



Рис. 4. Участки между вертикальными линиями левой половины грудной клетки

Очевидно, что при тотальных эмпиемах справа дренирование нужно выполнять в 1-м или 2-м участке, при тотальных эмпиемах слева в 9-м или 10-м участке. Выбор 2-го участка справа или 9-го участка слева предпочтительнее у более тяжелых больных, которые основную часть времени проводят в положении лежа, так как при дренировании в 1-м или 10-м участках возможно сдавление дренажа между спиной больного и поверхностью кровати. При ограниченных базальных эмпиемах дренирование проводили согласно приведенной схеме в зависимости от участка ее локализации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Мы расположили приведенные схемы дренирования на стенде в торакоскопической операционной. Таким образом, перед глазами хирурга имеется сочетание торакоскопической картины ("вид изнутри") и схемы расположения дренажей в проекции на грудную стенку ("вид снаружи"), что позволяет повысить эффективность и безо-

пасность дренирования. Дренирование плевральной полости с учетом типа телосложения и формы грудной клетки позволяет сделать еще один шаг на пути решения вопроса эффективного лечения больных с эмпиемой плевры.

Статья опубликована за счет средств гранта МД-10015.2006.7.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кабанов А. Н., Ситко Л. А. Эмпиема плевры. – Иркутск, 1985.
2. Лукомский Г. И. Неспецифические эмпиемы плевры. – М., 1976.
3. Мельников А. В. Die chirurgische Anatomie des Sinus costodiaphragmaticus // Arch. f. klin. Chin. – 1923. – Bd. 123.
4. Плечев В. В., Фатихов Р. Г. Грудная хирургия: Проблемы. Решения. – Уфа.: БГМУ; НПО "Башбиомед", 2003. – 240 с.
5. Шевкуненко В. Н., Геселевич А. М. Анатомия типовой изменчивости. – Медгиз, 1938.

УДК: 616.514-085.218.3

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЕ КРАПИВНИЦЫ (лекция)

А. Ю. Родин

Кафедра дерматовенерологии ВолГМУ

Под термином "крапивница" объединяется целая группа проявлений различной этиологии, патогенеза, прогноза и исхода, но объединенных наличием монотипной уртикарной сыпи.

В раннем детском возрасте крапивница обычно сочетается с атопическим дерматитом, в более позднем – выступает самостоятельной нозологической единицей. Один из 4-5 человек в жизни

переносит хотя бы один приступ крапивницы или отёка Квинке, причем у 25 % крапивница рано или поздно переходит в хроническую форму [2, 3].

Волдырь (уртика) представляет собой локальный отёк эпидермиса, сосочкового слоя дермы или поверхностных слоев подслизистой оболочки. Отёк обусловлен расширением артериол и увеличением проницаемости капилляров и венул. Основной причиной подобных изменений является выброс различных вазоактивных веществ и их медиаторов, таких как гистамин, серотонин, ацетилхолин, адреналин, гепарин и других агентов. Наиболее часто в качестве вазоактивного вещества при образовании волдыря выступает гистамин, главным источником которого являются тучные клетки соединительной ткани дермы и слизистой оболочки.

Высвобождение гистамина происходит при воздействии на тучные клетки экзо- и эндогенных гистаминолибераторов.

Факторы, провоцирующие крапивницу

Лекарственные вещества. Могут провоцировать как посредством аллергической реакции немедленного или замедленного типа гиперчувствительности или при непосредственной фиксации на мембране тучных клеток (псевдоаллергические или анафилактикоидные реакции). Считается, что любое лекарственное средство или его основа могут вызвать аллергическую реакцию, но наиболее часто гистаминолиберацию производят кодеин, пенициллин, рентген-контрастные вещества, индометацин, сульфаниламиды, витамины группы В, аспирин, антикоагулянты и т. д.

Иммунокомплексные аллергические реакции развиваются, когда иммунные комплексы активируют комплемент, вызывающий дегрануляцию тучных клеток. Наблюдаются при сывороточной болезни, переливании цельной крови, введении иммуноглобулинов

Пищевые продукты. Аллергические реакции немедленного типа опосредованы через IgE. Волдыри могут появляться через несколько минут или несколько часов после приема алиментарных аллергенов. К таким продуктам относят рыбу, свинину, яйца, раков, пшеницу, орехи, томаты, дрожжи, молоко, специи, сыр и т. д.

При употреблении квашеной капусты, молодого вина, пива, маринованной рыбы, алкоголя в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) могут образовываться гистаминоподобные вещества, вызывающие образование волдырей без дегрануляции тучных клеток.

Пищевые добавки (например, бензоаты, синтетические салицилаты) используются для увеличения сроков хранения или улучшения вкусовых качеств маргаринов, желатина, консервов, вина, пива и т. д. Натуральные салицилаты содержатся, например, в бананах и зеленом горошке.

Инфекционные агенты. Необходимо уделять внимание наличию очагов фокальной инфекции (кариес, холециститы, колиты, тонзиллиты, аднек-

ситы и др.). Важную роль отводят протозойным инфекциям (лямблиоз, опистархоз) и гельминтам. Продукты жизнедеятельности гельминтов могут непосредственно вызывать выброс гистамина или опосредованно через нарушение функции печени и желчного пузыря [5, 6].

Особое внимание обращается на микотическую сенсебилизацию, особенно к дрожжеподобным грибам рода *Candida*. В последние годы среди факторов, способствующих развитию хронической крапивницы, выделяют *Helicobacter pylori*, играющий важную роль в развитии язвенной болезни. При этом предлагаются антибактериальные средства для лечения крапивницы [6].

Соматические заболевания. Сопутствующие заболевания могут сопровождаться выделением веществ, обладающих гистамино-либераторными свойствами. Так, образование волдырей возможно при хронических заболеваниях ЖКТ, системной красной волчанкой, лимфомах, онкопатологии, эндокринопатии (патология женской половой сферы, сахарный диабет, патология щитовидной железы, патологически протекающая беременность).

Ингалянты. Взвеси во вдыхаемом воздухе могут вызывать уртикарную реакцию у лиц с различными видами атопий. Чаше это пыльца, книжная пыль, табачный дым, шерсть и чешуйки животных, клещи, обитающие в домашней пыли и постельных принадлежностях, парфюмерные средства, споры грибов и т. д.

Психологические факторы. По данным многих исследователей, психогенная крапивница (после эмоционального перенапряжения) составляет не менее трети всех случаев уртикарий. Однако, по другим данным, при психогенной крапивнице у больных все же обнаруживаются патология ЖКТ, глистные инвазии и другие фоновые состояния [3, 6].

Наследственные факторы. Наследственный дефект в системе комплемента приводит к развитию тяжелой патологии – наследственной крапивнице или наследственному ангиоотёку, сопровождающихся появлением гигантских волдырей с возможным летальным исходом. Наследственно обусловленной может быть также способность к синтезу в организме холодových гемолизинов и криоглобулинов, что приводит к развитию холодовой крапивницы.

Физические факторы. Среди физических факторов выделяют трение и механическое раздражение, низкие и высокие температуры, давление, вибрацию, ультрафиолетовое излучение.

Классификация крапивницы:

Обычная.

Физическая.

Контактная.

Наследственная.

Психогенная.

Обычная крапивница – наиболее частая разновидность. Подразделяется на острую и хроническую.

Острая крапивница характеризуется внезапным появлением волдырей, существующих в течение часов, дней, но не более 30 суток. Возникновение уртикарий сопровождается сильным чувством зуда, реже – жжения. Волдыри не имеют характерной локализации, вначале имеют бледно-розовый цвет, затем по мере нарастания отёка и сдавления мелких сосудов принимают фарфорово-белый цвет.

В ряде случаев острая крапивница может протекать на фоне недомогания, головной боли, болей в суставах, повышения температуры до 38–39°, возможно падение артериального давления.

Наиболее частой причиной *ангионевротического отёка Квинке или гигантской крапивницы* является медикаментозная. Эта форма острой крапивницы характеризуется быстро формирующимся глубоким отёком кожи и слизистых оболочек. Важным клиническим симптомом, отличающим отёк Квинке от обычного проявления, является отсутствие зуда. Пациентов беспокоит чувство распирания или стягивания. В процесс вовлекаются хорошо растяжимые ткани с рыхлой подкожной клетчаткой – область век, губ, щек, мошонки, крайней плоти, реже – живота, конечностей, а также слизистые оболочки полости рта, языка, гортани, трахеи, бронхов, ЖКТ. Нарастание отёка гортани, трахеи и бронхов может привести к летальному исходу из-за асфиксии.

Развившись внезапно, отёк Квинке обычно держится несколько часов, реже – 1–2 дня. Эта форма может рецидивировать, поражая те же анатомические зоны.

Хроническая крапивница будет рассмотрена ниже. В 50–60 % случаев хронической крапивницы найти причину не удастся, в остальных случаях – это факторы, провоцирующие крапивницу, о которых говорилось выше.

Физическая крапивница. В зависимости от вида физического раздражения выделяют механическую крапивницу (уртикарный дермографизм), холодовую, тепловую, аквагенную, холинэргическую, солнечную, крапивницу от вибрации.

Механическая крапивница. Безобидное явление, встречающееся у 4 % людей. Механизм возникновения искусственной крапивницы связан с выбросом ацетилхолина и нарушением проницаемости стенок сосудов, а не с дегрануляцией тучных клеток. Чаще это происходит на фоне острых и хронических инфекционных заболеваний, при переутомлении, глистных инвазиях, гиповитаминозах и т. д. Перечисленные факторы, по-видимому, приводят к дисбалансу вегетативной иннервации, временному или стойкому повышению тонуса вагусного нерва и, как следствие, – к выбросу ацетилхолина и нарушению проницаемости сосудистой стенки при механическом раздражении. Характерным для этого типа крапивницы является отсутствие зуда [2, 3].

Клинически проявляется волдырями в месте контакта с раздражителем, сохраняющимися до 30 минут. Как пример – разлитой, уртикарный, красный дермографизм.

Крапивница от давления. Возникновение уртикарий связано с выбросом простагландинов и кининов в тканях в условиях длительной гипоксии и нарушения микроциркуляции. Характерно появление глубоких отёков, сопровождающихся зудом в местах длительного сдавления. Как пример – возникновение зудящих волдырей при сдавлении тугим брючным ремнем.

Холодовая крапивница сопровождается образованием волдырей на холоде, чаще при купании в холодной воде, описаны случаи даже при питье холодных напитков. В патогенезе важнейшее значение имеют циркулирующие в крови криоглобулины (иммуноглобулины класса G) и холодовые гемолизины, при охлаждении вызывающие дегрануляцию тучных клеток и базофилов.

Склонность к образованию криоглобулинов может быть обусловлена наследственной предрасположенностью (наследственная холодовая крапивница с аутосомно-доминантным типом наследования, начинающаяся в первые месяцы жизни и проявляющаяся при малейшем переохлаждении) и в виде приобретенной холодовой крапивницы (развивается в любом возрасте на фоне сифилиса, коллагенозов, эндокардита, туберкулеза, респираторных вирусных инфекций, онкопатологии и особенно гепатита С). Отложение криоглобулинов в стенках сосудов нередко приводит к развитию криоглобулинового васкулита.

Диагноз холодовой крапивницы выставляется на основании характерной клиники и проб. В частности, проводят аппликацию кубика льда на кожу предплечья с экспозицией от 30 секунд до 5 минут. Характерно развитие волдыря при согревании. Однако следует учитывать, что иногда проба отрицательна, в этом случае охлаждение проводят не льдом, а водой с температурой +7 °С.

Тепловая крапивница возникает при согревании кожи в теплом помещении, ношении теплой одежды, при приеме горячего душа. Основное в патогенезе – выброс ацетилхолина и нестабильность мембран тучных клеток. Для диагностики используют тепловую пробу: предплечье опускают в воду с температурой +43 °С и выше, а через 5 минут регистрируют появление волдырей.

Разновидностью тепловой и холодовой крапивницы является аквагенный зуд и аквагенная крапивница. Высыпания и зуд возникают в момент контакта с водой любой температуры. Причиной является холинэргическая реакция с выбросом гистамина или ацетилхолинэстеразы.

Холинэргическая крапивница связана с воздействием на парасимпатическую иннервацию и выбросом ацетилхолина, оказывающего гистаминаподобное действие. Провоцирующими факторами являются физическая нагрузка, высокая окружающая температура, горячая ванна, душ, эмоциональное возбуждение, прием острой и горячей пищи. Большинство пациентов отмечают ухудшение в зимнее время года.

Клинически проявляется в приступообразном внезапном появлении мелких (до 1–3 мм) уртика-

рий и усиленном потоотделении. Приступ длится от нескольких минут до нескольких часов.

Диагноз выставляется на основании характерной клиники и пробы с никотиновой кислотой: в область предплечья вводят 0,01 мл 1 %-го раствора, следом появляется волдырь.

Известно, что следующий приступ разовьется не ранее чем через 24 часа. Многие пациенты, зная такую периодичность, умышленно вызывают приступ перед значимыми для них событиями для избежания приступа в ответственной ситуации.

Солнечная крапивница. В патогенезе основную роль отводят дегрануляции тучных клеток на фоне фотосенсебилизации, связанной с патологией печени и нарушением порфиринового обмена. Волдыри появляются после первой инсоляции весной и постепенно исчезают к концу лета.

Контактная крапивница. Уртикарии появляются в месте контакта кожи с аллергенами растительного, животного, лекарственного и иного происхождения. Эта разновидность чаще встречается у лиц с атопией. У здоровых людей контактную крапивницу могут вызывать укусы насекомых, прикосновение медуз, гусениц, контакт с крапивой, примулой и др. Наличие выраженной сенсебилизации может сопровождаться распространенными высыпаниями, отеком Квинке, астматическим приступом и даже анафилактической реакцией.

Подводя итог сказанному, следует подчеркнуть, что по патогенезу все виды крапивницы можно разделить на иммунные и неиммунные. Большинство разновидностей крапивницы формируется по иммунному механизму, поэтому для лечения используют антигистаминные препараты, при неиммунном механизме требуется иное лечение [1, 7].

Лечение крапивницы

Лечение пациентов зависит от вида крапивницы с исключением провоцирующих факторов, о которых говорилось выше.

Местная терапия имеет вспомогательное значение и направлена на снижение зуда. В качестве противозудных средств можно использовать 0,5–1 %-й ментол, 0,5–1 %-ю карболовую кислоту, 0,5–1 %-ю лимонную кислоту в различных формах: водные взбалтываемые смеси, спиртовые растворы. Все чаще используют готовые лекарственные препараты, содержащие антигистамины в виде гелей ("Совентол", "Фенистил-гель"). Кроме снижения зуда и отечности, эти препараты обладают охлаждающим эффектом. Их действие начинается через 5–20 мин и длится 2–8 ч. Применение топических кортикостероидов оправдано лишь при контактной крапивнице.

Антигистаминные препараты (1, 2, 3-го поколения). Основные препараты в лечении большинства видов крапивницы. Длительность использования препаратов 1-го поколения – не более 7–

10 дней. Если лечение необходимо продолжить, препарат надо сменить. При лечении препаратами 2-го поколения курс лечения может быть продолжен до нескольких месяцев.

Стабилизаторы мембран тучных клеток. Стабилизаторы не предназначены для купирования острых состояний, поскольку терапевтический эффект развивается медленно и курс лечения должен быть не менее 4–8 недель. Наиболее часто применяют кетотифен (задитен, зетифен, кетасма, галитифен) по 0,001 г 2 раза в день во время еды. При необходимости суточную дозу можно удвоить.

К стабилизаторам относят также кромогликат натрия (налкром): взрослым по 0,4 г (2 капсулы) 4 раза в день за 20–30 мин до еды, детям от 2 до 14 лет – по 1 капсуле 4 раза в день.

Гипосенсебилизирующие средства. К ним относят препараты кальция и тиосульфат натрия. Однако пациентам с повышенным тонусом симпатической иннервации (белый стойкий дермографизм, выраженный пиломоторный рефлекс) препараты кальция противопоказаны, так как они возбуждают симпатическую нервную систему со стимуляцией выброса надпочечниками адреналина.

Глюкокортикоиды рекомендуются для купирования отека Квинке или, по показаниям, при распространенной острой крапивнице. *Не показаны при хронической крапивнице.*

Ведение пациентов с различными клиническими вариантами крапивницы

Острая обычная крапивница. Показана элиминация антигенов и противоаллергическая терапия, включающая обильное питье или инфузионную терапию в сочетании с диуретиками и энтеросорбентами. Средствами первого выбора служат антигистаминные препараты – блокаторы H-1 рецепторов гистамина: "Фенистил", "Клемастин" (тавегил), "Омерил" (диазолин), "Прометазин" (пипольфен), "Фенирамин" (авил), "Хлоропирамин" (супрастин), "Аквивастин" (семпрекс), "Астемизол" (гисманал, гисталонг, асмовал), "Бамипин" (совентол), "Меквитазин" (прималан), "Оксатомид" (тинсет), "Терфенадин" (бронал, теридин, тофрин, телдан), "Фексофенадин" (телфаст), "Цетиризин" (зиртек, цетрин, ксизал), "Эбастин" (кестин), "Дезлоратадин" (эриус).

При их неэффективности – H-2 блокаторы (циметидин) и препараты, стабилизирующие мембраны тучных клеток (кетотифен, фенкарол, налкром). По показаниям назначают системные глюкокортикоиды.

Отек Квинке. На догоспитальном этапе: введение подкожно 0,5–10 мл 1 %-го раствора адреналина, внутривенно – 2,0 мл 2,5 %-го раствора преднизолона и внутримышечно 2,0 мл тавегила с последующей госпитализацией.

Помимо экстренных мероприятий, применяются при отеке Квинке (введение адреналина),

при наследственной крапивнице используют аминокaproновую кислоту (12–18 г/сут.) и заместительную терапию (переливание донорской крови, плазмы). Поскольку приступ провоцируется травмами, хирургическими вмешательствами, лечением зубов и т. д., заместительную терапию в комбинации с аминокaproновой кислотой назначают за 3–4 дня до плановой операции или экстракции зуба. Больным рекомендуют иметь дома адреналин в ампулах и шприц для неотложной помощи. *Антигистаминные препараты и кортикостероиды неэффективны.*

Психогенная крапивница. Рекомендована психотерапевтическая коррекция эмоционального статуса. Препаратом, обладающим психотропным и антигистаминным действием, является "Атаракс": в первую неделю трижды в день (утром и днем – по ½ таблетки, перед сном – 1 таблетка), начиная со второй недели – дважды в день по 1 таблетке. Есть сообщения об эффективности В-блокаторов (анаприлин, индерал, окспренолол). В ряде случаев эффективны антигистаминные препараты 1-го поколения, обладающие седативным эффектом [5].

Хроническая идиопатическая крапивница представляет собой относительно распространенное заболевание (от 0,1 до 3 % популяции), при котором "лечение зачастую не оправдывает надежд, вызывая неверие в успех не только у пациентов, но и у врачей, до недавнего времени имело бесперспективный прогноз" [4].

Все формы хронической крапивницы (ХК) проявляются, главным образом, у взрослых в возрасте между 30 и 50 годами, причем у женщин в 2 раза чаще, чем у мужчин. Это состояние, при котором ежедневно или почти ежедневно в течение более 30 суток, по другим данным, – 6 недель появляются волдыри, каждый из которых существует от 12, но не более 24 часов. По характеру течения различают рецидивирующую (или интермиттирующую) форму (с наличием светлых промежутков от нескольких дней до нескольких недель) и персистирующую (постоянное появление уртикарий).

Длительность существования ХК у взрослых составляет от 3 до 5 лет, хотя может персистировать более 10 лет. Мучительный зуд может обусловить развитие невротических расстройств и бессонницы, а также снижает качество жизни, в тяжелых случаях не давая больным вести нормальный образ жизни, приводя даже к инвалидизации или суициду.

В качестве пусковых этиологических факторов ХК в настоящее время некоторыми авторами отвергаются пищевые аллергии, вирусные и бактериальные инфекции, *Helicobacter pylori*, аспирин и т. д. Считается, что ХК имеет аутоиммунную основу, зачастую связанную с аутоиммунным поражением щитовидной железы, кроме того,

воспалительные реакции опосредованы антителами к рецепторам тучных клеток и базофилов дермы. Выброс гистамина, помимо прочего, ведет к активации гистаминовых рецепторов сосудов, что влечет за собой вазодилатацию, повышение проницаемости и, как следствие, местный отёк и прямую стимуляцию кожных нервов, усиливающую интенсивный зуд кожи [2, 3].

Основные скрининговые методы обследования пациентов с хронической крапивницей:

1. Клинический анализ крови, мочи.
2. Трехкратный анализ кала на яйца глистов и цисты лямблий. Дуоденальное зондирование с последующим посевом желчи и анализом желчи на наличие лямблий.
3. Биохимический анализ крови: функциональные пробы печени (АЛТ, АСТ, щелочная фосфатаза, сулемовая, тимоловая пробы). Общий белок и белковые фракции. Дневные колебания сахара, сахарная кривая.
4. HbsAg, антитела к гепатиту С.
5. УЗИ брюшной полости.
6. УЗИ щитовидной железы, определение T₃, T₄, ТТГ, консультация эндокринолога и гинеколога-эндокринолога.
7. Рентгенологическое исследование грудной клетки, придаточных пазух носа, по показаниям – панорамные снимки зубов.

Принципы лечения хронической идиопатической крапивницы. Необходимо детальное обследование больного (см. выше). К препаратам выбора относят блокаторы H-1 рецепторов гистамина, а также стабилизаторы мембран тучных клеток, которые назначаются сроком до 3 месяцев. В ряде случаев дополнительно гипосенсебилизирующие средства и средства, активирующие тканевую обмен (препараты кальция, тиосульфат натрия), ангиопротекторы – пармидин или ангионин по 0,5 × 3 р в течение 30–45 дней, витаминотерапия – прежде всего С и Е.

Антигистаминные препараты в лечении ХК играют ведущую роль.

Применение антигистаминных препаратов 2-го поколения, не обладающих седативным или обладающих слабым седативным действием, значительно улучшило качество жизни больных. Препараты 3-го поколения (телфаст, эриус), обладающие, кроме возможности блокировать гистаминовые рецепторы, еще и дополнительным противовоспалительным действием. В ряде случаев эффективна иглорефлексотерапия.

Местная терапия играет вспомогательную роль и направлена на снижение субъективных ощущений в виде зуда. С этой целью применяют цинк-взбалтываемые смеси (болтушки), при наличии сухости кожи – масляные болтушки с анестетиками и топические антигистаминные гели.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дрынов О. И. // Актуальные вопросы дерматовенерологии: матер. конфер., посвященной 60-летию кафедры дерматовенерологии КрасГМА. – Красноярск, 2003. – С. 94–104.
2. Емельянов А. В. // Аллергология. – 2005. – № 1. – С. 45–48.
3. Крапивница. Вирусные дерматозы / Под ред. Е. В. Соколовского. – СПб.: СОТИС, 2000. – 160 с.

4. Карр А., 2005. – цит. по Соколовскому Е. В.
5. Мокроносова М. А. Хроническая рецидивирующая крапивница и стрептококковая инфекция // Иммунология. – 2002. – № 4. – С. 215–217.
6. Сидорова Л. Д. // Там же. – 2002. – № 4. – С. 211–215.
7. Феденко Е. С. // Аллергология. – 2002. – № 4. – С. 31–37.

УДК 612.434.44 – 053.2(470.45)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ РЕГИОНАЛЬНЫХ НОРМАТИВОВ ОБЪЕМА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В г. ВОЛГОГРАДЕ

Е. Д. Лютая, Е. В. Алашникова, С. А. Змеев, Д. В. Новосельцев,
Е. В. Субачева, А. В. Чмак, А. А. Ширин

Кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии ВолГМУ

В настоящее время актуален вопрос адекватной интерпретации данных ультразвукового исследования (УЗИ) щитовидной железы ввиду многообразия существующих рекомендаций по оценке объема щитовидной железы у детей. В настоящее время существуют нормативы зарубежных авторов R. Gutekunst и H. Martin-Teichert, 1993; F. Delange и соавт., 1997; F. Delange и соавт., 2001 (пересмотр МККЙДЗ). Все работы проводились ими в йодоблагополучных районах. В Российской Федерации используются разработанные М. И. Пыковым в 1996 г. рекомендации, в которых сопоставляется объем щитовидной железы с возрастом, половой принадлежностью ребенка и площадью поверхности тела без учета природного содержания йода в отдельных регионах.

От того, насколько верны нормативы тиреоидного объема в детском и подростковом возрастах, зависит постановка диагноза и план дальнейшего обследования, лечения и профилактических мероприятий. Также это отражается на определении наличия и степени тяжести йоддефицитных состояний среди детей, проживающих в г. Волгограде. Потребность в переработке методики оценки объема щитовидной железы у детей и подростков уже давно является одной из первоочередных проблем для врачей Волгоградского региона.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Определить уровень соответствия среднестатистических размеров щитовидной железы у детей г. Волгограда общепринятым стандартам, наличие и степень корреляции объема щитовидной железы и отдельных параметров физического развития, целесообразность выработки региональных нормативов объема щитовидной железы

у детей и подростков г. Волгограда и Волгоградской области.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

На базе МУЗ Детская поликлиника № 5 и № 6 обследовано 130 детей от 5 до 17 лет, у которых на основании клинико-лабораторных данных и осмотра эндокринолога была исключена патология щитовидной железы. Исследование проводилось линейным датчиком с частотой 7 МГц на аппарате "SSD-500" фирмы "Aloka". УЗИ щитовидной железы проводилось по стандартной методике. Объем щитовидной железы рассчитывался на основании размеров, полученных в стандартных положениях датчика по общепринятой формуле:

$$V_{\text{доли}} = a \cdot b \cdot c \cdot 0,479,$$

где: a – ширина; b – толщина; c – длина доли; 0,479 – коэффициент; перешеек не учитывался.

У всех обследованных детей отсутствовали нарушения экоструктуры и васкуляризации ткани железы по данным УЗИ.

Общая выборка ранжировалась по возрастному и половому критериям.

Корреляция объема щитовидной железы проводилась в группах:

- 1) во всех группах – с площадью поверхности тела;
- 2) 5–6 лет – с окружностью груди на выдохе;
- 3) 7–9 лет – с длиной ноги;
- 4) 13–15 лет – с массой тела.

Данные параметры окружности груди и длина ноги представлены в общепринятых рекомендациях в связи с тем, что они являются наиболее стабильными в представленных возрастных группах, это объясняется чередованием периодов костного роста у детей.