

У большинства женщин с гиперлипидемиями выявлено снижение минеральной плотности костной ткани, степень которой варьирует в зависимости от типа гиперлипидемии, а также от наличия выраженных признаков атеросклероза. Это позволяет предположить, что гиперлипидемии, наряду с другими факторами риска, могут способствовать развитию остеопороза, что требует дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Остеопороз и заболевания сердечно-сосудистой системы [Текст] /Е.Л.Насонов// Кардиология.-2002.-№3.-С.80-83.
2. Об общих факторах воздействия на развитие патологии сердечно-сосудистой и костных систем [Текст]/В.П.Сытых, Т.А.Кулеш//Мед. панорама.-2001.-Т.45.-С.13-15.
3. Relation between 25-hydroxyvitamin D3 apolipoprotein a-1, and high-density lipoprotein cholesterol [Text]/J.Auwerx, R.Bouillon, M.Kesteloot//J. Atherosclerosis, Thrombosis and Vasc. Biol.-1992.-№12.-P.671-674.

4. Osteoporosis and coronary atherosclerosis in asymptomatic postmenopausal women [Text]/ Barengolt E.L. [et al.]/J. Calcif. Tissue Int.-1998.-Vol.62.-P.209-213.
5. Role of inflammation in atherosclerotic calcification, metaplasia and osteoporosis [Text]/L.L.Demer, I.V.Tintut//International Congress series.-2004.-Vol.1262.-P.570-573.
6. Differential expression of bone matrix regulatory proteins in human atherosclerotic plaques [Text]/C.R.Dhore//J. Atherosclerosis, Thrombosis and Vasc. Biol.-2001.-№21.-P.1558-2003.
7. Bone mineral density and aortic atherosclerosis: the study of osteoporotic fractures [Text]/Vogt M.T. [et al.]/J. Am. Geriatr. Soc.-1997.-№45.-P.140-145.
8. Bisphosphonates. Statins. Osteoporosis and Atherosclerosis [Text]/N.Watts//Southern Medical Journal.-2002.-Vol.86.-P.147-150.
9. TGF-beta and 25-hydroxycholesterol stimulate osteoblast-like vascular cells to calcify [Text]/Watson K.E. [et al.]/J. Clin. Invest.-1994.-Vol.93.-P.2106-2113.

Поступила 20.11.2006

УДК 616.24-002-053.7

Н.В.Козьявина, Н.С.Журавская, Е.П.Калинина, *А.П.Кузьмин

СОСТОЯНИЕ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ЮНОШЕЙ БОЛЬНЫХ
ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

*Владивостокский филиал ГУ ДНЦ ФПД СО РАМН –
НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения,
Военно-морской клинический госпиталь ТОФ, Владивосток

РЕЗЮМЕ

Обследовано 98 больных внебольничной пневмонией (ВП) юношей в возрасте 18-21 года. У большинства больных выявлено угнетение моноцитарно-макрофагального звена иммунитета, нестабильность клеточных мембран и нарушение окислительно-восстановительных процессов на начальных этапах развития инфекционного процесса, что способствует развитию осложнений, затяжному течению и повторным случаям заболевания. Дисбаланс в состоянии иммунобиологического статуса больных ВП юношей требует своевременной коррекции препаратами иммунооригенированного и антиоксидантного действия.

SUMMARY

N.V.Kozyavina, N.S.Zhuravskaya, E.P.Kalinina,
A.P.Kuz'min

CONDITION OF RESISTANCE IN YOUTHS
WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA

98 youths with community-acquired pneumonia (CAP) at the age of 18-21 were examined.

More of them had depression of monocytic-macrophage component of immune system, instability of cellular membrane and disturbance of redox processes at the early stage of infectious process, that favors the development of complications, prolonged course and recurring cases of disease. Disbalance in condition of immunobiological status of youths with CAP requires timely correction with preparations of immunoriental and antioxidant action.

Пневмония (П) во всём мире остаётся одной из сложных проблем современного здравоохранения, удерживая в течение длительного времени лидирующее место среди ведущих причин заболеваемости, госпитализации и смертности, в том числе у лиц молодого возраста. Несмотря на успехи, достигнутые в изучении этиологии, патогенеза, разработке современных методов диагностики П и медико-экономические стандарты, регламентирующие тактику ведения пациентов, до настоящего времени не удаётся добиться дальнейшего снижения уровня временной нетрудоспособности и летальности от П [1, 12]. Характер воспалительного процесса при П зависит от состояния организма и типа возбудителя. Развивается повреждение клеточных мембран эпителиальных и иммунных клеток, происходит последовательное вы-

свобождение целого ряда медиаторов воспаления, активация перекисного окисления липидов и свободнорадикальных процессов [7, 8, 13]. В физиологическом понимании вовлечение рассматриваемых систем в острый воспалительный процесс представляется нормальной защитной реакцией, обеспечивающей постоянство внутренней среды организма [5]. Однако при высокой активности чужеродного агента может наступить истощение и временная декомпенсация защитных функций, что приводит к возникновению иммунной недостаточности, способствующей тяжёлому, осложненному или затяжному течению П [2, 4, 11]. Одной из актуальных задач современной пульмонологии является разработка и внедрение в дополнение к антибактериальному лечению научно обоснованных и эффективных лечебных технологий, направленных на нормализацию иммунного баланса, цитокиновой и медиаторной регуляции, обеспечение адекватной микроциркуляции и вентиляционно-перфузионных соотношений в очаге поражения, профилактику пневмофиброза.

Целью исследования явилось установление степени нарушений резистентности у больных внебольничной пневмонией (ВП) юношей в зависимости от течения заболевания для разработки алгоритма дифференцированной антиоксидантной и иммуноориентированной терапии.

Материалы и методы

Среди военнослужащих по призыву обследовано 98 больных ВП, находившихся на лечении в Военно-морском клиническом госпитале ТОФ, и 47 практически здоровых добровольцев в возрасте 18-21 года.

Диагноз ВП устанавливался по классификации, принятой Американским и Канадским торакальными обществами в 1993 году, одобренной отечественным консенсусом по внебольничной пневмонии в 1996 году [14]. Степень тяжести ВП оценивали по общепринятым клинико-лабораторным критериям.

Общеклинические методы исследования включали: анализ жалоб больных, анамнез заболевания и жизни, данные физикального обследования, оценку ежедневной динамики клинических симптомов, клинический анализ крови, общий анализ мокроты. Верификацию возбудителя ВП всем больным проводили в мокроте с применением первичной бактериоскопии мазка. Микробиологическое исследование мокроты включало посев на стандартные питательные среды и определение чувствительности к антибиотикам выделенных штаммов. На 5-6 день от начала заболевания у 75 пациентов проводили оценку иммунного статуса методом фенотипирования клеток с использованием моноклональных антител CD3, CD4, CD8, CD16, CD25, CD22, HLA-DR (Витебск). Исследовали фагоцитарно-клеточную защиту организма: фагоцитарный показатель (ФП), фагоцитарный индекс (ФИ) по Д.Н. Маянскому с соавт. (1988) [9]. Оценивали окислительный метаболизм и резервные возможности нейтрофилов периферической крови по НСТ-тесту. У 23 больных на 5-6 день от начала дегида (МДА) в нмолях на грамм гемоглобина, анти-

оксидантную активность (АОА) плазмы крови, выраженную в процентах [6]. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки проводили на аппарате «РУМ-20» (Россия), цифровом малодозовом флюорографе АПЦФ АМПИКО «Проскан-2000» на 10-й, 17-й и 25-й день заболевания. Статистическая обработка результатов исследований проводилась с использованием прикладных программ «Statistica 6,0».

Результаты и обсуждение

Среди больных ВП выявлено 52 (53%) пациента с легким течением ВП, 32 (33%) – со среднетяжелым течением и 14 (14%) – с тяжелым течением ВП. Клиническая симптоматика больных ВП зависела от степени тяжести заболевания. Большинство пациентов (60%) отмечали острое начало заболевания, манифестировавшее лихорадкой от 38 градусов и выше, кашлем с отделением мокроты, болями в грудной клетке. При этом у 1/3 пациентов с ВП отмечалась стертая клиническая картина, когда единственными симптомами заболевания были общая слабость и повышенная утомляемость.

Микробиологическое исследование мокроты с посевом на стандартные среды позволило выявить возбудителя ВП только у 52,7% больных, при этом удельный вес пневмококка составил 37,5%, стафилококка и стрептококка – 28,4%, бактериальных ассоциаций – 15,9%.

Для выявления особенностей иммунного ответа у больных ВП в зависимости от срока разрешения инфильтрации лёгочной ткани было обследовано 75 больных. Пациенты были разделены на 3 группы: 1-ю группу составили 28 больных ВП, у которых разрешение инфильтрации лёгочной ткани произошло на 10 день госпитализации; 2-ю – 30 пациентов ВП с разрешением инфильтрации лёгочной ткани на 16-17 день госпитализации; 3-ю – 17 больных ВП с разрешением инфильтрации лёгочной ткани на 24 день госпитализации. Среди больных 1-й группы у 12 человек (43%) определялась лёгкая, у 13 (46%) – средняя степень тяжести и у 3 (11%) – тяжёлая степень заболевания; среди пациентов 2-й группы у 19 (63%) – лёгкая, у 10 (33%) – средняя степень тяжести, 1 (4%) – тяжёлая степень; в 3-й группе – у 7 пациентов (41%) – лёгкая, у 9 (53%) – средняя степень тяжести, у 1 человека (6%) – тяжёлая степень течения болезни.

При проведении иммунологического обследования пациентов с разрешившейся инфильтрацией лёгочной ткани на 10-й день было выявлено: снижение уровня зрелых Т-лимфоцитов (CD3) до $38,8 \pm 1,3\%$ ($p < 0,05$) и CD4 позитивных клеток с хелперной активностью до $30,68 \pm 1,01\%$ ($p < 0,01$). Отмечено умеренное увеличение числа CD8 позитивных клеток на 18%. Практически в 2 раза было увеличено количество CD25 позитивных клеток с рецепторами к интерлейкину-2 (ИЛ-2), что свидетельствует об активации иммунного ответа по клеточному типу. Значительно изменена работа систем неспецифической резистентности, что проявлялось снижением уровня активных

фагоцитирующих клеток на 16 %, повышением показателей поглотительной и бактерицидной активности нейтрофилов (НСТ до $21,7 \pm 1,12\%$ ($p < 0,01$) и ИАН до $0,26 \pm 0,001\%$ (табл. 1). В отличие от пациентов 1-й группы, обследованные 2-й группы с разрешившейся инфильтрацией легочной ткани на 17-й день от начала заболевания имели показатели CD3 и CD4 позитивных клеток несколько ниже нормы ($44,96 \pm 1,79\%$; $p < 0,05$ и $34,56 \pm 1,6\%$, соответственно), но более выраженное увеличение CD8 позитивных клеток (до $28,53 \pm 1,53\%$; $p < 0,05$). Значительно была увеличена активность естественных киллеров (на 58%), количество клеток с рецепторами к ИЛ-2 – в 2,5 и HLA-DR – в 2 раза.

У пациентов 3-ей группы с разрешившейся ВП на 24-й день при иммунологическом обследовании определялись нормальные количественные характеристики зрелых Т-лимфоцитов и Т-клеток с хелперной активностью на фоне высоких показателей CD8 позитивных клеток с цитотоксической и условно супрессорной активностью (на 59% выше нормы). Последние секретируют факторы, инактивирующие Т-хелперы, предотвращают пролиферацию клеток как ответа на антиген, вызывают супрессию реакций гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) в отношении вирусов и других внутриклеточных агентов, секретируют цитотоксические лимфокины, блокирующие рецепторы на CD25 позитивных клетках и

способствующие их инактивации. Отмечено увеличение активности естественных киллеров на 57% ($p < 0,001$), клеток с рецепторами к ИЛ-2 – на 94% ($p < 0,001$) и HLA-DR – на 27% ($p < 0,05$) по сравнению с 1-й группой. Это свидетельствует о массивной антигенной нагрузке на организм пациентов на фоне сниженного количества активно фагоцитирующих клеток (НСТ – $16,63 \pm 1,14$; $p < 0,001$) и отсутствии адекватного кислородного взрыва на достаточно высокую антигенную нагрузку (ИАН – $0,17 \pm 0,003$; $p < 0,05$). Показатели гуморального звена иммунной системы во всех группах находились в пределах возрастной нормы.

Прослеживалась четкая закономерность нарушения иммунного ответа и времени разрешения пневмонии – чем более была выражена супрессия иммунного ответа и нарушен адекватный ответ моноцитарно-макрофагальной системы на чужеродный агент, тем позже разрешалась пневмония [3]. Низкая поглотительная активность нейтрофилов, снижение уровня активно фагоцитирующих клеток, НСТ-теста, CD3 и CD4 позитивных клеток, увеличение CD8 позитивных клеток на этапе старта иммунного ответа замедляли сроки разрешения пневмонии до 17-24 дней.

Повышение в 2-2,5 раза количества клеток с рецепторами к ИЛ-2 и HLA-DR на стадии индукции иммунного ответа увеличивали риск развития осложнений на 27 %. Это вероятно связано с особенностями

Таблица 1

Показатели иммунного ответа у больных внебольничной пневмонией в зависимости от сроков разрешения инфильтрации лёгочной ткани

Показатель	Контрольная группа, n=50	Показатели иммунного ответа у больных ВП		
		С разрешением ВП на 10-й день, n=28	С разрешением ВП на 17-й день, n=30	С разрешением ВП на 24-й день, n=17
Лейкоциты, г/л	$5 \pm 1,4$	$8,8 \pm 0,68$	$7,5 \pm 0,53$	$8,11 \pm 0,98$
Лимфоциты	$20 \pm 2,5$	$23,9 \pm 1,44$	$25 \pm 1,77$	$25 \pm 1,56$
CD3, %	$45 \pm 4,9$	$*38,8 \pm 1,3$	$44,96 \pm 1,79^*$	$38,15 \pm 3,48$
CD4, %	$40 \pm 3,1$	$**30,68 \pm 1,01$	$34,56 \pm 1,6$	$37,03 \pm 1,86^{**}$
CD8, %	$22 \pm 1,2$	$25,9 \pm 0,93$	$**28,53 \pm 1,53^*$	$**35,38 \pm 1,64^{**}$
CD4/CD8	$2,2 \pm 0,08$	$**1,36 \pm 0,11$	$*1,38 \pm 0,09$	$1,33 \pm 0,25$
CD22, %	$24,5 \pm 1,3$	$26,4 \pm 1,2$	$27,83 \pm 1,19$	$**31,69 \pm 1,63^{**}$
CD16, %	$17,5 \pm 1,06$	$20,5 \pm 1,77$	$**27,89 \pm 2,44^{**}$	$**30,91 \pm 2,84^{**}$
R к ИЛ-2, %	$9 \pm 0,8$	$**20,8 \pm 2,03$	$**22,73 \pm 0,94$	$**29,5 \pm 2,43^{**}$
HLA-DR, %	$11,2 \pm 0,5$	$**18,4 \pm 2,68$	$**24,05 \pm 0,27^{**}$	$**22 \pm 1,51^*$
Фагоцитоз, %	$62,4 \pm 1,41$	$**51,2 \pm 2,6$	$**53,17 \pm 3,11$	$**55,61 \pm 2,03$
ФР, у.е.	$1,04 \pm 0,001$	$1,12 \pm 0,05$	$*1,3 \pm 0,09$	$1,11 \pm 0,15$
НСТ, %	$13 \pm 2,07$	$**21,7 \pm 1,12$	$16,11 \pm 2,61^{**}$	$16,63 \pm 1,14^{**}$
НСТР, у.е.	$2,5 \pm 0,74$	$0,83 \pm 0,11$	$1,78 \pm 0,27$	$1,09 \pm 0,12$
ИАН, %	$0,12 \pm 0,03$	$0,26 \pm 0,001$	$0,2 \pm 0,03$	$0,17 \pm 0,003^*$
ИАНР, у.е.	$2,8 \pm 0,92$	$0,83 \pm 0,11$	$1,61 \pm 0,24$	$1,09 \pm 0,1$
Ig A, г/л	$2 \pm 0,12$	$1,9 \pm 0,12$	$2,03 \pm 1,11$	$2,11 \pm 0,2$
Ig M, г/л	$1,1 \pm 0,21$	$1,1 \pm 0,05$	$1,06 \pm 0,06$	$1,2 \pm 0,1$
Ig G, г/л	$9,17 \pm 0,48$	$10,1 \pm 0,23$	$9,37 \pm 0,43$	$10,25 \pm 0,52$

Примечание: звездочкой слева обозначена достоверность различий между контрольной группой и группой наблюдения; справа – достоверность различий между группами наблюдения (* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$).

функционирования иммунной системы в юношеском возрасте. На фоне перестройки гомеостаза зачастую возникают функциональные нарушения, истощение механизмов иммунной системы, что приводит к снижению общей резистентности организма.

При анализе состояния системы ПОЛ-АОЗ у 23 больных ВП в фазе разгара заболевания выявлены различные уровни ПОЛ и компенсаторной реакции системы АОЗ. Так, более чем у половины (65,2%) пациентов выявлены изменения ПОЛ в сторону увеличения или ослабления данного процесса (табл. 2).

В фазе разгара ВП только у 5 человек (21,7%) наблюдалась интенсификация ПОЛ, выраженная повышенным содержанием в крови МДА на 16,6%. При этом уровень АОА незначительно превышал физиологический (на 6,4%), коэффициент соотношения МДА/АОА – составил $0,17 \pm 0,02$, что на 21,4% превышает нормальный. Такое состояние системы ПОЛ-АОЗ является адекватным для больных, находящихся в фазе разгара воспалительного процесса и предполагает типичное течение заболевания, что подтверждается ранними сроками разрешения инфильтрации легочной ткани (на 16-17-й день) и неосложненным течением ВП у данной группы больных. У большей части – 10 (43,5%) пациентов выявлено сниженное содержание в крови МДА ($5,34 \pm 0,5$; $p < 0,05$), на фоне которого отмечено выраженное увеличение показателя АОА на 27,8% от нормального уровня ($p < 0,01$). При этом коэффициент соотношения МДА/АОА составляет $0,08 \pm 0,01$, что на 42,8% ниже физиологического показателя ($p < 0,01$). Такая гипероксидативная реакция со стороны системы АОЗ на фоне угнетения окислительных процессов является прогностически неблагоприятной и свидетельствует о высоком риске развития осложнений.

Анализ течения ВП в данной группе показал, что разрешение ВП произошло на 17-21-й день от начала заболевания в 80% (8 человек) случаев. Затяжное течение ВП наблюдалось у двоих пациентов, у которых разрешение инфильтрации легочной ткани произошло на 28-35-й день от начала заболевания. У остальной части пациентов – 8 обследованных (34,8%) выявлено повышение АОА на 21,4% от физиологиче-

ского уровня ($p < 0,05$), коэффициент МДА/АОА находился в пределах нормальных значений.

Такой вариант реакции является благоприятным и свидетельствует о высоком уровне резистентности, сбалансированной работе системы ПОЛ-АОЗ и адекватной реакции организма на инфекционный процесс. Среди больных данной группы осложненного и затянувшегося течения ВП не наблюдалось. Разрешение инфильтрации легочной ткани произошло на 10-12-й день от начала заболевания в 86% (7 человек) случаев и на 17-й день от начала заболевания у одного пациента.

Подводя итог данного исследования необходимо отметить, что в состоянии иммунобиологического статуса больных ВП юношей 18-21 года отмечается угнетение кинетики и адекватной реакции моноцитарно-макрофагальных клеток на чужеродный агент, нестабильность клеточных мембран и нарушение окислительно-восстановительных процессов более чем у половины больных в фазе разгара заболевания. Данные состояния с высокой долей вероятности способствуют развитию гнойных осложнений, затяжному течению и повторным случаям заболевания.

Полученные результаты оправдывают назначение иммуноориентированных препаратов, а также лекарственных средств, обладающих мембраностабилизирующим действием. В случаях прогностически благоприятного течения заболевания в традиционную схему терапии целесообразно включать цинктерал в дозе 372 мг в сутки, в течение двух недель, а при наличии внелегочных проявлений заболевания – назначать ликопид 2 мг в сутки сублингвально в комплексе с цинктералом в дозе 372 мг в сутки, в течение двух недель. В случаях тяжелого и осложненного (инфекционно-токсический шок, плеврит и др.) развития ВП следует назначать ронколейкин, разведенный в физиологическом растворе, через компрессорный небулайзер, на курс 5 ингаляций, которые проводятся через день [10].

Таким образом, состояние иммунобиологического статуса больных ВП юношей характеризуется угнетением кинетики и адекватной реакции моноцитарно-макрофагальных клеток на чужеродный агент,

Таблица 2

Состояние системы ПОЛ-АОЗ в группе больных внебольничной пневмонией юношей в фазе разгара

Группы	Уровень пероксидации	МДА, нмоль/гНб	АОА, %	МДА/АОА, у.е.
Больные внебольничной пневмонией в фазе разгара, n=23	Сниженный, n=10 (43,5%)	$5,34 \pm 0,5^*$	$65,8 \pm 4,47^{**}$	$0,08 \pm 0,01^{**}$
	Нормальный, n=8 (34,8%)	$7,54 \pm 0,07$	$62,17 \pm 5,4^*$	$0,13 \pm 0,01$
	Повышенный, n=5 (21,7%)	$8,63 \pm 0,27$	$54,85 \pm 5,62$	$0,17 \pm 0,02$
Здоровые, n=47	–	$7,4 \pm 0,46$	$51,42 \pm 1,43$	$0,14 \pm 0,02$

Примечание: звездочкой обозначена достоверность изменений относительно группы здоровых (** – $p < 0,01$; * – $p < 0,05$).

тарно-макрофагальных клеток на чужеродный агент, нестабильностью клеточных мембран и нарушением окислительно-восстановительных процессов более чем у половины больных в фазе разгара ВП. Дисбаланс функционирования иммунной системы и ПОЛ-АОЗ на начальных этапах развития инфекционного процесса способствует развитию осложнений, затяжному течению и повторным случаям заболевания. Больным ВП юношам необходимо проводить коррекцию иммунометаболического статуса на ранних этапах заболевания с помощью препаратов иммуноориентированного и антиоксидантного действия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Внебольничная пневмония как проблема организованного коллектива [Текст]/И.А.Гучев// Инфекции и антимикробная терапия.-2004.-Т.6, №1.-С.47-54.
2. Состояние общей и местной иммунной защиты и оценка эффективности иммунокоррекции при пневмонии и хронической обструктивной болезни легких у мужчин [Текст]/В.В.Дубинина: автореф. дис. ... канд. мед. наук.-Владивосток, 2005.-23 с.
3. Прогноз течения внебольничной пневмонии у юношей [Текст]/Н.С.Журавская, Е.А.Романченко, Е.П.Калинина//Вестн. СПбГМА им. И.И. Мечникова.-2005.-№3.-С.91-94.
4. Квантовая гемотерапия в пульмонологии [Текст]/Е.М.Иванов.-Владивосток: Изд-во Дальневост. ун-та, 2002.-205 с.
5. Клиническая иммунология и аллергология (2-е изд.) [Текст]/под ред. А.В.Караулова.-М.: МИА, 2002.-165 с.
6. Процессы липопероксидации у больных внебольничной пневмонией молодого возраста [Текст]/

Н.В.Козьявина, Е.А.Романченко//Здоровье. Мед. экология. Наука.-2005.-№1.-С.70-72.

7. Физиология хронических воспалительных процессов и их лечение [Текст]/К.А.Лебедев, И.Д.Понякина, Н.В.Козаченко//Физиология человека.-2005.-Т.31, №1.-С.100-113.

8. От этиологического диагноза – к программам антибактериальной терапии при внебольничной пневмонии средней тяжести [Текст]/Н.И.Логвиненко //Бюл. физиол. и патол. дыхания.-2003.-Вып.14.-С.41-45.

9. Комплексная оценка функции фагоцитов при воспалительных заболеваниях: методич. рекомендации [Текст]/Д.Н.Маянский, В.И.Щербаков, О.П.Макарова.-Новосибирск, 1988.-24 с.

10. Особенности и терапия нарушений резистентности организма военнослужащих при внебольничной пневмонии [Текст]/Е.А.Романченко: автореф. дис. ... канд. мед. наук.-Благовещенск, 2006.- 22 с.

11. Подходы к прогнозированию течения внебольничной пневмонии у юношей [Текст]/Е.А.Романченко, Е.П.Калинина, А.П.Кузьмин//Бюл. физиол. и патол. дыхания.-2006.-Вып.23.-С.61-63.

12. Принципы восстановительного лечения больных острой пневмонией [Текст]/В.П.Сильвестров//Тер. арх.-2005.-№ 8.-С.43-48.

13. Роль процессов свободнорадикального окисления в патогенезе инфекционных болезней [Текст]/А.П.Шепелев, И.В.Корниенко, А.В. Шестопалов, А.Ю.Антипов//Вопр. мед. химии.-2000.-№2.-С.18-21.

14. Severe community-acquired pneumonia: assessment of severity criteria [Text]/S.Ewig, M.Ruiz, J.Mensa//Am. J. Respir. Crit. Care Med.-1998.-№158.-P.1102-1108.

Поступила 15.11.2006

УДК 616.12-073.97-053.5/.6(571.63)

Е.В.Крукович, М.Л.Столина, О.В.Подкаура, Е.В.Дудрова

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА И ЕЕ ОСОБЕННОСТИ У ДЕТЕЙ ПРИМОРСКОГО КРАЯ

Владивостокский государственный медицинский университет

РЕЗЮМЕ

Истоки заболеваний сердца и сосудов следует искать в детском и подростковом возрасте. Метод электрокардиографии и сегодня не теряет своего диагностического значения и остается одним из самых распространенных методов диагностики.

Электрокардиограмма без отклонений чаще встречается в возрасте 7-9 лет (44,5%) и 13-15 лет (67,7%). Замедление процессов деполяризации миокарда желудочков характерны для детей старшего школьного возраста. Умеренная синусо-

вая аритмия преобладала во всех возрастных группах, особенно в возрасте 1-3 лет (72,2%). Синдром наджелудочкового гребешка чаще отмечался в возрасте 10-12 лет (31,0%), а неполная блокада правой ножки пучка Гиса в возрасте 4-6 лет (18,0%).

Полученные нормативы временных показателей ЭКГ у детей Приморского края рекомендованы врачам функциональной диагностики и детским кардиологам для практического использования.