болеющих ОРЗ более 4 раз в год было 8 детей (2,5%). Хронические очаги инфекции диагностировались у 10,2% обследованных детей: хронический пиелонефрит — у 10 (3,1%); хронический тонзиллит — у 11 (3,4%); хроничес-

кие отиты — у 5 (1,5%); хронические синуситы — у 7 (2,2%), что достоверно не отличалось от частоты этих заболеваний в популяции детей г. Кемерово. Все обследуемые дети были в ремиссии. Предшествующие ОРЗ (за 2 дня до появления симптомов синовита) имели место у 25 больных (7,7%). Таким образом, можно утверждать, что хроническая и острая сопутствующая патология не оказывала существенно влияния на развитие и течение ТСТС.

Все поступившие в клинику дети были в удовлетворительном состоянии, субфебрильная температура тела отмечалась у 10 больных (8,3%). Стигмы дизэмбриогенеза выявлялись у 86 детей (26,5%).

Клинические проявления синовита в данной группе больных характеризовались слабовыраженным суставным синдромом с умеренной артралгией у 175 детей, без реакции регионарных лимфатических узлов. Болезненность при пальпации шейки бедра заинтересованного сустава была у 145 больных (44,6%), у этих детей активные движения в суставе были возможны, но с умеренным ограничением амплитуды.

У 150 пациентов отмечалась болевая хромота и сгибательно-приводящая контрактура сустава. Активные движения были минимальные, а при пассивных — отмечалось ограничение сгибания и внутренней ротации бедра.

У всех больных был поражен один сустав, соотношение поражения левого тазобедренного сустава к правому составило 3,1:1,1.

Результаты лабораторных исследований представлены в табл. 2. Выраженных изменений лейкоцитарной формулы и повышения СОЭ не обнаружено. Из табл. 2 видно, что у больных этой группы были выявлены повышение ЦИК в сыворотке крови, снижение фагоцитарной активности лейкоцитов (ФАЛ) по данным НСТ-теста и комплемента на фоне низкой гуморальной активности (незначительное повышение СРБ).

В большинстве случаев (266 больных — 81,8%) имела место фоновая сероконверсия (низкие титры антител класса G) к тем или иным антигенам — хламидии, вирусам герпеса, цитомегалии и респираторно-синтициального вируса.

По-видимому, нарушения фагоцитарной активности и гипокомплементемия являются ведущими факторами в развитии иммунокомплексного варианта иммунного процесса. Не исключено, что нарушения комплементарной системы и фагоцитоза могут иметь первичный характер.

Известно, что в патогенезе реактивных артропатий иммунокомплексный процесс имеет ведущее значение. Встает вопрос о правомочности выделения ТСТС в отдель-

Таблица 1

Рабочая классификация ТСТС

Характеристика ТСТС	Иммунная форма ТСТС	Инфекционная форма ТСТС
Степень функциональных нарушений тазобедренных суставов (по клинико-морфологическим критериям)	Легкая Умеренная	Тяжелая
Варианты течения	Острое Подострое Рецидивирующее	Острое Подострое Рецидивирующее
Прогноз	Благоприятный	Неблагоприятный (формирование дегенеративного артрита)

Таблица 2

Сравнительная характеристика иммунной и инфекционной форм ТСТС

Показатели	Контроль (n=44)	Иммунная форма (n=325)	Инфекционная форма (n=72)
СОЭ, мм/ч	5,2±1,4	8,3±1,5	12,9±2,7 ¹⁾
СРБ, % положительных на + и выше	2,3±0,8	27,3±2,1 ¹⁾	44,4±1,3 ^{1),2)}
Нейтрофилы, %	48,1±4,1	51,6±3,8	63,2±6,2 ¹⁾
Т-лимфоциты, %	63,2±3,20	60,2±5,24	53,7±3,2 ¹⁾
ФАЛ, усл. ед.	0,44±0,04	0,22±0,04 ¹⁾	0,14±0,12 ¹⁾
РВТЛ, %	68,5±2,3	60,0±2,5	49,5±2,5 ¹⁾
ЦИК, опт. ед.10 ⁻²	1,1±0,1	1,90±0,4 ¹⁾	1,60±0,3 ¹⁾
Комплемент, гем. ед.	30,3±3,4	22,0±3,28 ¹⁾	28,3±4,3 ¹⁾

Достоверность различия: ¹⁾ при сравнении показателей с контролем, ²⁾ при сравнении показателей при иммунной и инфекционной форме ТСТС.

ную нозологическую форму. Иммунный процесс при реактивных артритах запускается при выраженной антигенной нагрузке в области носоглоточного лимфоидного кольца, чаще поражаются девочки, воспалительный процесс не ограничивается одним суставом. При ТСТС, напротив, развитие воспалительного процесса начинается при минимальной антигенной нагрузке, чаще поражаются мальчики, проявляется как моноартрит с преобладанием поражения левого тазобедренного сустава. Высокая частота ТСТС у мальчиков, возможно, не случайна, так как первичные поражения фагоцитоза и комплемента или рецессивное носительство соответствующего гена характерно для мальчиков [2].

При исследовании СЖ у этих пациентов обнаружены незначительные морфологические изменения. У 175 пациентов СЖ была прозрачной или насыщенно желтой и имела выраженную вязкость. Количество синоцитов и гистиоцитов в 1 мл было минимальным (до 5 клеток). Вакуолизация цитоплазмы была выражена незначительно, клеточное ядро не изменено. Эти данные свидетельствуют о минимальных изменениях в синовии.

У 150 больных СЖ была насыщенного желтого цвета с умеренной вязкостью. Количество клеток — до 16 в 1 мл. В цитоплазме гистиоцитарных клеток отмечались вакуолизация, пенистость и азурофильная зернистость. В отдельных тканевых макрофагах из-за резкой вакуолизации ядро отеснялось к периферии. Данный тип синовиоцитогаммы указывал на умеренные функциональные нарушения.

У всех больных этой группы ВД было умеренно повышенным до 150 мм вод. ст. при норме 60,8±8,1 мм вод. ст. По данным УЗИ выявлялись признаки воспалительного процесса в суставе, без морфологических изменений в суставной капсуле.

Таким образом, при данной форме заболевания степень поражения сустава была минимальной с умеренными функциональными изменениями.

Анализ клинического течения иммунной формы ТСТС показал, что острый вариант встречался у 92,7% детей, подострый — у 7,3%. Острое течение заболевания характеризовалось внезапной артралгией в утренние часы. Подострое течение проявлялось постепенно нарастающей артралгией с максимальным болевым синдромом спустя 12—24 ч с момента начала заболевания.

Для иммунной формы ТСТС найден специфический маркер резистентности — HLA A19, по которому эта форма отличалась от контроля и дегенеративных артритов. Маркеров чувствительности к ТСТС обнаружено не было, в то время как для БП антигеном чувствительности является HLA A1.

Отдаленные результаты наблюдения за больными показали, что исход ТСТС при этой форме заболевания благоприятный.

Инфекционная форма ТСТС отмечалась у 72 детей, средний возраст 4,2±0,2 года. Соотношение мальчиков и девочек было 2,64:1,0. Отягощенность наследственности по аллергии и патологии опорно-двигательной системы у детей этой группы не отличалась от таковой у больных с иммунной формой ТСТС. Хронические очаги инфекции у детей этой группы выявлены не были. Предшествующие синовиту ОРЗ имели место у 11 (15,3%) детей. У 5 (6,8%) детей ОРЗ носили рецидивирующий характер более 4 раз в год. Субфебрильная температура тела отмечалась у 5 больных (6,8%). У 6 пациентов (8,3%) были выявлены отставание в физическом развитии и снижение массы тела. У 24,3% встречались стигмы дизэмбриогенеза.

Все дети этой группы имели клинику тяжелого артрита тазобедренного сустава. Местные проявления синовита в виде выраженной артралгии привели к тому, что 13 пациентов (18,1%) самостоятельно не могли передвигаться. Пальпация шейки бедра на стороне поражения была болезненна у 58 (80,5%) больных. Реакцию глубоких паховых лимфатических узлов на стороне синовита отмечали у 4 пациентов (5,5%). Активные и пассивные движения в пораженном суставе были практически невозможны из-за болей (суставная ригидность). У детей этой группы наблюдалось последовательное поражение в начале одного, а затем другого тазобедренного суставов или обоих одновременно. Одновременное поражение двух суставов было у 8 детей (11,1%). Поражение левого тазобедренного сустава встречалось чаще, чем правого (1,9:1,0).

Изменения в общем анализе крови носили воспалительный характер (см. табл. 2).

Изменения иммунного статуса характеризовались недостаточностью Т-клеточного звена иммунитета и подавлением фагоцитарной активности лейкоцитов.

У 15% пациентов выявлялись антитела класса М к хламидийному антигену, у 11% обследуемых хламидийный антиген определялся в СЖ и у 6% в СЖ обнаруживались антигены респираторно-синцициального вируса и вируса гриппа В. Другой флоры выявлено не было.

СЖ этой группы больных имела глубокие изменения: цвет от грязно-серого до серо-зеленого, вязкость резко снижена, скопление клеток от 25 до 50 в 1 мл. Цитоплазма клеток была резко вакуолизирована. В тканевых клетках типичным было повреждение ядра — оно имело вид деформированной структуры с отчетливым разрыхлением и грубой сетью хроматина, часть клеток содержала по одному ядрышку голубого цвета, в других отмечалась фрагментация ядра. В большинстве клеток имела место жировая дистрофия. ВД было более 150 мм вод. ст. По данным УЗИ часто выявлялась утолщенная капсула сустава, что могло свидетельствовать о ее морфологических изменениях.

Правомочным является вопрос о том, нельзя ли эту форму заболевания отнести по классификации к хламидийному или вирусному синовиту. При данном заболевании высока вероятность дизэмбриогенеза тазобедренного сустава, который в сочетании с инфекцией может служить триггером воспаления в диспластичном суставе.

У больных этой группы не встречалось подострое течение заболевания. Рецидивирующее течение имело место у 15 детей (20,8%). Максимальное число рецидивов ТСТС не превышало 2. Минимальные сроки возникновения первого рецидива составили 1 месяц. Клинические проявления рецидива не отличались от острого периода болезни. Рецидивирующее течение было свойственно пациентам младшего возраста (до 5 лет), с глубокими функциональными изменениями со стороны суставов.

Необходимо отметить, что у 4 больных с этой формой заболевания в дальнейшем произошла трансформация в БП.

Данные HLA-типирования показали, что при инфекционной форме ТСТС имеются свои гены чувствительности — HLA A1 и HLA B27. Подтверждением общего генеза этой формы ТСТС и БП является тот факт, что HLA A1 и HLA B27 также были ассоциированы с БП.

Таким образом, в настоящей работе предложена рабочая классификация ТСТС с учетом важности проведения этиопатогенетического лечения и выделения группы риска по развитию дегенеративных артритов. Предложенная классификация не исключает возможности внесения дополнений и уточнений форм заболевания, особенностей течения, поражения сустава и исходов ТСТС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр. — Т. 1, часть 2. — М., 1995.
2. *Konerman W., Gruber G.* // *Ortbpade.* — 2002. — Vol. 31, № 3. — P. 288—292.
3. *McGoldrick F., Bourke T., Blake N.* // *Pediatr. Orthop.* — 1990. — Vol. 10, № 4. — P. 501—503.
4. *Агабабова Э.Р.* // *Ревматология.* — 1985. — № 1. — С. 3—6.
5. *Landin L.A., Danielsson., Wattsgard C.* // *J. Bone Jt. Surg.* — 1987. — Vol. 69, № 2 (B). — P. 238—242.
6. *Sharwood P.F.* // *Acta orthop. scand.* — 1981. — Vol. 52, № 6. — P. 633—638.
7. *Зарецкая Ю.М.* Клиническая иммунология. — М., 1983. — 208 с.
8. *Лакин Г.Ф.* Биометрия. Учебное пособие для биол. спец. вузов. — 3-е изд. — М., 1980.

© Коллектив авторов, 2004

Ю.Ф. Антропов, В.А. Балабанова, Н.М. Шарова

ОСОБЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ С ГНЕЗДНОЙ АЛОПЕЦИЕЙ

Российская медицинская академия последипломного образования,
Российский государственный медицинский университет,
Российская детская клиническая больница МЗ РФ, Москва

Патология кожных покровов издавна привлекает внимание исследователей в плане психогенеза отдельных видов расстройств. Вместе с тем работы, в которых отмечается роль психотравматического воздействия в происхождении облысения, крайне редки [1—5].

Особое внимание на психопатологические проявления при алопеции (А) стали обращать в последние десятилетия, отмечая состояние нервной системы, особенно вегетативной, при этом виде дерматоза [6—8] и роль психотравмирующего воздействия в возникновении нарушения волосяного покрова [9—11].

Ряд исследователей, подчеркивая значимость психологических факторов в происхождении А, относят этот вид патологии к психосоматозам [12, 13].

Выделяя психотравму, как ведущий фактор патогенеза А, некоторые авторы рекомендуют проводить психотерапевтическое [12, 13] или седативное лечение [14], хотя имеющиеся указания на частое нарастание астенизации [15] и наличие депрессивных расстройств у больных с патологией волосяного покрова [10] свидетельствуют о необходимости разработки иных терапевтических подходов.

Длительное время в детской общесоматической практике проблеме А в плане психогенеза внимания практически не уделялось. Лишь некоторые авторы подчеркивают роль психогенного воздействия в происхождении А, а также «чувства покинутости» у этих больных, рекомендуя в качестве лечения лишь психотерапию [16, 17].

Учитывая значимость разработки проблемы А у детей, было предпринято исследование, целью которого являлись установление особенностей психического статуса больных и уточнение патогенетических механизмов возникновения патологии волосяного покрова в детском возрасте в зависимости от тяжести этого вида дерматоза.

Работа проводилась в Российской детской клинической больнице МЗ РФ (главный врач проф. Н.Н. Ваганов) в 1993—2003 гг.

Основными методами исследования были клинический, клинико-психопатологический и клинико-психологический. Дополнительно использовали параклинические, катамнестические и статистические методы.

Были обследованы 96 детей (мальчиков 42, девочек 54) в возрасте от 2 до 15 лет (средний возраст $9,7 \pm 0,7$ года)