

вышая активность и целенаправленность деятельности.

В этой связи становится актуальным поиск более эффективных путей воспитания и развития детей с нарушенным интеллектом, в частности содержания методов физического воспитания, направленных на повышение уровня двигательной подготовленности, формирования двигательных способностей и познавательной активности. [1]

Как показывает статистика, из всех нарушений здоровья, нарушение интеллекта является самой распространенной. Эта категория детей имеет нервно-психическое недоразвитие из-за необратимого поражения головного мозга. Многочисленные исследования школьников показали, что у детей с нарушениями интеллекта недостаточно развиты психофизические качества: мышление, речь, память, зрительное восприятие, пространственная ориентировка, фонематический слух, моторика пальцев рук и др. Все это сопряжено с аномальным развитием двигательной сферы. Важнейшим направлением в учебно-воспитательной работе с такими детьми является коррекция нарушений психофизического развития средствами физической культуры.[2]

Как известно, физическая культура в специальных (коррекционных) образовательных учреждениях осуществляется в тесной связи с умственным, нравственным, эстетическим воспитанием, трудовым обучением и не только способствует коррекции психофизического развития, но и является одним из средств успешной социальной реабилитации и интеграции детей в обществе. (3, стр. 8)

Целью исследования явилось теоретическое и практическое обоснование значимости подвижных игр, как средства адаптивной физической культуры для детей с легкой степенью нарушения интеллекта. Объект: есть процесс занятий подвижными играми детей с легкой степенью нарушения интеллекта. Предмет: подвижные игры для данного контингента детей, их особенности, специфика, влияние на психические функции, становление и адаптация личности.

В исследовании использовалась методика диагностики социально –психологической адаптации Роджерса и Даймонда: 1.эмоциональная комфортность.2. адаптивность..[3] И тест на определение объема двигательной памяти.

Метод математической статистики предполагает исследование достоверности результатов по следующим вариантам:

- между контрольной и экспериментальной группами до эксперимента;

- между экспериментальной группой до эксперимента экспериментальной группой после эксперимента;

- между контрольной группой до эксперимента и контрольной группой после эксперимента;

- на сколько достоверное различие в контрольной группе после эксперимента и экспериментальной группой после эксперимента.

Для статистической обработки использовалась методика разработанная Ашмариной Б. А.

Анализ результатов, полученных при научном исследовании позволил выявить естественную динамику улучшения в течение периода эксперимента.

Мы видим следующее:

Показатель эмоциональной комфортности улучшился в 1,7 раза;

адаптивность в 2,2; двигательная память в три раза.

Хотелось бы отметить огромную роль подвижных игр как средство адаптивной физической культуры для детей коррекционных школ.

Стоит задуматься над необходимостью увеличения занятий подвижными играми, так как их суть заключается в многообразии решаемых ими проблем.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Веневцев С. И., Дмитриев А. А., Оздоровление и коррекция психофизического развития детей с нарушением интеллекта средствами адаптивной физической культуры, Изд. Советский спорт, М. 2004г.

2. Евсеев С. П., Технологии физкультурно-спортивной деятельности в адаптивной физической культуре, Изд. Советский спорт, М. 2004г.

3. Райгородский Д. Я., Практическая психодиагностика. Методика и тесты. М. 1995г.

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИУРОБНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ ПЛОДА НА РАЗВИТИЕ ПАТОЛОГИИ ТИМУСА И КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Мехдиева Ю.Д., Мурзабаев Х.Х.,

Файзуллина Р.М.

Уфа, Россия

В основе тимомегалии лежат сложные механизмы с гормонально-регуляторными и метаболическими расстройствами и изменениями в гипофизарно-гипоталамических взаимоотношениях. Нейроэндокринным и иммунным взаимоотношениям при тимомегалии придаётся большое значение.

Цель работы – изучить причины развития морфофункциональных особенностей коры надпочечников при тимомегалии. Для решения цели поставлены следующие задачи:

- 1) выявить распространенность сочетания патологии вилочковой железы и коры надпочечников;
- 2) выявить причины развития сочетанной патологии вилочковой железы с гипоплазией, аплазией коры надпочечников;
- 3) определить адаптационные возможности детей с сочетанной патологией тимуса и коры надпочечников.

Материалы и методы

Работа проводилась на базе Центрального патолого-анатомического отделения медицинского учреждения “Городская клиническая больница №13 г.Уфы”, обслуживающее все лечебно-профилактические учреждения педиатрического профиля г.Уфы. Проводилась ретроспективная выкопировка медицинской документации и заключений патолого-анатомических исследований тимуса, коры надпочечников 75 детей мертворожденных и умерших в неонатальном периоде в г.Уфе за 2003-2005 года. Дети были подразделены на 2 группы: I группа (n = 19) - с сочетанной

патологией вилочковой железы и надпочечников, II группа (n = 56) - только с тимомегалией. Статистическая обработка данных проводилась с помощью прикладного пакета Microsoft Excel.

Результаты исследования

Среди 75 рассматриваемых случаев в 74,6% (56 случаев) была выявлена тимомегалия и в 25,3% (19 случаев) - сочетание патологии вилочковой железы с гипотрофией и очаговой атрофией коры надпочечников. Распределение детей по годам выявления заболевания представлены в таблице 1. Средние значения заболеваемости в I и II группе достоверно различаются ($p < 0,03$).

Таблица 1. Распределение детей по годам выявления заболевания и их статистический анализ

Группы	Распределение заболеваемости по годам						Mср±m	P		
	2003 г		2004 г		2005 г					
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%				
I группа	-	-	8	10,6	11	14,6	6,3 ± 3,2	0,03		
II группа	11	14,6	21	28,0	24	32,0	18,6 ± 3,9			

Распространенность тимомегалии во II группе за 2003, 2004 и 2005 года составила 100,2 ± 30,2; 186,6 ± 40,6; 211,0 ± 43,0 соответственно на 100 тысяч родившихся живыми детей, среднее значение показателя в группе составило 165,9 ($p < 0,001$). Распространенность сочетанной патологии вилочковой железы с корой надпочечников в I группе за исследованные годы составила: 2003 г - не выявлены; 2004 г - 71,1 ± 25,1; 2005 г - 96,7 ± 29,1, а среднее значение в группе в целом – 55,9 ($p < 0,001$). В динамике встречаемости заболеваний в течении исследованного срока в обеих группах достоверных различий между показате-

лями по годам достоверных различий не обнаружено ($t = 0,6$).

На основании изучения особенностей протекания беременности у матерей, патоморфологических описаний плаценты, тимуса и коры надпочечников детей, протокола вскрытий мертворожденных и умерших в неонатальном периоде детей было установлено, что основной причиной развития патологии заболеваний в обеих группах является вирусная и бактериально-вирусная инфекция матери, реже – сочетанная хламидийная инфекция (таблица 2).

Таблица 2. Структура причин развития сочетанной и изолированной патологии тимуса

Этиология	Встречаемость, (случаи)			
	I группа		II группа	
	Абс.	%	Абс.	%
вирусная	6	31,5	15	26,7
бактериально-вирусная	6	31,5	14	25
сочетанная хламидийная инфекция	5	26,2	11	19,5
Неустановленная	2	10,5	10	17,8
бактериальная	-	-	5	8,9
грибы рода кандида	-	-	1	1,7
Всего случаев	19		56	

Считается, что внутриклеточная инфекция приводит к изменению иммунного статуса у матерей, включая сдвиги в репертуарах регуляторных антител, что в последующем ведет за собой иммунные нарушения у плода и новорожденного, приводящее к нарушению течения раннего адаптационного периода (3). Число мертворожденных детей в условиях инфицирования матерей в I группе составило 47,3% (9 случаев), а умерших в неонатальном периоде - 52,6 % (10 случаев). В контрольной группе (I группа) количество мертворожденные в условиях инфицирования мате-

рей составило 50% (28), а умерших в неонатальном периоде – 50% (28 случаев). Среднее значение показателя мертворожденности в I группе составило 3, во II группе – 9, при этом $p < 0,07$. Среднее значение показателя умерших детей в неонатальном периоде в I группе составило 5, во II группе - 9,6, при этом $p < 0,03$. Выявленные различия данных показателей в сравниваемых группах указывает на выраженное снижение ранних адаптационных возможностей у детей с сочетанным поражением тимуса и коры надпочечников.

В I группе в морфологической картине тимуса была обнаружены следующие изменения: дольки крупные, с преобладанием коркового слоя над мозговым, в корковом слое отмечаются очаги с убылью лимфоцитов, тельца Гассала мелких и средних размеров, междольковые перегородки узкие, отмечается полнокровие сосудов, в некоторых случаях - миелоз долек, мелкоочаговые кровоизлияния, а в коре надпочечников - гипотрофия и очаговая атрофия коры. Во II группе морфологические изменения были выявлены только со стороны тимуса.

По данным О.В. Заратъянца (1990 г), в условиях длительного непрекращающегося антигенного воздействия на организм, при генотипически полноценной структуре иммунной системы тимус отвечает на антигенную стимуляцию акцидентальной трансформацией, при которой снижается масса органа за счет уменьшения количества Т лимфоцитов в корковой зоне, что в конечном счете может привести к атрофии органа. При этом ведущее значение в развитии острой инволюции тимуса принадлежит реактивным сдвигам в гипotalamo-гипофизарно-надпочечниковой системе, приводящие к увеличению содержания кортикостероидов в крови. Под влиянием глюкокортикоидов в тимусе развивается острая инволюция, фазы которой повторяют фазы стресс реакции. В фазе напряжения возникает апоптоз незрелых кортизон-чувствительных Т-лимфоцитов, одновременно отмечается фагоцитоз макрофагами лимфоцитов и продуктов, в результате чего возникает картина "звездного неба" в корковом веществе. В фазе резистентности одновременно с описанными процессами усиливается пролиферация лимфобластов в субкапсулярной зоне коры, иммиграция зрелых Т-лимфоцитов в кровь, временно возрастает продукция тимических гормонов ретикулоэпителиальными клетками. В фазе истощения в результате апоптоза и эмиграции из тимуса Т-лимфоцитов корковое вещество долек запустевает, гормональная функция эпителия резко падает. Такие изменения в органе приводят к развитию иммунодефицитного состояния у детей (ИДС). По данным Коловской Е.Н., 2001г., врожденные ИДС могут быть результатом как генетически детерминированных причин, так и факторов, которые действуют на плод во внутриутробном периоде, в том числе наличие инфекции у матери.

Таким образом, факты наличия многоводия, острых инфекционных заболеваний, урогенитальных заболеваний, а также хроническое носительство хламидийной, микоплазменной, вирусной инфекции у будущей матери могут быть использованы при формировании групп риска по развитию иммунодефицитных состояний у их детей.

Выходы:

1. Выявлены показатели заболеваемости изолированной и сочетанной с атрофией корой

надпочечников тимомегалией среди мертворожденных и умерших в неонатальном периоде детей в городе Уфа.

2. Чаще всего наблюдается изолированное поражение вилочковой железы среди мертворожденных и умерших в неонатальном периоде детей в городе Уфа.

3. Причиной развития изолированной и сочетанной с патологией надпочечников тимомегалии у детей чаще является вирусная и вирусно-бактериальная инфекция у матери в период беременности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гриневич Ю.А., Чеботарева Е.Ф. «Иммуно-биология гормонов тимуса», Киев 1989 год.
2. Ивановская Т.Е., Леонова Л.В. «Патологическая анатомия болезней плода и ребенка», Москва, Медицина 1989 год, 2 том.
3. Коловская Е.Н. «Эпидемиология иммунодефицитных состояний у детей раннего возраста», Санкт-Петербург, 2001 год.
4. Дж. Миллер, П. Дукор, перевод с немец. под ред. д.м.н. С.В. Скурковича «Биология тимуса», Москва 1967 год.
5. Смарина С.В. «Клинико-прогностические показатели развития детей с тимомегалией на фоне перинатального поражения ЦНС в динамике роста», Томск 2004 год.

КЛЕТОЧНО-ЦИТОКИНОВЫЙ КОМПЛЕКС В АПОПТОТИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

Мингазетдинова Л.М., Смакаева Э.Р.,
Хасanova А.Р., Турышева О.Е., Галлямова В.Р.
*Башкирский государственный медицинский
университет
Уфа, Россия*

У 60 больных острым коронарным синдромом (ОКС) изучены показатели лейкопозза и функциональный потенциал лейкоцитов, которые обеспечивают различные иммунные связи; исследовано состояние готовности организма к апоптотической реактивности путем экспрессии основных цитокинов – ИЛ-1 β , ИНФ- γ , ФНО- α . Установлены колебания клеток с повышением уровня цитокинов преимущественно ИЛ-1 β и ФНО- α .

Острый коронарный синдром, включающий развивающийся инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (ИМБПСТ) и нестабильную стенокардию (НС), является одной из главных причин госпитализации больных во всем мире. В многоплановой проблеме коронарной болезни роль воспаления, индуцированного хроническими воспалениями и, вероятно, связанного с аутоиммунными механизмами, признается дополнительным фактором риска.