

стической обработке с использованием современных компьютерных методов.

Исследование легких в трехмерном режиме требует существенно больших навыков, чем при использовании двухмерной эхографии.

Таким образом, в настоящее время единственно доступным методом оценки легких в пренатальном периоде является двухмерная эхография. Ни один из описанных критериев не может достоверно прогнозировать состояние легких после рождения, но позволяет оценить несоответствие их размеров сроку беременности и соответственно предположить возможность нарушения функции дыхательной системы после рождения ребенка.

МЕХАНИЗМЫ ПЕРЕДАЧИ ВИРУСА КРАСНУХИ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ЭМБРИОН ЧЕЛОВЕКА

Пудилова Э.В.

ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера Росздрава», Пермь

Вирус краснухи часто является причиной возникновения врожденных дефектов у детей. Вирус краснухи обладает выраженным эмбриопатическим действием. При прохождении через плаценту он адсорбируется на клетках эмбриональной ткани, вызывая пороки развития и даже гибель плода. При инфицировании беременных в первые 3 месяца беременности риск развития уродств достигает 80%, а в дальнейшем снижается до 25-8%, нередко возникает выкидыш.

Краснуха – это острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусом семейства тоговировусов. Главными клиническими признаками краснухи являются: мелкопятнистая кожная сыпь, увеличение затылочных и задне-шейных лимфоузлов, умеренные общая интоксикация и гематологическая реакция.

Различают две формы болезни – врожденную и приобретенную. Они имеют существенные различия, прежде всего – в механизме заражения.

Вирус может передаваться двумя путями: горизонтальным – от больного к здоровому при контакте и вертикальным – от матери к плоду.

При горизонтальной форме передачи возбудитель проникает воздушно-капельным путем в слизистую оболочку верхних дыхательных путей, затем – в кровь и распространяется по всему организму, поражая, в основном, капиллярную сеть и лимфатическую ткань.

У детей заболевание протекает относительно легко. Начинается остро – с появления на коже бледно-розовой мелкопятнистой сыпи размером до 3-5 мм, не возвышающейся над поверхностью кожи. Сыпь сначала появляется на лице, быстро распространяется по всему телу, особенно много элементов на спине, ягодицах, разгибательных поверхностях рук и ног. На ладонях сыпи не бывает. Позже может добавиться увеличение задне-шейных и затылочных лимфатических узлов, возникнуть незначительная лихорадка, катар верхних дыхательных путей и как осложнение – полиартралгия.

При вертикальной форме передачи вирус краснухи попадает в эмбрион трансплацентарно, инфицирует эпителий ворсин хориона и эндотелий кровеносных сосудов плаценты, что приводит в дальнейшем к хронической ишемии тканей и органов плода. Вирус вызывает нарушения митотической активности клеток и хромосомные изменения, приводящие к гибели плода или формированию у ребенка тяжелых пороков развития. Цитодеструктивное действие вируса резко выражено в хрусталике глаза и улитковом лабиринте внутреннего уха, следствием чего являются катаракта и глухота. Вирус краснухи поражает в первую очередь органы и системы, находящиеся в процессе формирования, в так называемом критическом периоде внутриутробного развития. Критическими перио-

дами являются: для головного мозга – 3-11-я неделя, для глаз и сердца – 4-7-я, для органа слуха – 7-12-я. Частота врожденных уродств зависит от сроков беременности: инфицирование вирусом краснухи на 3-4-й нед. беременности вызывает поражение плода в 60% случаев, на 9-12-й нед. – 15%, на 13-16-й нед. – 7%. У больных врожденной краснухой, несмотря на наличие в крови специфических противокраснушных антител, возбудитель может находиться в организме длительное время (более 2-х лет). Данный факт подтверждает положение о врожденной краснухе как хронической инфекции.

Следовательно, зная механизмы инфицирования, можно предпринять адекватные меры профилактики инфицирования. Большая роль в профилактике краснухи у беременных принадлежит акушеркам и врачам женских консультаций отделений патологии беременных, а также участковым и подростковым врачам.

СТРУКТУРА ВИРУСНОЙ ПАТОЛОГИИ ЛОР-ОРГАНОВ

Русскова А.Н., Ильиных Е.А.

ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера Росздрава», Пермь, e-mail: russkovanna@rambler.ru

В данной работе рассмотрены некоторые особенности структуры патологии ЛОР – органов, вызываемой вирусными агентами.

Среди возбудителей, вызывающих воспалительные заболевания верхних дыхательных путей, различают бактерии, вирусы, грибы, а также их ассоциации. Вирусы являются внутриклеточными паразитами. Возбудителями острых респираторных вирусных инфекций чаще всего становятся вирусы гриппа, риновирусы, аденовирусы и др. Бактериальная инфекция в большинстве случаев развивается на фоне предшествующей вирусной инфекции. Инвазия возбудителей в эпителиальные клетки, репродукция вируса, размножение бактерий и грибов наступает только в случае снижения функции местного иммунитета и адаптивных систем организма в целом. При вирусной инвазии процесс антителогенеза имеет вспомогательную роль и возникает необходимость активации Т-клеточного звена иммунитета. Проникая в клетку организма-хозяина и используя ресурсы поражённых клеток, вирус может запускать процесс вирусиндуцированных вторичных иммунодефицитов. С этим связана необходимость применения интерферонов и их индукторов в лечении вирусных инфекций. Метод лечения вирусных инфекций зависит от вида вируса и фазы течения процесса (Арефьева Н.М., 2006).

В последние годы вырос интерес к изучению вирусной составляющей микробиологического спектра возбудителей острого синусита. Вирус, скорее всего, является пусковым фактором, прокладывающим дорогу бактериальной инфекции, особенно это прослеживается при хронизации процесса (Пискунов Г.З. и др., 1999). В развитии синуситов важную роль занимают вирусы гриппа, парагриппа, респираторно-синцитиальные вирусы, аденовирусы и их сочетания (Ельков И.В. и др., 2002). При воспалении слизистой носа под воздействием вирусов гриппа, парагриппа, кори, аденовирусов, герпесвирусов и других развивается острый ринит, который проявляется заложенностью носа, ринореей, чиханием и зудом в носу (Пальчун В.Т. и др., 2001).

Большую роль в структуре ЛОР – патологии, главным образом в детской практике, играют заболевания аденоидной ткани. Выделяют две формы заболеваний данной группы. В первом случае наблюдается увеличение размеров аденоидной ткани после повторных ОРВИ. Воспаление в аденоидной ткани отсутствует, процесс представлен аденоидными разращениями. Вторая форма подразумевает наличие инфекции в ткани

аденоида, чаще – это аденовирусы, что является причиной частых обострений заболевания. В этом случае нередко ставится диагноз ОРЗ, но это не ОРЗ, а скорее всего – аденоидит. Случаются и сочетания этих двух форм при наличии воспаления в увеличенных аденоидах.

Острые фарингиты почти в 70% случаев имеют вирусную этиологию. Основными возбудителями среди вирусов при ангине и фарингитах являются аденовирусы, риновирусы, ротавирусы, вирус простого герпеса (типы 1, 2), вирусы гриппа А и В, энтеровирус, ВИЧ, вирус Коксаки (типы А9, В1-5) и ЕСНО, коронавирусы, вирус Эпштейна-Барр, цитомегаловирус, пикорновирус и др. (Пальчун В.Т. и др., 2002).

Пусковым механизмом в развитии такой патологии, как острый средний отит, очень часто становится вирусная инфекция. Это ведёт к развитию воспалительной реакции слизистой оболочки среднего уха, экссудативным процессам и к быстрым присоединениям бактериальной инфекции (Пальчун В.Т. и др., 2001). Очень часто эти заболевания могут сочетаться и (или) провоцировать взаимное развитие.

**ВЛИЯНИЕ РАДИАЦИИ
НА ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН**

Рымбаева А.А., Утегенова А.М., Ильдербаяева Г.О.,
Кирпина А.М., Ильдербаяев О.З.

Государственный медицинский университет, Семей,
e-mail: oiz5@yandex.ru

Нарушение биоэнергетики – пусковой механизм патогенеза лучевой болезни, где основным звеном является поражение металлосодежащих ферментов. Факт снижения активности ферментов указывает на серьезные нарушения энергетического метаболизма в цикле Кребса. Так как дыхательные ферменты не способны участвовать в нормальном тканевом процессе в митохондриях (Вдовин А.В. и др., 1998), вследствие этого разобщается процесс окислительного фосфорилирования (Манойлов С.Е., 1973).

Целью исследования явилось изучение действия гамма-облучения в дозе 0,2 Гр на состояние энергетического обмена в печени, селезенке, лимфатических узлах тонкого кишечника и лимфоцитах крови.

Методы. Эксперимент проведен на белых крысах, 12 месячного возраста. 1 группа – интактные (n = 10), 2 группа – облученные (n = 15). Животные второй группы подвергались облучению на радиотерапевтической установке Терагам ⁶⁰Со в дозе 0,2 Гр. Из печени, селезенки и лимфоузлов тонкого кишечника облученных и необлученных животных готовились гомогенаты, по ним и лимфоцитам крови определялись ферменты энергетического обмена сукцинатдегидрогеназа (СДГ) и цитохромоксидаза (ЦХО).

Как показали исследования при воздействии гамма-излучения активность ЦХО в печени снижалась с 0,248 ± 0,021 до 0,149 ± 0,011 (p < 0,01), селезенке с 0,193 ± 0,032 до 0,112 ± 0,010 (p < 0,05), лимфоцитах крови с 0,153 ± 0,013 до 0,142 ± 0,019 (p > 0,05). В свою очередь активность СДГ во всех исследуемых клетках и гомогенатах выявлены тенденции к повышению, за исключением лимфоузлов тонкого кишечника, где выявлены повышение активности ферментов СДГ и ЦХО: с 0,002 ± 0,0003 до 0,009 ± 0,001 (p < 0,001) и с 0,183 ± 0,012 до 0,245 ± 0,022 (p < 0,05) соответственно. Полученные нами экспериментальные данные свидетельствуют о том, что облучение оказывает существенное отрицательное влияние на каталитическую активность ферментов энергетического обмена. Снижение метаболических процессов при радиационном поражении на уровне клеток и органов играет важную роль в проявлении выраженности отдельных патологических реакций и снижении защитно-приспособительных механизмов организма.

**ДИАГНОСТИКА ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ
АНЕМИИ У ДЕТЕЙ**

Савельева Н.А.

Пермская государственная медицинская академия им. ак.
Е.А.Вагнера, Пермь, e-mail: natamed23@mail.ru

Дефицит железа оказывает системное влияние на жизненно важные функции организма, особенно в критические периоды роста и умственного развития, поэтому необходимо придавать этой проблеме глобальное значение и особенно в педиатрии.

Цель работы – установить группы риска, определить ведущие факторы развития и оценить методы диагностики железодефицитной анемии (ЖДА).

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 50 детей с ЖДА, госпитализированных в гематологическое отделение клиники им. П.И. Пичугина в 2009 году. Проведено общепринятое клиническое обследование. Изучены показатели эритропоэза обмена железа.

Полученные результаты. Анализ частоты заболеваемости показал, что среди обследованных с ЖДА преобладали дети в возрасте от 1 до 3 лет – 36%, дети до 1 года – 32% и дети старшего школьного возраста – 10%, реже ЖДА диагностировалась у детей в возрасте от 7 до 11 лет – 6%.

У мальчиков ЖДА наблюдалась чаще в раннем возрасте, а у девочек – в подростковом. По степени тяжести больные распределились следующим образом: ЖДА I степени – 56%, ЖДА II степени – 38% и ЖДА III степени – 6%.

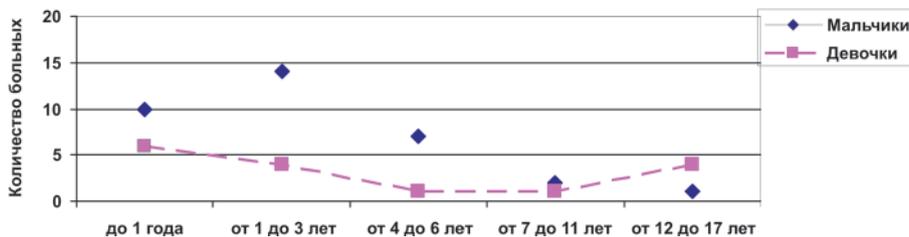


Рис. 1. Распределение детей в зависимости от пола и возраста

При изучении перинатального анамнеза у детей раннего возраста установлено, что ведущими факторами риска развития ЖДА являются: внутриутробные инфекции (56%), недоношенность (50%), анемия во время беременности (13%) и гестоз (19%). Как фактор риска развития ЖДА, для детей дошкольного возраста выступают частые вос-

палительные заболевания носоглотки – 67%, а для подростков – хроническая гастродуоденальная патология-60%. В клинической картине наблюдались астенический (25%) и сидеропенический (35%) синдромы. Лабораторные показатели при ЖДА различной степени тяжести представлены ниже (табл. 1, 2).