

43. Plavka R., Kopecky P., Sebron V. Early versus delayed surfactant administration in extremely premature neonates with respiratory distress syndrome ventilated by high-frequency oscillatory ventilation // *Intensive Care Med.* 2002. Vol. 28 (10). P. 1483-1490.

44. Rosamond A.K., Randomized, Controlled Trial of Dexamethasone in Neonatal Chronic Lung Disease: 13 to 17-Year Follow-up Study: I. Neurologic, Psychological, and Educational Outcomes // *Pediatrics.* 2005. Vol. 116. P. 370-378.

45. Self-Perceived Health-Related Quality of Life of Former Extremely Low Birth Weight Infants at Young Adulthood /

S. Saigal, B. Stoskopf, J. Pinelli [et al.] // *Pediatrics.* 2006. Vol. 118 (3). P. 1140-1148

46. Controlled trial of a single dose of synthetic surfactant at birth in premature infants weighing 500-699 grams / D. Stevenson, F. Walther, W. Long [et al.] // *Journal of Pediatrics.* 1992. Vol. 120. P. 3-12.

47. Early postnatal dexamethasone treatment and increased incidence of cerebral palsy / E.S. Shinwella, M. Karplusb, D. Reichc [et al.] // *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal.* 2000. Vol. 83. P. 177-181.

УДК 611-053.2

Оригинальная статья

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА У ДЕТЕЙ С НИЗКОРОСЛОСТЬЮ

Е.В. Копытина – ГУЗ Областная детская больница, г. Липецк, главный специалист по детской эндокринологии.

PECULIARITIES OF LIPID SPECTRUM IN CHILDREN WITH SHORT STATURE

E.V. Kopytina – Lipetsk, Regional Children Hospital, Chief Specialist in Children Endocrinology.

Дата поступления – 20.04.2010 г.

Дата принятия в печать – 16.09.2010 г.

Копытина Е.В. Особенности липидного спектра у детей с низкорослостью // Саратовский научно-медицинский журнал. 2010. Т. 6, № 3. С. 646–650.

Цель: изучить показатели липидного спектра и оценить эффективность терапии соматропином для коррекции метаболических нарушений у детей с различными формами низкорослости.

Обследовано 60 детей с низкорослостью (30 с дефицитом гормона роста и 30 с конституциональной задержкой роста). Изучены показатели липидного спектра (общий холестерин, липопротеиды низкой и высокой плотности, триглицериды в сыворотке крови) до лечения и после терапии соматропином в течение одного года. Рассчитан коэффициент атерогенности. Проведено сравнение полученных результатов с группой контроля.

У детей с дефицитом гормона роста выявлена дислипидемия, характеризующаяся тенденцией к повышению уровней общего холестерина ($4,70 \pm 1,51$ ммоль/л) и липопротеидов низкой плотности ($2,46 \pm 1,04$ ммоль/л), у 13,3% детей – повышение коэффициента атерогенности. У детей с конституциональной низкорослостью выявлено повышение липопротеидов низкой плотности ($2,64 \pm 0,39$ ммоль/л) и липопротеидов высокой плотности ($1,96 \pm 0,56$ ммоль/л).

На фоне лечения соматропином данные показатели нормализовались в течение года у пациентов обеих групп. У детей с конституциональной низкорослостью, которые не получали лечение соматропином, выявленная дислипидемия сохранялась на прежнем уровне.

Продемонстрировано влияние дефицита гормона роста на развитие дислипидемии у детей с низкорослостью и эффективность терапии соматропином для коррекции этих нарушений.

Ключевые слова: дети, низкорослость, липиды, соматропин.

Kopytina E.V. Peculiarities of Lipid Spectrum in Children with short stature // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2010. Vol. 6, № 3. P. 646–650.

The research goal is to examine the lipid spectrum and to evaluate the effectiveness of somatropin therapy for correcting metabolic disorders in children with various forms of short stature. 60 children (30 with growth hormone deficiency and 30 with constitutional delayed growth) have been examined. Total cholesterol, low-density lipoprotein, high-density lipoprotein in blood serum have been studied before treatment and after one year of somatropin therapy. Atherogenic coefficient has been calculated. The results have been compared with the control group. Dyslipidemia characterized by increase of total cholesterol level (4.70 ± 1.51 mmol/l) and low-density lipoprotein (2.46 ± 1.04 mmol/l) has been found in children with growth hormone deficiency. 13.3% of those children had increased atherogenic coefficient. Increase of low-density lipoprotein level (2.64 ± 0.39 mmol/l) and of high-density lipoprotein level (1.96 ± 0.56 mmol/l) in children with constitutional delayed growth has been observed. Due to somatropin therapy these indicators have been normalized within the year in patients of both groups. Dyslipidemia remained stable in children with constitutional delayed growth, who did not receive somatropin treatment. The influence of growth hormone deficiency on dyslipidemia development in children with short stature and effectiveness of somatropin therapy for correcting lipids disorders have been demonstrated.

Key words: children, short stature, lipids, somatropin.

Введение. Задержка роста является распространенной медицинской проблемой, нарушающей социальную адаптацию большой группы детей. По результатам антропометрических исследований частота встречаемости патологии в детской популяции составляет 2-3% [1]. При этом истинный абсолютный дефицит гормона роста (ГР) среди всех детей с низкорослостью выявляется не более чем у 8,5% [2]. У остальных детей наиболее часто обнаруживаются конституциональные особенности роста и развития, реже – дефицит других анаболических гормонов, тя-

желые соматические заболевания, генетические и хромосомные заболевания [3].

Характеризуя влияние ГР на различные органы и ткани, следует иметь в виду, что оно складывается из эффектов как самого ГР, так и его основного периферического посредника – инсулиноподобного ростового фактора 1 (ИРФ-1) [1, 2]. Различные варианты парциальных нарушений выработки ГР в гипофизе, а также дефекты синтеза ИРФ-1 и связывающих его белков играют важную регуляторную роль во всем обмене веществ в организме ребенка с низкорослостью [4].

Помимо выраженного ростового эффекта, ГР влияет на жировой обмен, стимулируя липолиз в адипоцитах, вызывая повышение уровня свободных

Ответственный автор – Копытина Елена Владимировна.
Адрес: 398055, г. Липецк, ул. Московская, 6 а.
Тел.: 8 (4742) 314549, (4742) 276916, 8 905 6826448.
E-mail: helen_bob@mail.ru

жирных кислот [5]. Липолитический эффект ГР может осуществляться через несколько механизмов. В жировой ткани увеличивается пул преадипоцитов, готовых для последующей дифференцировки под воздействием других гормональных факторов, включая ИРФ-1. Таким образом, ГР способствует, с одной стороны, увеличению числа адипоцитов, а с другой – уменьшению размеров зрелых адипоцитов, что в конечном итоге приводит к общему уменьшению объема жировой ткани [6, 7]. Следовательно, при дефиците ГР у детей уже с раннего возраста могут формироваться нарушения липидного обмена – дислипидемии, являющиеся одним из наиболее важных факторов риска атеросклероза.

С учетом изложенного, нами предпринята попытка изучить показатели липидного спектра у детей с различными формами низкорослости и оценить эффективность применения препарата ГР (соматропина) для коррекции метаболических нарушений у детей с различными формами низкорослости.

Методы. Проведено сравнительное исследование детей с низкорослостью, обусловленной дефицитом ГР и конституциональной задержкой роста.

В 1-ю группу включены 30 детей (19 мальчиков и 11 девочек) в возрасте от 5 до 15 лет (средний возраст $11,9 \pm 3,1$ года) с подтвержденным дефицитом гормона роста (код по МКБ - 10 – E23.0), обусловленным у 26 человек врожденным нарушением синтеза ГР в гипофизе, а у 4 человек – как результат перенесенного оперативного вмешательства по поводу удаления краниофарингеомы.

2-ю группу составили 30 детей (16 мальчиков и 14 девочек) в возрасте от 6 до 16 лет (средний возраст $12,1 \pm 3,0$ года) с конституциональной задержкой роста. Предварительно проведенные у них стимуляционные пробы подтвердили удовлетворительный выброс гормона роста.

В контрольную группу вошли 30 детей, сопоставимых с пациентами основных групп по полу и возрасту (18 мальчиков и 12 девочек в возрасте от 4 до 16 лет, средний возраст $11,0 \pm 3,5$ года). К началу исследования у этих детей не было зарегистрировано хронической соматической патологии, а показатели физического развития соответствовали физиологической норме.

Методы исследования включали подробный анализ анамнеза жизни с изучением наследственной отягощенности по низкорослости, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца. Оценку физического развития у всех пациентов проводили с определением массы тела в килограммах (кг), роста

в сантиметрах (см) и скорости роста (см/год). Параметры роста сравнивали с данными перцентильных таблиц для детей европейской расы, разработанных J.M. Tanner и R.H. Whitehouse, 1976 [2]. Результаты трансформировались в показатель стандартного отклонения от средней величины – SDS (standard deviation score) роста (так называемый «коэффициент стандартного отклонения»), характеризующий степень отклонения абсолютных значений роста и скорости роста ребенка от средних значений в популяции для данного хронологического возраста и пола. При расчете использовали формулу: $SDS = (x - x_1) / SD$, где x – результаты измерения роста у данного ребенка; x_1 – средний рост для данного хронологического возраста (XB) и пола; SD – стандартное отклонение для данного XB и пола.

Показатели физического развития обследованных детей представлены в таблице.

Исследования липидного спектра в сыворотке крови у детей проводились на биохимическом анализаторе AIRON (США) и включали определение общего холестерина (ОХС), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов. В дальнейшем нами рассчитывался коэффициент атерогенности (по А.Н. Климову) как отношение разности ОХС и ЛПВП к ЛПВП. В норме он не должен превышать у детей 2,5 [4].

После проведения первичного обследования все пациенты 1-й группы начали постоянное лечение соматропином по стандартной схеме, рекомендованной национальным консенсусом по диагностике и лечению низкорослости у детей [8]. Использован препарат Нордитропин Нордилет (производство НовоНордиск АГ, Дания) в дозе 0,033 мг/кг веса в сутки, подкожные инъекции 1 раз в день, в вечерние часы (с 21.00 до 22.00). Лечение по той же схеме начато и у пяти детей с конституциональной низкорослостью из 2-й группы. Эти дети выделены в подгруппу 2А.

Антропометрические и биохимические тесты у детей всех групп проведены до начала исследования и через 12 месяцев на базе ГУЗ «Областная детская больница» Липецкой области.

Статистическая обработка результатов осуществлялась методами вариационной статистики в операционной системе Windows XP с использованием статистических программ пакета «XL STATS». При нормальном распределении признака статистический анализ представлен в виде $M \pm m$ (средняя арифметическая, стандартная ошибка). Для определения достоверности различий двух групп с «нормальным распределением» признака использовали критерий

Таблица

Показатели физического развития у детей с низкорослостью

Показатель	1-я группа (дефицит ГР), n = 30	2-я группа (конституциональная низкорослость), n = 30	Контрольная группа, n = 30	Достоверность различий между основными группами	Достоверность различий между контрольной и основными группами
Возраст, лет	5 - 15 лет M = 11,9 ± 3,1 лет	6 - 16 лет M = 12,1 ± 3,0 лет	4 - 16 лет M = 11,0 ± 3,5 лет	P > 0,05	P к-1 > 0,05 P к-2 > 0,05
Рост, см	от 82,5 до 144 см M = 112,3 ± 16,28 см	от 104 до 148,6 см M = 123,0 ± 7,02 см	от 95 до 163 см M = 141,1 ± 19,8 см	P < 0,05	P к-1 < 0,01 P к-2 < 0,05
SDS роста	-5,08 до -2,00 M = -2,8 ± 0,73	-3,84 до -2,04 M = -2,65 ± 0,75	-0,3 до +1,0 M = +0,3 ± 0,2	P > 0,05	P к-1 < 0,001 P к-2 < 0,001
Костный возраст, лет	1 - 13,5 лет M = 8,6 ± 3,3 лет	3 - 13,5 лет M = 11,5 ± 3,5 лет	4 - 17 лет M = 10,7 ± 4,25 лет	P < 0,005	P к-1 < 0,05 P к-2 > 0,05

Примечание. Показаны диапазон значений, среднее значение и стандартная ошибка. Жирным шрифтом выделены достоверно значимые различия.

t-студента, для групп с асимметричным распределением данных – критерий Манна – Уитни. Для выявления достоверности различий между группами проводился однофакторный дисперсионный анализ данных с использованием параметрического и непараметрического критериев.

Результаты. Исследование показателей липидного спектра у детей с низкорослостью дало следующие результаты (рис. 1). Наиболее высоким уровнем холестерина оказался у детей с дефицитом ГР $4,70 \pm 1,51$ ммоль/л (разброс значений в группе от 2,43 до 8,77 ммоль/л). При этом у 12 пациентов (40,0%) показатели холестерина в крови превышали норму (5,2 ммоль/л). Эти данные достоверно отличались от результатов детей с конституциональной низкорослостью ($3,91 \pm 0,64$ ммоль/л, диапазон 2,80-5,60 ммоль/л, $t=2,534$, $p=0,010$) и контрольной группы ($3,83 \pm 0,65$ ммоль/л, диапазон 2,65-5,10 ммоль/л, $t=2,759$, $p=0,008$).

В то же время выраженный характер дислипидемии обнаружен нами у детей с конституциональной низкорослостью в той же степени, как и при дефиците ГР, что проявлялось изменениями в сывороточной концентрации липопротеидов высокой и низкой плотности. Диапазон значений ЛПНП при дефиците ГР составил от 1,0 до 4,2 ммоль/л (среднее значение $2,46 \pm 1,04$ ммоль/л, $t=2,808$, $p=0,007$), при конституциональной задержке роста – $2,1-3,13$ ммоль/л ($2,64 \pm 0,39$ ммоль/л, $t=4,928$, $p<0,001$). В контрольной группе уровень ЛПНП был ниже – от 0,9 до 2,65 ммоль/л при среднем значении $1,85 \pm 0,47$ ммоль/л.

Содержание ЛПВП (рис. 2) при дефиците ГР составило $2,16 \pm 0,57$ ммоль/л (диапазон значений 1,08-3,40 ммоль/л, $t=5,020$, $p<0,001$), у детей с конституциональной низкорослостью – $1,96 \pm 0,56$ ммоль/л (1,20-2,98 ммоль/л, $t=2,786$, $p=0,010$), в то время как в контрольной группе – $1,57 \pm 0,23$ ммоль/л (1,20-1,90 ммоль/л).

Уровень триглицеридов в крови у детей с дефицитом ГР также значительно превышал данные других групп, однако без достоверных отличий ($1,44 \pm 0,76$ ммоль/л, диапазон значений 0,31-2,90 ммоль/л). В то же время показатели 2-й группы были в пределах нормы ($1,0 \pm 0,2$ ммоль/л, 0,78-1,3 ммоль/л), так же как и в контроле ($1,15 \pm 0,52$ ммоль/л, 0,4-2,1 ммоль/л).

В качестве интегрального показателя выраженности дислипидемии нами рассчитан коэффициент атерогенности для каждого пациента, а затем средние значения в группах. Средние значения во всех группах оказались практически одинаковыми и не имели статистически достоверной разницы, хотя у детей с дефицитом ГР диапазон значений был существенно шире, а у 4 пациентов (13,3%) превышал верхний предел нормы (2,5). Во 2-й группе был только один такой ребенок. В целом показатели были следующие: 1-я группа – $1,29 \pm 0,92$ (0,28-4,29), 2-я группа – $1,14 \pm 0,66$ (0,31-2,62), контрольная группа – $1,48 \pm 0,5$ (0,56-2,19).

Через 1 год лечения уровень холестерина у пациентов достоверно снизился (рис. 3). Так, в группе с дефицитом ГР среднее содержание ОХС в крови уменьшилось с 4,6 ммоль/л до 4,1 ммоль/л ($t=3,38$; $p=0,003$). В группе 2А (пациенты с конституциональной низкорослостью, получавшие терапию соматропином) выявлены аналогичные тенденции: уровень холестерина снизился с 4,46 ммоль/л до 3,88 ммоль/л ($t=2,636$; $p=0,039$).

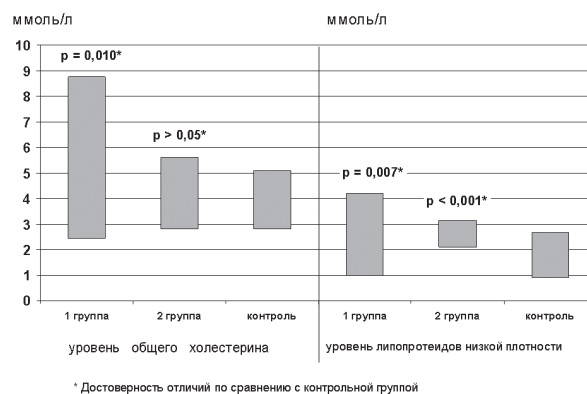


Рис. 1. Содержание общего холестерина и ЛПНП в сыровотке крови детей с низкорослостью

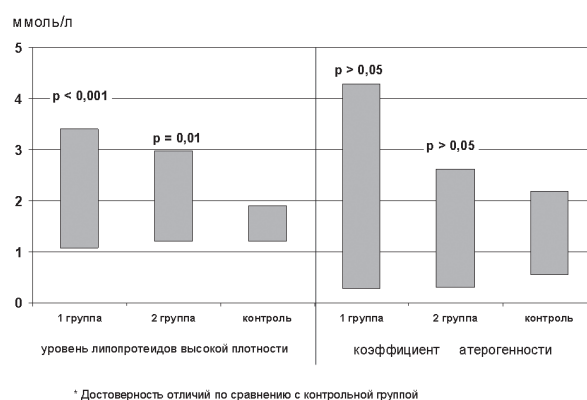


Рис. 2. Содержание ЛПВП в сыровотке крови и коэффициент атерогенности у детей с низкорослостью

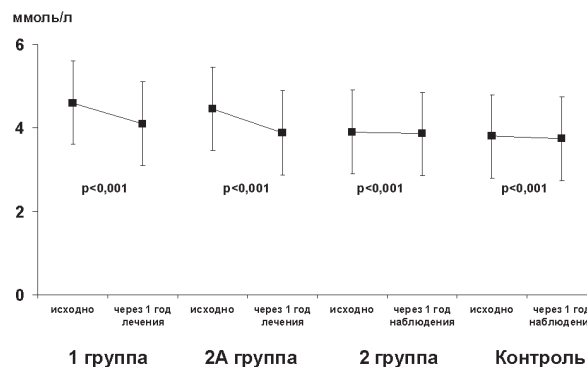


Рис. 3. Динамика уровня общего холестерина в сыровотке крови детей с низкорослостью на фоне лечения соматропином

При этом динамика уровня ОХС в группе детей с конституциональной низкорослостью, не получавших лечения соматропином (2-я группа) через 1 год наблюдения была незначительной, и статистической разницы выявлено не было – с 3,9 ммоль/л до 3,86 ммоль/л ($p>0,05$). Незменными оставались и показатели в контрольной группе: 3,8 ммоль/л в начале исследования и 3,74 ммоль/л через год ($p>0,05$).

Терапия соматропином способствовала значительному снижению концентрации ЛПНП в крови обследованных детей (рис. 4). На фоне лечения у пациентов с дефицитом ГР среднее содержание ЛПНП снизилось с 2,5 ммоль/л до 2,1 ммоль/л

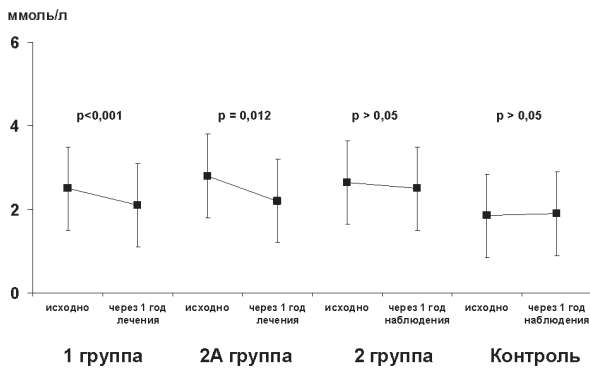


Рис. 4. Динамика уровня ЛПНП в сыворотке крови детей с низкорослостью на фоне лечения соматропином

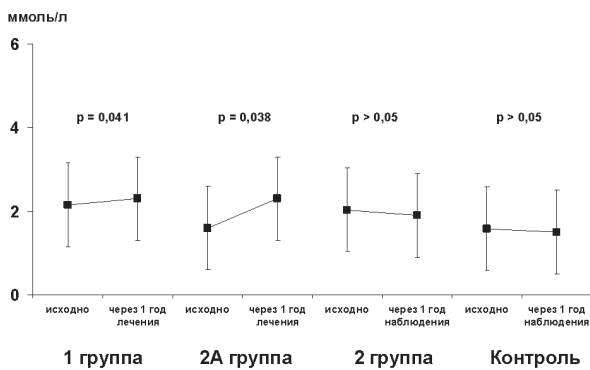


Рис. 5. Динамика уровня ЛПВП в сыворотке крови детей с низкорослостью на фоне лечения соматропином

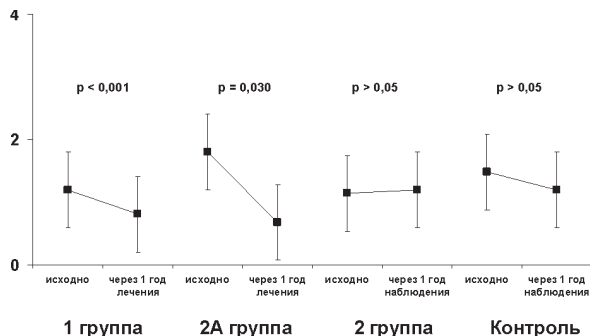


Рис. 6. Динамика коэффициента атерогенности у детей с низкорослостью на фоне лечения соматропином

($t=5,96$; $p<0,001$), а при конституциональной задержке – с 2,8 ммоль/л до 2,2 ммоль/л ($t=4,29$; $p=0,012$). При определении ЛПНП у детей контрольной группы через 1 год изменений не выявлено. В то же время у детей с низкорослостью, которые не получали лечение, уровень ЛПНП продолжал оставаться высоким.

Судя по приведенным данным, в процессе лечения произошло увеличение концентрации ЛПВП у детей (рис. 5). Через 1 год терапии этот показатель достоверно изменился в группе пациентов с дефицитом ГР (с 2,15 ммоль/л до 2,3 ммоль/л, $t=2,050$; $p=0,04$). Аналогичная тенденция к повышению содержания ЛПВП была выявлена через год терапии соматропином у пациентов с конституциональной низкорослостью (с 1,6 ммоль/л до 2,3 ммоль/л, $t=2,77$; $p=0,038$).

У пациентов с задержкой роста без терапии через 1 год выявлено, наоборот, незначительное снижение ЛПВП с 2,03 ммоль/л до 1,9 ммоль/л. В контрольной

группе через 1 год наблюдения данный показатель липидного спектра практически не изменился (1,58 ммоль/л в начале исследования и 1,5 ммоль/л через 1 год).

Показатели уровня триглицеридов при обследовании в динамике оставались на прежних цифрах во всех группах, без достоверных различий.

Важным результатом было то, что у детей, получавших терапию соматропином, имелась тенденция к снижению уровня коэффициента атерогенности (рис. 6). Значительное улучшение показателя отмечено при дефиците ГР – снижение с 1,2 до 0,81 ($t=3,951$; $p<0,001$) и при конституциональной низкорослости – снижение с 1,8 до 0,67 ($t=3,157$; $p=0,03$). Все изменения имели статистические различия.

В противоположность этому, у детей с конституциональной низкорослостью выявлена тенденция к повышению этого коэффициента через год наблюдения, хотя и без достоверных различий. В контрольной группе изменений коэффициента атерогенности не установлено.

Обсуждение. Представленные данные о содержании липидов в крови у детей исследуемых групп демонстрируют наличие дислипидемических отклонений, сопровождающих синдром низкорослости различного генеза, что свидетельствует о значительных метаболических сдвигах у таких детей, вне зависимости от генеза заболевания. Это проявляется в первую очередь тенденцией к повышению уровня общего холестерина и ЛПНП в крови и, как результат – коэффициента атерогенности при дефиците ГР по сравнению с контрольной группой, что согласуется с мнением ряда авторов о существенном влиянии ГР на обмен липидов в организме [5, 6]. Более того, полученные результаты позволяют сделать вывод о том, что при конституциональной задержке роста, трактуемой в большинстве случаев как функциональное отклонение в состоянии здоровья, не требующее специфического лечения, у детей формируются прогностически важные изменения, способные привести, с большой долей вероятности, к развитию таких патологических состояний, как атеросклероз и его осложнения. Данное заключение свидетельствует о значительном кардиоваскулярном риске у детей с задержкой роста в будущем [7].

Учитывая это обстоятельство, показатели липидного спектра были оценены нами через 12 месяцев на фоне терапии соматропином. Полученные результаты свидетельствовали о позитивном влиянии заместительной (для пациентов с истинным дефицитом ГР) и стимулирующей метаболической (для пациентов с конституциональной низкорослостью) терапии препаратом ГР. У пациентов с патологией роста в показателях липидного спектра на фоне применения соматропина произошло статистически значимое снижение уровня холестерина, липопротеидов низкой плотности, коэффициента атерогенности, содержание триглицеридов не изменилось, а липопротеидов высокой плотности повысилось. У детей с низкорослостью, не получавших соматропин, не было отмечено сколь-нибудь значимой положительной динамики в показателях жирового обмена.

Заключение.

1. Дефицит гормона роста приводит к выраженной дислипидемии у детей, характеризующейся повышением уровня общего холестерина, липопротеидов низкой плотности в сыворотке крови и коэффициента атерогенности.

2. Терапия соматропином в течение одного года способствует уменьшению выраженности дислипидемии у большинства детей с низкорослостью, вне зависимости от генеза заболевания.

Библиографический список

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний: Руководство. М.: Медицина, 2002. 752 с.
2. Дедов И.И., Тюльпаков А.Н., Петеркова В.А. Соматотропная недостаточность. М.: ИндексПринт, 1998. 312 с.
3. Киселёва Н.Г. Клинико-диагностическая характеристика различных вариантов низкорослости с оценкой заместительной гормональной терапии в детском возрасте: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Красноярск, 2002.

4. Физиология роста и развития детей и подростков (теоретические и клинические вопросы): Руководство для врачей: В 2 т. / Под ред. А.А. Баранова, Л.А. Щеплягиной. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. Т. 2. 464 с.

5. Безлепкина О.Б., Донина Е.Ю., Нараева Е.В. Гормон роста и липиды // Врач. 2004. № 8. С. 39-41.

6. Amato G. Body composition, bone metabolism and heart structure and function in growth hormone (GH)-deficient adults before and after GH replacement therapy at low doses // J. Clin. Endocrinol. Metab. 1993. Vol. 77. P. 1671-1676.

7. Myocardial dysfunction in treated adult hypopituitarism: a possible explanation for increased cardiovascular mortality / M. Shahi, S.A. Beshiah, D. Hackett [et al.] // Br. Heart. J. 1992. Vol. 67. P. 92-96.

8. Национальный консенсус: Диагностика и лечение соматотропной недостаточности у детей / Под ред. И.И. Дедова. М.: АСК Юнион, 2006. 5 с.

УДК 616.344-002-053.2

Оригинальная статья

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА И БОЛЕЗНИ КРОНА У ДЕТЕЙ

Н.А. Малахинова – ГОУ ВПО Российский ГМУ, г. Москва, аспирант.

CLINICAL FEATURES OF NONSPECIFIC ULCERATIVE COLITIS AND CROHN'S DISEASE IN CHILDREN

N.A. Malakhinova – Russian State Medical University, Moscow Children Clinical Hospital, Post-graduate.

Дата поступления – 06.08.2010 г.

Дата принятия в печать – 16.09.2010 г.

Малахинова Н.А. Клинические особенности течения неспецифического язвенного колита и болезни Крона у детей // Саратовский научно-медицинский журнал. 2010. Т. 6, № 3. С. 650–653.

В статье представлены данные о возрастных показателях манифестации, локализации, клинических особенностей течения БК и НЯК. В данном исследовании участвовали 85 пациентов с манифестацией болезни Крона в детском возрасте и 101 ребенок с диагнозом «неспецифический язвенный колит».

Ключевые слова: болезнь Крона, неспецифический язвенный колит, дети, воспалительные заболевания кишечника.

Malakhinova N.A. Clinical features of nonspecific ulcerative colitis and Crohn's disease in children // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2010. Vol. 6, № 3. P. 650–653.

The article presents the data of age, manifestation, localization and clinical features of course of Crohn's disease and nonspecific ulcerative colitis. A total of 85 children with Crohn's disease and 101 children with nonspecific ulcerative colitis have been under study.

Key words: Crohn's disease, nonspecific ulcerative colitis, children, inflammatory bowel disease.

Введение. Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), к которым относятся болезнь Крона (БК) и неспецифический язвенный колит (НЯК), являются одной из наиболее серьезных проблем в современной гастроэнтерологии. Болезнь Крона (БК) – хроническое неспецифическое рецидивирующее воспаление различных отделов желудочно-кишечного тракта, характеризующееся сегментарностью, трансмуральным поражением с образованием воспалительных инфильтратов и глубоких язв, которые нередко осложняются кровотечением, перфорацией, образованием свищей, стриктур и перианальных абсцессов [1]. Неспецифический язвенный колит (НЯК) – хроническое заболевание, в основе которого лежит воспалительно-деструктивное поражение слизистой оболочки толстой кишки аутоиммунной природы с развитием геморрагий, эрозий и язв, формированием внекишечных проявлений болезни, а также местных и системных осложнений [2]. Преимущественное поражение лиц молодого возраста, тяжесть течения, наличие осложнений, опасных для жизни, устойчивая тенденция к увеличению заболеваемости обуславливают особую актуальность изучения данной проблемы [1]. Цель исследования – изучение клини-

ческих особенностей течения неспецифического язвенного колита и болезни Крона в детском возрасте.

Методы. За период 2007-2009 гг. в исследовании принимали участие 186 пациентов с ВЗК, находившихся на стационарном лечении в Российской детской клинической больнице (РДКБ), Научном центре здоровья детей РАМН (НЦЗД РАМН), Научном центре колопроктологии, ДГКБ № 13 им. Филатова, ДГКБ № 9 им. Сперанского. Диагноз ставился на основании комплексного обследования, включающего клинические, эндоскопические, рентгенологические, морфологические, лабораторные методы исследования. Статистический анализ данных проводился при помощи программы Statistica с использованием стандартных статистических методов. В число обследуемых вошли 85 пациентов с манифестацией болезни Крона в детском возрасте и 101 ребенок с диагнозом «неспецифический язвенный колит». Распределение пациентов с ВЗК по возрасту на момент проведения исследования представлено в табл. 1.

Среди пациентов с ВЗК пациенты мужского пола составили 55,4% (103 чел.), женского пола – 44,6% (83 чел.). Средний возраст больных ВЗК составил 13,2±0,9 года. Длительность ВЗК варьировала от 2 месяцев до 16,3 года и в среднем составила 3,9±0,5 года. В группе больных с НЯК (n=101) были дети в возрасте от 1,5 года до 17 лет 10 месяцев. Средний

Ответственный автор – Малахинова Наталья Ардановна.

Адрес: 117997, г. Москва, ул. Островитянова, 1.

Тел.: 8 – 916-282-10-80.

E-mail: Malakhinova2007@mail.ru