

Департамент охраны здоровья населения Кемеровской области



# Мать и Дитя

в Кузбассе

Рецензируемый научно-практический медицинский журнал  
Основан в 2000 году

Главный редактор  
Л.М. КАЗАКОВА

**Учредитель:**

МУЗ МДКБ

**Адрес редакции:**

г. Кемерово, 650056,  
ул. Ворошилова, 21  
тел./факс: (384-2) 73-52-43  
<http://www.m-i-d.info.kuzbass.net>  
e-mail: m-i-d@mail.ru

**Издатель:**

НП «Издательский Дом  
Медицина и Просвещение»

**Шеф-редактор:**

А.А. Коваленко

**Научный редактор:**

Н.С. Черных

**Макетирование:**

А.А. Черных

**Руководитель  
компьютерной группы:**

И.А. Коваленко

**Художник:**

Т.С. Ахметгалиева

**Директор:**

С.Г. Петров

Издание зарегистрировано в  
Южно-Сибирском территориальном  
управлении Министерства РФ по делам  
печати, телерадиовещания и средств  
массовых коммуникаций.  
Свидетельство о регистрации  
№ ПИ 12-0182 от 31.08.2000 г.

**Отпечатано:**

ЗАО «АНТОМ», 650004, г. Кемерово,  
ул. Сарыгина, 29.

**Тираж:** 1500 экз.

Распространяется по подписке  
Розничная цена договорная

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:**

Баженова Л.Г.  
Воронина Е.А.  
Давыдов Б.И.  
Копылова И.Ф.  
Котович М.М.  
Манеров Ф.К. (зам. главного редактора)  
Перевощикова Н.К.  
Прокопович Ю.Д.  
Ровда Ю.И.  
Сутулина И.М. (зам. главного редактора)  
Ушакова Г.А. (зам. главного редактора)  
Черных Н.С. (ответственный секретарь)  
Шелепанов В.М.  
Щепетков С.П.

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

Артымук Н.В. (Кемерово), Белоусова Т.В. (Новосибирск),  
Казначеева Л.Ф. (Новосибирск), Коровина Н.А. (Москва),  
Косыкина Е.В. (Кемерово), Кравец Е.Б. (Томск), Кривцова  
Л.А. (Омск), Леонтьева И.В. (Москва), Мальцев С.В.  
(Казань), Михайлуц А.П. (Кемерово), Соболева М.К. (Новосибирск),  
Строкольская Т.А. (Кемерово), Таранушенко Т.Е.  
(Красноярск), Федоров А.В. (Барнаул), Филиппов Г.П.  
(Томск), Ходакова Н.И. (Кемерово), Чупрова А.В. (Новосибирск),  
Школьникова М.А. (Москва)

**№1 (24) март 2006**

# ОГЛАВЛЕНИЕ:

## ЛЕКЦИЯ

<b>Ю.И. Ровда</b> НЕРЕВМАТИЧЕСКИЕ КАРДИТЫ .....	3
--	---

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

<b>Н.В. Артымук, А.В. Ушаков</b> СОСТОЯНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОК С ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ .....	8
--	---

<b>Е.В. Смирнова, Е.В. Скударнов, Ю.Ф. Лобанов</b> РОЛЬ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В РАЗВИТИИ ЭРОЗИВНЫХ ГАСТРОДУОДЕНИТОВ У ДЕТЕЙ ...	12
---	----

<b>Л.М. Казакова, Н.В. Козырева, А.В. Шабалдин</b> ЗНАЧИМОСТЬ ТРАНСФЕРРИНА В ДИАГНОСТИКЕ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА .....	16
---	----

<b>Б.И. Давыдов, О.Г. Оболюнская, А.А. Ачкасова, Т.В. Кармалитова</b> ПРОБЛЕМЫ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ В РАБОТЕ УЧАСТКОВОГО НЕОНАТОЛОГА .....	19
---	----

<b>В.П. Строева</b> К ВОПРОСУ ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВОГО РЕФЛЮКСА У ДЕТЕЙ .....	23
---	----

<b>Е.Г. Бунина, Ю.И. Ровда</b> РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ФАКТОРОВ РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПОДРОСТКОВ Г. КЕМЕРОВО ..	26
--	----

<b>С.И. Головкин, Б.М. Лясин, Д.Г. Гибадуллин, Г.Н. Красавин, В.Б. Баковский</b> ХИРУРГИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С ТЯЖЕЛЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СТОП .....	30
--	----

<b>Т.Ю. Марочко, Н.В. Артымук, Н.А. Батина</b> ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОБИОТИКА ДЛЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ НОРМОЦЕНОЗА ВЛАГАЛИЩА У БЕРЕМЕННЫХ .....	32
---	----

<b>Я.Я. Яковлев, Ф.К. Манеров</b> ПИТАНИЕ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ В ГОРОДЕ НОВОКУЗНЕЦКЕ .....	35
---	----

<b>Ю.И. Ровда, Т.С. Ровда, О.В. Переделкина, Т.А. Протасова, Г.В. Кобылянская</b> РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ АНАФЕРОНА У ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ (ОРВИ) .....	39
--	----

## ОБМЕН ОПЫТОМ

<b>В.В. Мухина, Т.В. Кочкина, А.Б. Шибайкина</b> КАЧЕСТВО АКУШЕРСКОЙ ПОМОЩИ В УСЛОВИЯХ ЖЕНСКОЙ КОНСУЛЬТАЦИИ .....	41
--	----

## СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

<b>В.В. Мещеряков, О.А. Сальникова, Е.Б. Павлинова, С.Г. Юровский, Т.И. Сафонова</b> СЛУЧАЙ СИСТЕМНОГО ЛЕГОЧНОГО ВАСКУЛИТА (СИНДРОМА ЧАРГА-СТРОССА) В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ ...	42
---	----

<b>О.Н. Сергеева, Ю.В. Гареева, В.П. Арыжаков, А.А. Антонов, А.А. Шрайбер, С.А. Шрайбер</b> ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ФИБРОЗИРУЮЩИЙ АЛЬВЕОЛИТ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ .....	45
---	----

## МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

НОВЫЕ КНИГИ И СТАТЬИ .....	48
----------------------------	----

## НЕРЕВМАТИЧЕСКИЕ КАРДИТЫ

**В лекции приводятся современные представления об этиологии, эпидемиологии, патогенезе, морфологии, клинической картине неревматических кардитов у детей. Изложены классификация, принципы лечения и диспансеризации детей с различными клиническими формами неревматического кардита.**

**Ключевые слова:** миокардит, кардит, дети, подростки.

Частота миокардитов — 1-10 случаев на 100000 населения. По некоторым данным, 1-5 % людей, переболевших острой респираторной вирусной инфекцией, имели поражение миокарда. Частота миокардитов у мальчиков и девочек практически не различается; у подростков и молодых мужчин имеет некоторое преобладание случаев болезни. Миокардит может наблюдаться в любом возрасте, значительно чаще встречается у детей и лиц молодого возраста.

Кардит или миокардит — это поражение сердечной мышцы, и субстратом этого поражения является воспаление в его классическом проявлении.

### ЭТИОЛОГИЯ

Неревматические кардиты (НК) могут являться осложнением любого заболевания:

I. Примерно 50 % миокардитов рассматриваются как «идиопатические», хотя почти всегда подразумевается вирусная этиология, даже если она не подтверждается иммуногистохимически или при исследовании генома.

II. Вирусные миокардиты: на 1-м месте стоят вирусы Коксаки А и В. Вирусы Коксаки А вызывают острые доброкачественные миокардиты с благоприятным течением, а вирусы В (серотипы 1,6 и 3-4) вызывают хроническое течение с неблагоприятным прогнозом. Довольно часто встречаются постгриппозные миокардиты, реже — вызванные аденовирусной и цитомегаловирусной инфекцией, краснухой, вирусами гепатита, ветряной оспы, герпеса, РС-вирусом и т.д.

Миокардиты, вызванные вирусом Коксаки, чаще всего встречаются в дошкольном и школьном возрасте. Как правило, вирус Коксаки поражает сердце летом, вирус гриппа — осенью, весной.

III. Бактериальные миокардиты: стафилококк, дифтерия, микоплазма, менингококк, кластридия, стрептококк.

IV. Грибковые миокардиты.

V. Системные заболевания: СКВ, болезнь Кавасаки, язвенный колит и т.д.

VI. Спирохетозные миокардиты: сифилис, лептоспироз, боррелиоз, болезнь Лайма.

VII. Протозойные миокардиты: болезнь Чегаса, токсоплазмоз, трепанозамияз, фелариаз и т.д.

VIII. Гельминтные миокардиты: трихенеллез, эхинококкоз, шистозоматоз и т.д.

IX. Миокардиты, вызванные укусами: яд скорпиона, яд змеи, черный яд паука, яд осы и т.д.

X. Постпрививочные миокардиты, поствакцинальные.

XI. Лекарственно индуцированные миокардиты: пенициллин, сульфаниламиды, левомецетин, амфетамин.

XII. Химиотерапевтические миокардиты: доксирубин, антрациклины, стрептомицин, циклофосфамид, интерлейкин-2, кокаин, катехоламины.

XIII. Миокардиты, вызванные физическими агентами: радиация, тепловой удар.

XIV. Химически индуцированные миокардиты: углеводороды, угарный газ, мышьяк, арсенид, фосфор, ртуть, кобальт.

### ПАТОГЕНЕЗ МИОКАРДИТОВ

В основе, вероятно, лежит генетически детерминированный дефект противовирусного иммунитета. Патогенез острых и хронических кардитов различен.

При остром течении миокардитов имеют значение воздействие инфекционного агента (пусковой фактор) с последующим выделением медиаторов воспаления (брадикинин, гистамин, серотонин, лейкотриены, простагландины и т.д.); возникновение реакции немедленного типа (острое иммунное воспаление), вызванной чаще цитотоксическими антителами, иммунными комплексами.

При хроническом течении возбудитель не играет существенной роли, и в основе лежат аутоиммунные реакции и ГЗТ, например, на фоне дефицита супрессоров и неполноценности вилочковой железы. Повреждение кардиомиоцита обусловлено аутоиммунными механизмами, ассоциируется определенной экспрессией HLA-антигенов и, в случаях вирусных миокардитов, персистенцией вирусного генома в миокарде. Имеет значение aberrантная индукция апоптоза.

## КЛАССИФИКАЦИЯ НЕРЕВМАТИЧЕСКИХ КАРДИТОВ (по Белоконь Н.А.)

- I. Период возникновения кардита:
  - антенатальные;
  - постнатальные.
 Врожденные кардиты делятся на:
  - ранние врожденные кардиты;
  - поздние врожденные кардиты.
- II. Предполагаемые этиологические факторы:
  - вирусный, вирусно-бактериальный, паразитарный, бактериальный, грибковый, аллергический, поствакцинальный, идиопатический и т.д.
- III. Форма кардита (указывается локализация):
  - преимущественно поражение миокарда;
  - редко только эндокарда;
  - редко только перикарда;
  - преимущественно поражение проводящей системы сердца.
- IV. Течение НК:
  - острое (до 3-6 месяцев);
  - подострое (6-18 месяцев);
  - хроническое (более 18 месяцев).
 Иногда момент начала болезни установить не удается.
- V. Степень тяжести:
  - легкая;
  - средней степени;
  - тяжелая.
- VI. Форма и стадия сердечной недостаточности:
  - левожелудочковая, правожелудочковая, тотальная (I, IIa, IIb, III).
- VII. Исходы и осложнения:
  - кардиосклероз, гипертрофия миокарда, нарушение ритма, поражение клапанного аппарата, легочная гипертензия, тромбоэмболический синдром и т.д.

## КЛИНИКА НЕРЕВМАТИЧЕСКИХ КАРДИТОВ

### I. Врожденные кардиты

Как уже упоминалось, эти кардиты делятся на 2 группы: ранние и поздние.

**Ранние врожденные кардиты** или фетопатии, чаще всего являются результатом поражения сердца персистирующей вирусной инфекцией в возрасте от 3 до 7 месяцев внутриутробного развития. В этом периоде клеточные реакции еще незрелы, и воспаление не завершает все свои стадии. Здесь преобладают процессы пролиферации, морфологические изменения выглядят старше паспортного возраста. В результате, формируется фиброэластоз (ФЭ) эндокарда.

В клинической картине течения фиброэластоза можно выделить следующие особенности: дети рождаются с нормальной массой тела, но чаще со сниженной; пониженная функция миокарда выявляется практически сразу после рождения ребенка, чаще по

левожелудочковому типу (одышка, тахикардия, влажные хрипы в легких). Параллельно отмечают расширение границ сердца, глухость сердечных тонов, может выслушиваться систолический шум относительной митральной недостаточности. Начиная с первого полугодия, к 1-му и 2-му году, может сформироваться сердечный горб. Со временем появляются и признаки правожелудочковой недостаточности: увеличиваются размеры печени, появляются отеки. Гуморальной активности, как правило, выявить не удается. Температура тела нормальная. На ЭКГ – высокий или низкий QRS, снижен ST-T в левых грудных и стандартных отведениях и отрицателен зубец T. На рентгенограмме грудной клетки определяется увеличение границ сердца, преимущественно за счет левых отделов. ЭХО-КГ выявляет наличие фиброза левых отделов и перегородки сердца.

Кардинального лечения ФЭ нет, дети доживают обычно до 3-4 лет. Лечение симптоматическое: диуретики, препараты калия, иАПФ, инфузионная терапия (очень осторожно). Прямых показаний для назначения преднизолона нет, т.к. процесс не имеет экссудативной стадии.

**Поздние врожденные кардиты** – это те кардиты, при которых вызвавшая их причина оказывала влияние на сердце после 7 месяцев гестационного развития. В этом случае патоморфоз воспаления несколько отличается от такового при ФЭ. Здесь уже доминируют экссудативные процессы, и фиброэластоза нет. Клиника такая же, как при ФЭ.

В терапии делается акцент на лечение преднизолоном. Симптоматическое лечение остается в том же объеме. В результате, отмечается положительная динамика в виде уменьшения размеров сердца, уменьшения степени сердечной недостаточности, нормализации ритма сердечных сокращений, уменьшения или нормализации гуморальной активности, нормализации темпов физического и психического развития.

### II. Приобретенные кардиты

По клиническим особенностям и течению приобретенные кардиты делятся на острые, подострые и хронические.

Среди острых кардитов можно выделить случаи с диффузным поражением миокарда и преимущественным поражением проводящей системы сердца в виде атриовентрикулярных блокад и стойкой тахикардией. Признаки вовлечения других оболочек сердца бывают незначительными.

**Острые кардиты** встречаются в любом возрасте, но тяжелые характерны для детей первых 3-х лет жизни. Они возникают на фоне или вскоре после перенесенной вирусной инфекции, прививки, вакцинации и т.д. Более тяжело миокардиты протекают у детей с тимомегалией. Для острых кардитов характерно появление экстракардиальных признаков (снижение аппетита, вялость, беспокойство и стоны по ночам, раздражительность, тошнота, рвота). Мо-

жет быть навязчивый кашель, усиливающийся при перемене положения тела. У 20 % детей наблюдаются приступы цианоза, одышки.

Первыми кардиальными симптомами являются признаки левожелудочковой сердечной недостаточности: одышка, хрипы в легких (асматический компонент), тахикардия. Затем появляются признаки правожелудочковой недостаточности — снижается диурез, появляется пастозность и отечность тканей, увеличиваются размеры печени. Верхушечный толчок ослаблен или не определяется вовсе.

Границы сердца при острых диффузных процессах в большинстве случаев расширены умеренно, иногда определяются кардиомегалия. При аускультации — приглушенность или глухость 1-го тона на верхушке. При кардиомегалии — ритм галопа. Шум либо отсутствует, либо он функционального характера и связан с дисфункцией папиллярных мышц.

Нарушение ритма наблюдается в виде тахикардии, брадикардии, тахикардии, брадикардии. Тахикардия бывает обусловлена экстрасистолией, трепетанием предсердий, хронической эктопической тахикардией. Тахикардии бывают как стойкие, так и преходящие, и являются результатом поражения миокарда в сочетании с энцефалогенными влияниями.

При остром кардите в первые 2 недели заболевания отмечается снижение вольтажа комплексов QRS. Ось сердца чаще отклонена вправо или влево. При поражении проводящей системы сердца на ЭКГ фиксируются атриовентрикулярные блокады II и III степени, которые иногда сочетаются с экстрасистолией и внутрижелудочковыми блокадами. При пробе с атропином подтверждается стойкость блокады или степень ее увеличивается.

Имеет место отчетливая гуморальная активность процесса: увеличены СОЭ, альфа-2-глобулины, иногда гамма-глобулины, С-реактивный протеин, фибриноген.

На рентгенограммах грудной клетки обращает внимание усиление легочного рисунка из-за переполнения венозного русла (проявление левожелудочковой недостаточности), умеренное увеличение сердца, чаще за счет левого желудочка. Кардиомегалия чаще свидетельствует о продолжительности заболевания более 1 месяца.

В редких случаях заболевание может манифестировать синкопальными состояниями и даже внезапной сердечной смертью из-за желудочковых аритмий или атриовентрикулярной блокады (особенно при гигантоклеточном миокардите).

Одним из диагностических критериев острого кардита является обратное развитие клинических синдромов и инструментальных данных в течение 6-18 месяцев. Выздоровление наступает у половины детей, у остальных кардит принимает подострое или хроническое течение. У детей старшего возраста процесс чаще всего принимает торпидное течение.

**Подострые кардиты** отличаются от острых тем, что сердечная недостаточность в этих случаях проявляется, как правило, через 4-6 месяцев после ОРВИ. Процесс более медленно подвергается обратно-

му развитию. Границы сердца увеличены в меньшей степени. Гуморальная активность менее выражена. Здесь может наметиться «сердечный горб» (признак давности процесса). Тоны громче, но может прослушиваться систолический шум относительной недостаточности митрального клапана, стойкий акцент 2-го тона над легочной артерией.

На ЭКГ изменения сводятся к ригидному ритму, отклонению электрической оси сердца влево, нарушению атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, перегрузке левого желудочка и обоих предсердий (больше левого), нередко бывают положительные зубцы Т.

Незначительное усиление сосудистого легочного рисунка на рентгенограмме, изменение сердечной тени (трапециевидная или с вытянутым левым желудочком) из-за увеличения полостей не только желудочков, как при остром кардите, но и предсердий.

На эхокардиограммах заметны (как и в случае с острым миокардитом) признаки увеличения сердца, как за счет воспаления миокарда, так и, в ряде случаев, за счет дилатации полостей; снижена фракция выброса, отмечаются признаки диффузного гипокинеза и диастолической дисфункции. При этой форме миокардита симптомы стойкие.

**Хронические кардиты** — занимают основное место в структуре неревматических кардитов у детей старшего возраста. Хронический кардит может быть первично хроническим (клинический с бессимптомной начальной фазой) и развившимся из острого или подострого кардита.

Выделяют два варианта хронических кардитов (ХК):

- 1) ХК 1 — с увеличенной или нормальной полостью левого желудочка, так называемый дилатационный застойный вариант, в основе которого лежит нарушение сократительной способности миокарда;
- 2) ХК 2 — с резко уменьшенной полостью левого желудочка (рестриктивный вариант), в основе которого лежит гипертрофия миокарда, за счет этого нарушается диастолическая (релаксационная) функция миокарда левого желудочка. Вторым вариантом часто сопровождается высокой легочной гипертензией, и в детской практике он встречается очень редко.

Дети с ХК могут предъявлять жалобы на боли в области сердца.

Наиболее типичные признаки для ХК 1 — отставание в массе тела, тахипное, ослабленный верхушечный толчок, сердечный горб, резко расширенные границы сердца (преимущественно влево), систолический шум относительной недостаточности митрального клапана, стойкие нарушения ритма, увеличение печени, чаще умеренное. Тоны сердца чаще глухие. Как правило, при ХК 1 выявляется несоответствие между кардиомегалией и удовлетворительным самочувствием. Сердечная недостаточность долго отсутствует, затем бывает преимущественно левожелудочковая, а затем тотальная.

ХК 2 также течет малосимптомно, длительно, дети могут отставать не только в массе, но и в росте.

Имеет место малиновый цианоз, одышка по типу диспноэ, хлопающий и резкий I-й тон с резким акцентом 2-го тона над легочной артерией. Присоединяется правожелудочковая недостаточность вплоть до выраженного асцита, печень ниже реберной дуги на 7-8 см. На ЭКГ – при обоих вариантах нарушение ритма по типу нарушения автоматизма и проводимости.

На рентгенограмме сердца при ХК 1 тень сердца относительно больше, имеет аортальную, митральную, трапециевидную конфигурацию.

## ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Есть такое правило: чем острее процесс, тем выше неспецифические параметры, отражающие воспалительный процесс (СОЭ, лейкоцитоз, С-реактивный протеин, альфа-2-глобулин, фибриноген и т.д.). При кардитах с минимальной активностью дифференциальное значение имеют повышение параметров органспецифических энзимов. Эти энзимы появляются в крови при лизисе кардиомиоцита – креатинфосфокиназа, тропонины (I или T), лактатдегидрогеназа 1-я и 2-я катодная фракция и т.д.

Исход может быть благоприятным (выздоровление), с формированием кардиосклероза (очаговый или диффузный), трансформацией в злокачественный прогрессирующий миокардит, кардиосклероз с развитием дилатации полостей.

В настоящее время для диагностики миокардитов используют *биопсию миокарда*. Процедура достаточно сложная и небезопасная. Придают значение степени лимфоидной инфильтрации (нейтрофильной, эозинофильной, гигантоклеточной, гранулематозной), степени склерозирования.

*Антимиозиновая сцинтиграфия* (используется инъекция антимиозиновых антител) позволяет идентифицировать воспаление миокарда с высокой чувствительностью (91-100 %), однако с низкой специфичностью (31-44 %).

*Сцинтиграфия с галлиумом* – позволяет определить степень и тяжесть клеточной инфильтрации.

*Магнитный резонанс с гадолинием* – позволяет определить распространенность воспаления; метод находится в стадии разработки.

## ЛЕЧЕНИЕ

Лечение неревматических кардитов включает два этапа – стационарный (острый период или обострение) и поликлинический или санаторный (период поддерживающей терапии).

В остром периоде миокардита больным необходимо строгий постельный режим, в среднем, на 2-4 недели. Перевод больных на ограниченный, щадящий и тонизирующий режимы проводится постепенно, с учетом остроты процесса и степени гемодинамической недостаточности (по оценке пробы Шалкова). ЛФК назначают с первых дней лечения в стационаре, при снижении температуры тела и ликвидации отеков и одышки в покое.

Питание полноценное, соответствует возрастным потребностям: в остром периоде ограничивают поваренную соль на 25 % (10-й стол) и углеводы с кислыми валентностями (каши, макароны). Углеводы восполняются фруктами и овощами. При лечении кортикостероидами в пище должно быть увеличено содержание животного белка (на 15-20 %), овощей, фруктов, богатых солями калия (курага, изюм, картофель, чернослив), продуктов с высоким содержанием кальция (молочные продукты). При наличии декомпенсации с отеками уменьшают питьевой рацион на 200-300 мл в сутки (т.е., на это количество меньше, чем объем суточной мочи). При тяжелых миокардитах необходима кислородотерапия.

Придают значение этиотропной терапии. Если известен вирус, вызвавший миокардит или спровоцировавший заболевание, и если есть специфический препарат, то проводят курс лечения. Например, противогриппозный иммуноглобулин или препараты интерферона. При миокардитах бактериальной этиологии назначают антибиотики по чувствительности.

Нестероидные противовоспалительные средства (вольтарен) оказывают эффект в случаях развития острого миокардита с экссудативным компонентом. Доза – 3 мг/кг в сутки в течение 4-х недель. Длительное применение нестероидных противовоспалительных препаратов не рекомендуется из-за кардиотоксического эффекта.

При тяжелых острых и подострых формах назначаются кортикостероиды – преднизолон 1-2 мг/кг в сутки в течение 4-6 недель. При рецидивирующем течении процесса, либо тенденции к хроническому, назначают препараты хинолинового ряда – далагил, плаквинил по 5-10 мг/кг в сутки в течение 6 месяцев и дольше.

Использование внутривенного иммуноглобулина в лечении острого миокардита эффективно, приводит к значительному улучшению левожелудочковой функции и улучшает показатель выживаемости.

Наличие сердечной недостаточности является показанием для назначения ингибиторов АПФ, ингибиторов рецепторов к АПФ, бета-адреноблокаторов, нитропрусида натрия, иногда сердечных гликозидов (последние – в малых дозах!!!).

При выраженной декомпенсации кровообращения показано назначение инотропных препаратов, таких как добутамин, милринон. При выраженной кардиоমেгалии введение строфантина и этих препаратов небезопасно в связи с возможностью появления желудочковых аритмий.

Помимо этих препаратов, с целью уменьшения отеков, снижения ОЦК и разгрузки круга кровообращения, назначаются мочегонные (салуретики – фуросемид, лазикс). Применяются они самостоятельно или в комбинации с альдостероном (верошпирон). Доза фуросемида – 1-2 мг/кг в сутки. Лучше давать калийсберегающие мочегонные (верошпирон или триамтерен).

Необходимо дополнить лечение препаратами калия (панангин, калия хлорид), а также препарата-

ми, улучшающими метаболизм миокарда (рибоксин, кудесан, аспаркам).

## ПРОГНОЗ МИОКАРДИТОВ

Большинство пациентов с легкой симптоматикой заболевания полностью выздоравливают без резидуальной дисфункции сердца, примерно у трети больных развивается дилатационная кардиомиопатия.

При традиционном лечении миокардита ежегодная смертность составляет 20 %, 4-летняя смер-

тность достигает 56 % у пациентов с симптомами застойной сердечной недостаточности и фракцией выброса менее 45 %.

При гигантоклеточном миокардите ежегодная смертность достигает 80 % (включая смертельные исходы при трансплантации сердца).

Предикторами неблагоприятного исхода заболевания (показания к трансплантации сердца) являются синкопальные состояния, низкая фракция выброса, блокада левой ножки пучка Гиса и развитие кардиомиопатии.

\* \* \*

---

ОДНОЙ ИЗ ПРИЧИН РАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ МОГУТ БЫТЬ ОБЫЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ  
 Авторы опубликованной European Journal of Cancer работы, изучившие несколько тысяч историй болезней детей и подростков, собранных в период с 1954 по 1998 гг. в ряде районов Великобритании, установили, что рост заболеваемости раком среди детей связан со вспышками обычных инфекционных заболеваний.

В отдельных местах в определенные периоды времени зафиксированный британскими учеными уровень заболеваемости превышал среднестатистический по лейкемии на 8 %, а по злокачественным опухолям головного мозга - на 13 %. Поскольку эти отклонения не сохраняются постоянно, их нельзя объяснить какими-либо особенностями данной местности (например, близостью источников патогенного излучения и т.д.). В то же время, их невозможно объяснить и статистической погрешностью. С другой стороны, такие отклонения от нормы характерны для заболеваний, сопряженных с распространением вирусных инфекций.

По словам одного из авторов исследования доктора Ричарда Макнэлли (Richard McNally), собранная информация позволяет предположить, что развитие раковых заболеваний стимулируется самыми обычными инфекционными болезнями, перенесенными либо самим ребенком в раннем детстве, либо его матерью во время беременности.

Британские исследователи подчеркивают, что "подхватить рак", как "подхватывают", например, насморк, невозможно. По их мнению, раковое заболевание в детском возрасте является следствием комбинации нескольких неблагоприятных факторов: скорее всего, под воздействием инфекций рак развивается у детей, генетически предрасположенных к болезни. Ученые признают, что, несмотря на значительный объем изученного материала, для подтверждения их теории потребуются новая серия масштабных исследований. В целом раковые заболевания у детей и подростков встречаются реже, чем у взрослых, однако, согласно собранной учеными статистике, их частота несколько увеличилась в течение последних десятилетий. В то же время, увеличился и процент полностью поправившихся после постановки страшного диагноза детей: в Западной Европе он достигает 75 %, в Восточной - 63 %.

Наиболее часто встречающееся у детей раковое заболевание - лейкемия (около трети случаев). Второе место по частоте занимают опухолевые заболевания головного мозга.

Источник: [www.mednovosti.ru](http://www.mednovosti.ru).

# СОСТОЯНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОК С ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

У 48 больных с нейроэндокринной формой гипоталамического синдрома и 170 здоровых женщин в возрасте от 16 до 64 лет исследовано состояние гормонального статуса и костной ткани на компьютерном томографе «Tomoscan – M/EG». У больных с гипоталамическим синдромом доказана роль гормональных нарушений в процессах костного ремоделирования. Показана высокая пиковая плотность костной ткани, более низкая скорость потери костной массы у этой категории больных.

**Ключевые слова:** гипоталамический синдром, плотность костной ткани.

Костная ткань является постоянно обновляющейся динамичной системой, находящейся под жестким контролем большинства гормонов, системных и местных тканевых факторов. В большинстве случаев избыток или недостаток секреции гормонов при патологии гипоталамо-гипофизарной системы ведет к нарушению метаболизма костной ткани, развитию остеопороза и высокому риску переломов костей [1]. У пациенток с гипоталамическим синдромом (ГС) имеющиеся нейроэндокринные нарушения не могут не отразиться на состоянии костной системы. В литературе имеются только единичные сообщения, характеризующие состояние костной ткани у больных с этим заболеванием [2].

**Целью работы** являлось изучение состояния костной ткани во взаимосвязи с гормональными нарушениями у женщин с нейроэндокринной формой гипоталамического синдрома (ГС) в различные возрастные периоды.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 48 больных с нейроэндокринной формой ГС в возрасте от 16 до 64 лет. В возрасте 16-25 лет было 8 пациенток, 26-35 лет – 9, 36-45 лет – 9, 46-55 лет – 12, 56-65 лет – 10 больных. Группу сравнения составили 170 женщин, не имевших нейроэндокринных расстройств, сопоставимые по возрасту.

Диагноз ГС выставлялся совместно с эндокринологом в соответствии с критериями диагноза по А.М. Вейну (1998) при наличии нейроэндокринных расстройств, вегето-сосудистой дистонии, эмоционально-мотивационных нарушений [3]. У всех пациенток с ГС микроаденома гипофиза исключалась проведением магнитно-резонансной томографии

(МРТ) черепа. Проводились общеклиническое обследование, антропометрия, подсчет гирсутного числа. Индекс массы тела (ИМТ) определялся в соответствии с рекомендациями ВОЗ (1997). Количество висцеральной ткани подсчитывалось по формуле И.А. Рогозиной [4].

Для оценки состояния костной ткани исследовалось губчатое вещество тел четырех поясничных позвонков L<sub>1</sub>-L<sub>4</sub>. Исследование проводилось на компьютерном томографе «Tomoscan – M/EG». Матрица на сканограмме и срезах – 512 × 512, напряжение – 130 кВ, сила тока – 50 мА, время сканирования – 4 сек. Через середины тел L<sub>1</sub>-L<sub>4</sub> в аксиальной проекции проводились по три среза толщиной 2 мм и шагом стола 2 мм (рис. 1).

При этом угол наклона выбирался так, чтобы поперечный срез проходил параллельно замыкательным пластинкам тела соответствующего позвонка (рис. 2). На 12-ти срезах определяли среднюю денситометрическую плотность губчатого вещества поясничного отдела позвоночника в единицах Хаунсфилда (Н) [5, 6].

Определение содержания в сыворотке эстрадиола, прогестерона, тестостерона, пролактина, сексывязывающего глобулина (ССГ), С-пептида, лептина, кортизола проводилось при помощи стандартных наборов «Алкор Био», «DSL» иммуноферментным методом.

Индекс массы тела у больных с ГС составлял  $36,1 \pm 1,0$  (в группе сравнения –  $24,5 \pm 1,4$ ,  $p < 0,05$ ). Индекс Ferriman у женщин с ГС был значительно выше, чем в группе сравнения –  $12,3 \pm 0,5$  и  $6,8 \pm 0,2$  баллов, соответственно. Возраст менархе у больных ГС составлял  $12,9 \pm 0,2$  лет, продолжительность менструации –  $4,7 \pm 0,3$  дня, менструального цикла –  $29,2 \pm 0,5$  дней, что не отличалось от аналогичных показателей в группе сравнения.

Рисунок 1

## Планирование исследования

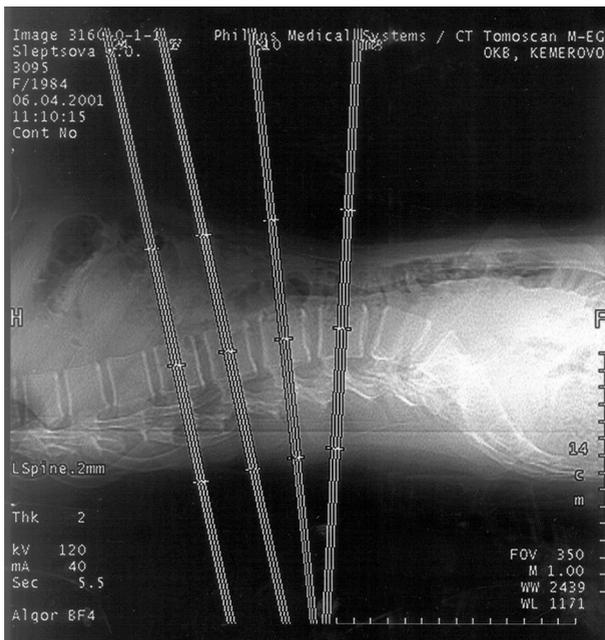


Рисунок 2

Поперечный "скан" поясничного позвонка  
пациентки с ГС, ПКТ составляет 291 Н

Количество беременностей на 1 женщину с ГС составляло, в среднем,  $5,8 \pm 0,8$ , родов —  $1,7 \pm 0,2$  (в группе сравнения —  $6,1 \pm 1,3$  и  $2,7 \pm 0,5$ , соответственно,  $p > 0,05$ ).

Нарушениями менструального цикла (вторичная аменорея, нарушения ритма, альгоменорея, гипоменструальный синдром, дисфункциональные маточные кровотечения) страдали 2/3 женщин с ГС, половина пациенток — ановуляторным бесплодием

(у пациенток группы сравнения нарушения менструальной и репродуктивной функции отсутствовали). Менопауза у больных с ГС регистрировалась в  $50,1 \pm 1,6$  лет, что не отличалось достоверно от группы сравнения ( $48,8 \pm 0,9$  лет).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования состояния костной ткани представлены на рисунке 3.

Установлено, что плотность костной ткани (ПКТ) у больных с ГС в возрасте 16-25 лет составляет  $239,2 \pm 22,4$  Н, что не отличается от аналогичного показателя в контрольной группе ( $238,1 \pm 13,7$  Н,  $p = 0,765$ ). В остальных возрастных подгруппах у больных с ГС ПКТ была достоверно выше, чем в группе сравнения.

Известно, что процесс создания костной ткани происходит до 16-25 лет. После достижения пика массы костной ткани, к 30-40 годам, начинается незначительная ее потеря, которая составляет 0,4-1 % в год. Более значительная потеря костной ткани происходит после 45 лет [6].

У пациенток с ГС в возрасте до 25 лет ПКТ значительно не отличается от контрольной группы. Максимальных значений ПКТ достигает в более позднем возрасте (в 26-35 лет). Незначительная потеря костной ткани начинает происходить у пациенток с ГС после 35 лет. Существенное снижение ПКТ у этих больных наблюдается в более старшем возрасте, после 55 лет.

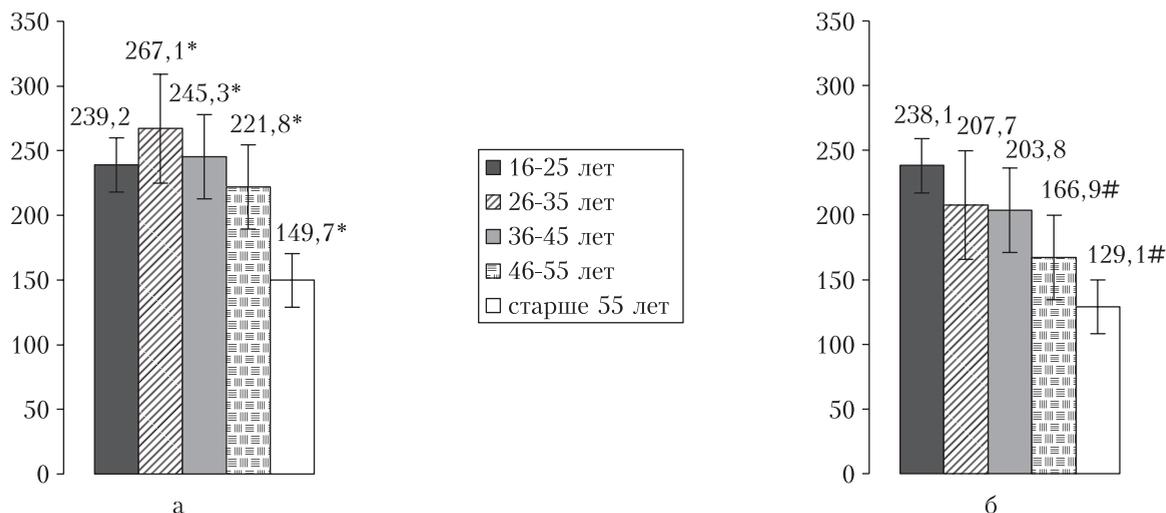
Результаты исследования гормонального статуса представлены в таблице.

Гормональный статус у женщин с ГС характеризовался умеренной гиперпролактинемией, гиперинсулинемией, гиперкортизолиемией, гиперлептинемией, значительным снижением уровня сексвязывающего глобулина и прогестерона. Соотношения ЛГ/ФСГ было повышено, в основном за счет увеличения уровня ЛГ. Содержание эстрадиола у женщин репродуктивного возраста достоверно не отличалось от аналогичного показателя в группе сравнения, в пре- и постменопаузе уровень эстрадиола был повышен.

В результате исследования в группе женщин с ГС до 25 лет выявлена прямая корреляционная связь ПКТ с индексом Ferriman ( $r = 0,88$ ,  $p = 0,03$ ), обратная — с продолжительностью менструального цикла ( $r = -0,8$ ,  $p = 0,02$ ) и с возрастом менархе ( $r = -0,9$ ,  $p = 0,02$ ).

В группе женщин 26-45 лет обнаружена прямая корреляционная связь с уровнем тестостерона ( $r = 0,9$ ,  $p = 0,015$ ), с индексом Ferriman ( $r = 0,61$ ,  $p = 0,03$ ); обратная — с содержанием кортизола ( $r = -0,8$ ,  $p = 0,04$ ).

В 46-55 лет имеется прямая корреляционная взаимосвязь ПКТ с уровнем тестостерона ( $r = 0,7$ ,  $p = 0,03$ ), с уровнем эстрадиола ( $r = 0,8$ ,  $p = 0,01$ ), с индексом Ferriman ( $r = 0,89$ ,  $p = 0,04$ ); обратная — с уровнем сексвязывающего глобулина ( $r = -0,9$ ,  $p = 0,02$ ), с возрастом менопаузы ( $r = -0,93$ ,  $p = 0,04$ ).

Рисунок 3  
ПКТ у пациенток с ГС (а) и здоровых женщин (б)

Примечание: \* -  $p < 0,01$  между I и II группами, # -  $p < 0,05$  между возрастными подгруппами.

У женщин старше 55 лет определена прямая корреляционная связь ПКТ с уровнем С-пептида ( $r = 0,9$ ,  $p = 0,02$ ), сексвязывающего глобулина ( $r = 0,8$ ,  $p = 0,04$ ), эстрадиола ( $r = 0,88$ ,  $p = 0,04$ ), с индексом Ferriman ( $r = 0,93$ ,  $p = 0,02$ ), с ИМТ ( $r = 0,8$ ,  $p = 0,04$ ), с количеством висцеральной жировой ткани ( $r = 0,9$ ,  $p = 0,02$ ); сильная обратная связь — с уровнем пролактина ( $r = -0,9$ ,  $p = 0,02$ ), с возрастом менопаузы ( $r = -0,75$ ,  $p = 0,04$ ).

Известно, что важной особенностью жировой ткани является ее способность к синтезу, обмену и накоплению стероидов [7]. По данным исследования N. Potischman et al. (1995), увеличение индекса массы тела у перименопаузальных женщин сочетается со снижением, а у постменопаузальных женщин — с повышением концентрации общего эстрадиола в крови [8]. Позитивную связь между количеством жировой ткани у женщин в постменопаузе и плотностью костной ткани отмечают также N. Suzuki et al. (1995), т.к. основное количество эстрогена в постменопаузе продуцируется именно в жировой ткани путем конверсии из андростендиона [9].

Механизм действия андрогенов на костную ткань не до конца изучен, но предполагается, что эстрон и андрогены, метаболизируясь в жировой ткани, усиливают продукцию соматотропного гормона и инсулиноподобного фактора роста, оказывая, тем самым, костнопротективное действие [9, 10]. Более высокую плотность костной ткани у женщин, страдающих гирсутизмом, отмечали J.E. Dixon et al. (1989) [11]. По мнению М.М. Байдак (1996), усиление андрогензависимого костнопротективного эффекта при поликистозе яичников у больных с ГС может компенсировать ослабление прогестерон- и эстрогензависимой стимуляции костного образования [2].

Инсулин структурно похож на инсулиноподобный фактор роста, являющийся важным регулятором образования кости, стимулирует синтез костно-

го матрикса и образование хряща. Данные исследования Ю.Б. Катхурия (2000) также указывают, что женщины, страдающие сахарным диабетом 2 типа, имеют повышенную плотность костной ткани [12].

Пролактин участвует в метаболизме костной ткани опосредованно, оказывая влияние на гомеостаз кальция и осуществляя взаимосвязь с кальцийрегулирующими гормонами [13].

Вероятно, имеющиеся при ГС гиперандрогения, повышенная внегонадная продукция эстрогенов, инсулинорезистентность и гиперинсулинемия обладают костнопротективным действием и нивелируют недостаточность прогестерона, избыток глюкокортикоидов и пролактина у этих пациенток.

Таким образом, состояние костной ткани у больных гипоталамическим синдромом характеризуется более высокой пиковой плотностью костной ткани, а также более низкой скоростью потери костной массы. Ведущими факторами, оказывающими отрицательное влияние на состояние плотности костной ткани у пациенток с гипоталамическим синдромом, вероятно, являются гиперпролактинемия и гиперкортизолемиа. Следует предположить, что основным костнопротективным фактором у данной категории больных во все возрастные периоды является гиперандрогения, а у пациенток в пре- и постменопаузе — гиперэстрадиолемиа и гиперинсулинемия.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Рожинская, Л.Я. Состояние костной ткани при заболеваниях гипофиза /Рожинская Л.Я. //Заболевания гипоталамо-гипофизарной системы: Матер. науч.-практ. конф. — М., 2001. — С. 98-106.
2. Байдак, М.М. Состояние минеральной плотности костной ткани у женщин репродуктивного возраста при нейро-обменно-эндокринном синдроме /Байдак М.М. //Акуш. и гинекол. — 1995. — № 2. — С. 33-35.
3. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика /Под ред. А.М. Вейна — М., 1998. — 752 с.

Таблица  
Гормональный статус пациенток с гипоталамическим синдромом

Гормон	Группа	16-25 лет	26-35 лет	36-45 лет	46-55 лет	> 55 лет
		n <sub>1</sub> = 8 n <sub>2</sub> = 8	n <sub>1</sub> = 9 n <sub>2</sub> = 8	n <sub>1</sub> = 9 n <sub>2</sub> = 8	n <sub>1</sub> = 12 n <sub>2</sub> = 8	n <sub>1</sub> = 10 n <sub>2</sub> = 8
ФСГ	ГС	6,3 ± 0,5	6,7 ± 0,6	10,4 ± 1,3	10,3 ± 4*	31,5 ± 3,3*
	Сравнения	5,6 ± 0,4	5,2 ± 0,7	12,4 ± 2,2	26,6 ± 1,6	58,2 ± 4,2
ЛГ	ГС	13,0 ± 1,1*	13,6 ± 2*	15,0 ± 2,1*	20,0 ± 3,8	27,5 ± 3,1*
	Сравнения	8,2 ± 0,8	6,8 ± 2,1	10,8 ± 4,4	18,2 ± 2,6	44,8 ± 4,6
Пролактин	ГС	504,4 ± 82*	968 ± 176,2*	465 ± 46,2*	211 ± 56,8	248,5 ± 24,0
	Сравнения	365,2 ± 42,3	426,2 ± 28,8	222,6 ± 26,8	188,6 ± 24,4	198,8 ± 18,8
Кортизол	ГС	478,5 ± 39*	325,2 ± 27*	264,8 ± 38*	205 ± 24,4	168,8 ± 18,8
	Сравнения	286,4 ± 41,2	256,6 ± 16,4	186,8 ± 20,2	168,8 ± 6,8	218,2 ± 8,4
Эстрадиол	ГС	48,2 ± 5,5	76,4 ± 9	70,3 ± 8,8	81 ± 25,5*	26,2 ± 0,9*
	Сравнения	54,8 ± 7,4	80,2 ± 7,6	66,2 ± 4,8	38,6 ± 6,8	14,6 ± 2,2
Прогестерон	ГС	1,6 ± 0,2*	10,1 ± 1,8*	13,1 ± 3,1*	5,2 ± 0,8*	0,4 ± 0,05
	Сравнения	18,2 ± 1,5	22,4 ± 2,2	18,2 ± 4,6	10,1 ± 1,6	0,6 ± 0,05
Тестостерон	ГС	3,2 ± 0,6*	2,4 ± 0,7*	1,3 ± 0,1	2,5 ± 0,2*	1,5 ± 0,2
	Сравнения	1,4 ± 0,2	1,6 ± 0,6	1,2 ± 0,2	1,8 ± 0,4	1,4 ± 0,2
ССГ	ГС	11,8 ± 0,8*	10,5 ± 0,5*	27,3 ± 6,2*	22,6 ± 5,6*	22,8 ± 2,2*
	Сравнения	24,5 ± 6,3	22,2 ± 2,8	48,8 ± 14,8	61,8 ± 10,4	80,4 ± 10,3
Лептин	ГС	43,3 ± 3,7*	29,3 ± 7,2*	42,9 ± 4,1*	39,5 ± 7,5*	44,7 ± 3,7
	Сравнения	12,4 ± 2,2	15,2 ± 2,4	15,9 ± 4,4	18,8 ± 4,2	21,3 ± 6,6
С-пептид	ГС	0,6 ± 0,1*	0,4 ± 0,05*	0,44 ± 0,1	0,62 ± 0,25*	1,1 ± 0,4*
	Сравнения	0,2 ± 0,05	0,2 ± 0,05	0,3 ± 0,05	0,4 ± 0,05	0,5 ± 0,02

Примечание: \* - p < 0,05 между группой больных с ГС и группой сравнения; n<sub>1</sub> - количество обследованных с ГС; n<sub>2</sub> - количество обследованных группы сравнения.

4. Наружный сагиттальный диаметр и объем талии – оптимальные маркеры объема висцеральной жировой ткани /Рогозина И.А., Дворяшина И.В., Коробицын А.А., Некрасова Л.Н. //Актуальные вопросы эндокринологии: Матер. науч.-практ. конф. – Пермь, 2000. – С. 218-219.
5. Раскина, Т.А. Комплексная оценка метаболизма костной ткани у больных ревматоидным артритом /Т.А. Раскина: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Кемерово, 2002. – 40 с.
6. Насонов, Е.Л. Проблема остеопороза в ревматологии /Е.Л. Насонов, И.А. Скрипникова, В.А. Насонова. – М., 1997. – С. 74-81.
7. Бернштейн, Л.М. Внегонадная продукция эстрогенов (роль в физиологии и патологии) /Л.М. Бернштейн. – СПб., 1998. – С. 50.
8. Reversal of relation between body mass and endogenous estrogen concentrations with menopausal status /Potischman N., Swanson Ch.A., Siteri P., Hoover R. //J. Nat. Cancer Inst. – 1996. – Vol. 88. – P. 755-758.
9. A possible role of estrone produced in adipose tissues in modulating postmenopausal bone density /Susuki N., Yano T., Nakazawa N. et al. //Maturitas. – 1995. – Vol. 22. – P. 9-12.
10. Марова, Е.И. Нейроэндокринология /Е.И. Марова. – Ярославль, 1999. – С. 423-485.
11. Bone mass in hirsute women with androgen excess /Dixon J.E., Rodin A., Murby B. et al. //Clin. Endocrin. – 1989. – Vol. 30. – P. 271-277.
12. Катхурия, Ю.Б. Особенности заместительной гормональной терапии у женщин с эндокринными заболеваниями /Катхурия Ю.Б., Мельниченко Г.А., Чазова Т.Е. //Рус. мед. журн. – 2000. – Т. 8, № 18. – С. 764-767.
13. Сметник, В.П. Гиперпролактинемия: реакция костной ткани и эффективность терапии карбеголином /Сметник В.П., Осипова А.А. //Пробл. репрод. – 2000. – № 6. – С. 24-29.



#### ЗАОДНО С ТАРАКАНАМИ МОЖНО ИЗБАВИТЬСЯ И ОТ НОВОРОЖДЕННЫХ

По данным американских экспертов, некоторые новорожденные в 20-50 раз более чувствительны к пестицидам, чем их сверстники и в 65-130 раз более уязвимы к ядохимикатам, чем взрослые. По мнению Нины Голанд из Калифорнийского университета, безопасные уровни содержания пестицидов должны быть пересмотрены и уменьшены в десять раз. Дело в том, что уровень активности ферментов, которые дезактивируют ядохимикаты, чрезвычайно variabelен и поэтому доза, безопасная для одного малыша, может оказаться смертельной для других детей.

Источник: Medafarm.ru

Е.В. Смирнова, Е.В. Скударнов, Ю.Ф. Лобанов  
Алтайский государственный медицинский университет,  
Кафедра педиатрии № 2,  
г. Барнаул

## РОЛЬ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В РАЗВИТИИ ЭРОЗИВНЫХ ГАСТРОДУОДЕНИТОВ У ДЕТЕЙ

Обследованы 50 детей в возрасте 10–14 лет с эрозивным гастродуоденитом. Оценены признаки недифференцированной дисплазии соединительной ткани, показатели сосудисто–тромбоцитарного гемостаза и белково–липидного обмена. У детей с эрозивным гастродуоденитом выявлена высокая частота генерализованной формы дисплазии соединительной ткани. Для адреналин–агрегации характерно изменение в виде ускорения. Замедление АДФ–агрегации наблюдалось при субатрофических процессах. Для детей с эрозивным процессом характерно увеличение белково–липидного коэффициента.

**Ключевые слова:** синдром дисплазии соединительной ткани, сосудисто–тромбоцитарный гемостаз, эрозивный гастродуоденит, дети.

A 50 children aged 10–14 years had manifestation of erosive gastroduodenitis were examined. The parameters of the undifferentiated connective tissue disorders, vessel–platelet haemostatic and protein–fat of serum were studied. There were significant general form connective tissue disorder's in erosive gastroduodenitis. The adrenalin–aggregation was speed up. The ADF–aggregation speeded down for subatrophia process. The protein–fat coefficient was rise for erosive process.

**Key words:** syndrome of connective tissue disorders, vessel–platelet haemostatic, erosive gastroduodenitis, children.

Анализ показателей распространенности болезней пищеварительной системы у детей в Российской Федерации показывает, что отмечается значительный рост гастроэнтерологической патологии у детей, и имеет место неконтролируемое увеличение частоты заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки [1, 2]. При этом отмечается увеличение частоты тяжелых хронических форм гастритов и хронических гастродуоденитов (ХГД), приводящих к развитию язвенной болезни (ЯБ) и множественных эрозий слизистой оболочки (СО) [1, 3].

Данная патология обусловлена нарушением основных регулирующих систем организма, дисбалансом между местными факторами «агрессии» и «защиты», нарушением регенерации гастродуоденальной СО [4]. Эрозивный гастродуоденит (ЭГД) сопровождается воспалительной перестройкой СО, повышением содержания гистамин–продуцирующих клеток, общей коагулирующей и тромбопластической активности, снижением фибринолиза [5], вазоконстрикцией подслизистого слоя, что увеличивает индекс инфильтративности, количество простагландинов. Гистамин способствует повышенной кровоточивости, так как угнетает агрегацию тромбоцитов, индуцированную эндотоксином [6].

Скудная клиническая симптоматика у больных с ЭГД может быть обусловлена дисплазией соединительной

тканью (ДСТ) [2]. Под этим термином понимают врожденную патологию соединительной ткани (СТ), проявляющуюся развитием аномалии тканевой структуры. Изменение тканевой структуры заключается в уменьшении содержания отдельных видов коллагена или нарушении их соотношения, что приводит к снижению прочности СТ многих органов и систем. Звенья, составляющие систему СТ, контролируются генами, что создает условия для генетической гетерогенности аномалий развития и заболеваний.

Ведущее место среди маркеров ДСТ у детей с патологией гастродуоденальной зоны занимает синдром гипермобильности суставов, микроаномалии развития, прежде всего, желчного пузыря. Репаративные процессы у этих пациентов характеризуются преимущественным образованием коллагена III типа с развитием липоматоза собственной пластинки и атрофии слизистой оболочки [1, 2, 7, 8]. Для скрининг–диагностики ДСТ (на этапе клинико–анамнестического обследования) применяли критерии Земцовского Э.В. (2000) [9].

Баркаган З.С. считает, что геморрагический синдром при тромбоцитопатиях служит одним из проявлений мезенхимальных аномалий и, следовательно, может рассматриваться в рамках синдрома ДСТ [10].

**Цель исследования** — изучение особенностей течения эрозивных гастроудоденитов и состояния сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза, а также некоторых показателей липидного обмена, у больных с фенотипическими проявлениями синдрома дисплазии соединительной ткани.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

**Объект исследования** — дети с эрозивным гастроудоденитом в период обострения заболевания.

**Дизайн исследования** — для решения поставленных задач были сформированы две группы. Первая группа — дети с эрозиями желудка и/или двенадцатиперстной кишки (ДПК) с признаками ДСТ. Вторая группа — дети с ХГД с признаками ДСТ. Контрольная группа — здоровые дети.

**Критерии включения:** стационарные больные с диагнозом эрозивного гастроудоденита, подтвержденным эндоскопически; пациенты, регулярно принимающие соответствующие препараты, способные адекватно оценить свое состояние; дети в возрасте 10-14 лет; добровольное согласие пациента на участие в клиническом испытании.

**Критерии исключения:** наличие других хронических заболеваний; острые респираторные инфекции; систематический и/или эпизодический прием препаратов, не входящих в группы фармакологического сравнения и потенциально способных повлиять на течение заболевания; отказ пациента участвовать в клиническом испытании; несоответствие критериям включения; лица с наркотической и алкогольной зависимостью; генетическая патология.

Все дети получили стандартное гастроэнтерологическое обследование, включающее осмотр, общеклинические анализы, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, фиброэзофагогастродуоденоскопию. Кроме того, дополнительно у всех детей были изучены состояние системы гемостаза, содержание липопротеидов, холестерина и триглицеридов в сыворотке крови. Методы оценки:

- определение времени свертывания крови (по Дюке), длительности кровотечения (по Айви, 1941);
- подсчет количества тромбоцитов;
- исследование агрегации тромбоцитов, индуцированной АДФ, адреналином, ристомидином, универсальным индуктором агрегации (УИА) скрининговым методом на стекле (по А.С. Шитиковой, 1969);
- триглицериды определяли ферментативным колориметрическим тестом с антилипидным фактором;
- холестерин определяли набором реагентов «Холестерин ФС «ДДС»».

Для определения степени ДСТ использовали критерии Т. Милковска-Димитровой и А. Каркашева (1985). Для более точной оценки степени изменений и клинико-функциональной значимости различных внешних и/или внутренних проявлений дисплазии,

характера и глубины вовлеченности центральной и вегетативной нервных систем использовали классификацию Э.В. Земцовского (2000), в которой выделяются истинно малые ДСТ, синдром ДСТ, изолированная форма ДСТ одного из внутренних органов и генерализованная форма [11].

Полученные результаты обрабатывались методами вариационной статистики с вычислением средней арифметической величины (М), среднего квадратичного отклонения (С), ошибки средней арифметической (m) и t-критерия Стьюдента. Достоверными считались результаты при коэффициенте достоверности  $p < 0,05$ . Степень связи между изучаемыми признаками определялась с помощью критерия согласия Пирсона (Р). Различия относительных величин частоты встречаемости случая в независимых выборках определяли по критерию  $\chi^2$  Пирсона. С позиции доказательной медицины рассчитаны атрибутивный риск и отношение шансов.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Обследованы 150 детей, из них 50 человек с ЭГД, 50 — с ХГД, 50 детей были здоровы. Соотношение мальчиков и девочек в группе с ЭГД составило 45 % (23 человека) и 55 % (27 человека), соответственно.

По локализации процесса в группе больных ЭГД отмечено следующее распределение — поражение желудка 51 % детей, поражение ДПК — 26 %, сочетанное поражение желудка и ДПК — 23 %.

Положительные эндотелиальные пробы в группе больных ЭГД наблюдались в 23,7 % случаев, в группе больных хроническим гастроудоденитом — в 14,3 %, в группе контроля — в 12 % случаев.

В группе больных с эрозивными изменениями сколиоз наблюдался в 16 % случаев, изменения со стороны мочевыводящей системы (в виде дизметаболии, нефроптоза или пиелонефрита) — в 35 %, прочие изменения (гипоплазия щитовидной железы, алопеция) — в 20 % случаев.

Клинически у детей с ЭГД чаще наблюдалась генерализованная форма соединительно-тканной дисплазии (48 %, 24 ребенка), а у детей с ХГД признаки данной формы дисплазии выявлены в 16 % случаев (8 больных).

Дисплазия тяжелой степени тяжести ни у кого из обследованных детей не выявлена. Дисплазия средней степени тяжести диагностирована у 24 детей (48 %) с ЭГД и 22 больных (45 %) с ХГД. В группе больных ЭГД дисплазия средней и легкой степени тяжести встречалась с одинаковой частотой (по 39 %). Отсутствие признаков дисплазии отмечено у 8 детей (16 %) с ЭГД и 14 детей (28 %) с ХГД.

При расчете отношения шансов были использованы 2 группы: больные эрозивным гастроудоденитом и больные хроническим гастроудоденитом. Данный показатель по синдрому ДСТ составил 6,16, что говорит об увеличении вероятности эрозивного процесса у больных с синдромом ДСТ и воспалительными процессами слизистой оболочки. Аtribuтивный

риск составил 83,8 %, что говорит об избыточности риска заболевания ЭГД у детей с дисплазией и воспалительным процессом слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта.

При анализе показателей сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза установлено, что по количеству тромбоцитов статистически значимых различий не выявлено: при ЭГД количество тромбоцитов было  $277,5 \pm 14,1$ , а при ХГД —  $286,8 \pm 13,9$  ( $p > 0,05$ ). Результаты, полученные при использовании УИА, отражают общее состояние агрегационной функции тромбоцитов, у большинства детей они были нормальными (табл. 1). Ристомидин-агрегация статистически значимых различий в группах сравнения не имела ( $p > 0,05$ ). Нормальное или относительное снижение ристомидин-агрегации было выявлено только у больных ЭГД с признаками дисплазии, в то время как у детей с ХГД данный показатель достоверно не отличался от группы контроля.

В то же время, при проведении агрегации моноиндукторами выявлены разнообразные нарушения сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза (табл. 2). Наиболее выраженные нарушения данного звена гемостаза у большинства больных с эрозивными процессами отмечались на агрегацию, индуцированную адреналином. Причем, изменение агрегации шло в сторону ускорения ( $34,5 \pm 0,6$ ), что говорит об активации сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза в общей группе больных эрозивным гастродуоденитом.

Разнообразные данные по агрегации, индуцированной АДФ, получены у больных с ЭГД. Так, у 50,4 % больных она была ускорена, что соответствовало активации гемостаза. В то же время, у 19,3 % обследованных АДФ агрегация была замедлена, а у 1/3 детей эти показатели достоверно не отличались от контрольной группы. Как видно из таблицы, более чем у половины больных с данной патологией отмечалась парциальная тромбоцитопатия, характеризующаяся разнонаправленными изменениями АДФ-агрегации.

При проведении сравнительного анализа показателей адреналин- и АДФ-агрегации в зависимости от формы дисплазии выявлены определенные закономерности, отраженные в таблице 3. Так, ускорение адреналин-агрегации у больных ЭГД чаще наблюдалось при генерализованной форме дисплазии.

Следовательно, у детей с эрозивным гастродуоденитом преобладает изменение адреналин-агрегации в виде ее ускорения, что отражает нарушение процессов микротромбообразования и микроциркуляции в слизистой оболочке желудка и

двенадцатиперстной кишки. Это, в свою очередь, может приводить к нарушению трофики СО и являться одним из механизмов формирования эрозий. Для адреналин-агрегации  $\chi^2$  составляет 5,6 ( $p < 0,05$ ). Отношение шансов, ассоциированное с ускорением адреналин-агрегации, составляет 3,55, что свидетельствует о высокой корреляционной взаимосвязи эрозивных состояний у детей с нарушением агрегации, индуцированной адреналином, при сочетании ДСТ и воспалительной патологии слизистой оболочки.

АДФ-агрегация имела разнонаправленные изменения: в сторону ускорения ( $16,6 \pm 0,3$ ) и замедления ( $27,3 \pm 0,4$ ). Ускорение и замедление АДФ-агрегации в группе ЭГД чаще встречается при генерализованной форме. При оценке по степени тяжести дисплазии выявлено, что нормальных показателей данной агрегации нет при 3-й степени. Замедление агрегации отмечалось при субатрофических процессах в группе ЭГД — 100 %. Следовательно, для ЭГД с признаками субатрофии более характерно нарушение АДФ-агрегации в виде ее замедления, что является отражением общего нарушения репаративных процессов у больных на фоне дисплазии.

По завершении курса стандартной 4-х компонентной эрадикационной терапии нормализация адреналин-агрегации тромбоцитов зарегистрирована у 28 % детей с эрозивными процессами, оставалась без изменений у 25 % больных. Атрибутивный риск у детей с ЭГД составил 71 %. Следовательно, при изменении адреналин-агрегации и сочетании дисплазии с хроническим воспалительным процессом верхних

**Таблица 1**  
Показатели агрегации у детей разных групп при поступлении (сек.)

Агрегация с	Группа с ЭГД (n = 50)	Группа с ХГД (n = 50)	Контроль (n = 50)
- универсальным индуктором агрегации	$15,3 \pm 1,0$	$16,4 \pm 0,3$	$15,6 \pm 0,8$
- ристомидином	$14,6 \pm 0,2^*$	$15,8 \pm 0,3$	$16,1 \pm 1,3$

Примечание: \* - достоверность различий при  $P < 0,05$ .

**Таблица 2**  
Распределение больных (%) по изменению времени агрегации моноиндукторами в группе ЭГД при поступлении в стационар

Индуктор	Ускорение	Замедление	Норма
Адреналин, сек.	$34,5 \pm 0,6$ (61,3 %)	-	$45,7 \pm 1,2$ (38,7 %)
АДФ, сек.	$16,6 \pm 0,3$ (50,4 %)	$27,3 \pm 0,4$ (19,3 %)	$22,7 \pm 0,6$ (30,3 %)

**Таблица 3**  
Изменение адреналин-агрегации и АДФ-агрегации в группе больных с эрозивным гастродуоденитом в зависимости от формы дисплазии (в %)

Адреналин-агрегация	Генерализованная форма		Синдром ДСТ		Истинно малые дисплазии		Отсутствие дисплазии	
	Адр.	АДФ	Адр.	АДФ	Адр.	АДФ	Адр.	АДФ
Ускорение	29	26	19,5	16	13	3	-	-
Норма	22	9,7	13	9,7	-	6,5	6,5	3
Замедление	-	13	-	6,5	-	6,5	-	-

Примечание: Адр. - адреналин-агрегация, АДФ - АДФ-агрегация.

отделов желудочно-кишечного тракта увеличивается вероятность возникновения ЭГД.

Отсутствие нормализации показателей агрегации к завершению лечения расценивалось нами как проявление парциальной тромбоцитопатии, которая у ряда больных сочеталась с положительными эндотелиальными пробами (спонтанные носовые кровотечения и проба Кончаловского). Данные изменения необходимо учитывать при проведении лечебных и профилактических мероприятий.

Учитывая высокую вероятность нарушения клеточных мембран у больных с дисплазией соединительной ткани, был оценен липидно-холестериновый обмен по соотношению таких показателей, как холестерин, триглицериды и липопротеиды. При изучении соотношения холестерина/триглицериды значимых статистических различий между группами пациентов не выявлено (ЭГД –  $6,2 \pm 0,9$ , ХГД –  $5,9 \pm 1,4$ ,  $p > 0,05$ ). Соотношение липопротеиды/холестерин является более высоким при ЭГД ( $9,9 \pm 0,3$ ), по сравнению с ХГД ( $9,1 \pm 0,3$ ) ( $p < 0,05$ ). Данный показатель косвенным образом характеризует состояние клеточных мембран. При наличии хронического воспаления слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у детей с дисплазией соединительной ткани нарушение стабильности клеточной мембраны, вероятно, приводит к образованию эрозий.

По нашим данным,  $\beta$ -липопротеиды являются одним из факторов стимуляции адреналин-агрегации, что соответствует данным других авторов [12, 13]. Изменение липидно-холестеринового коэффициента, возможно, также обуславливает нестабильность клеточных мембран. Дисбаланс соотношения липопротеидов и холестерина (липидно-холестериновый коэффициент) у детей с эрозивным гастродуоденитом в сочетании с синдромом дисплазии соединительной ткани отражает единство общего патологического процесса. В результате, регенераторная способность слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта снижается и, возможно, реализуется наследственная предрасположенность, обусловленная недостатком сиаловых и сульфатированных муцинов, обеспечивающих защиту слизистой оболочки.

Таким образом, проведенное обследование детей с гастродуоденальной патологией, протекающей на фоне дисплазии соединительной ткани, позволило выявить нарушения сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза и показателей липидного обмена. Эти изменения объясняют полиморфизм клинических проявлений заболевания у детей и влияют на течение и степень поражения слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта.

## ВЫВОДЫ:

1. У детей с эрозивным гастродуоденитом выявлена высокая частота генерализованной формы дисплазии соединительной ткани, у большинства из них установлена патология гемостаза.

2. У детей с эрозивным гастродуоденитом при синдроме дисплазии соединительной ткани преобладало изменение адреналин-агрегации в виде ее ускорения, что соответствует активации сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза.
3. Замедление АДФ-агрегации у больных с фенотипическими маркерами дисплазии соединительной ткани характерно для субатрофических процессов.
4. Агрегация, индуцированная моноиндукторами, не изменяющаяся к завершению лечения, является показателем парциальной тромбоцитопатии, что необходимо учитывать при назначении терапии.
5. Изменение липидно-холестеринового коэффициента у детей с эрозивным гастродуоденитом в сочетании с синдромом дисплазии соединительной ткани отражает единство общего патологического процесса.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Лобанов, Ю.Ф. Особенности течения и исходы эрозивного гастродуоденита у детей /Ю.Ф. Лобанов: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Томск, 2004. – 43 с.
2. Суворова, А.В. Наследственные тромбоцитопатии у детей и их связь с дисплазиями соединительной ткани /А.В. Суворова: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Барнаул, 2000. – 35 с.
3. Гриневич, В.Б. Эрозивные состояния гастродуоденальной области /В.Б. Гриневич, Ю.П. Успенский //Рус. мед. журн. – 1998. – Т. 6, № 3. – С. 34.
4. Волков, А.И. Хронические гастродуодениты и язвенная болезнь у детей /Волков А.И. //Рус. мед. журн. – 1999. – Т. 7, № 4. – С. 18.
5. Табидзе, З.Ш. Гемокоагулирующие и фибринолитические свойства слизистой оболочки гастродуоденальной зоны у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки //Терапевт. архив. – 1990. – Т. 62, № 2. – С. 35.
6. Шилияев, Р.Р. Дисплазия соединительной ткани и ее связь с патологией внутренних органов у детей и взрослых /Шилияев Р.Р., Шалнова С.Н. //Вопр. соврем. педиатрии. – 2003. – Т. 2, № 5. – С. 61-67.
7. Пасечников, В.Д. Молекулярные механизмы повреждения и защиты слизистой оболочки желудка при язвенной болезни /В.Д. Пасечников: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1991. – 40 с.
8. Интенсивность реакций перекисного окисления липидов и сосудисто-тромбоцитарный гемостаз у детей и подростков с артериальной гипертензией /Соболева М.К., Чупрова А.В., Нефедова Ж.В., Зорькина Т.В. //Педиатрия. – 2003. – № 2. – С. 11-16.
9. Ключников, С.О. Лекции по педиатрии: Т. 4. /Ключников С.О., Ключникова М.А. – М., 1994. – С. 180-211.
10. Баркаган, З.С. Руководство по гематологии /З.С. Баркаган, Л.И. Идельсон, А.И. Воробьев. – М., 1985. – 368 с.
11. Зимон, И.Н. Состояние сосудисто-тромбоцитарного гемостаза при острой язве желудка /Зимон И.Н., Далимов И.З. //Анестезиол. и реаниматол. – 1987. – № 4. – С. 59-61.
12. Махкамова, М.М. Показатели гемостаза при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки /Махкамова М.М., Шакирова Р.М., Шакиров Н.А. //Лаборат. дело. – 1991. – № 2. – С. 76-77.
13. Стуров, В.Г. Изменение в системе гемостаза и концентрации эссенциальных биометаллов в плазме у детей при наследственных тромбоцитарных дисфункциях /В.Г. Стуров: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2002. – 22 с.

\* \* \*

Л.М. Казакова, Н.В. Козырева, А.В. Шабалдин  
Кемеровская государственная медицинская академия,  
г. Кемерово

## ЗНАЧИМОСТЬ ТРАНСФЕРРИНА В ДИАГНОСТИКЕ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА

Представлены результаты исследования обмена железа 50 детей в возрасте от 7 месяцев до 16 лет. Все дети были разделены на 3 группы: 1-я группа – с железодефицитной анемией (17 чел.), 2-я группа – с нормальными показателями гемоглобина (16 чел.), 3-я группа – с высоким уровнем сывороточного железа (17 чел.). Во всех группах оценивались показатели красной крови и обмена железа: сывороточное железо (СЖ), общая железосвязывающая способность сыворотки крови (ОЖСС), коэффициент насыщения трансферрина железом (КНТ), сывороточный трансферрин (СТ) и сывороточный ферритин (СФ). Независимо от показателей красной крови, дефицит железа был документирован у 48 из 50 обследованных детей. Наиболее информативными показателями дефицита железа служат СЖ и СФ. Уровень СТ чаще всего не изменялся, и данный показатель не может быть использован для диагностики дефицита железа.

*Ключевые слова: трансферрин, обмен железа, дефицит железа.*

There were offered research results of iron metabolism of 50 children beginning from the age 7 months to 16 years old. All the children were divided into 3 groups: 1 – iron-deficiency anemia (17 children), 2 – traditional level of iron metabolism (16 children), 3 – high level of serum iron (17 children). Red blood cells and iron metabolism indicators were estimated in all groups – serum iron (SI), total ironbinding capacity (TIC), percent transferrin saturation (PTS), serum transferrin (ST) and serum ferritin (SF). Despite the red blood cells level 48 out of 50 examined children were found to have iron deficiency. Serum iron and serum ferritin turned out to be the most informative iron deficiency indicators. In most cases serum transferrin level stayed the same and this indicator can not be used for iron deficiency diagnostics.

*Key words: transferrin, iron metabolism, iron deficiency.*

Дефицит железа широко распространен на планете, особенно среди детей и женщин репродуктивного возраста. В детской популяции заболеваемость железодефицитной анемией особенно высока в первые 3 года жизни и, по данным наших исследований, она составляет 44 %.

К диагностическим критериям дефицита железа относятся гипохромия эритроцитов и снижение среднего содержания гемоглобина в эритроците (СГЭ), повышение протопорфирина в эритроците, рост концентрации сывороточных трансферриновых рецепторов, снижение уровня сывороточного железа (СЖ) при увеличении общей железосвязывающей способности сыворотки крови (ОЖСС), редукция сывороточного ферритина (СФ). Чаще всего в отечественной практике для диагностики дефицита железа используют исследование СЖ и ОЖСС, для чего требуется около 10 мл крови, что для маленького ребенка является заметной кровосдачей. В связи с этим, мы решили изучить информативность сывороточного трансферрина (СТ) в диагностике сидеропении, так как для его определения требуется не более 3-5 мл крови.

Трансферрин относится к транспортным белкам, связывая железо в плазме, он передает его клеткам-

мишеням, синтезирующим гем и железосодержащие ферменты. Ген трансферрина располагается на дистальном конце длинного плеча 3-й пары хромосом. Главным местом синтеза трансферрина является печень, однако синтезирующей способностью этого белка обладают лимфоциты, клетки мышц, головного мозга и молочной железы [1]. Интенсивность синтеза трансферрина модулируется содержанием железа в организме. В ответ на недостаток уровня железа повышается транскрипция трансферриновой мРНК и, напротив, при исчезновении недостатка железа синтез трансферрина снижается. Каждая молекула этого белка может связывать 2 атома трехвалентного железа. Кроме того, трансферрин связывает цинк, медь, алюминий и кобальт.

Хотя первичной функцией трансферрина является перенос железа от донорского сайта к сайтам, испытывающим метаболическую потребность в железе, другим его важным свойством является способность к хелатированию железа. Связывая железо, трансферрин предохраняет клетки от токсического действия дериватов кислорода, таких как перекиси, супероксидные и гидроксильные радикалы, а также от инфекции, лишая некоторые микроорганизмы возможности использовать железо для метаболических целей [2].

Обычно трансферрин насыщен железом на 1/3, и связывание железа, очевидно, является случайным и авидным. Данный белок получает большую часть своего железа от гемоглобина, катаболизированного макрофагами, и, в меньшей степени, после всасывания в кишечнике и из депо [3]. В последние годы появились публикации, доказывающие возможность участия трансферрина в функционировании иммунной системы, а также применения этого белка в иммунотерапии опухолей и ряда других заболеваний [4, 5]. В норме содержание трансферрина в сыворотке крови составляет 130-275 мг/дл (иммунохимическим методом).

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под нашим наблюдением находились 50 детей в возрасте от 7 месяцев до 16 лет, у которых отсутствовали острые и хронические воспалительные процессы и заболевания печени. Все дети были разделены на 3 группы: 1-я группа — с железодефицитной анемией (17 чел.), 2-я группа — с нормальными показателями гемоглобина (16 чел.), 3-я группа — с высоким уровнем сывороточного железа (17 чел.). Во всех группах оценивались показатели красной крови и показатели обмена железа. Результаты представлены в таблице.

Количество эритроцитов, концентрация гемоглобина и СГЭ подсчитывались на гематологическом анализаторе Coulter; сывороточное железо определялось по реакции с феррозином на фотоэлектроколориметре (ФЭК); ОЖСС — колориметрическим методом (ФЭК) с трехвалентным железом и карбонатом магния; сывороточный ферритин — методом твердофазного иммуноферментного анализа на аппарате Униплан; сывороточный трансферрин — иммунохимическим методом на аппарате Array-360-System. Коэффициент насыщения трансферрина железом (КНТ) — это отношение показателя СЖ к ОЖСС, выраженное в процентах.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У 5 детей имела место тяжелая железодефицитная анемия: гемоглобин варьировал от 44 до 69 г/л, эритроциты — в пределах  $2,0-2,8 \times 10^{12}/л$ , СГЭ было низким (22-26 пг). У всех детей этой подгруппы было резко снижено сывороточное железо (1,1-4,0 мкмоль/л),

повышена ОЖСС (от 79 до 120 мкмоль/л) и значительно редуцирован сывороточный ферритин — от следов (менее 1 нг/мл) до 3,5 нг/мл. Что касается трансферрина, то он оставался в пределах нормы у 4-х из 5-и больных, у одного — ниже нормы (22,4 мг/дл).

У детей с легкой и среднетяжелой анемией динамика изучаемых показателей была аналогичной, и чаще регистрировался низкий уровень сывороточного трансферрина. Повышенным сывороточный трансферрин оказался лишь у одного ребенка в возрасте 1 года 4 мес. с легкой анемией, составив 306 мг/дл.

Таким образом, у всех больных железодефицитной анемией отмечалось снижение уровня СЖ и КНТ, повышение ОЖСС, резкое снижение СФ. Что касается уровня СТ, то, как правило, он оставался в пределах нормальных величин.

У всех детей 2-й группы с нормальными показателями красной крови выявлен латентный дефицит железа, что документировано низким СФ. Обращало на себя внимание, что у 10 детей из 16 определялись только следы СФ. В этой группе уровень СЖ был выше, по сравнению с детьми, страдающими железодефицитной анемией, и более низкие его показатели регистрировались у детей первых 4-х лет жизни. ОЖСС у всех, кроме 2-х, была выше 60 мкмоль/л. Сывороточный трансферрин у 4-х детей был снижен (18,2-32,1 мг/дл), у остальных — нормальный.

У детей 3-й группы были выявлены высокие показатели СЖ — от 27,8 до 43,7 мкмоль/л. У 3-х детей гемоглобин достигал 168-178 г/л. Все дети этой подгруппы были в возрасте 11-16 лет. Несмотря на высокий уровень СЖ, ОЖСС у 6 детей была выше 70 мкмоль/л, КНТ был высоким у всех. Сывороточный трансферрин был снижен только у 5-ти детей и у 2-х — повышен. СФ был выше 29 нг/мл лишь в двух случаях, у остальных — ниже 20 нг/мл (ниже 1 нг/мл — у 6-ти детей), что позволяет диагностировать латентный дефицит железа.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Обращала на себя внимание прямая зависимость содержания гемоглобина от уровня сывороточного железа. Независимо от показателей красной крови, дефицит железа был документирован у 48 из 50 обследованных детей. Почти в 2 раза чаще, чем железодефицитная анемия, встречался латентный дефицит железа.

Таблица

Показатели красной крови и показатели обмена железа у обследованных детей ( $M \pm m \pm \sigma$ )

	1 группа (n = 17)	2 группа (n = 16)	3 группа (n = 17)
Эритроциты, $10^{12}/л$	3,4 ± 0,2 ± 0,8	4,6 ± 0,1 ± 0,5	4,8 ± 0,1 ± 0,4
Гемоглобин, г/л	84,9 ± 5,5 ± 22,8	130,2 ± 2,6 ± 10,4	144,7 ± 3,1 ± 13,0
СГЭ, пг	25,0 ± 0,4 ± 1,7	28,5 ± 0,4 ± 1,8	30,1 ± 1,0 ± 4,3
СЖ, мкмоль/л	6,8 ± 1,1 ± 4,6	16,3 ± 1,1 ± 4,5	31,0 ± 1,1 ± 4,6
ОЖСС, мкмоль/л	79,9 ± 3,4 ± 13,8	67,3 ± 1,3 ± 5,4	64,8 ± 2,6 ± 10,5
КНТ, %	9,2 ± 1,7 ± 7,0	24,5 ± 1,9 ± 7,6	48,9 ± 2,5 ± 10,4
СФ, нг/мл	3,05 ± 0,7 ± 2,9	2,3 ± 0,5 ± 1,9	8,6 ± 2,5 ± 10,0
СТ, мг/дл	205,4 ± 27 ± 110,3	164,5 ± 26,5 ± 106,0	190,0 ± 25,0 ± 102,6

Высоко информативными показателями дефицита железа служат СФ и СЖ. Что касается СТ, то он не несет никакой информации о состоянии обмена железа в организме, и не может быть использован для диагностики дефицита железа.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Алексеев, Н.А. Анемии /Алексеев Н.А. – СПб., 2004. – 512 с.
2. Морщакова, Е.Ф. Регуляция гомеостаза железа /Морщакова Е.Ф., Павлов А.Д. //Гематол. и трансфузиол. – 2003. – Т. 48, № 1. – С. 36-39.
3. Руководство по гематологии /Под ред. А.И. Воробьева. – М., 2005. – Т. 3. – 416 с.
4. Hoshino T., Misaki M., Yamamoto M. et al. //J. Pharm. Sci. – 1995. – Vol. 84, N 2. – P. 216-221.
5. Mauri D., Wyss-Coray T., Brander C. et al. //Cell. Immunol. – 1994. – Vol. 158, N 1. – P. 59-70.



---

БРИТАНСКИЕ УЧЕНЫЕ РАСКРЫЛИ ПРИЧИНУ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ У ДЕТЕЙ  
Исследователи из Кардиффского университета (Cardiff University) в Уэльсе открыли причину внезапной сердечной смерти (ВСС) у детей и подростков. По мнению британских ученых, к ВСС приводит мутация кальциевых каналов в сердце.

В результате мутации каналы полностью не закрываются, что приводит к повышенному высвобождению кальция. Высокий уровень кальция вызывает развитие тяжелых сердечных аритмий и остановку сердца.

Термином "внезапная сердечная смерть" (ВСС) обозначают случаи смерти лиц, находившихся в стабильном состоянии, наступившей в пределах 1 часа от начала острых проявлений заболевания, при отсутствии признаков, позволяющих поставить другой диагноз. Как правило, непосредственной причиной ВСС служат опасные аритмии, такие как желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков, при которых мышечные волокна миокарда сокращаются часто (более 250-400 раз в минуту), но при этом хаотически, несинхронно и, соответственно, - крайне непродуктивно.

ВСС у детей может возникнуть из-за целого ряда заболеваний сердечно-сосудистой системы, в том числе вследствие гипертрофической кардиомиопатии, миокардитов и аномалий коронарных (сердечных) артерий. Смертельный исход провоцируется, как правило, различными физическими нагрузками.

Руководитель исследования, доктор Кристофер Джордж (Christopher George) уверен, что полученные результаты позволят впоследствии создать новые лекарственные препараты, которые смогут нейтрализовать функционирование дефектного гена и восстановят нормальную работу кальциевых каналов.

Британский ученый считает, что выводы, сделанные исследователями из Кардиффского Университета, чрезвычайно важны. "Хотя предстоит еще долгий путь, исследование служит ключом к пониманию того, что полное восстановление работы кальциевых каналов - это наилучший способ предотвратить опасные для жизни осложнения у людей, имеющих дефектный ген", - утверждает Кристофер Джордж.

Источник: [www.mednovosti.ru](http://www.mednovosti.ru).

Б.И. Давыдов, О.Г. Оболонская, А.А. Ачкасова, Т.В. Кармалитова

Кемеровская государственная медицинская академия,

МУЗ Детская клиническая больница № 2,

г. Кемерово

# ПРОБЛЕМЫ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ В РАБОТЕ УЧАСТКОВОГО НЕОНАТОЛОГА

Изучено состояние здоровья беременных женщин и родившихся у них детей, находившихся под наблюдением врача-неонатолога в 2002–2004 гг. в г. Кемерово, крупном промышленном регионе Западной Сибири. Даны социальная оценка и заболеваемость беременных женщин, уровень здоровья их детей в неонатальном периоде развития. Предложены мероприятия по снижению неонатальной заболеваемости и смертности.

**Ключевые слова:** женщины, новорожденные, смертность, перинатальный период, заболеваемость.

В нашей стране создана государственная система охраны материнства и детства, предусматривающая комплекс медико-санитарных мероприятий для улучшения здоровья женщин и детей. Правительством Российской Федерации приняты законодательные акты от 16.07.99 № 165-ФЗ и от 28.12.01. № 181-ФЗ, предусматривающие трехкратное увеличение пособий при рождении ребенка и на период отпуска по уходу за ним.

В последние годы реализуются Федеральные программы «Планирование семьи» и «Безопасное материнство», расширяются объемы амбулаторно-поликлинической помощи новорожденным детям, создаются перинатальные и неонатальные центры наблюдения [1].

Выступление президента России В.В. Путина с инициативой реализации национальных проектов, в том числе в здравоохранении, касается радикального улучшения поликлинического наблюдения за новорожденными детьми. Первым шагом на этом пути следует считать введение родовых сертификатов.

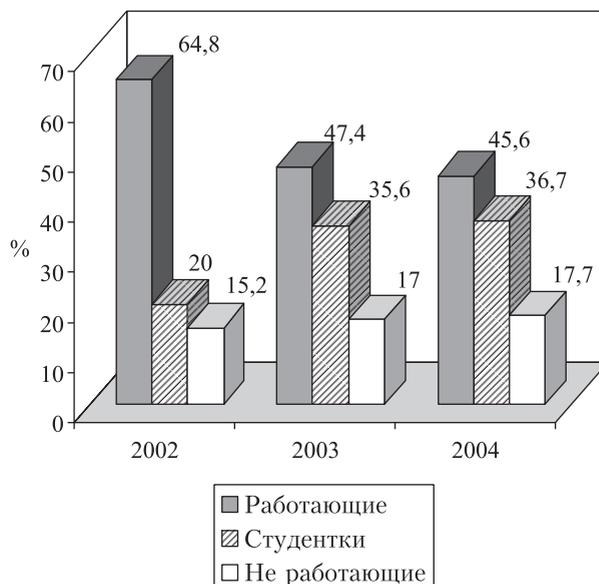
Этот факт нашел подтверждение в «Государственном докладе о состоянии здоровья населения Российской Федерации в 2003 году», из которого следует, что каждая седьмая супружеская пара страдает бесплодием, что ведущей экстрагенитальной патологией у женщин детородного возраста являются нарушения органов кровообращения. Наиболее частые осложнения периода беременности – железодефицитные анемии (41 %) и поздние токсикозы (21,6 %). Нормальные роды, по мнению авторов, составляют в стране не более 32 % [2].

В связи с этим, мы изучили состояние здоровья беременных женщин и родившихся у них детей. В 2002–2004 годах под нашим наблюдением находились 2199 беременных женщин и 3739 новорожденных детей. Учреждением наблюдения была детская

клиническая поликлиника № 16 МУЗ ДКБ № 2 г. Кемерово.

Первый этап исследования включал анализ показателей здоровья беременных женщин. Нами изучены сведения дородовых патронажей и карт беременных. Основной контингент наблюдений составили женщины в возрасте от 18 до 35 лет (1996 чел., 90,8 %). Старше 35 лет было 150 чел. (6,8 %), младше 18 лет – 53 чел. (2,4 %). Социальный статус беременных женщин представлен на рисунке 1.

Рисунок 1  
Социальный статус беременных женщин



Большинство рожениц в течение всех лет наблюдения составили женщины, работающие на различ-

ных производствах (1158 чел., 52,6 %). Далее следовали учащиеся средних учебных заведений и студентки высших (676 чел., 30,7 %), домохозяйки (365 чел., 16,7 %). Заметен ежегодный рост рождаемости в студенческих семьях, что объяснимо существенными региональными льготами для этой категории беременных женщин. Число беременных, принимавших наркотики (56 чел., 2,5 %) или имевших другие пагубные пристрастия (291 чел., 13,2 %), недоостаточно, так как большинство из них не состояли на медицинском учете ( $p > 0,05$ ). Заболевания, диагностируемые в периоде беременности у наблюдавшихся женщин, представлены в таблице 1.

Наиболее частой патологией периода беременности была железодефицитная анемия, подтверждающая значимость микронутриентов для здоровья матери и ребенка [3]. Обращает на себя внимание высокий уровень болезней нервной системы и органов чувств, вегето-сосудистой дистонии.

Данные отечественной литературы свидетельствуют о росте числа таких заболеваний периода беременности, как патология сердечно-сосудистой, эндокринной систем и желудочно-кишечного тракта [4]. Цифры таблицы 1 подтверждают, что открытие в г. Кемерово кардиологического центра улучшило диагностику и эффективность лечения болезней системы кровообращения у беременных женщин.

Среди прочих отклонений течения беременности чаще других (83,3 %) регистрировалась хроническая гипоксия плода (ХГП) и фетоплацентарная недостаточность (ХФПН), как следствие вышеназванной патологии (рис. 2). Данные осложнения возросли к 2004 году в сравнении с предыдущим периодом исследования (2002-2003 гг.) в 1,2 и 1,3 раза, соответственно ( $p < 0,01$ ). Одним из частых осложнений установлены также гестозы, диагностируемые у каждой второй женщины (53,3 %), с одинаковой частотой в I и II половине беременности. Таким образом, среди материнских причин, негативно влияющих на развитие плода, следует признать выявленные нами заболевания и осложнения во время беременности.

Второй этап исследования включал анализ показателей уровня здоровья, заболеваемости и перинатальной смертности младенцев. В таблице 2 представлен уровень здоровья младенцев.

Рисунок 2  
Осложнения беременности у наблюдаемых женщин



Более 80 % детей составили биологическую группу риска со склонностью к частым ОРВИ, тугоухости, фоновым заболеваниям, аллергическим и гнойно-септическим заболеваниям. Из таблицы следует, что у большинства новорожденных детей зарегистрированы функциональные отклонения в состоянии здоровья (3229 чел., 86,3 %). Годовая динамика не имела тенденции к их снижению. Нарушения здоровья детей II-й группы были вызваны перинатальными изменениями, преимущественно со стороны центральной нервной системы ( $p < 0,001$ ).

У 490 младенцев диагностированы органические нарушения ЦНС, глубокая недоношенность, задержка внутриутробного развития (ЗВУР) и другие признаки, позволяющие отнести их в III группу здоровья (13,1 %).

Число детей, родившихся с врожденными аномалиями, гемолитической болезнью, внутриутробным сепсисом, родовыми травмами (IV группа здо-

Таблица 1  
Частота патологии у беременных женщин

Патология	2002 год		2003 год		2004 год		Итого	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Железодефицитная анемия (ЖДА)	463	63	348	46	418	59	1229	55,9
Болезни нервной системы и органов чувств	225	31	215	29	234	33	674	30,6
Вегетососудистая дистония (ВСД)	198	27	205	27	218	31	621	28,2
Болезни эндокринной системы	135	18	142	19	147	21	424	19,3
Болезни мочеполовых органов	115	16	132	18	167	24	414	18,8
Болезни пищеварительной системы	64	8,7	55	7,3	68	9,6	187	8,5
Болезни системы кровообращения	35	4,7	46	6,1	39	5,5	120	5,4
Инфекционные заболевания	25	3,4	36	4,8	42	5,9	103	4,7
Болезни дыхательной системы	10	1,3	14	1,8	17	2,4	41	1,9
Число беременных	736		755		708		2199	

**Таблица 2**  
**Группы здоровья новорожденных детей**

Группы здоровья	2002 год		2003 год		2004 год		Итого	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I	1	0,1	0	0	2	0,2	3	0,1
II	1061	87,8	1043	83,6	1125	87,6	3229	86,4
III	138	11,4	199	16	153	11,9	490	13,1
IV	8	0,7	5	0,4	4	0,3	17	0,5
Число новорожденных	1208		1247		1284		3739	

рочья), составило 17 человек (0,5 %). В числе курируемых нами новорожденных практически здоровых детей не было (всего 3 чел. или 0,1 %). В таблице 3 представлена заболеваемость наблюдавшихся детей.

Наиболее частой патологией (98,5 %) в этом возрасте является перинатальная энцефалопатия (ПЭП), не имеющая тенденции к снижению в течение ряда лет. Установлена корреляционная зависимость частоты ПЭП с материнской заболеваемостью (ХГП, ХФПН, гестозы).

Мы констатировали ежегодный рост числа детей с выраженной гипербилирубинемией (12,8 % в 2002 г., 19,9 % в 2004 г.), что, по нашему мнению, объяснимо незрелостью ферментативных систем организма на фоне ЗВУР (12 %), внутриутробного инфицирования (5 %), недоношенности (4,2 %).

Задержка внутриутробного развития, диагностируемая у 12 % новорожденных, могла быть связана с внутриутробным инфицированием, аномалиями развития, хронической гипоксией плода, заболеваниями матери во время беременности (ЖДА, хронические болезни дыхательной и сердечно-сосудистой систем, эндокринные расстройства).

Анемии, регистрируемые в перинатальном периоде у 5,6 % новорожденных, были следствием железодефицитных состояний, выявленных у беременных женщин Кемерово. Другая патология составила менее 5 %. К 2004 году отмечено снижение частоты родовых травм, ГБН, ателектазов легких, болезней глаз, сепсиса. В то же время, возросло число детей с внутриутробными пневмониями (4,5 %), кефалогематомами (в 2,25 раза по сравнению с 2002 годом), асфиксией в родах (2,4 %), внутриутробным инфицированием (5,3 %), задержкой внутриутробного развития (13,7 %), гипербилирубинемией (19,9 %).

Полученные результаты свидетельствуют о наличии у одного ребенка до трех заболеваний, что имеет отрицательное влияние на течение неонатального периода и последующее развитие детей. Патология позднего неонатального периода представлена рисунком 3.

Анализ амбулаторных карт развития младенцев установил наиболее частую заболеваемость ОРВИ с тенденцией снижения ее частоты к 2004 году в 1,5 раза. Положительная динамика зарегистрирована и по заболеваемости острыми кишечными инфекциями (ОКИ), болезнями глаз и кожи.

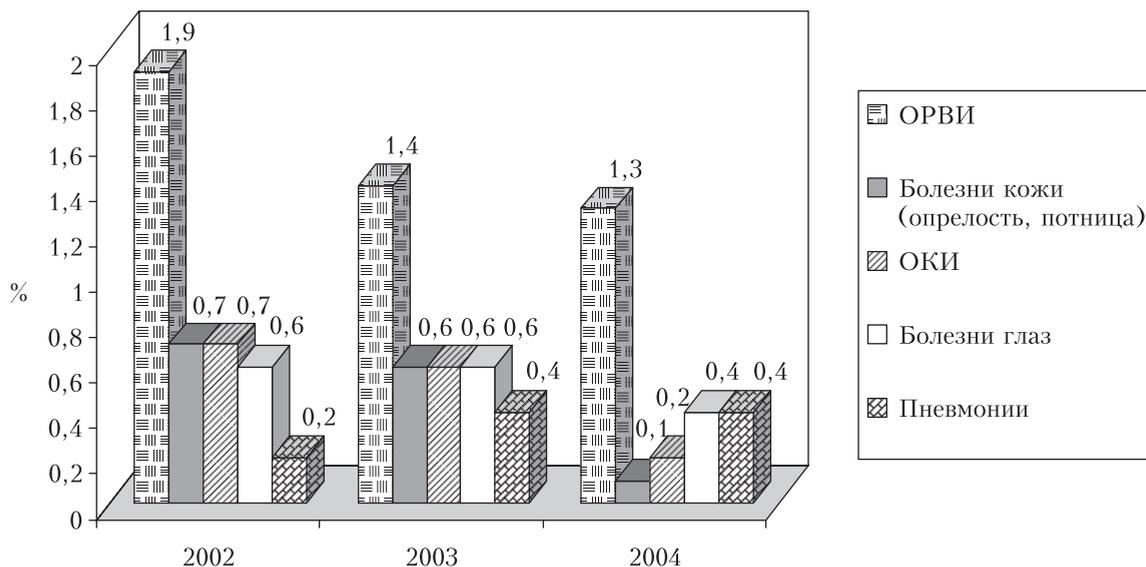
Таким образом, неонатальный период развития ребенка, особенно ранний, является наиболее ответственным в жизни младенца. Этот период характеризуется высокой смертностью детей (42,5 % от числа умерших детей до 1 года), причинно связанной с низким уровнем здоровья беременных женщин [5].

Перинатальная смертность за изучаемый период составила 8,7, а для мертворожденных – 5,0 на 1000 новорожденных. В структуре перинатальных потерь преобладали мертворожденность (57,6 %) и ранняя неонатальная смертность (42,4 %). Ведущи-

**Таблица 3**  
**Перинатальная заболеваемость у наблюдавшихся детей**

Заболеваемость	2002 год		2003 год		2004 год		Итого	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Перинатальная энцефалопатия	1169	96,8	1245	99,8	1270	98,9	3684	98,5
Гипербилирубинемия	155	12,8	175	14	256	19,9	586	15,7
Задержка внутриутробного развития (ЗВУР)	116	9,6	158	12,7	176	13,7	450	12
Анемия	79	6,5	83	6,6	46	3,6	208	5,6
Внутриутробное инфицирование (ВУИ)	63	5,2	57	4,6	68	5,3	188	5,0
Недоношенность	41	3,4	61	4,9	57	4,4	159	4,3
Родовая травма	48	4	51	4,1	25	1,9	124	3,3
Внутриутробная пневмония	21	1,7	40	3,2	58	4,5	119	3,2
Асфиксия в родах	27	2,2	22	1,8	31	2,4	80	2,1
Кефалогематомы	15	1,2	19	1,5	35	2,7	69	1,8
Врожденные аномалии	26	2,1	16	1,3	19	1,5	61	1,6
Ателектазы	18	1,5	21	1,7	18	1,4	57	1,5
ГБН	22	1,8	22	1,8	12	0,9	56	1,5
Болезни глаз	17	1,4	17	1,4	13	1	52	1,4
Перелом ключицы	6	0,5	8	0,6	7	0,5	21	0,3
Пиодермия	3	0,2	4	0,3	3	0,2	10	0,3
Сепсис	5	0,4	0	0	0	0	5	0,1
Число детей	1208		1247		1284		3739	

Заболеваемость детей в позднем неонатальном периоде



ми причинами смертельных исходов были поражения ЦНС, гипоксия и асфиксия в родах, дыхательные нарушения, внутриутробные пороки развития. Смертность и заболеваемость среди недоношенных детей служат одной из основных причин перинатальных потерь. Это дети с высокой степенью незрелости и гестационным возрастом менее 32 недель.

Мы констатировали некоторое снижение перинатальной смертности за период 2002-2004 годов – с 11,4 % до 6,9 %. Однако проблема снижения этого показателя по-прежнему требует своего решения.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенный анализ состояния здоровья беременных женщин и родившихся у них детей позволил выявить ряд проблем, ликвидация которых необходима в свете решения национальных и региональных проектов в здравоохранении:

- организация при крупных детских поликлиниках неонатальных центров (отделений) дневного пребывания для беременных женщин и реабилитации их детей;
- внедрение современных эффективных технологий в неонатальные отделения поликлиник для повышения качества профилактических и лечебно-диагностических процедур у детей первого года жизни;
- пересмотр первичной амбулаторной медицинской документации;

- разработка региональных мер по снижению младенческой смертности;
- внедрение единых стандартов помощи детям в неонатальном периоде развития;
- повышение преимущества служб первичного звена здравоохранения: женских консультаций, неонатологов детских поликлиник, участковых педиатров;
- решение вопросов подготовки неонатологов для детских поликлиник и их специализации.

Решение этих проблем позволит укрепить одно из важнейших направлений деятельности органов и учреждений здравоохранения – охрану здоровья женщин и детей.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Шарапова, О.В. Состояние и перспективы развития акушерской и неонатологической помощи в стране /О.В. Шарапова. //Педиатрия. – 2003. – № 1. – С. 7-14.
2. Государственный доклад о состоянии здоровья населения РФ в 2003 году //Здравоохранение РФ. – 2005. – № 2. – С. 3-25.
3. Вахлова, И.В. Микронутриенты для здоровья матери и ребенка /И.В. Вахлова //Рос. педиат. журн. – 2005. – № 4. – С. 55-59.
4. Володин, Н.Н. Перинатальная медицина: проблемы, пути развития и условия их решения /Н.Н. Володин. //Педиатрия. – 2005. – № 5. – С. 18-23.
5. Состояние здоровья детей как фактор национальной безопасности /А.А. Баранов, Л.А. Щеплягина, А.Г. Ильин и др. //Рос. педиат. журн. – 2005. – № 2. – С. 4-8.

\* \* \*

# К ВОПРОСУ ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВОГО РЕФЛЮКСА У ДЕТЕЙ

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) – частая патология нижних мочевых путей у детей с возможными осложнениями – хроническим пиелонефритом, нефросклерозом. Консервативное лечение ПМР не всегда эффективно, оперативное – достаточно результативно, но травматично и имеет недостатки. Сведения об эндоскопической коррекции ПМР противоречивы. В статье приводятся сведения об исходах эндоскопического лечения ПМР у 14 больных. Представленные данные позволяют считать малоинвазивный эндоскопический метод высоко результативным, позволяющим снизить частоту обострений пиелонефрита, предупредить прогрессирование нефросклероза.

**Ключевые слова:** *пузырно-мочеточниковый рефлюкс, эндоскопическое лечение, исходы.*

The bladder-ureter reflux (BUR) is the frequent pathology of the lower urinary tract in children leading to the chronic pyelonephritis, nephrosclerosis. Conservative methods of treatment are not always effective; the operative methods of treatment are rather effective but they have many drawbacks. The data about endoscopic correction of BUR are contradictory. The article includes the data about outcomes of endoscopic treatment with fourteen patients. The given data prove this little-traumatic method to be highly effective, because it decreases the frequency of pyelonephritis acute attacks and prevents from nephrosclerosis developing.

**Key words:** *the bladder-ureter reflux, endoscopic treatment, outcome.*

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР), противоестественный заброс из мочевого пузыря в мочеточник за счет нарушения клапанного механизма пузырно-мочеточникового соустья, – одно из распространенных заболеваний нижних мочевых путей у детей [1, 2, 3]. Именно ПМР, особенно у маленьких детей, является частой причиной хронического рецидивирующего пиелонефрита. Еще одно его грозное осложнение – фокальный нефросклероз с исходом в ХПН [1, 2, 3]. Так, в Европе ежегодно приблизительно у одного ребенка и восьми взрослых на миллион населения развивается терминальная ХПН в результате рефлюкс-нефропатии [4].

К настоящему времени наиболее распространены два направления в лечении ПМР у детей. Первое – консервативное, а при его неэффективности в течение 6-12 мес. – оперативное. В большинстве урологических стационаров России практикуется хирургическое лечение ПМР. По литературным данным, в 75-95 % случаев можно устранить ПМР оперативно [2], но этот метод лечения имеет и существенные недостатки: высокую травматичность, необходимость в

длительном наркозе и дренировании мочевых путей в послеоперационном периоде, длительный период реабилитации, возможность послеоперационных осложнений, таких как кровотечение, рубцовое сужение дистального отдела мочеточника или рецидив рефлюкса.

В последние годы появилась альтернатива хирургическому методу лечения ПМР – эндоскопическое восстановление клапанной функции соустья введением тефлоновой пасты, компонентов крови, биологического клея, коллагена под мочепузырный отдел мочеточника. Результаты этого метода лечения, по литературным данным, противоречивы [4, 5, 6].

Имея некоторый клинический опыт, мы поставили задачу ретроспективно оценить эффективность и исходы эндоскопического лечения ПМР.

Под нашим наблюдением находились 14 девочек в возрасте от 1 г. 2 мес. до 6 лет с ПМР 3-4 степени, причем только в трех случаях процесс был односторонним. У трех детей расширение чашечно-лоханочной системы выявлено внутритрубно, в дальнейшем (как и у остальных детей) диагноз был подтвержден данными цистоскопии.

Аntenатальный период всех наблюдаемых больных был отягощен токсикозом, угрозой прерывания в ранние сроки беременности. Наследственность у половины детей была отягощена в плане наличия патологии почек, чаще по линии матери (пиелонефрит, удвоение почек, нефроптоз), однако ПМР в наблюдаемых семьях (у родителей и сибсов) отсутствовал. 12 детей из 14 родились с нормальными параметрами физического развития, один ребенок — с пренатальной гипотрофией 1 степени, один — с гипостатурой. В дальнейшем в физическом развитии дети не отставали, но часть из них часто болели ОРВИ.

У 12 больных клиника пиелонефрита (эпизоды лихорадки с абдоминальным синдромом, дизурические расстройства, лейкоцитурия, бактериурия) появилась на первом году жизни, только у двух детей пиелонефрит дебютировал в возрасте 3-4-х лет. К особенностям пиелонефрита относились длительная лихорадка, выраженная лейкоцитурия, поливалентная бактериурия с высевом *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus vulgaris*, *Proteus rettgeri*, *Enterobacter* в высоком титре от 100 тыс. до 5 млн. в мл, резистентная к препаратам пенициллинового ряда, цефалоспорином 2-3-го поколений, высокая частота обострений.

Ультразвуковое доплерографическое исследование сосудов брюшной полости, динамическая сцинтиграфия почек документировали наличие проявлений нефросклероза (обеднение сосудистого рисунка, преимущественно дуговых, корковых ветвей, и снижение интенсивности секретиции, соответственно) у 11 детей с обеих сторон и у одного больного с односторонним ПМР. Парциальные нарушения функции почек (снижение концентрационной способности почек в виде снижения удельного веса в пределах 1006-1014, осмолярности мочи до 456-382 мосмоль/л) отмечались у 8 детей, двое имели снижение клубочковой фильтрации (67-72 мл/мин), но показатели гомеостаза у всех наблюдаемых больных оставались на нормальном уровне.

У половины больных документировано наличие буллезного цистита. Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря (в два раза чаще гипорекфлекторная форма) выявлена у 30 % больных, трое детей страдали хроническими запорами.

Все наблюдаемые дети получали консервативное лечение в течение 6 мес. — 2 лет, направленное на купирование активности инфекции мочевыводящих путей (пиелонефрита, цистита) — антибактериальное лечение с учетом чувствительности высеваемой флоры, лечение нейрогенной дисфункции мочевого пузыря в зависимости от его формы, патологии кишечника, провоцирующей запоры. Тем не менее, проявления ПМР у наблюдаемых пациентов сохранялись, а у трех больных даже прогрессировали (из третьей в четвертую степень), у 7 больных практически не удавалось достичь ремиссии пиелонефрита, у трех детей за этот промежуток времени стала снижаться концентрационная способность почек.

Поскольку консервативное лечение было не эффективным, в отделении детской урологии Россий-

ской детской клинической больницы г. Москвы проведена эндоскопическая имплантация полимера (тефлона) под устье мочеточника. Период последующего наблюдения колебался от 4 до 11 лет. После первого эндоскопического вмешательства положительный результат был получен у 12 детей, только в 2-х случаях потребовалось его повторение через 6 месяцев.

Сроки восстановления моторики верхних мочевых путей (оцениваемые по данным в/в урографии и динамической сцинтиграфии почек) находились в прямой зависимости от степени тяжести ПМР и возраста больного. Чем больше степень ПМР и возраст больного, тем больше времени потребовалось на нормализацию моторной функции верхних мочевых путей. В среднем, этот период исчислялся 1,5-2 годами, а у половины больных нарушения моторики мочеточников сохраняются до сих пор. В течение двух месяцев после операции у всех детей имелось обострение пиелонефрита, у четверых длительная лейкоцитурия (до 6-7 месяцев) была обусловлена обострением хронического цистита.

В последующем, с увеличением срока послеоперационного периода, частота обострений инфекции мочевой системы снижалась и через 1-1,5 года наступила стойкая ремиссия пиелонефрита и цистита. Только у двух детей с сопутствующей кристаллурией эпизодически (один раз в 1-2 года) бывают обострения пиелонефрита, но они протекают и купируются легче, чем до коррекции ПМР. Проявления энуреза были купированы в течение двух лет. За это же время у 4-х детей из 11-ти повысился удельный вес мочи, а у двух самых маленьких пациентов восстановилась концентрационная способность почек. Исходное снижение фильтрационной функции у двух детей после устранения ПМР сохранялось, но не прогрессировало. Показатели гомеостаза, размеры почек до настоящего времени у всех наблюдаемых пациентов находятся в пределах возрастной нормы.

По данным ультразвукового доплерографического исследования сосудов, динамической сцинтиграфии почек, проявления нефросклероза у больных сохраняются, но в динамике не нарастают. В катамнезе у всех детей параметры физического развития, артериального давления не выходили за пределы физиологической нормы. Наблюдение за представленной группой больных продолжается.

Таким образом, полученные данные позволяют считать, что эндоскопическая коррекция ПМР 3-4 степени у детей — мало травматичный и, в то же время, высоко результативный метод лечения, позволяющий снизить частоту обострений вторичного пиелонефрита и предупредить прогрессирование нефросклероза.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Папаян, А.В. Клиническая нефрология детского возраста: Руководство для врачей. /Папаян А.В., Савенкова Н.Д. — СПб., 1997. — С. 529-545.

2. Лопаткин, Н.А. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс /Н.А. Лопаткин, А.Г. Пугачев. – М., 1990. – 98 с.
3. Паунова, С.С. Рефлюкс-нефропатия у детей /Паунова С.С. //Педиатрия. – 1991. – № 4. – С. 101-103.
4. Frey, P. Subureteral Collagen injection for Endoscopic Treatment of VUR in Children /Frey P., Berger B. //J. of Urology. – 1992. – V. 148, N 2. – P. 718-723.
5. Абдурахманов, Х.И. Влияние консервативного лечения пузырно-мочеточникового рефлюкса на рост и размеры почек у детей /Абдурахманов Х.И., Казанская И.В. //Вопр. охр. матер. и детства. – 1990. – № 3. – С. 43-45.
6. Чепуров, А.К. Эндоскопическая коррекция пузырно-мочеточникового рефлюкса инфузией тefлоновой пастой /Чепуров А.К., Неменова А.А. //Урология и нефрология. – 1990. – № 6. – С. 63.



### ВЫДУМАННЫЕ БОЛЕЗНИ

Придумываются новые синдромы, факторы риска расцениваются как патологии, возрастные изменения считаются серьезными нарушениями - таким образом фармакологическая промышленность превращает всех нас в пациентов. Чтобы продавать больше лекарств.

Интересная история была опубликована в одном из последних номеров информационного бюллетеня по лекарственным препаратам. С конца 1980-х годов в Риме периодически начали собираться группы специалистов по заболеваниям кишечника с целью обсуждения всех болезней, которые могут возникнуть в ЖКТ. До последнего времени были тщательно описаны 21 заболевание, в том числе и хронический запор, который возникает у тех, кто "спонтанно" не опорожняется как минимум три раза в неделю в течение более 6 месяцев.

Ревие экспертов принесло свои плоды, иронизирует издание, поскольку в ходе клинического испытания выяснилось, что тегасерод (препарат, который уже продается в США и ожидает одобрения в Италии) способствует увеличению спонтанных опорожнений на одно каждые две недели, по цене почти 100 долларов за каждое дополнительное "событие".

Умножая число дополнительных "событий" на число заинтересованных лиц (согласно последним данным, в Италии около 4 млн. страждущих), становится понятной щедрость, с которой различные фармакологические компании годами финансировали научные симпозиумы в Риме и ассоциации пациентов, специально созданные, чтобы привлечь внимание к заболеваниям желудочно-кишечного тракта.

Можно посмеяться, если бы этот вопрос не был настолько серьезным, поскольку хронический запор и синдром colon irritable - две стороны одной медали, два примера из числа многих, свидетельствующих о том, как фармацевтическая промышленность, чтобы обеспечить постоянный рост рынка, превращает обычные жизненные явления, легкие и возрастные расстройства в потенциально серьезные заболевания, для лечения которых необходимо принимать препараты. По поводу этого феномена начинают бить тревогу врачи, ученые и журналисты. В апреле выйдет исследование журналиста-медика Йорга Блеча "Изобретатели болезней", а несколько месяцев назад уже опубликована книга Рея Мойнихена и Алэна Касселза "Лекарства, которые приводят к болезням".

Стоит подойти к проблеме серьезно. Остеопороз: согласно оценкам, публикуемым в прессе, к группе риска относится около половины людей, достигших 65-летнего возраста. Холестерин: несколько недель назад были опубликованы данные, указывавшие на то, что каждый второй итальянец находится на пороге риска. А депрессия? Такое впечатление, что ею охвачены 330 млн. человек и 90 % лечатся неправильно. Мы действительно все больны? Что-то не верится. Еще и потому, что один из руководителей фармацевтической промышленности любезно сообщил: "Если суммировать все данные, то каждый из нас в среднем должен иметь 20 заболеваний".

Речь идет о феномене, появившемся по простой причине. Блеч писал: "Чтобы постоянно поддерживать отмечавшийся в последние годы рост, индустрия здоровья должна все чаще прописывать лекарства здоровым людям". Как рассказывают Рей Мойнихен и Алэн Касселз, еще 30 лет назад директор Merck Генри Гэдсен накануне ухода на пенсию очень огорчился по поводу того, что может продавать лекарства только больным, и мечтал о рынке, на котором бы "все" были клиентами его компании.

*(Продолжение см. на стр. 29)*

# РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ФАКТОРОВ РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПОДРОСТКОВ Г. КЕМЕРОВО

Проведенные исследования среди подростков г. Кемерово выявили высокую распространенность факторов риска артериальной гипертензии, в основном, потенциально устранимых. Среди школьников отмечалось частое сочетание избыточной массы тела и повышенного артериального давления, алкоголизация подростков достигает 78,3 %, число курящих подростков высокое (41 % случаев у мальчиков и 23 % у девочек). Особенно выражен у подростков нашего региона такой фактор, как недостаток физической активности. Психологические особенности детей с первичной артериальной гипертензией (ПАГ) характеризуются повышенным уровнем невротизации и тревоги. Установлена прямая сопряженность между такими факторами, как высокая личностная и/или реактивная тревожность, невротизм с ПАГ.

*Ключевые слова: первичная артериальная гипертензия, факторы риска, личностная и реактивная тревожность, невротизм.*

Higher prevalence of potentially removable risk factors was revealed in teenagers with arterial hypertension in Kemerovo. Hypertension was accompanied by increased body mass in schoolchildren, 78,3 % of children consume alcohol, high percent of children is smoking (41 % of boys and 23 % of girls). Low physical activity is the main factor in the children of our region. Psychological peculiarities of children with primary arterial hypertension (PAH) are characterized by high neurosis and anxiety level. The direct correlation of PAH and high personal or reactive, anxiety and neurotism is established.

*Key words: Primary Arterial Hypertension, Risk Factors, Reactive and personal anxiety, neurotism.*

Подростковый возраст является, как известно, весьма уязвимым периодом в развитии человека, когда идет формирование и становление основных параметров здоровья и социально-психологических характеристик, обуславливающих в дальнейшем здоровье нации в целом.

В настоящее время существует обоснованное мнение о том, что значительная часть взрослого контингента больных гипертонической болезнью формируется из детей и подростков с повышенным артериальным давлением (АД) [1, 2]. Особое значение имеют вопросы раннего выявления, лечения и профилактики артериальной гипертензии (АГ), в основу которых положена концепция единых факторов риска.

Частота возникновения первичной артериальной гипертензии (ПАГ) в популяции зависит от распространенности и интенсивности воздействия факторов риска — врожденных, немодулируемых и потенциально устранимых [2, 3, 4]. Наибольшее значение для профилактики возникновения АГ имеют последние. К их числу относятся: избыточная масса тела, низкая физическая активность, злоупотребление по-

варенной солью, алкоголем, курением, стрессами и «хронические отрицательные эмоции» и др. В связи с этим, актуальным является изучение особенностей и тенденций некоторых показателей здоровья и образа жизни у подростков в популяционном исследовании.

**Цель работы** — установить распространенность повышенного артериального давления, выявить факторы риска по развитию артериальной гипертензии среди подростков г. Кемерово за период 2004-2005 гг.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено обследование подростков от 12 до 16 лет, учащихся средних образовательных школ, гимназии и лицей г. Кемерово. Программа обследования включала следующие разделы: анкетирование (паспортные данные, физическая активность, курение, употребление алкоголя); измерение артериального давления двукратно, аускультация сердца, антропометрия (измерение роста, массы тела). Для оценки распространенности и трендов показателей здоровья у подростков использовали следующие критерии:

рии: измерение АД проводили методом Короткова, повышенное АД регистрировали при значениях систолического АД (САД) более 130 мм рт. ст. и /или диастолического АД (ДАД) более 80 мм рт. ст.

Для оценки массы тела использовали индекс Кетле: масса (в кг) : рост<sup>2</sup> (в м<sup>2</sup>). Для диагностики избыточной массы тела у детей и подростков эксперты ВОЗ рекомендуют в качестве отрезной точки 85-й процентиль индекса Кетле, а для диагностики ожирения — 95-й процентиль [5].

Подростка считали «курильщиком», если он выкуривал не менее одной сигареты в неделю. Физическая активность считалась низкой при физической нагрузке не более 2-х часов в неделю, т.е. в рамках школьной программы [6].

Кроме того, были сформированы три группы. В первую группу вошли 60 практически здоровых детей, во вторую группу включены 30 детей с первичной лабильной АГ, а 3-ю группу — 30 детей с первичной стабильной АГ. По возрастному и половому составу изучаемые группы достоверных различий не имели.

Детям 2-й и 3-й групп диагноз ПАГ выставлен с использованием результатов суточного мониторинга АД (СМАД), согласно «Рекомендациям по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии у детей и подростков», разработанным Всероссийским научным обществом кардиологов и Ассоциацией детских кардиологов России (2003) [7]. Этим детям проводили, совместно с психологом, оценку психоневрологического статуса. Определяли уровень тревожности по методу Ч.Д. Спилбергера в модификации Ю.П. Ханина (1976). Методом Айзенка в модификации А.Ю. Панасюка (1977) определяли степень и направленность психических реакций, тип поведения [8, 9]. Возможные результаты: испытуемый сдерживает свое отношение к вопросу, прячет во внутрь — интраверт; либо возникает внешняя рефлексия — экстраверт; либо реакция будет умеренной — амбиверт. В данном тесте Эмоциональное самочувствие отражается также балльной оценкой: чем выше балл, тем выше степень невротизации.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Обследованы 992 школьника в возрасте от 12 до 16 лет в г. Кемерово. Среднее систолическое АД было 119 + 10,4 мм рт. ст., среднее диастолическое АД — 74,9 + 7,1 мм рт. ст. Высокие показатели АД имели 135 детей (13,6 %), 74,8 % из них были мальчики. По данным разных авторов, распространенность АГ составляет от 3,8 % до 18 % [2]. Так, известно, что в г. Томске частота встречаемости детей с повышенным АД составляла 11 %, в Новосибирске — 15 % [10].

Соматометрические параметры подростков популяции (992 человека) характеризовались, в среднем, ростом 165 ± 4,3 см, массой тела 52 ± 4,5 кг, средним уровнем индекса Кетле 18,9 ± 2,1. Удельный вес детей с избыточной массой тела и ожирением составил 20,1 % из всех обследованных. Дети с вы-

соким АД имели избыточную массу тела в 34,8 % случаев. Средние показатели индекса Кетле в этой группе составили 24,9 ± 2,2.

Согласно анкетированию, большинство учащихся, считавших себя практически здоровыми, имели какие-либо факторы риска ССЗ. Наследственная отягощенность по ССЗ выявлялась в 53 % случаев.

Проведенный нами опрос выявил, что среди мальчиков процент курильщиков выше, чем среди девочек (41 % против 23 %). При анализе распространенности курения подростков в курящих и некурящих семьях выяснилось, что в семьях, где родители курят, процент курящих подростков почти в два раза выше, чем в некурящих семьях — 66 % против 34 % (p < 0,05).

По анкетным данным, 78,3 % подростков обоего пола употребляют алкоголь хотя бы несколько раз в год. Первое знакомство с алкоголем у мальчиков происходит в 13-14 лет (31 %), у девочек — в 14 лет (28 %). На 14-летний возраст приходится пик начала регулярного употребления алкоголя.

Известно, что в подростковом возрасте идет формирование основных стереотипов поведения и стиля жизни, поэтому изучение уровня физической активности в этом периоде жизни позволяет прогнозировать физическую подготовленность молодого поколения и лиц призывного возраста и возможный спектр ассоциированных с ней болезней, а именно, артериальной гипертензии.

Анализ проведенного исследования показал, что половина мальчиков и 76,8 % девочек 12-16-летнего возраста не занимались спортом и другими видами физических нагрузок помимо школьных уроков физкультуры. В группе физически активных школьников интенсивность занятий спортом составила: у мальчиков — 10 часов в неделю, у девочек — 7.

У 120 детей определяли средний уровень реактивной тревожности (РТ) (на момент обследования) и личностной (повседневной) тревожности (ЛТ). Каждый подросток из низко-тревожной группы набирал менее 30 баллов; из средне-тревожной группы — 31-45 баллов; из высоко-тревожной группы — более 46 баллов. Результаты психологического исследования представлены в таблице 1.

У здоровых детей выявлен средний уровень реактивной тревожности, равный значению 39,3 ± 1,05. Достоверных различий между мальчиками и девочками нам выявить не удалось (38,3 ± 1,0 против 39,6 ± 1,4; p > 0,05). По мере нарастания артериальной гипертензии, нарастал и уровень тревожности. Самый высокий средний уровень реактивной тревожности отмечался у подростков со стабильной АГ — 46,9 ± 1,2 балла, что достоверно выше, чем у здоровых подростков (39,3 ± 1,0; p < 0,05) и детей с лабильной АГ (39,8 ± 0,7; p < 0,05).

Личностная тревожность у здоровых детей была на уровне «умеренной» (43,0 ± 0,8). При разделении подростков по половому признаку, уровни ЛТ достоверно не различались (43,2 ± 1,2 против 42,8 ± 1,0; p > 0,05). В то же время в группах детей с лабильной и стабильной АГ самый высокий

**Таблица 1**  
**Результаты обследования подростков с помощью теста Спилберга (в баллах)**

Параметры	Группа 1 (Здоровые) n = 60		Группа 2 (Лабильная АГ) n = 30		Группа 3 (Стабильная АГ) n = 30	
	Мальчики	Девочки	Мальчики	Девочки	Мальчики	Девочки
Реактивная тревожность	38,3 ± 1,0	39,6 ± 1,4	38,1 ± 1,0**	41,2 ± 0,8	49,6 ± 1,3***	45,1 ± 1,8**
Личностная тревожность	43,2 ± 1,3	42,8 ± 1,1	40,8 ± 1,7	48,7 ± 2,3*	47,4 ± 2,4***	48,7 ± 1,4**

Примечание: \* достоверность различий ( $p < 0,05$ ) между 1 и 2 группами в зависимости от пола;

\*\* достоверность различий ( $p < 0,05$ ) между 1 и 3 группами в зависимости от пола;

\*\*\* достоверность различий ( $p < 0,05$ ) между 2 и 3 группами в зависимости от пола.

средний уровень ЛТ отмечался у девочек ( $48,7 \pm 2,3$  и  $48,7 \pm 1,4$  против  $42,8 \pm 1,1$  здоровых девочек, соответственно;  $p < 0,05$ ). Мальчики имели высокие показатели ЛТ лишь в 3-й группе ( $47,4 \pm 2,4$ ).

Личностная тревожность характеризует устойчивую склонность воспринимать большой круг ситуаций как угрожающие, реагировать на них состоянием тревоги. Очень высокая ЛТ прямо коррелирует с наличием невротического конфликта, с эмоциональными невротическими срывами и психосоматическими заболеваниями.

Тест Айзенка позволил определить три типа поведения (амбивертированный, интравертированный и экстравертированный), оценить всех детей по шкале нейротизма. В группе контроля 78,3 % подростков демонстрировали амбивертированный тип личности, в 13 % случаев являлись экстравертами и в 8,7 % – интравертами (табл. 2). У детей со стабильной АГ достоверно выше определялась интравертированная направленность психики: 26,6 % случаев против 8,7 % в контрольной группе ( $p < 0,05$ ) и ни одного случая среди подростков с лабильной АГ. Интравертам присуща необщительность, замкнутость, склонность к переживаниям и самоанализу, социальная пассивность (при достаточно большой настойчивости).

**Таблица 2**  
**Результаты обследования подростков исследуемых групп с помощью теста Айзенка (в %)**

Тип поведения личности	Группа 1 (Здоровые) n = 60	Группа 2 (Лабильная АГ) n = 30	Группа 3 (Стабильная АГ) n = 30
Амбивертированный	78	77,8*	50**
Экстраверты	13,3	22,2	23,4
Интраверты	8,7	0	26,6**

Примечание: \* достоверность различий ( $p < 0,05$ ) между 2 и 3 группами;

\*\* достоверность различий ( $p < 0,05$ ) между 1 и 3 группами.

Нейротизм не тождественен неврозу, однако у лиц с высокими показателями по данной шкале в ситуациях неблагоприятных, например, стрессовых, может развиваться невроз. «Нейротическая личность» характеризуется неадекватно сильными реакциями по отношению к вызывающим их стимулам. Необходимо отметить, что 46,7 % тестируемых больных стабильной АГ имели высокий показатель по шкале «нейротизм», что в 2,3 раза выше, чем в группе контроля (20,3 %;  $p < 0,05$ ). Полученный резуль-

тат свидетельствует о недостаточной психосоциальной адаптации и высоком уровне тревоги у подростков, больных артериальной гипертензией. Тревога, в свою очередь, является субъективным отражением существующего нейровегетативного дисбаланса, который приводит к дезинтеграции различных систем организма, способствует формированию стабильной АГ.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате проведенных исследований установлена высокая распространенность повышенного артериального давления у подростков г. Кемерово – 13,6 %. Отмечено частое сочетание у детей избыточной массы тела и повышенного артериального давления (34,8 %). У половины школьников наследственность отягощена по сердечно-сосудистым заболеваниям.

В г. Кемерово у мальчиков табакокурение выявлено в 41 % случаев, у девочек – в 23 % случаев, употребление алкоголя подростками достигает 78,3 %. Особенно выражен у подростков нашего региона такой фактор, как недостаток физической активности.

Интраверсия является распространенной личностной характеристикой больных ПАГ. Психологический статус личности детей с ПАГ чаще характеризуется повышенным уровнем невротизации и тревоги, что, в свою очередь, ведет к снижению психосоциальной адаптации, реализации возможных осложнений АГ.

Установлена прямая сопряженность между такими факторами, как высокая личностная и/или реактивная тревожность, нейротизм и ПАГ. В этой связи сочетание нейротизма и высокого уровня личностной тревожности можно предложить в качестве раннего критерия формирования группы риска по развитию артериальной гипертензии.

Наиболее существенным фактором, окончательно подтвердившим значение факторов риска и раскрывающим причины развития АГ и ее осложнений, стал успех в международном масштабе профилактики артериальных гипертензий на путях стратегии устранения изученных факторов высокого риска, популяционной стратегии здорового образа жизни.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Шулушко, Б.И. Артериальная гипертензия 2000 /Б.И. Шулушко. – СПб., 2001. – 382 с.
2. Ланг, Г.Ф. Гипертоническая болезнь /Г.Ф. Ланг. – Л., 1950. – 495 с.
3. Гогин, Е.Е. Гипертоническая болезнь /Е.Е. Гогин. – М., 1997. – 400 с.
4. Автандилов, А.Г. Артериальная гипертензия у подростков мужского пола /А.Г. Автандилов – М., 1997. – 285 с.
5. Styne, D.M. Childhood and adolescent obesity prevalence and significance /Styne D.M. //Pediat. Clin. of North Am. – 2001. – V. 48, N 4. – P. 254-273.
6. Epidemiological characteristics of lipid disorders and some other cardiovascular risk factors among schoolchildren in different geographical zones of the USSR /Ogonov R., Tubol F. et al. //Cor et vasa. – 1988. – V. 30, N 4. – P. 248-256.
7. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии у детей и подростков. – М., 2003. – 44 с.
8. Морсанова В.И., Коноз Е.М. //Вопр психол. – 2001. – № 2. – С. 59-73.
9. Личко, А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков /А.Е. Личко. – М., 1983. – 256 с.
10. Ровда, Ю.И. Психохарактерологические особенности подростков с гиперурикемией, проживающих в г. Кемерово /Ровда Ю.И., Болгова И.В., Петрова О.Ф. //Педиатрия. – 2004. – № 6. – С. 105-108.



*(Продолжение. Начало см. на стр. 25)*

Механизмы, к которым прибегают компании, и масштабы их деятельности ошеломляют. "Монополизирована вся медицина, от клинических исследований препаратов до научных журналов, медицинских конгрессов, просветительских кампаний и прямой и скрытой рекламы", - утверждает Никола Магрини, директор Seveas, Центра оценки эффективности медицинской помощи. Маркетинговые стратегии фармацевтической промышленности эффективны, а методы "создания" новых заболеваний отработаны. Об этом подробно рассказывает Мойнихен и посвящает каждому отдельному случаю главу своей книги, от холестерина до гипертензии, от депрессии до женской половой дисфункции.

Например, глава "Мы все находимся в депрессивном состоянии". "Вам бывает грустно, вы потеряли интерес к окружающему миру, у вас проблемы со сном или вам трудно сконцентрироваться? Эти и другие симптомы, если они проявляются каждый день по меньшей мере в течение двух недель, могут указывать на то, что у вас депрессия", - говорится на одном интернет-сайте, рекламирующем антидепрессант. В ряде стран в 1990-е годы объем продаж таких препаратов увеличился втрое, хотя, согласно исследованиям, положительный эффект от них гораздо скромнее, чем обещает реклама.

Благодаря некоторым, достаточно спорным исследованиям, выявлялись проблемы, острота которых сильно преувеличивалась. Несколько лет назад начали повторять, что треть населения страдает от психических заболеваний, депрессии и т.д. Как рождаются такие цифры? В различных странах проводятся исследования, заказанные и профинансированные фармацевтической промышленностью. Вот типичный вопрос: "Приходилось ли вам испытывать грусть и апатию в течение более двух недель в этом году?" И этот вопрос используется как один из диагностических критериев. Позитивный ответ фиксируется в разделе "депрессия" и, в конечном итоге, таких людей оказывается целая армия.

Но могут применяться и другие трюки: один из факторов риска - пониженная плотность кости - превращается в настоящую болезнь, остеопороз. Или же занижаются пороги нормального уровня определенных параметров: холестерина, артериального давления, гликемии - и автоматически число больных удваивается или утраивается.

Что же получается, специалисты, которые проводят опросы, подкуплены? "Очень часто они выполняют заказ и считают себя независимыми. Некоторые действительно таковыми являются. Другие же просто не отдают себе отчет в том, что невольно становятся проводниками рекламы", - говорит Марко Боббио, кардиолог клиники Molinette в Турине, который одним из первых затронул тему конфликта интересов медицины.

Проводя заказные исследования и опросы, фармацевтические компании получают запланированные результаты. Имеется много путей достижения цели. "Для научных конгрессов, - поясняет Боббио, - фармакологические компании подбирают темы и платных выступающих. Медики принимают участие в таких симпозиумах и думают, что получают научную информацию, подготовленную специалистами. На деле же эта информация обусловлена экономическими интересами. Следует заявить об этом открыто".

*(Продолжение см. на стр. 31)*

С.И. Головкин, Б.М. Лясин, Д.Г. Гибадуллин, Г.Н. Красавин, В.Б. Баковский

Кемеровская государственная медицинская академия,

Детская городская клиническая больница № 5,

г. Кемерово

# ХИРУРГИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С ТЯЖЕЛЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СТОП

В статье представлены результаты хирургического лечения деформаций стоп у 61 больного в возрасте от 3 до 14 лет. Наиболее эффективной оказалась операция артродеза по методу Ducroquet-Launau.

**Ключевые слова:** деформация стоп, хирургическое лечение, дети.

The article presents results of surgical treatment of foot deformity at 61 patients in the age of from 3 till 14 years. The most effective is surgery of arthrodesis Ducroquet-Launau method.

**Key words:** foot deformity, surgical treatment, children.

Рецидивы после традиционных оперативных методов лечения тяжелых форм врожденной косолапости, плоско-вальгусных и паралитических деформаций стоп указывают на то, что данная проблема в настоящее время полностью не решена [2]. Проблема заключается еще и в том, что распространенные у взрослых операции на стопах в педиатрической хирургии не всегда приемлемы, а такие методы, как резекционные вмешательства, у детей просто противопоказаны.

Целью настоящего исследования явилось улучшение результатов лечения тяжелых деформаций стоп на основе выбора наиболее эффективных оперативных методов лечения.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Аналізу подвергнуты результаты хирургического лечения 61 ребенка в возрасте от 3 до 14 лет. В основном, это дети с рецидивными деформациями стоп после операций на сухожильно-связочном аппарате. Первоначально больные лечились в г. Кемерово (24,6 %), других городах Кузбасса (49,2 %) и соседних областях (26,2 %). По тяжести деформация стоп соответствовала средней и тяжелой степени. Операции выполнены на 68 стопах. Нозологические формы и виды оперативного лечения представлены в таблице.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Лечение рецидивных форм косолапости у детей в возрасте 3-4,5 лет с использованием активных хирургических технологий было продиктовано тем, что коррекция ортопедической обувью не решала проблемы стойкого улучшения качества жизни детей. Операции на костях стопы в этом возрасте не показаны, а повторные вмешательства на сухожиль-

но-связочном аппарате с удлинением передней и задней большеберцовых мышц, общего сгибателя пальцев и сгибателя первого пальца не приносят желаемого результата. Поэтому хирургический аспект лечения заключался в рассечении капсулярно-связочного аппарата Шопарова и Лисфранкова суставов и, по показаниям, подошвенного апоневроза и сухожилия мышцы, отводящей 1 палец, с фиксацией стопы дистракционно-компрессионным аппаратом. Выведение стопы проводили с минимальной гиперкоррекцией с темпом по 0,5 см в сутки. Аппарат снимали на 10-14 неделе, далее, в течение 2 месяцев, стопу фиксировали в гипсовой повязке.

Результаты лечения свидетельствуют о том, что компоненты рецидивной деформации устраняются в относительно короткие сроки. Однако частичная потеря коррекции возникает через 3-4 года с момента повторной операции. На первое место по числу осложнений выходит рецидив приведения переднего отдела стопы. Результаты лечения больных по данной методике оцениваем как удовлетворительные. Вероятность последующих артродезирующих операций в этой группе больных велика.

Первоначально лечение паралитической косолапости и плосковальгусной деформаций стоп проводили посредством V-образной остеотомии с уровнем сечения пяточной кости ниже подтаранного сустава и по шейке таранной кости. Операция малотравматичная. Варусный компонент пяточной кости легко устраняется. Однако приведение переднего отдела стопы исправляется с большими техническими трудностями. Более того, в ближайшие шесть месяцев приведение стопы прогрессирует, и у большинства оперированных полностью рецидивировует.

Наш опыт лечения свидетельствует о том, что V-образные остеотомии не эффективны при тяжелых деформациях стоп. Принцип V-образной остеотомии может быть использован при минимальной степени отклонения пяточной кости (5°-10°) для хирургичес-

кой коррекции укорочений переднего отдела стопы, когда другие способы оперативного лечения технически невыполнимы.

Как видно из таблицы, наибольшее число операций при тяжелых деформациях стоп выполняли с помощью двухсуставного артродеза [1].

Методика операции не отличалась от классического описания. Предварительно монтировали аппарат внешней фиксации из деталей комплекта Илизарова. Компоновка аппарата допускает наличие шарнирных узлов. Важным техническим моментом является надежная фиксация таранной кости. Во время операции проводим одномоментную репозицию пяточной кости и моделируем пяточно-кубовидное и таранно-ладьевидное сочленение. Монтаж аппарата завершаем созданием умеренной гиперкоррекции переднего отдела стопы.

Срок фиксации в аппарате — от 2,5 до 3 месяцев с последующим наложением циркулярной гипсовой повязки до момента клинической и рентгенологической картины состоявшегося артродеза.

Ближайшие и отдаленные результаты лечения показали, что методика двухсуставного артродеза не

приводит к нарушению роста стопы. Артродез оказался эффективным у 85 % больных с тяжелой степенью деформации и у 95 % больных со среднетяжелой степенью заболевания стопы.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, хирургическая реабилитация детей с тяжелыми заболеваниями стоп не исключает индивидуальных хирургических подходов в лечении. Однако наиболее эффективным оперативным методом является операция двухсуставного артродеза, который можно считать операцией выбора при тяжелых рецидивных деформациях стоп у детей.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Бойчев, Б. Оперативная ортопедия и травматология /Б. Бойчев, Б. Конфорти, К. Чоканов. – М., 1962. – 832 с.
2. Ульзибат, В.Б. Возможности коррекции деформаций стоп у детей в амбулаторных условиях по методу В.Б. Ульзибата /В.Б. Ульзибат, С.В. Шишов, И.В. Назаров //Патология крупных суставов и другие актуальные вопросы травматологии и ортопедии. – Ижевск, 1998. – С. 233-234.

**Таблица**  
**Виды оперативных вмешательств при тяжелых формах деформации стоп**

Нозология	Характер операций	Количество оперированных больных		Количество операций	
		абс.	отн.	абс.	отн.
Рецидивирующая косолапость в возрасте от 3 до 4,5 лет	Рассечение суставных капсул с коррекцией в аппарате внешней фиксации	4	6,6	4	5,8
Паралитическая косолапость	V-образная остеотомия стопы при варусном отклонении пяточной кости в 20°	10	16,5	11	16,3
Эквино-поло-варусная стопа	Двойной артродез стопы по Duerquet-Launau	21	34,4	22	32,4
Плоско-вальгусная (стопа-качалка)	Двойной артродез стопы по Duerquet-Launau	21	34,4	24	35,3
Приведенная стопа	Раскрытие суставов по внутреннему краю стопы по Codivilla	3	4,9	4	5,8
Полая стопа	V-образная остеотомия	1	1,6	2	2,9
Расщепленная стопа	Продольная резекция среднего отдела стопы и сближение плюсневых костей	1	1,6	1	1,5
Всего:		61	100	68	100

\* \* \*

(Продолжение. Начало см. на стр. 25, 29)

Подобные маркетинговые стратегии производят впечатление лишь потому, что речь идет о здоровье. "Во всем остальном, - говорит Франко Белле, бывший научных консультант, - лекарство - как булочка. К нему применяются те же маркетинговые методы, что и к товарам широкого потребления". По сути, еще 30 лет назад философ-"еретик" Иван Ильич в "Медицинском возмездии" говорил о "парадоксальном вреде медицинской системы, которая не знает пределов" и описывал общество-клинику с гражданами-пациентами. Многие болезни, которая не знает пределов" и описывал общество-клинику с гражданами-пациентами. Многие болезни, к сожалению, реальны, мучительны, смертельны. Вместе с тем, утверждает Мойнихен, очень часто проблемы со здоровьем у человека настолько незначительные или проходящие, что лучше не обращать на них внимания.

Источник: Inopressa.ru

Т.Ю. Марочко, Н.В. Артымук, Н.А. Батина

Кемеровская государственная медицинская академия,

Кемеровская областная клиническая больница,

г. Кемерово

# ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОБИОТИКА ДЛЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ НОРМОЦЕНОЗА ВЛАГАЛИЩА У БЕРЕМЕННЫХ

**В статье отражены результаты применения жидкого пробиотика Наринэ-форте для коррекции биоценоза влагалища в период гестации. Показаны высокая эффективность препарата при неспецифических кольпитах у беременных накануне родоразрешения. В результате санации влагалища Наринэ-форте зарегистрировано снижение травматизма мягких тканей родового канала и риска послеродовых гнойно-септических заболеваний.**

**Ключевые слова:** микробиоценоз влагалища, вагиноз, вагинит, лактобактерии.

**А**ктуальность проблемы нарушений биоценоза влагалища у беременных не вызывает сомнений. Более половины женщин в период гестации имеют дисбиотические и воспалительные заболевания нижнего отдела полового тракта [1, 2]. В их структуре одним из лидеров является бактериальный вагиноз. Наличие данной патологии у беременной в 3-5 раз повышает риск преждевременных родов, несвоевременного излития околоплодных вод, послеродовой гнойно-септической инфекции. Кроме того, значительно увеличивается частота рождения маловесных и функционально незрелых детей; почти в 3 раза повышается перинатальная заболеваемость [3].

Актуальна и проблема неспецифических (бактериальных) кольпитов – инфекционно-воспалительных заболеваний влагалища, обусловленных первичным действием условно-патогенных микроорганизмов (стрептококков, стафилококков, кишечной палочки и др.). Традиционные методы терапии острого бактериального кольпита (антибиотики, дезинфектанты) являются патогенетически необоснованными, так как уничтожают не только патогенную микрофлору, но и лактобактерии.

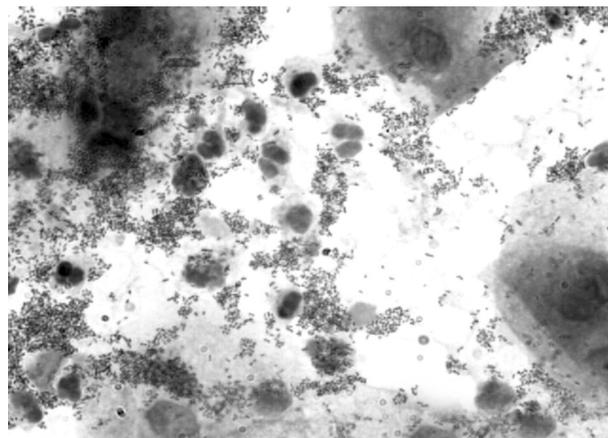
Необходимость лечения вагинозо-вагинитов во время беременности подтверждается снижением числа акушерских и перинатальных осложнений у женщин, получивших комплексное лечение. Поэтому восстановление нормоценоза влагалища с использованием новых биотерапевтических препаратов представляется важной задачей и требует дальнейшего изучения [4].

**Цель исследования** – оценить эффективность коррекции нарушений биоценоза влагалища жидким пробиотиком Наринэ-форте.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включены 43 беременные женщины с нарушениями биоценоза влагалища. В большинстве наблюдений имел место неспецифический кольпит – 36 человек (83,8 %). Диагностическими критериями являлись: обильные выделения из половых путей, гиперемия слизистой влагалища, полиморфная флора и большое (> 30) содержание лейкоцитов в мазке. При бактериологическом исследовании выделялась условно-патогенная флора в диагностически значимых титрах (рис. 1).

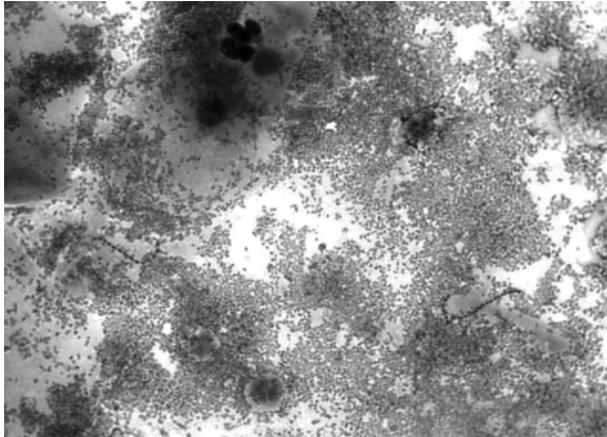
**Рисунок 1**  
Бактериальный вагинит. Окраска по Граму.  
Увеличение  $\times 1000$



Бактериальный вагиноз в исследуемой группе выявлен в 7 случаях (16,2 %). Диагностическими

критериями являлись обильные бели с неприятным запахом (лишь у половины пациенток), положительный аминовый тест, наличие «ключевых» клеток в мазках. При бактериологическом исследовании выделялась анаэробная флора в низких титрах (100-1000 КОЕ/мл) (рис. 2).

**Рисунок 2**  
**Бактериальный вагиноз. Окраска по Гимзе.**  
**Увеличение x1000**



Средний возраст пациенток составил  $25,4 \pm 0,4$  лет. У каждой третьей женщины (28,8 %) имелись хронические воспалительные заболевания внутренних органов: пиелонефрит у 7 пациенток (16,2 %), хронический тонзиллит у 5 женщин (12,6 %). Каждая пятая беременная (20,9 %) являлась носителем вирусных инфекций; практически каждая десятая (9,3 %) до наступления настоящей беременности перенесла сифилис.

Средний возраст менархе составил  $13,2 \pm 0,2$  лет. Почти половина женщин (20 чел. или 46,5 %) страдали альгодисменореей, у 7 (16,2 %) отмечена гиперменорея. Осложненный акушерско-гинекологический анамнез имели 27 пациенток (62,7 %): медицинские аборт — 15 женщин (34,7 %), заболевания шейки матки — 19 (44,1 %), хронический сальпингофорит — 13 (30,2 %), вагиниты различной этиологии — 13 (30,2 %).

Следует отметить, что, несмотря на преобладание в исследуемой группе повторнобеременных женщин (25 чел. или 58,2 %), лишь каждая четвертая из них (25,5 %) использовала контрацепцию, в основном барьерные методы.

Среди осложнений настоящей беременности доминировали гестозы — 36 женщин (83,7 %), угроза прерывания — 26 (60,4 %), анемия — 22 (51,1 %), аномальное количество вод: многоводие (17 чел. или 39,5 %) и маловодие (8 чел. или 18,6 %). Каждая пятая пациентка (9 чел. или 20,9 %) перенесла гестационный пиелонефрит.

Исследование влагалищных мазков проводилось бактериоскопическим методом с окраской по Граму и Романовскому-Гимзе. Видовая идентификация вагинальной микрофлоры проводилась бактериологическими методами. Для выделения анаэ-

робной флоры проводились посевы на тиогликолевую среду.

Всем пациенткам была проведена санация влагалища жидким пробиотиком Наринэ-форте. Препарат представляет собой концентрат ацидофильных бактерий кислотоустойчивого штамма «Нарине ТНСи» (Томский ФГУП «Вирион», патент № 2176668, 2001 г.) и комплексный концентрат бифидобактерий (кислотоустойчивый штамм *B. bifidum* 791/БАГ ГНЦВБ «Вектор», патент № 2165454, 2001 г. и *B. longum*). В состав концентрата входят также ферментативные гидролизаты пекарских дрожжей. Лечение проводилось по следующей схеме: 10-15 мл раствора Наринэ-форте разводили 10-15 мл воды и пропитывали тампон, который вводили во влагалище на 4-6 часов. Курс терапии составил 5 дней, по его окончании был проведен микроскопический и микробиологический контроль биоценоза влагалища.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ контрольных мазков выявил явный положительный эффект применения пробиотика, у 40 пациенток (93,1 %) влагалищная флора нормализовалась. При бактериоскопии мазка количество лейкоцитов не превышало 10 клеток в поле зрения, при бактериологическом исследовании содержание лактобактерий составило не менее 10000 КОЕ/мл.

Отсутствие эффекта имело место лишь у 3 беременных из 43-х. Из них, у 2 женщин с бактериальным вагинозом микрофлора влагалища осталась практически без изменений, у одной пациентки развился вагинальный кандидоз.

Подавляющее большинство женщин (35 чел. или 81,3 %) родоразрешены через естественные родовые пути. Осложнениями родового акта явились аномалии родовой деятельности — слабость в 4 случаях (9,3 %), дискоординация в одном (2,3 %). Однако при этом общая продолжительность родов не превышала 12 часов.

У каждой четвертой роженицы (11 чел. или 25,5 %) имел место разрыв шейки матки I степени, практически в каждом третьем случае (12 чел. или 27,9 %) проведена эпизиотомия. Следует заметить, что разрыв влагалища произошел лишь у одной из 35 пациенток.

Абдоминальным путем родоразрешены 8 женщин (18,6 %). В 4-х случаях проведены плановые операции в связи с наличием рубца на матке, еще в 4-х случаях абдоминальное родоразрешение было экстренным (клиническое несоответствие, отсутствие эффекта от родовозбуждения, упорная вторичная слабость родовой деятельности, выпадение петель пуповины).

С целью профилактики послеродовых септических осложнений всем пациенткам после оперативного родоразрешения проводилась антибиотикопрофилактика ингибиторозащищенными полусинтетическими пенициллинами и цефалоспоридами II-III поколения в течение 3-х суток. Родильницы с травмами мягких тканей родового канала (20 женщин) по-

лучали указанные антибиотики в течение суток. Осложненное течение послеродового периода (лохиометра) наблюдалось лишь у 3 пациенток (6,9%). Заслуживают внимания результаты посевов лохий, проведенные у 7 родильниц. Во всех случаях выделены коринебактерии в количестве 100-1000 КОЕ/мл.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Использование пробиотиков при терапии неспецифического кольпита основано на свойствах лактобактерий предотвращать заселение влагалища патогенными или условно-патогенными бактериями (колониционная резистентность). Эстрогензависимая адгезия лактобактерий на эпителий влагалища, их способность к ферментативному расщеплению гликогена с образованием молочной кислоты и формированию кислой среды, продукция лактобактериями перекиси водорода обеспечивают им ведущую роль в формировании биоценоза влагалища.

В нашем исследовании, в результате использования Наринэ-форте для коррекции биоценоза влагалища при неспецифических кольпитах, положительный эффект достигнут в 100% случаев.

Восстановление нормоценоза влагалища перед родами способствовало благоприятному течению послеродового периода, в том числе формированию нормального микробного пейзажа у родильниц, о чем свидетельствует наличие коринебактерий в посевах содержимого влагалища. Известно, что коринебактериям принадлежит большая роль в запуске механизмов восстановления лактофлоры в послеродовом периоде. В процессе своей жизнедеятельности коринебактерии способствуют изменению рН влагалища

в кислую сторону, что приводит к ускорению размножения лактобактерий [5].

Отсутствие эффекта после применения Наринэ-форте у 3-х из 7 пациенток с бактериальным вагинозом подтверждает необходимость в антианаэробной терапии перед применением биопрепаратов у этого контингента больных [6].

## ВЫВОДЫ

Жидкий пробиотик Наринэ-форте является действенным средством санации влагалища при неспецифических вагинитах, способствует снижению травматизма мягких тканей родового канала и профилактике послеродовых гнойно-септических заболеваний.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Анкирская, А.С. Бактериальный вагиноз /Анкирская А.С. //Акуш. и гинекол. – 2005. – № 3. – С. 10-13.
2. Баев, О.Р. Резидентная флора генитального тракта и этиология инфекционных осложнений беременности и послеродового периода /Баев О.Р., Стрижаков А.Н. //Акуш. и гинекол. – 1997. – № 6. – С. 3-7.
3. Анкирская, А.С. Микроэкология влагалища и профилактика акушерской патологии /Анкирская А.С. //Гинекология. – 1999. – Т. 1, № 3. – С. 80-82.
4. Борзых, Е.В. Коррекция дисбиоза влагалища беременных пребиотиком дюфалаком /Борзых Е.В., Минаев Н.Н. //Матер. VII Рос. Форума «Мать и дитя». – 2005. – С. 33-34.
5. Мартикайнен, З.М. Коринебактерии женских гениталий /З.М. Мартикайнен: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – СПб., 1996. – 22 с.
6. Кира, Е.Ф. Бактериальный вагиноз /Кира Е.Ф. – СПб., 2001.



---

**МУЗЫКА РАЗВИВАЕТ У ДЕТЕЙ ЛИНГВИСТИЧЕСКИЕ И МАТЕМАТИЧЕСКИЕ СПОСОБНОСТИ**  
Ученые Нортумбрийского университета (Великобритания) в партнерстве с благотворительной организацией "Юз мюзик" подтвердили предположение, что музыка способствует развитию лингвистических и математических способностей у малолетних детей.  
В основу работы ученых вошли опросы и наблюдения за поведением группы 400 мальчиков и девочек. Исследователям удалось получить подтверждения того, что детки в возрасте всего двух лет легко запоминают слова и отдельные выражения под музыкальный аккомпанемент. А вот без музыки подобные способности открываются в ребенке гораздо позже.  
Ученые пришли к однозначному мнению о том, что музыка помогает детям быстрее наращивать словарный запас, развивать простейшие математические навыки, способность слушать и усваивать информацию в виде элементарных инструкций.  
Исследователи сделали вывод, что регулярное знакомство детей с музыкой один или два раза в неделю оказывает влияние на некоторые сферы детского развития. Эффект наблюдается при регулярном воздействии в течение двух лет.

Источник: Pharmindex.ru

Я.Я. Яковлев, Ф.К. Манеров

Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,  
Кафедра педиатрии,  
г. Новокузнецк

## ПИТАНИЕ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ В ГОРОДЕ НОВОКУЗНЕЦКЕ

**П**итание детей первого года жизни является важнейшим фактором здоровья взрослого человека. Характер питания непосредственно влияет на рост и развитие всех систем организма. Значимым является пищевая ценность молока матери для грудного ребенка. Не менее важным является формирование психоэмоционального контакта матери и ребенка (так называемого бондинга или импринтинга), который возникает в первые недели и сохраняется в течение последующей жизни.

Естественное вскармливание представляет собой наиболее сбалансированное, адекватное и рациональное питание для грудного ребенка, т.к. полностью соответствует базисным принципам диетологии, что подтверждается принятием грудного молока в качестве «золотого стандарта» в биологии питания.

Недостаточное или неполноценное питание является прямой или косвенной причиной в 60 % из 10,9 миллионов случаев смерти среди детей в возрасте до пяти лет в год. Более двух третей этих случаев, которые часто связаны с ненадлежащей практикой питания, происходят на первом году жизни [1].

В последние 10-15 лет наблюдается повышенный интерес к вопросам грудного вскармливания. Этот период наступил после периода «увлечения» искусственными заменителями грудного молока в 70-х годах XX века. Осознание неверного подхода к питанию детей грудного возраста наступило после появления работ, доказывающих преимущества грудного вскармливания. Эти преимущества заключаются в более низких показателях младенческой смертности, меньшей заболеваемости, лучшем иммунитете, более развитом интеллекте у детей, выросших на грудном вскармливании [2]. Стало ясно, что неоправданное небрежение к природным законам детского питания, небрежение, приведшее к доминированию искусственного питания детей, является примером одной из самых страшных «болезней цивилизации», самой масштабной экологической катастрофы нашего времени [3]. Естественное вскармливание, сформированное в ходе биологической эволюции, является единственным физиологически адекватным питанием новорожденного и грудного ребенка [4].

Поступающая с молоком матери сложнейшая композиция биологически активных веществ обеспечивает широкий круг функций защитного характе-

ра и тончайшую регуляцию управления развитием и дифференцировкой, что приводит к формированию целого комплекса психофизиологических отношений [4]. Близость матери и ребенка во время кормления грудью обогащает их общение и способствует установлению тесного психофизиологического контакта [5]. Формируется активно развивающаяся и взаимодополняющая интегрированная система «мать-дети», что дает возможность появления привязанности матери к ребенку. В этой системе мать и ребенок находятся в равноправных отношениях. Впоследствии пищевая зависимость ребенка от материнского молока будет быстро уменьшаться, но сформированные в процессе естественного вскармливания психофизиологические связи и отношения матери и ребенка останутся пожизненно [4].

О влиянии грудного вскармливания на развитие ребенка еще в середине XX века указывал А.Ф. Тур: «Рациональное питание ребенка раннего возраста является одним из наиболее существенных профилактических моментов, обеспечивающих ему правильное физическое и психическое развитие, хорошую сопротивляемость случайным инфекциям и воздействиям неблагоприятных факторов окружающей среды. Не подлежит сомнению, что для детей 1-го полугодия жизни наилучшим способом вскармливания является естественное, т.е. вскармливание молоком матери».

Рассматривая питание грудного ребенка в контексте основных принципов диетологии, необходимо помнить о влиянии на развитие ребенка не только грудного молока, но и питания женщины, предшествующего беременности и рождению ребенка. При отсутствии у женщины адекватного питания в эти периоды повышается риск появления нарушений роста и развития плода за счет недостаточного обеспечения основными нутриентами. Без хорошего питания матери не может быть хорошей лактации [6].

Подавляющее число матерей могут и должны кормить грудью, и подавляющее число детей грудного возраста могут и должны вскармливаться грудью. Тем не менее, кормление грудью не происходит как инстинктивный акт. Кормление грудью — это искусство, которому надо учиться. В то же время необходимо помнить, что кормление грудью — это право женщины, а не ее обязанность [7]. Женщина делает свой выбор только после рождения ребенка. Каждая мать должна сама сознательно ре-

шить: будет ли она кормить ребенка грудью или заменителями грудного молока. Но нужно помнить и о праве грудного ребенка получать самую качественную и самую адаптированную для него пищу — грудное молоко. Таким образом, решение матери о виде вскармливания своего ребенка должно быть осознанным и принципиальным шагом. Только в этом случае возможно успешное и длительное естественное вскармливание.

Неправильная практика вскармливания и ее последствия являются основными препятствиями, мешающими устойчивому социально-экономическому развитию и уменьшению нищеты. Правительства не добьются успехов в своих усилиях по ускорению экономического развития в сколько-нибудь долговременном плане, если не будет обеспечен оптимальный рост и развитие ребенка, особенно благодаря соответствующей практике вскармливания [1].

Большую работу в пропаганде грудного вскармливания ведет ВОЗ. По всему миру, в том числе и в некоторых городах России, ВОЗ внедрила программы по поддержке естественного вскармливания. Кроме того, в некоторых странах такие программы приняты на государственном уровне. Зная и соблюдая все рекомендации, понимая основные задачи и цели, можно достаточно эффективно поддерживать лактацию и способствовать рациональному питанию детей. Работа ВОЗ в этом направлении привела к позитивным результатам во многих странах [8].

К сожалению, в нашей стране работа в этом направлении проводится недостаточно. Реальная практика вскармливания детей не всегда соответствует рекомендациям, мало изучается и не всегда принимается во внимание [8].

По мнению ряда авторов, основными причинами снижения распространенности грудного вскармливания являются не сроки введения того или иного вида продуктов, а утрата женщинами, и обществом в целом, представлений о том, что грудное вскармливание является важнейшим долгом женщины, и никакие искусственные смеси не могут заменить материнское молоко [9].

**Целью нашего исследования** является оценка реальной ситуации по вскармливанию детей до года в городе Новокузнецке и оценка соответствия ее современным рекомендациям ВОЗ.

**Дизайн исследования.** Нами были разработаны оригинальные анкеты. Анкеты включали несколько блоков вопросов — социальный статус с паспортными данными, вопросы по элементарным знаниям правил грудного вскармливания, некоторые физиологические нормы ребенка, вопросы по срокам введения прикормов и их качественному составу и др. Некоторые вопросы дублировались в иной форме, что дало в дальнейшем возможность более точно оценить достоверность ответов на них.

Опрос проводился методом случайной выборки в 2003-2004 годах. Всего опрошено более 1000 человек. В контрольную группу вошли родители детей, посещающих дошкольные учреждения, учащихся школ, грудных детей. Опрос проводился в Детской

городской клинической больнице № 4, где эти дети лечились или обследовались, в школах и детских садах города.

Большинство опрошенных являются жителями г. Новокузнецка или близлежащих городов. Всего получены анкеты на 355 детей. Средний возраст детей — 6,4 лет. Мальчиков 49 %, девочек 51 %. Средний возраст женщин на момент рождения ребенка — около 25 лет. У большинства матерей среднее образование (59,7 %), с высшим образованием 38,1 % женщин. Оба родителя имели высшее образование в 24,7 % семей, в 40,6 % семей оба родителя имели среднее образование. У 43,4 % женщин дети от первой беременности. Рождены в период 1993-2000 гг. 83,1 % детей.

Для оценки изменения степени информированности и уровня знаний женщин по питанию детей первого года жизни в последние несколько лет мы опросили беременных, роды у которых планировались на 2002-2004 гг. В эту группу вошли беременные женщины, находившиеся во второй половине беременности. Опрос проводился на базе родильных домов № 1, № 2 и № 5 г. Новокузнецка. Большинство опрошенных проживали в г. Новокузнецке и близлежащих городах. Опрошено 290 женщин. Средний возраст женщин на момент опроса (вторая половина беременности) — около 24 лет. У большинства женщин среднее образование — 73,6 %. В 39,6 % семей оба родителя имели среднее образование. Половина женщин имели первую беременность.

Чтобы показать значимость информированности и влияние уровня образованности нами была опрошена виртуальная группа. В эту группу вошли родители из эхо-конференций FIDO, посвященных детям. Опрос родителей из этой группы проводился через Интернет и электронную почту — родителям рассылались анкеты, на которые они отвечали. География данной группы значительно шире, чем у первой. На вопросы отвечали родители, живущие по всей территории России, начиная от Дальнего Востока и заканчивая Москвой и Санкт-Петербургом, родители из республик бывшего СССР и родители, работающие или проживающие за границей, в частности в США, Канаде, Италии, Франции.

В этой группе получены анкеты на 138 детей. Средний возраст детей — 2,3 года. Соотношение мальчиков и девочек примерно такое же, как и в контрольной группе. Возраст женщин на момент рождения ребенка составил примерно 26 лет. Абсолютное большинство матерей (90,9 %) имели высшее образование. В 85,9 % семей высшее образование имели оба родителя. У половины женщин дети от первой беременности. Рождены в срок 88,9 % детей.

Одним из перспективных направлений в улучшении ситуации по питанию детей первого года жизни является работа со старшими школьницами, поскольку большинство из них являются потенциальными матерями. С целью уточнения уровня информированности школьниц старших классов, нами были опрошены 278 учениц в школах № 76 и № 27 г. Новокузнецка. Школьницам задавались вопросы,

на которые они могли знать ответы из курса биологии, либо от родителей, из книг, журналов и т.д. Средний возраст опрошенных составил 15 лет.

В целом, можно отметить следующие различия между группами опрошенных:

- в контрольной группе и в группе беременных большинство женщин имели среднее образование, в виртуальной — высшее;
- в виртуальной группе значительно больше семей, где оба родителя имели высшее образование;
- основное отличие виртуальной группы от контрольной и группы беременных заключается в большей информированности родителей в вопросах питания детей, возможности и желании постоянно пополнять и обновлять эти знания. При этом большинство родителей из второй группы постоянно заочно общаются между собой.

Примерно одинаковый процент женщин во всех трех группах ответили на вопрос о желанности ребенка положительно — более 97 %. В контрольной группе 87,1 % женщин кормили или кормят ребенка грудью, в виртуальной — 99 %. Среди беременных 98 % женщин планируют кормить грудью.

Желание кормить грудью также высоко во всех группах: в контрольной — 97,4 %, в виртуальной — 98 %, среди беременных — 97,2 %. В то же время, более 2/3 женщин во всех группах не обучены правилам кормления ребенка.

На вопросы по элементарным знаниям правил грудного вскармливания были получены следующие ответы. Считают полезным молозиво 75,9 % женщин первой группы, 98 % женщин второй группы и 82,6 % женщин третьей группы. В настоящее время уже общепринята позиция о времени первого прикладывания ребенка к груди — это необходимо делать сразу после рождения ребенка. Среди родителей с этим согласились только 71,3 %, беременные женщины считают этот довод верным только в 59,7 % случаев. Кроме того, в этих группах 22,4 % и 11,8 % женщин, соответственно, затруднились ответить на вопрос. Другое мнение в виртуальной группе — 90 % респондентов ответили, что ребенка нужно приложить к груди сразу после рождения. Не знают, как стимулировать лактацию, 24,1 % женщин контрольной группы, 10 % женщин виртуальной группы и 39,6 % беременных.

Сколько же фактически было приложено детей к груди сразу после родов? В контрольной группе только 30,9 % детей, в виртуальной — 45,5 %. В пределах 1 часа приложены к груди еще 13 % детей виртуальной группы. Таким образом, в виртуальной группе в первый час после рождения приложены к груди 58,5 % детей.

В контрольной группе 15 % женщин считают возможным прекращение исключительно грудного вскармливания до 3 месяцев, в виртуальной группе — всего 2 %. Гораздо хуже ситуация среди беременных — 27,8 % женщин этой группы считают нормальным введение иной, чем грудное молоко, пищи в возрасте 1-3 месяцев. Введение иной пищи в возрасте 4-6 месяцев считают допустимым 28,5 % женщин кон-

трольной группы, 62,6 % женщин виртуальной группы и 22,3 % беременных. При этом нужно отметить, что в виртуальной группе основная масса родителей считают необходимым введение иной, чем грудное молоко, пищи в возрасте около 6 месяцев (более половины). В целом, 43,5 % родителей контрольной группы настроены вводить иную, чем грудное молоко, пищу в возрасте до полугода.

Важным является вопрос, как долго фактически дети находились на исключительно грудном вскармливании. В контрольной группе более половины детей получили иную, чем грудное молоко, пищу уже в возрасте до 3 месяцев. Во второй группе таких детей было 25 %, из которых 8 % получили смеси по медицинским показаниям. К 6 месяцам уже более 90 % детей из контрольной группы получали иную, чем грудное молоко, пищу.

Что же вводили в качестве прикормов чаще, и по каким причинам?

Детям из контрольной группы в возрасте 0-3 мес. включительно были введены соки и фрукты в 27,6 % случаев, смеси — в 23,2 %, кефир и наринэ — в 14,9 %, коровье/козье молоко — в 8,8 %, каши — в 8,8 %, овощи — в 7,5 %, желток — в 5,3 %, творог — в 3,5 % случаев. Один ребенок получал с 3 месяцев мясо. Женщины контрольной группы в 53,8 % случаев причиной введения иной, чем грудное молоко, пищи ребенку в возрасте 0-3 мес. назвали нарушения лактации («мало молока», пропало молоко, плохое молоко, ребенок отказался от грудного молока). Причем, у всех этих женщин было желание кормить грудью, треть обучалась правилам кормления грудного ребенка, и 2/3 женщин ответили, что знают, как стимулировать лактацию.

Детям виртуальной группы прикормы были введены в возрасте 0-3 мес. включительно в 25,3 % случаев. Из них, почти половина получали смеси, 44 % — соки и фрукты (рис. 10). Только в 20 % случаев поводом для введения прикормов было снижение лактации.

Что же делали мамы при нехватке грудного молока?

В первой группе 38,8 % женщин докармливали детей адаптированными смесями, 15,5 % — перевели ребенка на искусственное вскармливание. Кормили детей неадаптированными кисломолочными продуктами 12,1 % женщин, сочетали смеси и кефир — 9,5 %. Только 7,8 % женщин пытались увеличить лактацию всеми способами, но иной пищи не вводили. Каждая пятая женщина затруднилась ответить на этот вопрос.

В виртуальной группе 50 % женщин пытались увеличить лактацию всеми способами, но иной пищи не вводили, 31 % — докармливали адаптированными смесями.

В группе беременных почти 2/3 женщин настроены докармливать детей смесями, каждая пятая — кефиром, а стимулировать лактацию без введения докорма готовы только 6,9 % беременных.

Откуда же женщины получают информацию по питанию детей?

Среди родителей наибольшим доверием пользуются врачи (61,2 %) и родители (52,6 %). Менее половины используют книги и журналы. В виртуальной группе наиболее распространенные источники информации: Интернет (100 %), литература (83,9 %), врачи (50 %). В этой группе старшее поколение, как источник информации по питанию детей, большой роли не играет. Среди беременных источники информации примерно те же, что и у родителей контрольной группы, но литература используется реже.

Среди школьников старших классов 93,5 % девочек знают о наличии психологической связи между ребенком и матерью. О пользе грудного вскармливания для здоровья женщины знают только 39,6 %. 71,9 % школьниц считают, что старшеклассницам нужно знать о питании грудных детей, и 77,6 % девочек считают, что для этого необходимо обучение. 73 % школьниц считают, что грудное вскармливание влияет на будущее здоровье ребенка. При этом считают, что дешевле кормить грудным молоком, 81,3 % школьниц. 87,7 % школьниц знают, что коровье молоко отличается от женского молока. Об отрицательном влиянии на ребенка цельного коровьего молока знают 29,5 % школьниц. Наиболее значимыми источниками информации по питанию детей для девочек являются родители и родственники — 64,1 %. Остальные источники информации занимают менее 15 %.

## ВЫВОДЫ:

Ситуация по грудному вскармливанию среди населения г. Новокузнецка не отвечает современным требованиям.

Рекомендации ВОЗ по длительности грудного вскармливания и срокам введения иной, чем грудное молоко, пищи не выполняются.

Необходимо отметить низкий уровень знаний по питанию детей среди женщин г. Новокузнецка.

Важна доступность качественной и современной информации о грудном вскармливании для женщин до беременности. Нельзя, чтобы женщина узнавала о современных подходах к грудному вскармливанию только в роддоме после родов.

Необходимы создание и поддержка доминанты грудного вскармливания у женщин (ВОЗ, 1998).

Родители и родственники — основные источники информации по питанию для школьниц и женщин. Следовательно, без участия родителей будущих матерей невозможно изменить отношение к грудному вскармливанию в целом.

Необходимо возрождение естественного вскармливания, качественное обучение не только родителей, но и медиков, методам и приемам его поддержки и защиты.

Школьницы старших классов являются потенциальными матерями, что дает возможность уже в выпускных классах обратить внимание девочек на вопросы питания детей. Необходимо уделять внимание информированности девочек о пользе грудного вскармливания не только для ребенка, но и для женщины.

Только желание женщины и доступность информации могут увеличить частоту грудного вскармливания.

Необходима единая «политика» в вопросах поддержки ГВ и питания детей раннего возраста с выполнением рекомендаций ВОЗ по поддержке ГВ.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Питание детей грудного и раннего возраста: Глобальная стратегия по кормлению детей грудного и раннего возраста. Доклад Секретариата. /ВОЗ. 55-я сессия Всемирной Ассамблеи здравоохранения. — 2002. — С. 3.
2. Фатеева, Е.М. Опыт работы по поддержке грудного вскармливания в г. Москве /Фатеева Е.М., Лешкевич И.А. //Питание грудных детей — новые данные и современные подходы: 6-й междунар. симп. — 1998. — С. 18-28.
3. Воронцов И.М., Фатеева Е.М. //Педиатрия. — 1997. — № 1. — С. 38-41.
4. Воронцов, И.М. Естественное вскармливание детей. Его значение и поддержка /Воронцов И.М., Фатеева Е.М. — СПб., 1998.
5. Янг, Д. Рекомендации по питанию детей раннего возраста в Северной Америке /Янг Д. //Питание грудных детей — новые данные и современные подходы: 6-й междунар. симп. — 1998. — С. 6-17.
6. Ладодо, К.С. Еще раз о детском питании /Ладодо К.С. //Педиатрия. — 2003. — № 1.
7. Vinther T., Helsing E. Грудное вскармливание: как обеспечить успех. — ВОЗ, 1997.
8. Нетребенко О.К. //Педиатрия. — 2002. — № 1. — С. 63-64.
9. Конь, И.Я. К дискуссии по проблемам вскармливания детей первого года жизни /Конь И.Я., Фатеева Е.М., Сорвачева Т.Н. //Педиатрия. — 2003. — № 1.



## ЧИСЛО ИЗВЕСТНЫХ МИКРО-РНК ВЫРОСЛО В ПОЛТОРА РАЗА

Группа американских генетиков почти в полтора раза увеличила количество известных науке человеческих микро-РНК. Очень короткие молекулы РНК несут фрагменты генетического кода длиной всего около 20 нуклеотидов. Они не кодируют никаких белков, но выполняют важные регуляторные функции. Микро-РНК были открыты чуть более 10 лет назад. До сих пор в каталоги было занесено около 250 микро-РНК. Теперь исследователям удалось выявить сразу 133 неизвестные ранее молекулы.

Источник: Svobodanews.ru

Ю.И. Ровда, Т.С. Ровда, О.В. Переделкина, Т.А. Протасова, Г.В. Кобылянская  
Кемеровская государственная медицинская академия,  
ГУЗ Кемеровская областная клиническая больница,  
г. Кемерово

## РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ АНАФЕРОНА У ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ (ОРВИ)

**В**ирусные инфекции респираторного тракта являются самой распространенной причиной заболеваемости у детей, что привлекает постоянное внимание врачей-педиатров к поиску наиболее оптимальных путей санации организма (в т.ч. дыхательных путей) и наиболее безопасных медицинских средств в плане возможного развития ятрогений.

Основные направления исследований идут преимущественно в рамках создания этиотропных (противовирусных) препаратов, вакцин, средств заместительных или стимулирующих функции различных звеньев иммунитета (клеточного, гуморального, специфического, неспецифического и т.д.). Но, если обратиться вновь к показателям заболеваемости (региональным, федеральным) вирусной инфекцией респираторного тракта, то они по-прежнему впечатляюще и реально не отражают какой-либо существенной положительной динамики.

Понятно, что проблема здесь заключается в исключительной изменчивости микроорганизмов, исключительной сложности иммунной системы, кооперации ее различных звеньев при иммунном ответе, в проблеме тканевой совместимости, рецепции и т.д. Существенную роль в этой проблеме играют экономические условия, экология, особенности социального устройства общества, где в определенных популяциях создаются условия для эпидемий, микст- и суперинфекции и т.д.

Реальные результаты снижения заболеваемости ОРВИ даст именно такая национальная программа, где будут учитываться вышеперечисленные (далеко не все) факторы. Работы в этом направлении интенсивно ведутся, хотя не исключено, что временный прорыв в этом направлении может быть обеспечен созданием противовирусного препарата такой мощи и универсальности, какую в свое время демонстрировали пенициллин и цефалоспорины первого поколения по отношению к стрептококку и стафилококку, соответственно.

С другой стороны, имеется попытка создания таких препаратов, которые индуцируют образование эндогенных интерферонов (преимущественно гамма-интерферона), что, по мнению многих авторов должно обеспечивать определенную резистентность ор-

ганизма к вирусной инфекции. Одним из таких препаратов, согласно инструкции по медицинскому применению, является анаферон детский, разрешенный к применению фармакологическим комитетом Минздрава РФ 28.03.2001 года.

Помимо лечебного действия данного препарата, инструкция указывает на его отношение к категории гомеопатических средств, при лечении которыми, как известно, используются микродозы. В той же инструкции указано, что анаферон обладает профилактическим действием в плане предотвращения бактериальных осложнений, дает возможность при сочетанной терапии уменьшать дозу жаропонижающих, противовоспалительных средств. Именно такая рекламация препарата, в сочетании с условиями применения минимальных и безопасных доз, определила цель исследования.

**Цель исследования** — выявление терапевтических возможностей анаферона на практике у детей с ОРВИ.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под нашим наблюдением находились 25 детей (основная группа) с симптомами ОРВИ в возрасте 3-4 лет, которым в качестве лечебного средства был использован анаферон детский по схеме: 1 таблетка 3 раза в сутки; в тяжелых случаях (у 6 детей) — 1 таблетка 4 раза в сутки. Все дети постоянно проживали в различных районах промышленного города (г. Кемерово) с примерно равными экологическими условиями. В структуре детской заболеваемости преобладали острые заболевания дыхательных путей, но в среднем их количество не превышало 3-5 раз в год. Малыши были адаптированы к условиям пребывания в детском дошкольном учреждении и не относились к группе часто болеющих.

Контрольная группа состояла из 15 детей того же возраста и местности проживания, имела примерно одинаковые показатели заболеваемости. Эти дети также наблюдались нами с первого дня появления признаков ОРВИ, но, в отличие от детей основной группы, не получали с целью лечения анаферон. Симптоматическая терапия (парацетамол, на-

зивин и др.) применялись в обеих группах примерно с одинаковыми показаниями и частотой.

Необходимо также отметить, что для исследования в обе группы отбирались дети с предварительной оценкой степени тяжести, которая в дебюте заболевания классифицировалась как средне-тяжелая и тяжелая. Удельный вес детей с вышеуказанными состояниями в обеих группах был пропорциональным. Тяжесть, в основном, оценивалась по таким критериям, как интоксикация и гипертермия. Случаи ОРВИ с легким течением не учитывались.

Анализ состояния здоровья наблюдаемых детей позволил выявить респираторный аллергоз и аллергический (атопический?) дерматит в 8-10 % случаев. Нужно отметить, что 60 % детей, как той, так и другой группы, получали ранее (по поводу ОРВИ) курсы иммуностимулирующей терапии (дибазол, бронхомунал и т.д.).

Динамика клинических симптомов ОРВИ и ее осложнений представлена в таблице.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Оценивая результаты лечения, можно высказать о достоверном клиническом эффекте анаферона. Так, у детей опытной группы отмечалась более выраженная инволюция симптомов ОРВИ – гипертермии, ринореи, заложенности носового дыхания, синдрома острой интоксикации. Эта положительная динамика отмечалась даже на фоне увеличения частоты некоторых симптомов (кашель, заложенность

носового дыхания) у детей контрольной группы. Отчасти данная симптоматика была проявлением таких осложнений ОРВИ, как бронхит и синусит, в других же клинических ситуациях она не была сопряжена с вышеуказанными заболеваниями, а просто имела более продолжительное течение. В среднем, частота осложнений ОРВИ у детей, не получавших с лечебной целью анаферон, была в 3-5 раз чаще.

Необходимо указать еще на один аспект позитивного свойства лечения анафероном – это уменьшение списка используемых симптоматических средств (за счет противокашлевых, отхаркивающих препаратов) и сокращение, в среднем на 3-4 дня, продолжительности лечения сосудосуживающими и жаропонижающими препаратами.

Ни в одном из случаев использования анаферона мы не получили побочных клинических реакций, в том числе и аллергических, у лиц с различными вариантами кожной и респираторной гиперчувствительности.

## ВЫВОДЫ:

Полученные нами данные свидетельствуют о высокой клинической эффективности и хорошей переносимости анаферона. Иммунокорректирующий эффект этого препарата позволяет применять его с целью активной стимуляции процессов неспецифической резистентности в острый период заболевания респираторной вирусной инфекцией.

Таблица  
Динамика клинических симптомов ОРВИ и ее осложнений (в %)

Симптомы ОРВИ и осложнения	До лечения		3-й день лечения		6-й день лечения	
	Группа 1	Группа 2	Группа 1	Группа 2	Группа 1	Группа 2
Температура тела свыше 37,5°	100	100	12	33,3	0	26,6
Интоксикация	100	100	64	100	16	40
Кашель	12	8	20	33,3	16	40
Ринорея	100	100	32	100	8	46,6
Заложенность носового дыхания	100	100	48	100	16	80
Острый отит + тубетит	0	0	0	12	4	20
Острый бронхит	0	0	0	0	8	26,6
Острый синусит	0	0	0	0	4	13,3

Примечание: группа 1 - больные основной группы, группа 2 - больные группы сравнения.

\* \* \*

БОЛЬШИНСТВО РОССИЯН НЕДОВОЛЬНЫ СОСТОЯНИЕМ ДЕЛ В СФЕРЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ. Как "плохое" его оценивают 60 %, как "удовлетворительное" - 30 %, как "хорошее" - 5 % россиян. Как показал опрос Фонда "Общественное мнение", 70 % жителей крупных городов называют положение дел в отечественном здравоохранении "плохим". О национальном проекте "Здоровье", призванном изменить ситуацию в здравоохранении, осведомлены менее половины россиян: 17 % "знают", а 30 % "что-то слышали".

Источник: Pharmindex.ru

В.В. Мухина, Т.В. Кочкина, А.Б. Шибайникова  
МУЗ Городская клиническая больница № 1 им. М.Н. Горбуновой,  
Женская консультация № 1,  
г. Кемерово

## КАЧЕСТВО АКУШЕРСКОЙ ПОМОЩИ В УСЛОВИЯХ ЖЕНСКОЙ КОНСУЛЬТАЦИИ

**В** системе охраны материнства и детства первичная медико-санитарная помощь всегда занимала особое место. В профилактике материнской и перинатальной заболеваемости ведущую роль играет четкая организация работы женской консультации.

В настоящее время в отечественном здравоохранении созданы научные и практические условия для своевременного и всестороннего обследования всех беременных. Врач женской консультации при первом обращении беременной собирает подробный соматический и акушерско-гинекологический анамнез, проводит общий анализ крови с определением ее группы и резус принадлежности, тромбоэластограмму, общий анализ мочи, тесты на сифилис, ВИЧ, гепатит С и В, цитомегаловирус и токсоплазмоз, гонококковую инфекцию, на антитела к вирусу краснухи,  $\alpha$ -фетопротеин, сахар крови, консультацию терапевта, стоматолога, оториноларинголога, окулиста, невропатолога.

Особое место в алгоритме обследования для оценки состояния плода занимает ультразвуковое исследование, которое делают 3 раза в течение беременности: в 10-14, 20-24, 28-32 недели, КТГ плода с 32 недели беременности, а по показаниям — чаще и в условиях перинатального центра. После полного обследования определяется принадлежность беременной к той или иной группе риска на акушерскую и перинатальную патологию.

В женской консультации при диспансерном наблюдении беременных женщин необходимо выделять группы риска по развитию аномалий родовой деятельности. К группе риска относятся: пожилые первородящие, беременные с ожирением, диабетом, тиреотоксикозом, с признаками инфантилизма, повторно беременные, но первородящие, прервавшие первую беременность искусственным абортom, женщины, часто делающие аборты, страдающие воспалительными заболеваниями гениталий.

Причины невынашивания беременности многочисленны, поэтому в группу риска по невынашиванию относятся женщины с ОАГА: первая беременность прервана искусственным абортom, наличие

многочисленных абортов, короткий интервал между беременностями. невынашивание беременности в анамнезе, нарушение менструальной функции, генитальный инфантилизм, женщины с нежелательной беременностью или вне брака, перенесшие во время беременности психо-эмоциональную травму, юные первородящие и старше 35 лет, курящие женщины.

В акушерской практике кровотечение продолжает оставаться наиболее серьезной проблемой. В группу риска по кровотечению включаются беременные, страдающие анемией, гипертонической болезнью, заболеваниями почек, а также беременные с гестозами, многоводием, многоплодием, крупным плодом, предлежанием плаценты.

Большое внимание уделяется вопросу формирования группы риска на инфицирование. К группе риска относятся женщины с очагами хронических инфекций, имеющие в анамнезе заболевания женской половой сферы, носители хронических инфекций: токсоплазмоз, герпес, хламидиоз, перенесшие инфекции во время беременности (ОРЗ, грипп, гепатит), с угрозой прерывания беременности, с гестозом.

Перечисленные группы риска на патологию, как акушерскую, так и перинатальную, занимают высокий удельный вес. И в 95 % почти каждая женщина с учетом отягощающих моментов относится в ту или иную группу риска.

Качественная диспансеризация беременных, проведение лечебно-профилактических мероприятий, направленных на профилактику осложнений беременности и антенатальную охрану плода в условиях женской консультации № 1 с учетом групп риска, своевременная госпитализация позволили снизить в 2005 г. перинатальную смертность до 3,4 %, гестозы в родах до 0,7 %, аномалии родовой деятельности до 1,4 %, невынашивание до 3,0 %, кровотечений в родах и материнской смертности не было.

**Закключение:** Объективная оценка состояния здоровья матери и плода во время беременности является важным фактором для своевременной профилактики и терапии нарушений, а также для решения вопроса о выборе роддома для родоразрешения.

\* \* \*

В.В. Мещеряков, О.А. Сальникова, Е.Б. Павлинова, С.Г. Юровский, Т.И. Сафонова

*Омская государственная медицинская академия,*

*Областная детская клиническая больница,*

*г. Омск*

## СЛУЧАЙ СИСТЕМНОГО ЛЕГОЧНОГО ВАСКУЛИТА (СИНДРОМА ЧАРГА- СТРОССА) В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Синдром Чарга-Стросса — эозинофильное, гранулематозное воспаление респираторного тракта и некротизирующий васкулит, поражающий мелкие и средние сосуды, сочетающийся с астмой и эозинофилией [4]. Заболевание было впервые описано J. Churg и L. Strauss (1951), которые предположили роль аллергии в его развитии [3]. Болезнь встречается значительно реже, чем узелковый полиартерит или гранулематоз Вегенера, причем как у детей, так и в пожилом возрасте, но наиболее часто в период от 35 до 45 лет.

В течении заболевания условно выделяют 3 основных фазы. В продромальном периоде, который может длиться до 30 лет, у больных имеют место различные аллергические реакции, включающие ринит, поллиноз и астму. Второй этап характеризуется эозинофилией крови и тканей. В этом периоде у больных нередко диагностируются синдром Леффлера, эозинофильная пневмония или эозинофильный гастроэнтерит. В третьей фазе клинической картины болезни преобладают признаки системного васкулита [2].

Основным проявлением заболевания является синдром гиперреактивности бронхов. В большинстве случаев он предшествует клиническим проявлениям системного васкулита. Затем наблюдается развитие тяжелой бронхиальной астмы, требующей назначения системной терапии стероидами более чем у 70 % больных. Эозинофильные инфильтраты в легких выявляются у двух третей больных [1]. Поражение верхних дыхательных путей включает аллергический ринит, рецидивирующий синусит и полипоз носа. Вовлечение в процесс желудочно-кишечного тракта проявляется болями в животе и диареей. Эти синдромы обусловлены как эозинофильным гастроэнтеритом, так и васкулитом стенки кишки. Изменения кожи относятся к одному из наиболее характерных проявлений заболевания. К ним относятся узелки, пурпура, эритема, крапивница, кожные некрозы и сетчатое ливедо. Патология нервной системы включает множественный мононеврит или симметричную сенсорно-моторную периферическую полинейропатию. Значительно реже, чем другие проявления заболевания, наблюдается поражение почек и суставов.

Лабораторным маркером заболевания является эозинофилия, которая встречается у 97 % больных на любой стадии заболевания. Другие лабораторные изменения представлены нормохромной нормоцитарной анемией, лейкоцитозом, ускорением СОЭ и увеличением СРБ. Часто отмечается повышение IgE, но корреляция между его уровнем и активностью заболевания не прослеживается.

Классификационные критерии синдрома включают астму, эозинофилию, аллергию в анамнезе, полинейропатию, легочные инфильтраты, синуситы, внесосудистую эозинофильную инфильтрацию в биоптате [5].

В отечественной литературе описано крайне мало клинических наблюдений заболевания в детском возрасте. Поэтому значительный интерес представляет клинический случай у ребенка 7 лет, когда прогрессирующее течение бронхиальной астмы явилось дебютом системного васкулита — синдрома Чарга-Стросса.

Ребенок К.С., родился 24 мая 1996 года, житель Называевского района Омской области, поступил впервые на обследование в отделение пульмонологии Областной детской клинической больницы (ОДКБ) г. Омска в октябре 2000 года. Мать пациента жаловалась на приступы затрудненного дыхания 1 раз в неделю, возникающие на фоне полного здоровья.

Из анамнеза жизни известно, что ребенок от 5-й беременности, протекавшей с анемией, токсикозом, угрозой прерывания на всем протяжении. Во 2 и 3 триместрах — пиелонефрит беременных. Роды 2-е, в срок, путем кесарева сечения. Ребенок второй из двуяйцевой двойни (старшая девочка здорова), родился с массой тела 2550 г. Прививка БЦЖ проведена в роддоме. Вскармливание до 1,5 мес. грудное, затем искусственное. Привит по индивидуальному графику. Перенес краснуху. Наследственность по атопии отягощена: у отца ребенка поллиноз, у матери и тетки — аллергический ринит.

У ребенка отмечались чихание и зуд на введение в носовые ходы сосудосуживающих капель. В раннем возрасте мальчик часто болел острыми респираторными заболеваниями. С 2-х лет рецидивировал бронхообструктивный синдром (БОС) на фоне ОРВИ, при физической нагрузке, на резкие запа-

хи, при перемене метеоусловий и без видимой причины. Обострения БОС наблюдались чаще в осенне-весенний период.

Клинически отмечались явления риносинюита и бронхообструкции. Артериальное давление в пределах 80/50-90/60 мм рт. ст. В лабораторных исследованиях обращали на себя внимание следующие изменения: эозинофилия 20 %, общий IgE повышен до 988 МЕ/мл, в риноцитогамме — лейкоциты нейтрофильного характера.

Поставлен диагноз: «Бронхиальная астма, смешанная, среднетяжелое течение». Проводилась базисная терапия беклометазоном по 400 мкг в сутки, после приема препаратов теофиллинового ряда (теопэк, теотард) была рвота.

После выписки из стационара ребенок проживал у бабушки, т.к. дома были неудовлетворительные бытовые условия (квартира сырая и плохо отапливается). Приступы одышки участились до 2-4 раз в неделю.

Следующая госпитализация в отделение состоялась в марте 2001 года. Жалобы и клиническая картина заболевания были прежние. В общем анализе крови сохранялась эозинофилия до 25 %, в риноцитогамме — 30 % эозинофилов. Доза беклометазона повышена до 600 мкг в сутки, получал сальметерол по 1 дозе 2 раза в день.

В конце 2001 года появились боли в левой нижней конечности (в подколенной ямке и выше коленного сустава). Впоследствии отмечались боли в правой нижней конечности, в коленных суставах, с кратковременной их отечностью и ограничением подвижности в утренние часы.

В очередной раз поступил в ОДКБ в феврале 2002 года. Ребенок предъявлял жалобы на приступы ночного кашля, боль и ограничение движений в коленных суставах. При объективном обследовании выявлена деформация коленных суставов (больше слева), болезненность их при разгибании. В общем анализе крови обращали на себя внимание эозинофилия до 16 %, лейкоцитоз нейтрофильного характера. Иммуногесты: АСЛ-О 415 ед., СРБ+++ . Согласно данным электрокардиографического исследования, имелись метаболические изменения в миокарде. На Эхо-КГ обнаружены 2 дополнительные хорды в левом желудочке. При УЗ исследовании в верхних заворотах суставных сумок левого и правого коленных суставов обнаружена жидкость. После консультации кардиоревматолога поставлен диагноз: «Ювенильный хронический артрит?». Помимо базисной терапии основного заболевания, в течение 1 месяца получал НПВС и далагил. В динамике болевой синдром купирован, приступы ночного кашля стали беспокоить реже.

Последующая госпитализация в ОДКБ в сентябре того же года связана с возникновением тяжелого БОС на фоне острого респираторного заболевания. Клинически при поступлении в стационар выявлено отставание в физическом развитии, кожный покров бледный, грудная клетка деформирована, дыхание через нос затруднено. На наружной поверхности ле-

вого бедра пальпируются узелки до 5 мм в диаметре, подвижные, безболезненные, с локальной отечностью. Коленные суставы деформированы, движения в них ограничены. Мышцы бедер и голеней уплотнены, болезненны на ощупь. Определяются подчелюстные, подмышечные, паховые лимфоузлы 3 размера, эластичные, безболезненные, не спаянные между собой. Небные миндалины гипертрофированы, разрыхлены, язык «географический». При аускультации с обеих сторон выслушиваются сухие и влажные хрипы. Сердечный ритм правильный, тоны отчетливые. АД — 80/50-90/60 мм рт. ст. Живот мягкий, при поверхностной пальпации безболезненный. Размеры печени в пределах нормы. Физиологические отправления не нарушены.

При параклиническом обследовании выявлена эозинофилия — в общем анализе крови до 30 %, в риноцитогамме 100 %. АСЛ-0 — 165 ед, СРБ — следы, ЦИК по Хашковой — 71 ед., общий IgE > 1000 МЕ/мл. При УЗИ исследования органов брюшной полости обнаружена умеренная гепатоспленомегалия. На ЭКГ отмечена функциональная блокада правой ножки пучка Гиса, повышена электрическая активность правого желудочка. На эхокардиографическом мониторинге давление в легочной артерии составило 24,6 мм рт. ст. При определении функции внешнего дыхания выявлена вентиляционная недостаточность 1-2 степени с преобладанием обструктивных изменений, проба с бронхолитиком положительная. На рентгенограмме грудной клетки легочные поля повышенной пневматизации, без очагов инфильтрации, легочный рисунок обогащен в медиальных зонах, правый корень малоструктурен, синусы свободные, тень средостения без особенностей. На рентгенограмме придаточных пазух носа определяется субтотальное затемнение левой верхнечелюстной пазухи и нижних отделов правой верхнечелюстной пазухи с нечеткой границей.

Наличие у ребенка в совокупности тяжелой бронхиальной астмы, рецидивирующего синюита, эозинофилии более 10 % при подсчете лейкоцитов, а также васкулита позволило поставить диагноз: «Системный легочный васкулит (синдром Чарга-Стросса)». Антител к двуспиральной ДНК и антинейтрофильных цитоплазм атипических антител в крови не обнаружено.

Назначена терапия преднизолоном из расчета 1 мг/кг массы тела в сутки. В качестве базисной терапии пациенту вводился внутривенный иммуноглобулин в дозе 500 мг/кг массы тела через день 3 раза. Состояние ребенка стабилизировалось, и он был выписан домой.

Вновь поступил в ОДКБ 13 ноября 2002 года. На фоне приема преднизолона приступов одышки не отмечалось, сохранялся редкий кашель. В состоянии ребенка прослеживается положительная динамика: прибавил в массе тела 2,5 кг, улучшился аппетит, суставной синдром отсутствовал. При объективном обследовании мышцы нижних конечностей уплотнены, по ходу сосудов под кожей пальпируются мелкие безболезненные узелки диаметром 0,3-

0,5 см. Функция суставов сохранена. В общем анализе крови эозинофилии нет, по данным риноцитогаммы в мазке имелись лейкоциты нейтрофильного характера. ЦИК по Хашковой повышены до 52 ед., АСЛ-0 – 250 ед., серомукоид – 0,140, СРБ не определяется.

26 ноября 2002 года проведена биопсия подкожных узелков. *Микроскопическое описание:* во всех фрагментах картина однотипна, эпидермис истончен за счет уменьшения толщины всех слоев, роговой слой десквамирован. В дерме интенсивный склероз, топографически совпадающий с накоплением гликозаминогликанов (косвенный признак коллагеноза), однако придатки сохранены. Вокруг мелких сосудов дермы мелкий воспалительный инфильтрат. Гиподерма пронизана прослойками соединительной ткани, в которых проходят сосуды типа артериол со склерозированными стенками и некоторой гипертрофией мышечного слоя, эозинофильной инфильтрацией. Заключение: Морфологические признаки продуктивного васкулита, склероза дермы.

Таким образом, диагноз системного васкулита был подтвержден морфологическим исследованием. В данном случае у пациента установлены четыре из шести диагностически значимых для постановки диагноза критериев: астматические жалобы в анамнезе или диффузные мелкопузырчатые хрипы над легкими, эозинофилия при подсчете лейкоцитов более 10 %, хронический рецидивирующий синусит придаточных полостей носа, картина васкулита в биоптате с выявлением эозинофильной инфильтрации.

В течение 2 месяцев суточная доза преднизолона была снижена до поддерживающей (10 мг). Состояние пациента было стабильным.

Для планового обследования и коррекции базисной терапии в течение 2003-2004 гг. ребенок весной и осенью поступал в пульмонологическое отделение ОДКБ. На фоне поддерживающей терапии приступы одышки рецидивировали только во время интеркуррентных заболеваний, тогда как другие клинические проявления системности заболевания отсутствовали. В анализах крови и риноцитогаммах уровень эозинофилов оставался стабильно высоким. Во время обострения БОС базисная терапия обычно усиливалась средними дозами ингаляционных стероидов (будесонидом) и пролонгированными  $\beta_2$ -агонистами (сальтосом). Несмотря на относительную доброкачественность процесса, для достижения клинического эффекта необходим длительный прием преднизолона. При снижении дозы системных стероидов менее 10 мг в сутки у ребенка вновь возникали бронхообструктивный и суставной синдромы.

Дальнейшее наблюдение за течением системного легочного васкулита у нашего пациента представляет определенный научный и практический интерес, т.к. сведений о данном заболевании у детей в отечественной и зарубежной литературе недостаточно.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Лыскина, Г.А. //Рос. вест. перинат. и пед. – 2003. – Т. 48, № 2. – С. 10-14.
2. Насонов, Е.Л. Васкулиты и васкулопатии /Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкина Н.П. – Ярославль, 1999. – 616 с.
3. Churg J., Strauss L. //Am. J. Pathol. – 1951. – Vol. 27. – P. 277-391.
4. Jennette J.C., Falk R.J., Andrassy K. et al. //Arthr. Rheum. – 1994. – Vol. 37. – P. 187-192.
5. Masi A.T., Hunger G.G., Lie J.T. et al. //Arthr. Rheum. – 1990. – Vol. 33. – P. 1094.



## НЕДОНОШЕННЫЕ МАЛЬЧИКИ - КАНДИДАТЫ В ГИПЕРТОНИКИ

Мужчины, которые находились в утробе матери менее 29 недель, т.е. родились недоношенными, вдвое чаще страдают от повышенного артериального давления, а те из них, которые развивались внутриутробно всего 33-36 недель, на 24 % чаще становятся гипертониками. У детей, которые родились младше 33 недель, имеется тенденция к повышению не только систолического, но и диастолического давления.

Причем, чем меньше гестационный возраст (срок внутриутробного развития), тем больше шансов заболеть гипертонией в зрелом возрасте. Таким образом, гестационный возраст является таким же фактором риска развития гипертонической болезни, как наследственность, масса тела и особенности окружающей среды.

Ученые считают, что у недоношенных детей имеют место незрелость регуляции сердечно-сосудистой системы и повышенный уровень инсулина в сыворотке крови, что предрасполагает к повышению кровяного давления у взрослых мужчин.

Нормальный срок внутриутробного развития составляет 38-42 недели. Гипертонией считают состояние, при котором систолическое выше 140 мм рт. ст., а диастолическое давление превышает 90 мм рт. ст.

Источник: [www.medpagetoday.com](http://www.medpagetoday.com).

О.Н. Сергеева, Ю.В. Гареева, В.П. Арыжаков,  
А.А. Антонов, А.А. Шрайбер, С.А. Шрайбер

Кемеровская государственная медицинская академия,  
МУЗ Детская городская клиническая больница № 5,  
Кемеровское областное патологоанатомическое бюро,  
НУЗ «Отделенческой больницы» на ст. Кемерово ОАО «РЖД»,  
г. Кемерово

## ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ФИБРОЗИРУЮЩИЙ АЛЬВЕОЛИТ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

**И**диопатический фиброзирующий альвеолит впервые описан в 30-е годы двадцатого века L. Hamman и A. Rich у взрослых, но его развитие возможно во всех возрастных периодах, в том числе и у новорожденных. Термин «фиброзирующий альвеолит», был предложен в 1964 году J. Scadding, и отражает ключевые признаки заболевания: воспаление и фиброз. В России наиболее употребительны термины «идиопатический фиброзирующий альвеолит» (ИФА), указывающий на первичность и неясную природу заболевания, и «синдром Хаммана-Рича» [1].

Идиопатический фиброзирующий альвеолит — первично хроническое заболевание с неизвестными этиологией и патогенезом [2]. Некоторые авторы относят его к группе коллагеновых заболеваний с избирательным поражением легких. Имеется гипотеза об аутоиммунном генезе. Не исключена вирусная природа заболевания, обсуждается роль вирусов гепатита С, аденовирусов, вируса Эпштейна-Барра. Заболевание рассматривается как процесс, протекающий в несколько этапов: 1) первичное повреждение эпителиальных и/или эндотелиальных клеток легочной паренхимы с развитием воспалительной реакции; 2) восстановление структуры поврежденной ткани с накоплением мезенхимальных клеток и избыточным развитием экстрацеллюлярного матрикса/фиброза [3]. Главную роль в патогенезе отводят нарушению равновесия между разрушением и образованием коллагена.

Типичными патоморфологическими проявлениями ИФА являются уменьшение размеров легких, их «резиновая» плотность, маловоздушность, серокрасный цвет, многочисленные кисты диаметром 0,3–1,3 см, гиперплазия лимфатических узлов. При гистологическом исследовании обнаруживается воспалительное утолщение межальвеолярных перегородок с выраженным фиброзированием. Нарастающие фиброзные изменения постепенно изменяют архитектуру альвеол. В альвеолярных просветах — слущенный эпителий, эозинофильные клетки, гистиоциты, фибринозный экссудат. В дальнейшем в

процесс вовлекаются бронхиолы, в которых происходит метаплазия плоского эпителия в кубический. Бронхиолы частично облитерируются, частично расширяются, развивается картина «сотового» легкого [2].

В классических случаях ИФА в клинике преобладает диспноэтический синдром; характерны одышка, цианоз, кашель, иногда кровохарканье. Начало заболевания обычно постепенное, реже начинается остро. ИФА может протекать в трех формах: острой, подострой, хронической. При острой форме в клинике отмечаются частые приступы дыхательной недостаточности, быстро наступает летальный исход. У детей при раннем начале заболевания (до шестимесячного возраста) течение всегда острое. Исход заболевания неблагоприятный. При постепенном развитии заболевания у детей отмечаются нарастающее снижение массы тела, отставание в росте, уменьшение окружности грудной клетки, ее утолщение, а также снижение амплитуды дыхательных движений. Вместе с тем, окружность шеи увеличивается, что объясняется гипертрофией мышц шеи за счет их усиленного участия в акте дыхания [4].

В доступной нам литературе описание случаев ИФА у новорожденных не встретилось. В Кемеровском областном перинатальном центре были выявлены два случая ИФА у новорожденных посмертно.

**Ребенок К.**, родился от женщины с генитальным инфантилизмом, хроническим тонзиллитом, носительством золотистого стафилококка. Беременность протекала на фоне ОРВИ, анемии, маловодия, с хронической фетоплацентарной недостаточностью, хронической гипоксией плода. Роды первые, преждевременные, при сроке гестации 30–31 неделя, в ягодичном предлежании, с дородовым излитием околоплодных вод. Длительность безводного промежутка — 4 суток. Родилась девочка, с массой тела 1550 г, длиной 39 см, окружностью головы 30 см, груди 26 см. Оценка по Апгар 1/5 баллов. Проведена первичная реанимация, включающая ИВЛ мешком Амбу.

Состояние ребенка оставалось крайне тяжелым. Отмечались нестабильность гемодинамики, ДН III ст. Продолжалась ИВЛ в режиме гипервентиляции 100 % кислородом.

Обращало внимание множество стигм дизэмбриогенеза: «крыловидные» складки на шее, кожные «перепонки» в подмышечных областях, на сгибательных поверхностях локтевых и коленных суставов, гипертелоризм сосков, диастаз прямых мышц живота, поперечная борозда на правой руке, широкие ладони, синдактилия пальцев стоп, двухсторонняя косолапость. Определялась деформация и сгибательная контрактура в лучезапястных и голеностопных суставах.

При обследовании в клиническом анализе периферической крови патологии не выявлено. Рентгенография органов грудной клетки: пневматизация легких равномерно снижена, на фоне легочных полей хорошо видна воздушная бронхограмма (отек интерстиция); контуры средостения нечеткие, синусы свободны. При ультразвуковом исследовании: признаки незрелости головного мозга, патологических изменений со стороны сердца, печени и почек не выявлено, дисплазия тазобедренных суставов.

Ребенок получал медикаментозное лечение: инфузионная терапия (глюкоза 10 %, глюконат кальция, физ. раствор), кардиотоническая терапия (дофамин 0,5 % со скоростью от 5 до 10 мкг/кг/мин.), антибактериальная терапия (ампициллин, гентамицин).

Состояние ребенка прогрессивно ухудшалось: нарастала ДН, нарушения гемодинамики. В возрасте 1 суток 8 часов наступил летальный исход.

На вскрытие ребенок направлен с *клиническим диагнозом*: Основное заболевание: СДР (рассеянные ателектазы). Фоновое заболевание: Недоношенность III ст.

На вскрытии обращали внимание изменения со стороны легких: легочная ткань плотная, с поверхности и на разрезе темно-красного цвета, кусочки, опущенные в воду, тонут. При микроскопии в кусочках из различных отделов легких выявлено резкое утолщение альвеолярных перегородок за счет увеличенного количества фибробластов и разрастания соединительной ткани, часть альвеол с щелевидными просветами, в отдельных участках просветы не различимы с образованием крупных очагов фиброзной ткани, часть альвеол эмфизематозно расширена. Сосуды и бронхи — с утолщенными склерозированными стенками.

*Патологоанатомический диагноз*: Множественные пороки развития. Идиопатический фиброзирующий альвеолит. Артрогриппоз, крыловидные складки на шее. Осложнения: Левосторонний пневмоторакс, дисциркуляторные и дистрофические изменения внутренних органов. Отек головного мозга. Фон: Недоношенность.

**Ребенок С.**, родился от II беременности (I-я — меаборт), протекавшей на фоне анемии, с хронической фетоплацентарной недостаточностью, хронической гипоксией плода. Женщина наблюдалась по

беременности с 22 недель. Роды первые, преждевременные, при сроке гестации 31-32 недели, в головном предлежании. Масса тела при рождении 1740 г, оценка по Апгар — 5-6 баллов, по Сильверману — 5-6 баллов.

В родзале проводились санация ВДП, интубация трахеи, ИВЛ мешком Амбу. С рождения наблюдалась клиническая картина тяжелого гиповолемического шока, ригидность легких, выраженный отечный синдром. Ребенок переведен в палату интенсивной терапии, где была продолжена ИВЛ аппаратным способом. Через два часа после рождения диагностирован и дренирован левосторонний пневмоторакс.

На вторые сутки жизни (30 часов) развился пневмоторакс справа, также дренированный. В связи с окклюзией дренажей в последующем дважды дренирование проводилось повторно. Состояние ребенка оставалось крайне тяжелым, сохранялась выраженная ДН. В клиническом анализе периферической крови выявлены анемия, лейкоцитоз, моноцитоз, сдвиг в формуле влево. При ультразвуковом исследовании головного мозга диагностировано ПВК I ст. На ЭКГ определялось повышение нагрузки на правое предсердие, нарушение процессов реполяризации.

В течение 12 суток ребенок постоянно находился на ИВЛ в режиме гипервентиляции. Получал медикаментозное лечение: инфузионная терапия, вазодилаторы (перлинганит), антибактериальная терапия (цефазолин, гентамицин), гемостатическая терапия (переливание СЗП, викасол), ноотропная терапия (пирацетам), метаболическая терапия (сернокислая магnezия), мочегонная (лазикс), противосудорожная (ГОМК), лечение бронхолегочной дисплазии (амбробене, контрикал).

В возрасте 12 суток, в крайне тяжелом состоянии, ребенок по санитарной авиации переведен в ОРИТН с *диагнозом*: Основное заболевание: Внутриутробная двухсторонняя полисегментарная пневмония. Конкурирующий диагноз: ВПС (аномальный дренаж легочных вен?, атрезия трикуспидального клапана?). Гипоплазия легких. Осложнения: Двухсторонний пневмоторакс. Фон: Недоношенность III ст. ПВК I ст. справа.

При поступлении в ОРИТН состояние ребенка расценено как крайне тяжелое: выражены ДН, интоксикация, церебральная недостаточность, гемодинамические нарушения, выражен отечный синдром, гепатоспленомегалия. В легких — ослабление дыхания, больше слева, крепитация, гнойное отделяемое из дренажных отверстий. Проведена рентгенография органов грудной клетки (шоковое легкое, слева в области верхушки сохраняется небольшое количество воздуха).

В клиническом анализе периферической крови: анемия (Hb 135 г/л), лейкоцитоз (32,3 г/л) со сдвигом влево до юных. При ультразвуковом исследовании головного мозга и органов брюшной полости визуализируются умеренная перивентрикулярная отечность тканей головного мозга, отек тканей внутренних органов, аппневматизация кишечника.

Выставлен *диагноз*: Основной: Двухсторонняя внутриутробная пневмония, ДН III ст. (ЦМВ, микоплазма, Гр. (-)). Осложнения: Двухсторонний пневмоторакс, дренированный; Бронхолегочная дисплазия. Сопутствующий диагноз: Тяжелое аноксическо-ишемическое поражение головного мозга (отек, набухание, ПВК I ст.). Фон: Недоношенность III ст.

Продолжена ИВЛ в режиме гипервентиляции. Постоянно отмечался «сброс» воздуха по дренажам. Несмотря на крайне жесткие параметры ИВЛ, при клиническом анализе газов сохранялся декомпенсированный респираторный ацидоз. В возрасте 12,5 суток диагностирована анурия.

Проведено медикаментозное лечение: инфузионная терапия (глюкоза хлорид калия, глюконат кальция), антибактериальная терапия (цифран), мочегонная (лазикс), лечение бронхолегочной дисплазии (амбробене, контрикал).

Состояние ребенка оставалось крайне тяжелым, сохранялись дыхательная недостаточность, анурия. В возрасте 13 суток наступило состояние клинической смерти, реанимационные мероприятия эффекта не дали. Через 35 минут констатирована биологическая смерть.

*Посмертный диагноз*: Основной: Тяжелая внутриутробная двухсторонняя пневмония (ЦМВ или микоплазма + бактериальной этиологии), острое течение. Конкурирующий диагноз: Врожденный порок развития легочной ткани. Осложнения: Двухсторонний пневмоторакс на ИВЛ, дренированный; Бронхолегочная дисплазия. Сопутствующий диагноз: Тяжелое аноксическое поражение головного мозга (отек, набухание, ПВК I ст. справа), острый период. Фон: Недоношенность III ст.

*Протокол вскрытия № 52 от 21.05.2005 г.*: Органы грудной полости сформированы правильно. Обе плевральные полости свободны от жидкости. Легкие на ощупь печеночной плотности. На разрезе ткань легкого серо-красного цвета. В кусочках, взятых из различных отделов, альвеолярные перегородки утолщены за счет разрастания соединительной ткани. В отдельных участках альвеолы сплошь выполнены полями фиброзной ткани. Отдельные альвеолы эмфизематозно расширены. Крупные сосуды – с утолщенными склерозированными стенками. Бронхи – с утолщенными стенками. Эпителий бронхов – с явлениями метаплазии.

*Патологоанатомический диагноз*: Основной: Врожденный идиопатический фиброзирующий альвеолит. Осложнение: Двухсторонний пневмоторакс, дренированный; Дисциркуляторные и дистрофические изменения внутренних органов. Фон: Недоношенность III ст.

Приведенное нами описание случаев свидетельствует о возможности возникновения идиопатического фиброзирующего альвеолита во внутриутробном периоде. После рождения в клинической картине, как и у детей более старшего возраста и взрослых,

\* \* \*

Рисунок 1

Эктазия бронха с фиброзно-клеточным экссудатом в просвете (а), интерстициальный фиброз с атрофией альвеол (б), кровоизлияние в просветы альвеол с гемосидерозом (в)  
Окраска гематоксилин-эозином, ув. x100

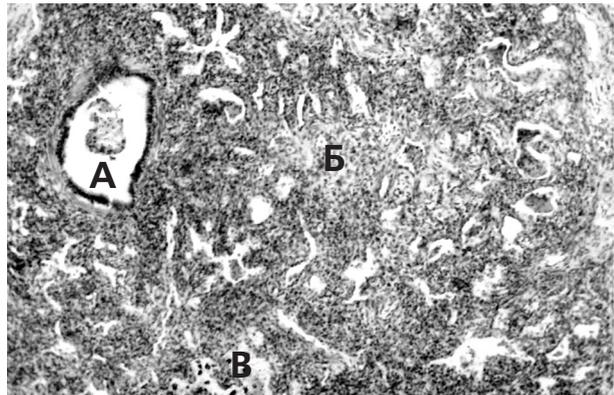
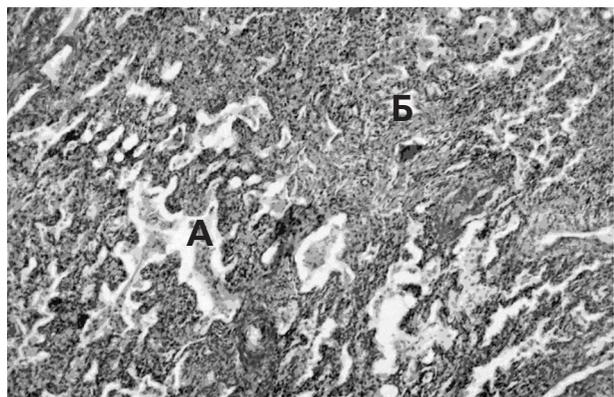


Рисунок 2

Очаговая эмфизема с фибринозно-клеточным экссудатом в просветах альвеол (а), фиброз интерстиция (б)  
Окраска по Ван-Гизону, ув. x100



преобладают дыхательные расстройства, которые приводят к летальному исходу.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Илькович, М.М. Идиопатический фиброзирующий альвеолит /Илькович М.М. //Диссеминированные процессы в легких /Под ред. Н.В. Путова. – М., 1984.
2. Болезни органов дыхания у детей /Под ред. С.В. Рачинского и В.К. Таточенко. – М., 1987.
3. Авдеева, О.Е. Идиопатический фиброзирующий альвеолит /Авдеева О.Е., Авдеев С.Н., Чучалин А.Г. //Рус. мед. журн. – 1998. – Т. 6, № 4.
4. Виноградова, Д.Н. Идиопатический фиброзирующий альвеолит: возможности компьютерной томографии в первичном распознавании и уточнении стадии патологического процесса /Виноградова Д.Н., Амосов В.И., Амосов М.М. //Пулмонология. – 2003. – № 3.



**Кемеровская областная научная медицинская библиотека  
представляет новые книги и статьи,  
поступившие в фонд библиотеки, по теме:  
"АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ. ПЕДИАТРИЯ"**

**КНИГИ**

1. Безнощенко, Г.Б. Желтухи у беременных: уч.-метод. пособие для врачей, интернов и студентов /Г.Б. Безнощенко, А.Д. Сафонов, А.Н. Янков. - М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2004. - 76 с. (Шифр 616.36-008.5 Б-399)
2. Васюнин, А.В. Антимикробная терапия инфекций у детей: уч. пособие /А.В. Васюнин, Е.И. Краснова. - Новосибирск: Сибмедиздат, 2005. - 104 с. (Шифр 615.28 В-202)
3. Долгушина, Н.В. Вирусные инфекции у беременных: руков. для врачей /Н.В. Долгушина, А.Д. Макацария. - М.: Триада-Х, 2004. - 144 с. (Шифр 618.3 Д-642)
4. Макацария, А.Д. Ведение беременности и родов у больных с мезенхимальными дисплазиями (синдромами Марфана, Элерса-Данло, Рендю-Ослера) /А.Д. Макацария, Л.С. Юдаева. - М.: Триада-Х, 2005. - 128 с. (Шифр 618.3-06 М-154)
5. Методы коррекции дисбиотических нарушений кишечника у детей с atopическим дерматитом: уч. пособие /Под ред. проф. Л.Ф. Казначеевой. - Новосибирск: Сибмедиздат, 2004. - 72 с. (Шифр 616.34-008.87 М-545)
6. Неотложные состояния в педиатрии: уч. пособие /Под ред. А.В. Прахова. - Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2005. - 340 с.
7. Норвиц, Э.Р.. Наглядные акушерство и гинекология: пер. с англ. /Э.Р. Норвиц, Д.О. Шордж. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. - 144 с. - (Экзамен на отлично). (Шифр 618.1/2(075,8) Н-821)
8. Препараты для акушерства и гинекологии: справочник. - Б.г.: Б.и., 2005. - 119 с. (Шифр 615.25(035) П-726)
9. Ратнер, А.Ю. Неврология новорожденных: острый период и поздние осложнения /А.Ю. Ратнер. - М.: БИНОМ, 2005. - 368 с.: ил. (Шифр 616.8-053.2 Р-253)
10. Стрептококковая инфекция у детей: уч.-метод. пособие /Под ред. В.А. Воробьевой. - Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2005. - 80 с. (Шифр 616.98(075) С-846)
11. Халецкая, О.В. Расстройства поведения и развития в детском возрасте: уч. пособие /О.В. Халецкая. - Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2005. - 156 с. (Шифр 616.8-053.2(075) Х-171)
12. Шарыкин, А.С. Врожденные пороки сердца: руков. для педиатров, кардиологов, неонатологов /А.С. Шарыкин. - М.: Теремок, 2005. - 384 с.: ил. (Шифр 616.12 Ш-269)
13. Этапы развития здорового ребенка: уч.-метод. пособие /В.П. Смирнов, И.А. Мельгунова, В.П. Гайнова, А.К. Краснова. - Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2004. - 416 с. (Шифр 616-053.2 Э-893)

**СТАТЬИ ИЗ ЖУРНАЛОВ**

1. Актуальные проблемы паспортизации здоровья детского населения /В.К. Овчаров, Л.П. Чичерин, Е.П. Жилиева, Е.В. Михальская //Пробл. соц. гигиены, здравоохранения и истории медицины. - 2005. - № 6. - С. 28-33.
2. Ахмина, Н.И. Значение витаминов и микроэлементов при беременности /Н.И. Ахмина, К.А. Охлопкова //Лечащий врач. - 2005. - № 10. - С. 12-17.
3. Балаболкин, И.И. Аллергические заболевания у детей и профилактические прививки /И.И. Балаболкин //Лечащий врач. - 2005. - № 9. - С. 18-21.
4. Волосникова, Т.В. Связь микроэлементов и физического состояния дошкольников /Т.В. Волосникова //Адаптив. физ. культура. - 2005. - № 4. - С. 4-5.
5. Воспалительные заболевания в детской андрологической практике /М.Г. Омаров, Д.И. Тарусин, А.Г. Румянцев, С.А. Горкин //Лечащий врач. - 2005. - № 10. - С. 70-73.
6. Гигиенические требования и гигиеническая экспертиза продуктов детского питания для детей раннего возраста /И.Я. Конь, Л.С. Коновалова, О.В. Георгиева и др. //Вопр. дет. диетологии. - 2005. - № 5. - С. 33-37.
7. Игнатова, М.С. Профилактика нефропатий и предупреждение прогрессирования болезней почек у детей /М.С. Игнатова //Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. - 2005. - № 6. - С. 3-8.
8. Ильин, А.Г. Состояние здоровья детей в современных условиях: проблемы и пути преодоления кризисной ситуации /А.Г. Ильин //Terра medica. - 2005. - № 4. - С. 3-5.
9. Инфузионно-трансфузионная терапия кровопотери в акушерской практике /В.Н. Серов, Ю.Ю. Соколова, Т.А. Федорова и др. //Акушерство и гинекология. - 2005. - № 6. - С. 14-17.
10. Йодная недостаточность: диагностика и коррекция /В.И. Широкова, В.И. Голоденко, В.Ф. Демин и др. //Педиатрия. - 2005. - № 6. - С. 68-72.
11. К вопросу о дифференцированном лечении серозных менингитов у детей /Н.В. Скрипченко, К.И. Конев, Ю.А. Росин и др. //Педиатрия. - 2005. - № 6. - С. 37-44.
12. Карташева, В.И. Современная терапия при ревматических заболеваниях у детей /В.И. Карташева, Г.И. Донов, Т.М. Фоменко //Педиатрия. - 2005. - № 6. - С. 65-68.
13. Мачарадзе, Д.Ш. Тяжелое упорное течение atopического дерматита: особенности лечения у детей /Д.Ш. Мачарадзе //Лечащий врач. - 2005. - № 9. - С. 74-78.
14. Милованова, О.А. Болевые синдромы у детей, лечение /О.А. Милованова //Дет. хирургия. - 2005. - № 6. - С. 50-53.
15. Мирзоев, Т.Х. Профилактика вертикальной передачи ВИЧ от матери ребенку /Т.Х. Мирзоев //Лечащий врач. - 2005. - № 10. - С. 20-26.
16. Нетребенко, О.К. Питание и развитие иммунитета у детей на разных видах вскармливания /О.К. Нетребенко //Педиатрия. - 2005. - № 6. - С. 50-56.
17. Орджоникидзе, Н.В. Современные аспекты железодефицитной анемии у беременных (обзор литературы) /Н.В. Орджоникидзе, М.Ю. Соколова, И.Г. Сулейманова //Пробл. репродукции. - 2006. - № 6. - С. 86-90. - Библиогр.: 16 назв.
18. Радзинский, В.Е. Генетические и иммунологические аспекты привычного невынашивания беременности /В.Е. Радзинский, Е.Ю. Запертова, В.В. Мисник //Акушерство и гинекология. - 2005. - № 6. - С. 24-29.
19. Сидорова, И.С. Особенности течения беременности и родов при артериальной гипотензии /И.С. Сидорова, И.О. Макаров, Я.В. Мусаева //Рос. вестн. акушера-гинеколога. - 2005. - № 6. - С. 35-39.
20. Сорвачева, Т.Н. Современные методы ранней профилактики пищевой аллергии у детей /Т.Н. Сорвачева, Е.А. Пырьева, Е.С. Киселева //Вопр. дет. диетологии. - 2005. - № 5. - С. 22-25.
21. Ямпольская, Ю.А. Региональное разнообразие и стандартизованная оценка физического развития детей и подростков /Ю.А. Ямпольская //Педиатрия. - 2005. - № 6. - С. 73-76.

## КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТНАЯ НАУЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

☒ 650061 г. Кемерово, пр. Октябрьский, 22;  
☎ (8-3842) 52-19-91 (директор), 52-89-59 (абонемнт),  
52-71-91 (информ.-библиогр. отд); Факс (8-3842) 52-19-91

e-mail: medibibl@kuzdrav.ru  
http://www.kuzdrav.ru/medlib  
☎ с 8-18; суббота - 9-17; выходной день - воскресенье.