

Департамент охраны здоровья населения Кемеровской области
Кемеровская государственная медицинская академия
Кемеровская областная клиническая больница
Кемеровская региональная общественная организация «Ассоциация акушеров-гинекологов»



Мать и Дитя

в Кузбассе

Рецензируемый научно-практический медицинский журнал
Основан в 2000 году

Главный редактор
Л.М. КАЗАКОВА

Учредитель:

НП «Издательский Дом
Медицина и Просвещение»,
г. Кемерово, 650061,
пр. Октябрьский, 22
тел./факс: (384-2) 39-64-85
www.medpressa.kuzdrav.ru
e-mail: m-i-d@mail.ru

Директор:

А.А. Коваленко

Научный редактор:

Н.С. Черных

Макетирование:

А.А. Черных

**Руководитель
компьютерной группы:**

И.А. Коваленко

Издание зарегистрировано
в Управлении Федеральной службы
по надзору в сфере связи, информационных
технологий и массовых коммуникаций
по Кемеровской области.
Свидетельство о регистрации
ПИ № ТУ42-00247 от 31.08.2010 г.

Отпечатано:

ЗАО «Азия-принт», 650004,
г. Кемерово, ул. Сибирская, 35А.

Тираж: 1500 экз.

Распространяется по подписке
Розничная цена договорная

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Артымук Н.В., д.м.н., проф. (Кемерово), Баженова Л.Г., д.м.н., проф. (Новокузнецк), Давыдов Б.И., д.м.н., проф. (Кемерово), Копылова И.Ф., д.м.н., проф. (Кемерово), Котович М.М., д.м.н., проф. (Новокузнецк), Манеров Ф.К., д.м.н., проф. (Новокузнецк), Новиков В.Э., к.м.н. (Кемерово), Перевощикова Н.К., д.м.н., проф. (Кемерово), Ровда Ю.И., д.м.н., проф. (Кемерово), Стулина И.М., к.м.н., доц. (Кемерово) - зам. главного редактора, Ушакова Г.А., д.м.н., проф. (Кемерово) - зам. главного редактора, Черных Н.С., к.м.н., доц. (Кемерово) - ответственный секретарь, Щепетков С.П., к.м.н. (Новокузнецк)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Белокрицкая Т.Е., д.м.н., проф. (Чита), Белоусова Т.В., д.м.н., проф. (Новосибирск), Блохин Б.М., д.м.н., проф. (Москва), Занько С.Н., д.м.н., проф. (Витебск, Респ. Беларусь), Захарова И.Н., д.м.н., проф. (Москва), Зеленина Е.М. (Кемерово), Казначеева Л.Ф., д.м.н., проф. (Новосибирск), Коськина Е.В., д.м.н., проф. (Кемерово), Кривцова Л.А., д.м.н., проф. (Омск), Леонтьева И.В., д.м.н., проф. (Москва), Огородова Л.М., д.м.н., проф. (Томск), Подолужный В.И., д.м.н., проф. (Кемерово), Санникова Н.Е., д.м.н., проф. (Екатеринбург), Скударнов Е.В., д.м.н., проф. (Барнаул), Соболева М.К., д.м.н., проф. (Новосибирск), Сутурина Л.В., д.м.н., проф. (Иркутск), Филиппов Г.П., д.м.н., проф. (Томск), Lech M.M., MD, PhD (Warsaw, Poland).

Решением Президиума Высшей аттестационной комиссии
Министерства образования и науки России от 19 февраля 2010 года № 6/6
журнал включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий,
в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций
на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук

Журнал входит в Российский индекс научного цитирования

Обязательные экземпляры журнала находятся
в Российской Книжной Палате, в Федеральных библиотеках России
и в Централизованной Библиотечной Системе Кузбасса

Материалы журнала включены в Реферативный Журнал и Базы данных ВИНТИ РАН

ОГЛАВЛЕНИЕ:

ISSN: 1991-010X
Mat' i dita v Kuzbasse
Mat' dita Kuzbasse

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Блохин Б.М., Садовская Ю.Е., Троицкая Н.Б. СЕНСОРНАЯ ЗАЩИТА В РАННЕМ И ДОШКОЛЬНОМ ВОЗРАСТЕ	3
Спольская Г.М., Помогаева А.П. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА У ДЕТЕЙ И ИНФИЦИРОВАНИЕ ВИРУСАМИ ГЕПАТИТОВ В, С, D	8
Белоусова Т.В., Ряжина Л.А. ПОРАЖЕНИЯ ЦНС У НОВОРОЖДЕННЫХ – ПОДХОДЫ К КОРРЕКЦИИ ОСТРОГО ПЕРИОДА	13
Николаева Л.Б., Ушакова Г.А. РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИН КУЗБАССА	17
Миняйлова Н.Н., Сундукова Е.Л., Регель О.Н., Строева В.П. ДАННЫЕ КАТАМНЕЗА ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ И КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СТАТУСА ПОДРОСТКОВ С НИЗКОЙ И КРУПНОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ	22
Михайлуц О.А., Ликстанов М.И. ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПО ДАННЫМ ПРЕНАТАЛЬНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО СКРИНИНГА В КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ В 2008-2009 ГГ.	27
Маркина Л.А., Мальцева Н.В., Баженова Л.Г., Юркина Э.А. СОДЕРЖАНИЕ В-ХОРИОНИЧЕСКОГО ГОНАДОТРОПИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ И Фолликулярной жидкости у женщин в программах экстракорпорального оплодотворения	30
Хорошкина Л.А., Кривцова Л.А. ВЛИЯНИЕ НИКОТИНОВОЙ И АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ ЖЕНЩИНЫ НА ЗДОРОВЬЕ НОВОРОЖДЕННОГО	35
Носкова И.Н., Онишевская Г.П., Тришкин А.Г., Артымук Н.В. НЕРАЗВИВАЮЩАЯСЯ БЕРЕМЕННОСТЬ, ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ АБОРТИВНОГО ИСХОДА	39
Пономарев Б.Л., Обухова Л.Е., Высоцкий Ю.А., Барсукова Н.И., Черданцева Т.М. ФОРМИРОВАНИЕ СТРУКТУРНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ СТРОМЫ СЕЛЕЗЕНКИ ЭМБРИОНОВ И ПЛОДОВ ЧЕЛОВЕКА В НОРМЕ И ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НА МАТЬ АНТРОПОГЕННЫХ ФАКТОРОВ	43

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Вологжанина Е.В., Марьина А.Н., Канычева Н.П., Степнов М.И. ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ У РЕБЕНКА 6 МЕСЯЦЕВ, АССОЦИИРОВАННАЯ С ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРОЙ	46
--	----

ИНФОРМАЦИЯ

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ «МАТЬ И ДИТА В КУЗБАССЕ» ЗА 2010 ГОД	49
ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ ЖУРНАЛА «МАТЬ И ДИТА В КУЗБАССЕ» ЗА 2010 ГОД	51

МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

НОВЫЕ КНИГИ И СТАТЬИ	52
----------------------------	----

* * *

Правила оформления научных статей, представляемых в журнал «Мать и Дитя в Кузбассе»,
размещены на сайте журнала www.medpressa.kuzdrav.ru

Электронную версию журнала Вы можете найти на интернет-сайте www.medpressa.kuzdrav.ru
Электронные версии статей доступны на сайте Научной Электронной Библиотеки по адресу www.elibrary.ru

Блохин Б.М., Садовская Ю.Е., Троицкая Н.Б.

*Российский государственный медицинский университет им. Н.И. Пирогова,
ФГУ «Поликлиника консультативно-диагностическая» УДП РФ,
г. Москва*

СЕНСОРНАЯ ЗАЩИТА В РАННЕМ И ДОШКОЛЬНОМ ВОЗРАСТЕ

Совершенствование диагностики и лечения нарушений аффективной регуляции у детей дошкольного возраста – актуальное направление современной нейропедиатрии. Статья посвящена одному из новых клинических синдромов – синдрому сенсорной защиты. Рассмотрены основные диагностические критерии, факторы риска и клинический полиморфизм на обширном клиническом материале – 60 пациентов раннего и дошкольного возраста. Диагноз верифицировался стандартизированными методами. Данные наблюдения сравнивали с результатами анализа сенсорного реагирования 48 детей контрольной группы.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: нарушение сенсорной обработки (НСО); дисфункция сенсорной интеграции (ДиСИ); сенсорная защита; сенсорный поиск.

Blokhin B.M., Sadovskaya J.E., Troitskaya N.B.

Russian State Medical University,

Federal State Institution «Consulting polyclinic» Administrative Department of Russian Federation President, Moscow

SENSORY DEFENSIVENESS

To improve the diagnosis and treatment of affective regulation disorders in childhood is real actual direction of modern neuropediatrics. The paper deals with a study one of the new clinical syndromes – sensory defensiveness syndrome. The basic diagnostic criteria, risk factors and clinical polymorphism are considered (60 patients). Diagnosis was verified by standardized methods. The observations were compared with the results of an analyses of the sensory activity in control group (48 children).

KEY WORDS: sensory processing disorders (SPD); sensory integration dysfunction (SID); sensory defensiveness sensory seeking; SMD – sensory modulation dysfunction.

С тержневым патологическим паттерном внутри категорий нарушений сенсорной модуляции является сенсорная защита. Что же такое синдром сенсорной защиты? Синдром сенсорной защиты включает саму сенсорную защиту и связанные с ней нарушения поведения, возникающие при восприятии сенсорного стимула, не несущего какой-либо угрозы, как потенциально опасный [1]. Сенсорная защита – это ответ в виде трех «F» (fright-flight-fight) – страх-бегство-борьба [2]. У пациентов с ССЗ «очень высокий уровень активации нервной системы, который готовит физическое тело для выживания, но которое правильно не распознает входящий «неугрожающий жизни» сигнал» [1].

При планировании исследования нами поставлены следующие задачи: выявить факторы риска развития сенсорной защиты; выделить клинические особенности функциональных расстройств нервной системы при идиопатическом варианте сенсорной защиты у пациентов раннего и дошкольного возраста.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование осуществлялось на базе «ПКД» в период 1997-2008 гг. Мы провели анализ идиопатического варианта ССЗ, опираясь на разработанную нами классификацию ССЗ (см. ниже). Проведено

комплексное клиническое неврологическое обследование 60 детей с прицельным изучением сенсо-моторных компонентов развития. Распределение по полу: мальчиков 56 %, девочек 44 %, средний возраст – 3,7 лет (1-2 года – 6 детей, 2-3 года – 21, 3,1-7 лет – 33 ребенка). Контрольная группа составляла 48 практически здоровых детей с аналогичными гендерными и возрастными характеристиками – 62 % мальчиков, 38 % девочек в возрасте 1-7 лет. Пациенты контрольной группы типично развивались, по данным историй развития отсутствовали серьезные отягощения в перинатальном периоде, имели удовлетворительную социальную адаптацию, 1 группу здоровья. Родителями заполнены сенсорные опросники.

Диагностика нарушений сенсорной модуляции (НСМ) проводилась на амбулаторном приеме невролога при проведении диспансеризации в декретированные возрастные периоды (1, 3, 5, 6, 7 лет) и при активном обращении родителей по жалобам. Частота встречаемости, спектр клинического полиморфизма сенсорной защиты изучались на пациентах дошкольного возраста 2 и 4 педиатрических отделений «ПКД».

Критерии включения: возраст 1-7 лет, удовлетворение диагностическим критериям НСМ, слух, зрение не нарушены, психические познавательные функции в возрастном диапазоне.

Критерии исключения: возраст старше 7 лет, наличие других заболеваний (хронических соматических заболеваний, аутизма, эпилепсии, задержки психического развития и т.д.), проведение системной терапии по поводу каких-либо других нарушений здоровья.

Корреспонденцию адресовать:

БЛОХИН Борис Моисеевич,
119602, г. Москва, ул. М. Ульяновой, 13,
Тел.: раб. 8 (495) 430-91-13; моб. +7-916-182-82-07.
E-mail: blokhinb@mail.ru

При анализе жалоб, анамнеза жизни, заболевания и сенсорной истории пациентов мы опирались на знание клинических симптомов сенсорной защиты [3]. Диагностические критерии ССЗ [4]:

- жесткие негативные ответы на сенсорный стимул, который обычно не отвергается другими людьми;
- ответы могут быть эмоциональными или поведенческими;
- может выявляться гиперсенситивность к любым ощущениям, но чаще к тактильным и слуховым стимулам;
- проблемы усиливаются от действия стресса, могут флюктуировать во времени и быть ситуационно-зависимыми.

Факторы риска развития сенсорной защиты складывались из 4 направлений:

- генетические — наследственное отягощение по линии отцов составило 30,7 % случаев, по линии матери — 5,8 %;
- средовые (тип взаимодействия/воспитания, эмоциональная депривация с матерью, социальная депривация, продолжительные госпитализации с/без оперативными вмешательствами без матери, члены семьи с тяжелым психическим заболеванием, проживающие совместно) — 65,4 % случаев; контрольная группа — 12,5 %;
- пре- и перинатальные — 54 % случаев; контрольная группа — 20,6 %;
- постнатальные (профили нейроразвития и сенсорной истории на первых годах жизни) — 93,7 % случаев; контрольная группа — 15 %.

Сенсорная защита встречалась в слуховой, зрительной, вестибулярной, обонятельной, вкусовой или тактильной модальностях. Моновариант сенсорной защиты наблюдался крайне редко, подавляющее большинство защитных реакций сочетались с тактильной защитой (75 %), т.е. ее встречаемость самая высокая. Клинические симптомы тактильной защиты: избегание ходьбы босиком (например, по песку, траве); ходьба на «цыпочках»; боязнь «грязных рук» (отвергают работу с пластилином, песком, пальчиковыми красками и др.), что неудивительно для раннего возраста; чрезмерная реакция (эмоциональная или агрессивная) на легкое прикосновение, в грудном возрасте малыши избегали ласки, плакали при нахождении на руках, негативно реагировали на купание, мытье волос, некоторые текстуры одежды, ярлычки на воротниках и др. Оральная защита проявлялась строгим предпочтением — пища с особым цветом, консистенцией, температурой и т.д., встречалась в нашей группе пациентов в сочетании с тактильной защитой (25 %), реже — слуховой (негатив-

ная реакция на неожиданные или громкие звуки, прикрывает уши руками, трудности завершения работы при конкурирующих звуках, не реагирует на обращение — кажется, что не слышит, не отвечает на свое имя, радуется от странных звуков и др.), обонятельной (13 % и 6 %) которая выражалась рутинным обнюхиванием непищевых объектов, негативной реакцией на некоторые запахи и т.д. Синдром сенсорной защиты может вызывать избегание тех или иных ситуаций, приводит к гиперактивности, аффективной лабильности и поиску тех или иных сенсорных ощущений, так называемый сенсорный поиск — 9-39 %.

Нами разработана **классификация** и выделены степени тяжести сенсорной защиты с опорой на социальную адаптацию и адаптивный ответ, что удобно для динамического наблюдения и оценки эффективности лечения:

1. *Идиопатический вариант* — легкой степени, средней степени, тяжелой степени — подтип ДиСИ.
2. *Симптоматический вариант* в рамках психического заболевания — аутизм, задержка психического развития, шизофрения и др.
3. *Симптоматический вариант* в рамках органического заболевания мозга — ДЦП, наследственные синдромы с нарушением нервно-психического развития, последствия тяжелой черепно-мозговых травм, перенесенных нейроинфекций, глобальных задержек развития и др.

Идиопатический вариант ССЗ:

- *легкая степень* — отдельные симптомы сенсорной защиты (повышенная гиперчувствительность, избирательность легкой степени, чаще к одежде, пище, опорности стоп; слабость реакций контроля — гиперпроизвольны при вступлении в контакт с другими людьми, при длительном контакте — склонность к аффективной нестабильности, трудности адаптации к средовым изменениям);
- *средняя степень* — неединичные симптомы сенсорной защиты, отражается на 1-2 аспектах повседневной жизни (трудности коммуникации с другими людьми, регуляции поведения, дефицит внимания, ослаблены навыки самообслуживания);
- *тяжелая степень* — множественные симптомы сенсорной защиты в сочетании с явлениями диспраксии развития, значительно влияющие на социальную адаптацию (в рамках синдрома дисфункции сенсорной интеграции).

Для подтверждения диагноза сенсорной защиты мы использовали стандартизированный инструмент — Сенсорный профиль, укороченная версия (Dunn, 1999) [5], который содержит 38 вопросов по 7 разделам. По результатам ответов вычисляется суммар-

Сведения об авторах:

БЛОХИН Борис Моисеевич, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой поликлинической и неотложной педиатрии, скорой медицинской помощи, Российский государственный медицинский университет им. Н.И. Пирогова, г. Москва, Россия.

САДОВСКАЯ Юлия Евгеньевна, канд. мед. наук, врач-невролог, ФГУ «Поликлиника консультативно-диагностическая» Управления Делами Президента Российской Федерации, г. Москва, Россия.

ТРОИЦКАЯ Наталия Борисовна, канд. мед. наук, главный врач, ФГУ «Поликлиника консультативно-диагностическая» Управления Делами Президента Российской Федерации, г. Москва, Россия.

ный балл по каждому разделу и общий, который соотносится с предлагаемой таблицей — типичное выполнение (155-190), возможное различие (142-154), отчетливое различие (38-141) (классификация базируется на нормативной популяции детей, т.е. без значительных искажений развития). Утвердительно мы говорили о ССЗ при наличии хотя бы одного показателя, соответствующего отчетливым или возможным сенсорным различиям выполнения (2-3 степень тяжести). К диагностике синдрома тактильной/сенсорной защиты следует относиться осторожно, поскольку многие дети не любят умывать лицо и подстригать ногти, но только эти поведенческие характеристики не представляют сенсорную защиту (рис. 1).

Пациентов с отдельными симптомами сенсорной защиты (показатели сенсорного профиля имеют «возможные различия» хотя бы по одной субшкале) мы рассматриваем как группу неврологического риска или легкая степень нарушения (I степень), которые несколько привередливые, капризные, гиперчувствительные, немного возбудимые, протестующие против каких-либо изменений, слегка гиперпроизвольные. Они избирательны и чудаковаты в выборе одежды и еды, часто ходят на «цыпочках»; им требуются повышенные произвольные усилия для вступления в контакт с другими людьми; они быстро истощаются от общения и разворачивают реакции эмоционального срыва по типу стрессовых. Средняя степень (II степень) ССЗ сочетается с трудностями социальной адаптации и, соответственно, клиническая симптоматология носит более объемный характер, показатели сенсорного профиля по субшкалам соответствуют «отчетливым различиям». Если ССЗ остается непроработанным в первые годы жизни, то тяжесть проявлений с возрастом нарастает, после «кризиса 3 лет», т.е. не происходит физиологической супрессии системы защиты и значительно преобладает средняя, а не легкая степень тяжести ССЗ (рис. 2).

Одной из составляющих в процедуре установления диагноза при подозрении или наличии НСМ является клиническое неврологическое исследование. Анализ неврологического статуса мы проводили по модифицированной систематизации симптомов, где за основу взята модель Touwen В. [6] (табл. 1), к которой мы добавили актуальный, минимально необходимый, набор симптомов, необходимый для дифференциального диагноза нарушений сенсорной модуляции с дисфункцией сенсорной интеграции — главодвигательная координация/зрительный контроль, билатеральный контроль, оральная праксис.

Так называемая рассеянная резидуальная неврологическая микросимптоматика носит нефокальный характер и не отражает очаговое повреждение структур головного мозга, т.е. их патофизиология остается неясной, но частота выявления микросимптоматики у пациентов с нарушениями функционального характера выше, чем у здоровых сверстников. Внутренней группы сенсорной защиты частота выявления дефицитарности в неврологическом статусе коррелировала с тяжестью состояния.

Общие данные по клинической симптоматологии приведены в таблице 2. Мы сравнили частоту встречаемости функциональных проблем у детей до 3 лет и с 3 до 7 лет. У пациентов раннего дошкольного возраста были более частые стойкие диссомнии (непродолжительный сон, недостаточная глубина сна, прерывистый сон, извращение формулы, ранний отказ или нерегулярный дневной сон, сон с родителями в кровати или частые пробуждения, длительные укачивания на руках — после 1 года), нарушение походки, т.е. более частая ходьба на передних отделах стоп псевдоспастического типа, а также другие различные варианты невропатического синдрома (повышенная общая и вегетативная возбудимость, склонность к расстройствам пищеварения, питания). Большую часть симптомов можно отнести к онтоге-

Рисунок 1

Сенсорный профиль пациентов с сенсорной защитой

Примечание: ТС - тактильная чувствительность, ВК/ОБ - вкусовая/обонятельная чувствительность, ДС - двигательная чувствительность, СП - сенсорный поиск, ЗР/СЛ - зрительная/слуховая чувствительность, ЭН - энергетический ресурс, СФ - слуховая фильтрация.

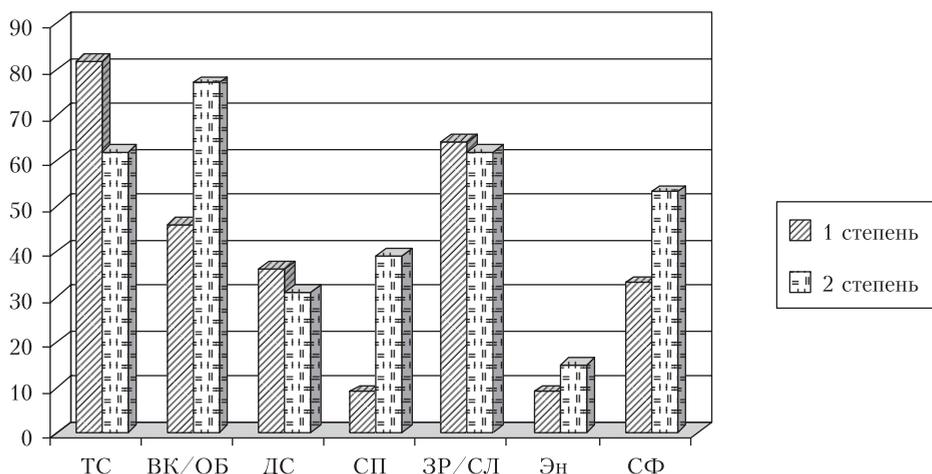


Рисунок 2
Распределение пациентов дошкольного возраста с ССЗ по степени тяжести

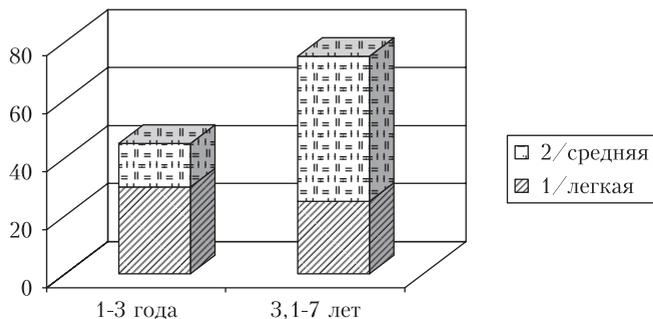


Таблица 1
Неврологический статус пациентов с НСМ (в %)

Кластер симптомов (% нарушений)	Сенсорная защита 1 и 2 степени	Сенсорная защита 3 степени	Контрольная группа
Поза и мышечный тонус	27	69	6
Рефлексы	35	42	6
Хореоформная дискинезия	13	8	-
Координация и баланс	32	89	-
Компетентность мелкой моторики	22	39	-
Редко встречающиеся дисфункции	18	8	6
Глазодвигательная координация /зрительный контроль	13	44	-
Билатеральный контроль	6	73	-
Оральный праксис	13	35	4

Таблица 2
Группировка клинических проблем у пациентов с сенсорной защитой в возрасте от 1,6 до 7 лет

Клинические симптомы (функциональные проблемы) (%)	1-3 года (n = 27)	3,1-7 лет (n = 33)	Всего (n = 60)	Контрольная группа
Нарушения сна	66	40	60	8
Заикание	22	27	30	-
Функциональные проблемы - нарушение аппетита	33	33	35	-
Частые срыгивания/рвоты	33	33	35	-
Трудности с процессами элиминации	33	13	25	-
Цефалгии	44	40	50	-
Фобии	33	40	45	6
Измененный уровень общей активности	44	80	80	-
Нарушение походки	44	13	30	-
Атопический дерматит, аллергия, астма	75	46	60,5	4
Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря	-	24	24	-
Отиты рецидивирующие	55	48	51,5	-

нетически наиболее раннему и наименее дифференцированному по характеру расстройству – соматовегетативному уровню нервно-психического реагирования. Проявления соматовегетативного уровня чаще расцениваются в рамках невротических реакций, раз-

личных пограничных состояний, резидуально-органических нервно-психических расстройств.

У пациентов старше 3 лет чаще обнаружены измененный уровень активности (как повышенный, так и пониженный) и явления нейрогенного мочевого пузыря, остальные клинические маркеры (фобии, заикание, итерации, цефалгии, рвоты, нарушение аппетита) отмечались в близких диапазонах и существенно не различались. Заикание отмечено у 18 человек, которое носило волнообразное течение и у большинства пациентов (78 %) продолжалось не более 6 месяцев; наследственность по заиканию отягощена только в 11 % случаев (отягощение по линии отцов в детском возрасте).

Наиболее часто встречающиеся симптомы относятся к психомоторному уровню нервно-психического реагирования, для которого характерны более зрелые субординационные отношения между корковыми и подкорковыми структурами двигательного анализатора, и, тем не менее, все еще высока частота проявлений более раннего уровня реагирования – соматовегетативного. Раннее появление фобических симптомов, повышенной аффективной возбудимости является проявлением аффективного уровня, хронологически близкого к предыдущему психомоторному, по данным В.В. Ковалева, чаще встречается в младшем школьном и препубертатном возрасте. Симптоматика, свойственная каждому последующему уровню реагирования, не исключает проявлений предшествующих уровней, однако отодвигает их на второй план, делает их менее заметными и, так или иначе, видоизменяет. Преобладание же клинических симптомов, свойственных оттогенети-

чески более ранним уровням у детей, чаще всего свидетельствует об общей или парциальной задержке развития. Таким образом, для клинической картины не характерны простые по структуре, моносимптомные невротические /неврозоподобные расстройства, имеющие характер «прямого ответа», обязательно сочетание с явлениями сенсорной дисфункции (сенсорной защиты, поиска и др).

ОБСУЖДЕНИЕ

Синдром сенсорной защиты – клинический симптомокомплекс, одна из неврологических дисфункций в детском возрасте, являющаяся, как правило, следствием резидуальных изменений центральной нервной системы.

При этом нарушается «переработка поступающей информации о тактильных стимулах на уровне мозговых функциональных систем» [2], вследствие чего дети испытывают эмоциональные проблемы и нарушения социального поведения. У нас имеются определенные ожидания относительно ситуации взаи-

модействия с тем или иным сенсорным стимулом. Например, мы ожидаем, что объятия будут приятны для нас, а не болезненны, а когда нам делают инъекцию, мы ожидаем почувствовать именно укол, а, скажем, не испытать ощущение, возникающее при ожоге [1]. Если мы сталкиваемся с ситуацией, в отношении последствий которой у нас нет определенных ожиданий, то появляются волнение и тревога, возникающие в стрессовой ситуации, что может приводить к физиологическому повышению сенсорной защиты.

Для правильной оценки сенсорной защиты необходимо учитывать последовательную зрелость и соотношение функционирования 2 систем на каждом возрастном этапе. В процессе развития и зрелости нервной системы отмечается супрессия системы защиты. В грудном возрасте система защиты является главенствующей по отношению к системе дискриминации, в раннем возрасте (до 3 лет) обе системы становятся равноправными, и после 3-летнего возраста становится более значимой, доминантной система дискриминации. Система защиты уменьшается, но не исчезает. Более того, между двумя системами должны продолжаться взаимодействия вперед/назад всю нашу жизнь, чтобы мы могли соответствующим образом интерпретировать тактильную информацию [2]. В клинической практике используется термин «синдром сенсорной защиты» (ССЗ) [7]. Полиморфизм и направленность клинической симптоматики у пациентов с сенсорной защитой позволяет предположить дефицитность развития управляющей функции. К числу наиболее ранних из них относят самоактивацию и межмодальные координации (например, зрительно-моторные координации). Важнейшим шагом на пути развития саморегуляции считают процессы торможения, дающие возможность отгормозить или задержать реакцию [8]. Начало его развития приходится на период 5-12 месяцев. Способность к отгорможиванию поведения позволяет предсказать формирование надежной привязанности (в отношениях с матерью испытывать чувство безопасности), социальную компетентность (способность понимать и учитывать социальный контекст ситуации, эмоциональное состояние и желание других людей), устойчивость к стрессу (навыки совладания со стрессом) ребенка, вплоть до старшего дошкольного и младшего школьного возраста.

Увеличивающееся число детей с трудностями саморегуляции с раннего возраста находится в зоне повышенного внимания и в этой связи важность идентифицирования факторов риска по неврологической и психиатрической патологии, ассоциированных с этими нарушениями, является одним из приоритетных направлений педиатрической неврологии развития [9]. Наше исследование предполагает, что сенсорные проблемы коморбидны проблемам психосоматического круга, оценка которых очень затруднительна в раннем возрасте. Полученные нами результаты свидетельствуют, что сенсорно-связанные проблемы критически важны в понимании, концептуализации и диагностировании начальных эмоциональных, поведенческих, психо-соматических расстройств в раннем и дошкольном возрасте. Многие клинические вопросы и проблемы (аутизм, СДВГ, трудности обучения, аффективная дисрегуляция, тревожно-фобическое расстройство детского возраста) следует дифференцировать с сенсорной защитой, дисфункцией сенсорной интеграции. Эти нарушения имеют сходные проявления, но терапевтические подходы различны.

Правильная постановка диагноза у детей с синдромом сенсорной защиты является крайне важной, поскольку неправильный диагноз может приводить к неправильному лечению. Выводы нашей многолетней работы позволяют рекомендовать неврологам обследовать особенности сенсорного развития детей младшего и дошкольного возраста при любых проблемах регуляторного характера.

ВЫВОДЫ:

Таким образом, результаты нашего клинического исследования подтверждают существование в Российской популяции, правомочность диагностирования и выделения синдрома сенсорной защиты в раннем возрасте. Таким образом, сенсорные компоненты развития играют значительную роль при проблемах аффективной регуляции. Симптомы сенсорной защиты перекрываются с целым рядом состояний, таких как аутизм, СДВГ, трудности обучения, поведения, тревожно-фобическими расстройствами, что необходимо учитывать при проведении дифференциального диагноза и назначении лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Seeberger S., Abendroth K., Herrera C., Nelson R. // 52nd annual meeting of the Texas Speech-Language-Hearing Assoc. – San Antonio, TX., 2008.
2. Bundy, A. Sensory Integration: Theory and Practice / Bundy A., Lane S.J., Murray E.A. – 2nd Edit. Philadelphia: F.A. Davis, 2002.
3. Ayres, J. Sensory integration and the child / Ayres J. – Los Angeles, 1979. – P. 1-269.
4. May-Benson, T. Prevalence of sensory behaviors in children with SPD / May-Benson T., Teasdale A., Koomar J. – Watertown, MA, 2006.
5. Dunn, W. Short Sensory Profile: user's manual / Dunn W. – USA: The psychol. corpor., 1999.
6. Touwen, B.C.L. The relationship between minor neurological dysfunction and learning disabilities / Touwen B.C.L. // Thalamus. – 1981. – V. 1, N. 2.
7. Wilbarger, J.L. Introduction to sensory defensiveness in children aged 2-12. An intervention guide for parents and other caretakers / Wilbarger J.L., Wilbarger P.L. – Denver: Avanti Educational Programs.
8. Barkley, R. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD / Barkley R. // Psychological Bulletin. – 1997. – N 121. – P. 65-94.
9. Williamson, G.G. Sensory integration and self-regulation in infants and toddlers: Helping very young children interact with their environment / Williamson G.G., Anzalone M.E. – Washington, DC: Zero-to-three, 2001.



САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА У ДЕТЕЙ И ИНФИЦИРОВАНИЕ ВИРУСАМИ ГЕПАТИТОВ В, С, D

В работе представлены данные обследования 98 больных сахарным диабетом 1 типа в возрасте от 1 года до 17 лет, 25 больных хроническими вирусными гепатитами В, С, D. У детей обеих групп ведущий клинический синдром – гепатомегалия с изменением консистенции органа. Хронический вирусный гепатит документирован у 4 больных сахарным диабетом. У пациентов обеих групп имеет место нарушение функциональной активности моноцитов (снижение экспрессии С3b+ и Fcγ+ -рецепторов, повышение фагоцитарной активности моноцитов), по сравнению с группой здоровых детей.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дети; сахарный диабет 1 типа; вирусы гепатитов В, С, D; моноциты.

Spolskaya G.M., Pomogaeva A.P.

Siberian State Medical University, Tomsk

TYPE 1 DIABETES MELLITUS TO CHILDREN AND CONTAMINATION BY VIRUSES OF HEPATITIS B, C, D

In the article presented data of examination of 98 patients with type 1 diabetes mellitus in age from 1 to 17 years, 25 patients with chronic form of viral hepatitis B, C, D. Leading clinical syndrome for children in both group is hepatomegaly with changing of organs consistency. Chronic viral hepatitis was documented for 4 patients with diabetes mellitus. For patients from both group monocytes functional activity malfunction occur (decreasing expression of C3b+ and Fcγ+ -receptors, increasing phagocytic activity of monocycles) in comparison with group of healthy children.

KEY WORDS: children; type 1 diabetes mellitus; virus of hepatitis B, C, D; monocyte.

Вирусные гепатиты относятся к числу наиболее распространенных инфекционных заболеваний в детском возрасте. По частоте возникновения они уступают лишь ОРВИ и острым желудочно-кишечным инфекциям [1]. Сейчас количество носителей в России превышает пять миллионов человек. Заболеваемость гепатитом В в нашей стране выросла за последние годы с 18,1 на 100 тысяч в 1992 году до 42,3 на 100 тысяч жителей в 2000 году. В 2001 году заболеваемость несколько уменьшилась и составила 35,3 на 100 тысяч.

Рост заболеваемости отмечается, прежде всего, среди лиц в возрасте от пятнадцати до тридцати лет, составляющих около 90 % от общего числа больных гепатитом. Как показали исследования, частота обнаружения маркеров гепатита В у родителей детей, страдающих хроническим гепатитом В, составляет 80-90 %, в том числе у матерей – 90,9 %, у отцов – 78,4 %, у сибсов – 78,5 % [2].

Ранний возраст – один из наиболее важных факторов, предрасполагающих к хронизации гепатита [3]. Передача вируса гепатита В от ребенка к ребенку (горизонтальная передача) во многих случаях является причиной развития хронической инфекции [4]. Особенно велика распространенность HB-вирусной инфекции среди детей, страдающих различными хроническими заболеваниями: сахарным диабетом, гемобластозами, туберкулезом и др. [5].

Среди больных сахарным диабетом регистрируется повышенная заболеваемость гепатитами В, С и

D. Так, при инсулинзависимом диабете (СД 1 типа) заболеваемость гепатитом В превосходит заболеваемость среди здорового населения в 8-10 раз [6]. Отражением этого служит и повышенная частота выявления серологических маркеров инфицирования вирусами гепатитов В, С и D, в том числе и HBsAg, по сравнению с населением соответствующих возрастов, проживающим на той же территории [2, 7]. Это определяется значительной парентеральной нагрузкой, наличием иммунодепрессивного состояния, обусловленного основным заболеванием; значительным числом бессимптомных вирусоносителей среди этой категории больных.

У больных диабетом гепатиты чаще протекают в безжелтушной и субклинической форме [7, 8]. Вирусные гепатиты оказывают неблагоприятное воздействие на течение диабета, которое проявляется увеличением полиурии, гипергликемии, глюкозурии и полидипсии [8, 9].

В Томской области в 2009 году на диспансерном учете по поводу сахарного диабета состояло 152 ребенка до 18 лет. Данные об обследовании их на маркеры парентеральных гепатитов нами не найдены.

Цель работы – установить частоту встречаемости маркеров гепатитов В, С, D у детей, больных сахарным диабетом 1 типа, получавших лечение в специализированном отделении, и оценить функциональную активность моноцитов периферической крови.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В эндокринологическом отделении находились на лечении 98 детей. Все они обследованы методом ИФА на маркеры вирусных гепатитов В, С, D. Положительные результаты получены у 4 детей. Все 4 пациента с хроническими гепатитами на фоне са-

харного диабета 1 типа были девочки в возрасте от 14 до 17 лет, средний возраст — 15 лет (1 группа). Стаж заболевания сахарным диабетом колебался от 3 до 5 лет. У больных сахарным диабетом не обращали внимания на отягощенный парентеральный анамнез, хотя они составляют группу риска. Анамнез жизни и эпидемиологический анамнез соответствуют таковым у детей из группы сравнения, за исключением одной пациентки, в амбулаторной карте которой имеются сведения о частых ОРЗ, контакте с инъекционным наркоманом, пирсинге. Все 4 девочки до дебюта сахарного диабета перенесли ветряную оспу, респираторные заболевания с поражением органов дыхания. У большинства отягощен наследственный анамнез — сахарный диабет у бабушек, ожирение.

Группу сравнения составили 25 больных с хроническими вирусными гепатитами. Из 25 детей с хроническими вирусными гепатитами В, С и D в возрасте от 3 до 16 лет (средний возраст — 11,6 лет) было 17 мальчиков и 8 девочек — 2 группа. По данным анамнеза, во второй группе обследованных были дети, как редко болеющие простудными заболеваниями, так и часто болеющие. Из перенесенных заболеваний, уточненных в амбулаторных картах, чаще отмечаются ветряная оспа, краснуха, кишечные инфекции, острые респираторные инфекции, гельминтозы, болезни ЛОР-органов. На диспансерном учете по поводу хронических заболеваний у различных специалистов, в т.ч. у инфекциониста, состоят 18 из 25 детей. Хроническая патология, наряду с поражением печени, представлена заболеваниями опорно-двигательного аппарата, желудочно-кишечного тракта, бронхо-легочной системы и ЛОР-органов. Оперативные вмешательства были только у 3 детей — аппендэктомия, удаление аденоидных вегетаций, пластика кожи после термического ожога. Данные о переливании крови и ее препаратов в медицинской документации отсутствуют. Со слов родителей, лечение зубов проводилось всем детям.

Комплексное анамнестическое, клиническое, параклиническое обследование позволило верифицировать хроническое течение вирусного гепатита у всех наблюдавшихся детей. Давность заболевания у них определить не всегда представлялось возможным, так как часть детей была выявлена при обращении за медицинской помощью по поводу других заболеваний.

До проводимого осмотра и обследования диагноз хронического гепатита был установлен у 15 детей с давностью заболевания от 1 года до 7 лет. Эти дети получали лечение: препараты интерферонов (реаферон), индукторы эндогенных интерферонов (циклоферон), гепатопротекторы (эссенциале, карсил), пробиотики, энзимотерапия (вобэнзим) и фитотерапия, симптоматические средства. По данным медицинской документации можно отметить отсутствие

систематичности курсов противовирусной и патогенетической терапии. В амбулаторных картах пациентов указаны периодические назначения препаратов, часто с большими перерывами в лечении. Не удалось отметить преемственности работы стационара и поликлиники в обследовании и лечении этих детей.

На протяжении 7 лет наблюдалось периодическое уменьшение жалоб на плохой аппетит, боли в животе, отрыжку, быструю утомляемость, улучшение моторной функции кишечника. В объективном статусе уменьшалось или исчезало желтушное окрашивание кожных покровов, несколько меньше была болезненность при пальпации нижнего края печени с сохранением прежних размеров и консистенции органа. В сыворотке крови регистрировались колебания общего билирубина до 30 мкмоль/л, повышение активности трансаминаз в 2-3 раза. В общем анализе мочи выявлялись дисметаболические нарушения. На фоне проводимой терапии снижались активность трансаминаз, уровень билирубина в крови, исчезали дисметаболические изменения в общем анализе мочи. При плановом серологическом обследовании положительная динамика в маркерном спектре не регистрировалась.

Всего из очагов ХГВ и ХГС было 11 детей (менее половины). Вакцинированы против вирусного гепатита В 14 пациентов, преимущественно это дети дошкольного возраста, привитые согласно календаря, некоторые из очага ХВГВ. По данным амбулаторных карт, систематического наблюдения за детьми из семейных очагов не проводилось. У остальных детей родители не обследовались на маркеры вирусных гепатитов. Исключить наличие у них маркеров ВГВ и ВГС не представляется возможным.

Среди подростков с большой давностью заболевания сведения о профилактических прививках в амбулаторных картах указаны только в 5 случаях. Диагноз ВГВ был установлен у 14 детей 2 группы, ВГС — у 9 детей, ассоциированная инфекция ВГВ + ВГС — у 2 детей.

У всех пациентов исследовали гемограмму, общий анализ мочи, в биохимическом анализе крови оценивались уровни общего белка, билирубина и его фракций, тимоловой пробы, щелочной фосфатазы, мочевины, креатинина, глюкозы и активность трансаминаз, общепринятыми методами. Определяли маркеры вирусов В, С и D в крови методом ИФА, наличие нуклеиновой кислоты возбудителя в сыворотке крови — методом ПЦР. Дополнительно выполнен ряд исследований, так как это группы риска по развитию бактериальных инфекций. Выделение фагоцитов из крови осуществляли на градиенте плотности фиколл-урографина по методу Новикова А.К., Новиковой В.И. [1979]. Определение СЗb+ и FcγII моноцитов проводили методами ЕАС-розеткообразования и ЕА-розеткообразования по Фрейдлин И.С.

Сведения об авторах:

СПОЛЬСКАЯ Галина Михайловна, аспирант, ассистент кафедры детских инфекционных болезней, ГОУ ВПО «СибГМУ Росздрави», г. Томск, Россия.
ПОМОГАЕВА Альбина Петровна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой детских инфекционных болезней, ГОУ ВПО «СибГМУ Росздрави», г. Томск, Россия.

[1984], Земскову В.М. и соавт. [1985] и Новикову Д.К., Новиковой В.И. [1996]. Результаты выражали в %.

Макрофагальный фагоцитоз оценивали по поглощению частиц нейтрального красного методом фотокolorометрии по Михеенко Т.В. и соавт. [1990]. Результаты выражали в единицах оптической плотности (ед. опт. пл.).

Инструментальное исследование печени включало УЗИ органа, почек, поджелудочной железы; статическую сцинтиграфию с технецием.

Исследование соответствовало требованиям локального этического комитета ГОУ ВПО «СибГМУ Росздрава», разработанным в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2000 г. и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 г. № 266. Все лица, участвующие в исследовании, дали информированное согласие на участие.

Статистическая обработка полученных данных выполнялась методами вариационной статистики с использованием пакета стандартных и прикладных программ STATISTICA 6,0. Результаты описательной статистики для количественных признаков представляли в формате $X \pm m$ (X — средняя величина изучаемого признака, m — стандартная ошибка средней величины). Достоверность различий оценивалась при помощи непараметрического U-критерия Манна-Уитни, H-критерия Краскала-Уолисса, W-критерия Уилкоксона и точного теста Фишера. Степень зависимости между различными параметрами внутри исследуемых групп оценивалась с помощью критерия корреляции R Спирмена [10]. Различия между группами и коэффициенты корреляции считали достоверными при уровне значимости (p) ниже 0,05 [Гланц В., 1999].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Среди жалоб, предъявляемых пациентами первой группы, у всех регистрировались усталость и быстрая утомляемость, сниженный или избирательный аппетит, жажда. У 2 детей отмечались периодические боли в животе с локализацией в эпигастральной области и правом подреберье у 1 ребенка.

Кожные покровы имели физиологическую (у 3 детей) или смуглую (у 1 ребенка) окраску, были суховатыми. Желтухи кожи и слизистых при осмотре и в анамнезе не отмечено. У 2 детей наблюдались петехии в местах инъекций, периодически — кровоточивость десен. Внепеченных знаков, за исключением капиллярита на щеках у 1 ребенка, не найдено. Осалгий, артралгий не установлено.

У всех 4 пациентов пальпировались тонзиллярные, мелкие шейные лимфатические узлы без изменения их свойств. Умеренная гепатомегалия регистрировалась у всех пациентов. Консистенция нижнего края печени была изменена у 4 детей — закруглен,

несколько чувствительный при пальпации. Обнаружение гепатомегалии при отягощенном парентеральном анамнезе не служило показанием для обследования на маркеры вирусных гепатитов. Спленомегалия без изменения характера края выявлена только у 1 девочки.

В гемограмме у 1 ребенка зарегистрировано увеличение СОЭ на фоне нормоцитоза. У другой пациентки отмечались относительный лимфо- и моноцитоз. В двух других случаях показатели гемограммы соответствовали возрастной норме. В биохимическом анализе крови показатели общего белка, билирубина и его фракций, тимоловой пробы, мочевины были в пределах нормальных значений у всех пациентов. Повышение уровня глюкозы в 2-4 раза найдено у 4 детей, креатинина в 1,5 раза — у 2, амилазы в 1,3 — у 1, активности АлАТ в 4-5 раз и АсАТ в 3-4 раза — у 2 детей.

В общем анализе мочи выявлены дисметаболические нарушения в виде оксалатурии, изменения прозрачности у 3 девочек. Глюкозурия наблюдалась у всех пациентов.

Возможно, терапия гепатопротекторами, проводимая в специализированном стационаре 1-2 раза в год, оказывала влияние на уровень лабораторных показателей. При исследовании сыворотки крови у 1 пациентки были обнаружены антитела к HBsAg суммарные, антиHCV суммарные и ранние антитела к ВГС, IgG к структурному белку и неструктурным белкам NS-3, NS-4, NS-5. У 2 детей маркеры ВГВ были представлены антиHBsAg суммарными и ранними. В 1 случае были обнаружены маркеры HCV-инфекции в виде антиHCV суммарных и IgG к неструктурному белку NS-4. Метод ПЦР у детей первой группы не применялся.

Изменение функциональной активности моноцитов было представлено существенным уменьшением экспрессии ими поверхностных $C3b+$ и $Fc\gamma+$ рецепторов, повышением фагоцитарной активности. Наблюдалось снижение $C3b+$ рецепторов в 3,7 раза и $Fc\gamma+$ рецепторов в 3,2 раза, 13-кратное повышение фагоцитарной активности моноцитов по сравнению с показателями здоровых детей ($8,12 \pm 1,42$ против $30,17 \pm 1,64$, $6,25 \pm 1,19$ против $19,14 \pm 0,96$, $710,5 \pm 19,89$ против $55,0 \pm 2,78$, соответственно, $p < 0,05$) [Ковширина Ю.В., 2009].

У двух детей эхокопически выявлено увеличение печени, наряду с изменением характера края в виде его закругления, усиления эхогенности органа, также была повышена эхогенность поджелудочной железы. УЗИ-картина других 2 детей патологии не имела. Сцинтиграфическое исследование с технецием проводилось одной пациентке. По данным исследования, зарегистрированы выраженные диффузно-дистрофические изменения паренхимы печени, признаки хронического холецистита, значительно выраженного холестаза на фоне умеренной портальной гипертензии. Таким образом, с учетом клинико-анамнестических и параклинических данных, у 4 больных сахарным диабетом 1 типа, ассоциированным с вирусными гепатитами, установлена хроническая фор-

ма инфекции, вызванная вирусами В и С, минимальной степени активности.

Во второй группе симптомы поражения желчевыводящих путей и гастродуоденальной зоны при сборе жалоб и анамнеза отмечались у 13 детей: тяжесть в правом подреберье и эпигастральной области, вздутие живота, периодические боли без четкой локализации, отрыжка, снижение аппетита, нарушение моторной функции кишечника. У детей с хроническими гепатитами синдром интоксикации выявлялся только при тщательном обследовании и имел волнообразный характер. Диспепсический синдром зависел от проводимой терапии. Он купировался при назначении ферментных, желчегонных и пробиотических препаратов.

Изменение окраски кожи (легкая иктеричность) лица и груди было только у 5 детей. Артралгического синдрома и экзантемы у наблюдавшихся пациентов не выявлено. О внепеченочных проявлениях в историях развития детей информации нет. При обследовании найдены капиллярит, телеангиэктазии, намечающаяся пальмарная эритема у 12 детей. Гепатомегалия устанавливалась у 20 детей. Из них, у 15 детей она сопровождалась изменением характера края: закругление у 9 детей, уплотнение у 7, умеренно болезненный у 12. Увеличение селезенки встречалось реже — у 5 больных с уплотнением консистенции органа у 3.

В общем анализе крови у 9 детей регистрировались умеренный лимфо- и моноцитоз, у 5 — нейтрофилез при неизменном количестве лейкоцитов. У остальных детей гемограмма соответствовала таковой у здоровых детей. У всех больных уровень общего белка, общего билирубина и фракций, глюкозы, щелочной фосфатазы сохранялся нормальный. Повышение активности АлТ и АсТ в 1,5-2,5 раза регистрировалось у 12 детей.

Изменения со стороны мочи были только у детей, получавших лечение в стационаре. Это кетонурия, нарушение прозрачности, дисметаболические изменения у 10 пациентов.

Маркеры гепатита В встречались в следующих комбинациях: 1) HbsAg, HBeAg, антитела к HBsAg суммарные — у 9 детей — 1 группа; 2) HbsAg, HBeAg, антиHBsAg суммарные, антиHbs — у 2 детей — 2 группа; 3) HbsAg, HBeAg, антиHBs, антиHBe, антиHBsAg суммарные и ранние — у 2 детей — 3 группа; 4) HbsAg, антиHBe, антиHBsAg суммарные — у 1 ребенка — 4 группа. Из 14 детей с разной комбинацией серологических маркеров ВГВ метод ПЦР применен у 9, ДНК вируса обнаружена у 5.

Маркеры вируса гепатита С были выявлены в разных комбинациях: 1) антиHCV суммарные, ранние антитела к ВГС и IgG к структурному белку и неструктурным белкам NS-3, NS-4, NS-5 — у 4 детей — 1 группа; 2) антиHCV суммарные и ранние антитела к ВГС, IgG к структурному белку и неструктурным белкам NS-3, NS-4 — у 2 детей — 2 группа; 3) антиHCV суммарные и IgG к структурному белку core — у 3 детей — 3 группа. Из 9 детей ПЦР проводилась 6, у 4 детей обнаружена РНК ВГС.

У 2 детей найдены маркеры HBV, HCV и HDV-инфекции: 1) HbsAg, HBeAg, антиHBe, антиHBsAg суммарные и маркеры гепатита С — антиHCV суммарные, ранние антитела к ВГС и IgG к неструктурным белкам NS-3, NS-4, NS-5 на фоне суммарных антител к ВГД и обнаружения ДНК ВГВ и ВГД; 2) маркеры гепатита В — HbsAg, HBeAg, антиHBsAg суммарные, гепатита С — антиHCV суммарные, Ig M, IgG к неструктурному белку NS-5, суммарные антитела к ВГД. В данной группе пациентов регистрировалось значительное снижение экспрессии С3b+ рецепторов (в 2,9 раза) и Fcγ+ рецепторов (в 1,8 раза) моноцитов, 10-кратное повышение фагоцитарной активности моноцитов по сравнению с показателями здоровых детей ($10,31 \pm 1,56$ против $30,17 \pm 1,64$, $10,84 \pm 2,24$ против $19,14 \pm 0,96$, $561,57 \pm 49,44$ против $55,0 \pm 2,78$, соответственно, $p < 0,05$).

У всех пациентов выявлено повышение экзогенности печени. Эхоскопические признаков поражения почек, поджелудочной железы не найдено. Увеличение размеров, умеренно выраженные диффузно-дистрофические изменения паренхимы печени, повышение накопления радиофармпрепарата селезенкой, по данным статической сцинтиграфии, отмечалось у 8 обследованных пациентов, у других детей исследование не проводилось. Это может быть связано как с отсутствием настороженности у врачей первичного звена, так и с материальным положением семьи.

Только детям, получавшим терапию в стационаре, проводилось противовирусное лечение (виферон). Длительность его колебалась от 10 дней до 3 недель. После выписки из стационара терапия в полном объеме осуществлялась не всем детям. Таким образом, можно сказать, что у детей 2 группы парентеральные гепатиты с хроническим течением имеют минимальную активность, слабо выраженный фиброз, портальная гипертензия отсутствует либо умеренно выражена. Наши данные отличаются от результатов, полученных В.Ф. Учайкиным, Н.И. Нисевич, Т.В. Черденченко (2005), С.В. Нетесовым (2007), более редкой регистрацией синдрома интоксикации, менее выраженными внепеченочными проявлениями. Возможно, это связано с разными стадиями хронического гепатита. Малочисленность группы детей с ассоциированным заболеванием не позволяет нам с высокой степенью вероятности говорить о различиях симптоматики детей обеих групп и функциональных нарушениях моноцитов периферической крови. Подобные исследования нужно продолжать и увеличение группы детей с ассоциированным заболеванием позволит определить особенности сочетанной патологии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Среди наблюдавшихся пациентов половина из семейных очагов с высокой степенью вероятности горизонтального распространения инфекции.
2. Симптоматика хронического гепатита представлена слабо выраженными симптомами интоксикации, диспепсическими и внепеченочными про-

- явлениями в сочетании с гепатомегалией, режеспленомегалией, изменением консистенции органов. Существенных различий между симптомами у детей с моноинфекцией и ассоциированным заболеванием не установлено.
3. Степень активности процесса минимальная, фиброз выражен слабо или умеренно.
 4. Практически у всех больных хроническим вирусным гепатитом В определяется HBeAg, более чем у половины обследованных больных обнаружена ДНК HBV, что указывает на репликацию вируса.
 5. Хронический вирусный гепатит С характеризовался наличием ранних антител к HCV, IgG к структурным белкам NS-3, NS-4 у 67 %, NS-3, NS-4, NS-5 – у 44 % детей, суммарными анти-
- телями и IgG к структурному белку у всех больных, частым обнаружением РНК вируса.
6. Ассоциированная инфекция представлена наложением HCV на хроническое течение вирусного гепатита В + D.
 7. Отсутствие в преимущественности терапии стационар – поликлиника и неполный ее объем не оказывают существенного влияния на течение заболевания.
 8. У пациентов обеих групп имеет место нарушение функциональной активности моноцитов, проявляющееся снижением экспрессии CD3b+ и FCγ+ рецепторов по сравнению с группой здоровых детей. Однако, у больных ассоциированным заболеванием степень снижения экспрессии больше, чем у детей с моноинфекцией.

ЛИТЕРАТУРА:

- Учайкин, В.Ф. Вирусные гепатиты от А до ТТV у детей /Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Чередниченко Т.В. – М., 2003. – 432 с.
- Prevalence of diabetes mellitus in Japanese patients infected chronically with hepatitis C virus /Arao M., Murase K., Kusakabe A. et al. //J. Gastroenterol. – 2003. – V. 38, N 4. – P. 355-360.
- Молочкова, О.В. Течение и исходы гепатита С у детей /О.В. Молочкова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2000. – 22 с.
- Michinori, K. Mechanism of persistence in HCV infection /Michinori K., Kazuaki I. //Virus. – 2004. – V. 2. – P. 197-204.
- Amarapurcar, D. Chronic liver disease in diabetes mellitus /Amarapurcar D., Das H.S. //Tropic. Gastroenterol. – 2002. – V. 23, N 1. – P. 3-5.
- Хамнуева, Л.Ю. Распространенность HBV- и HCV-инфекции у больных сахарным диабетом 2 типа и их влияние на развитие диабетических осложнений /Хамнуева Л.Ю., Малов И.В., Андреева Л.С. //Инфекционные болезни. – 2005. – Т. 3, № 4. – С. 8-11.
- Хамнуева, Л.Ю. Влияние HBV- и HCV-инфекции на развитие диабетических осложнений у больных сахарным диабетом /Хамнуева Л.Ю., Малов И.В., Андреева Л.С. //Сибирь-Восток. – 2005. – № 9. – С. 25-28.
- Шиленок, О.Г. Оценка поражений печени у больных сахарным диабетом /Шиленок О.Г., Калинин А.Л. //Достижения мед. науки Белоруссии. – 2002. – № 2. – С. 45-47.
- Дедов, И.И. Сахарный диабет у детей и подростков /Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А. – М., 2008. – 160 с.
- Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA /Реброва О.Ю. – М., 2002. – 238 с.



ТЕЛЕВИДЕНИЕ И ВИДЕОИГРЫ ВЫРАБАТЫВАЮТ У ПОДРОСТКОВ ИММУНИТЕТ К НАСИЛИЮ

Регулярный просмотр сцен насилия в фильмах или компьютерных играх делает подростков более агрессивными, заявляют ученые под руководством доктора Джордана Графмана. Национальный институт здравоохранения изучил 22 здоровых мальчиков в возрасте от 14 до 17 лет. В итоге выяснилось: после просмотра десятков роликов со сценами насилия ответ мозга на визуальную агрессию притуплялся. Таким образом, агрессия становилась более приемлемым явлением в сознании. Надо сказать, что вопрос воздействия сцен насилия на молодежь обсуждается, пожалуй, со времени создания телевидения как такового. С ростом популярности компьютерных и видеоигр данные дебаты перекинулись в новое русло.

Американские исследователи в ходе эксперимента задействовали 60 сцен насилия, включавшие в себя преимущественно разборки на улицах и кулачные бои. Насилие оценивалось по шкале "низкий показатель" и "умеренное насилие". Сцен с повышенной агрессией не было. Ответ добровольцев замерялся разными способами.

Сначала их просили определить, был ли тот или иной ролик более/менее агрессивным по сравнению с предыдущим. А потом мозг сканировался с помощью МРТ. Плюс, крепились электроды к пальцам, чтобы выявить возрастающее потоотделение - признак эмоционального ответа. Чем дольше подростки смотрели сцены насилия, тем меньше был ответ.

В конкретной области головного мозга, известной как боковая часть орбитофронтальной коры, которая, считается, принимает участие в эмоциональной обработке информации, пропадала по мере просмотра видеоактивность. При таком положении дел игры и телевидение как бы готовят подростка к агрессивным действиям, снижая напряженность в отношении насилия.

Источник: newsru.com

Белюсова Т.В., Ряжина Л.А.

Новосибирский государственный медицинский университет,
г. Новосибирск

ПОРАЖЕНИЯ ЦНС У НОВОРОЖДЕННЫХ – ПОДХОДЫ К КОРРЕКЦИИ ОСТРОГО ПЕРИОДА

Изучены нарушения витальных функций организма, возникающие вследствие тяжелых постгипоксических состояний при рождении, которые оказывают существенное влияние на качество жизни больного в последующие возрастные периоды, в том числе формирование неврологической инвалидизации. В этой связи адекватная коррекция посткритических состояний в неонатальном периоде предполагает необходимость их патогенетической терапии, что послужило основанием к назначению препаратов пептидной природы, обладающих нейропротективным действием, в частности, «Кортексина».

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: асфиксия новорожденных; гипоксически-ишемическая энцефалопатия; нейронспецифическая энзолаза; нейропротекторы.

Belousova T.V., Ryazhina L.A.

Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk

THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM AFFECTION IN NEWBORNS – APPROACHES TO THE CORRECTION OF THE ACUTE PERIOD

The studying of disturbance of vital functions of the organism due to severe posthypoxia states at birth influences significantly the patient quality of life during next age periods because of the formation of «rough» polyorganic injuries. That is why adequate correction of postcritical states in neonatal period demands understanding of pathogenetic mechanisms of their development, and has formed the basis to use in their pathogenetic correction by neuroprotective drugs «Kortexin».

KEY WORDS: asphyxia of newborn; hypoxic-ischemic encephalopathy; neuron specific enolase; neuroprotective drugs.

Перинатальные повреждения центральной нервной системы (ЦНС) у доношенных детей, перенесших критические состояния при рождении, являются мультидисциплинарной проблемой и определяют высокий уровень заболеваемости детей, как в неонатальном периоде, так и на первом году жизни [1, 2]. Большая часть неврологических расстройств обусловлена развитием гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ), доля которой достигает 60-80 % в структуре перинатальных повреждений ЦНС. Нарушение витальных функций организма при рождении вследствие тяжелых постгипоксических состояний существенно влияет на качество жизни младенца посредством формирования «грубых» полиорганных повреждений и последующего высокого уровня инвалидизации. Среди многих факторов, повреждающих головной мозг новорожденных и способствующих развитию критических состояний, особо следует выделять гипоксию, которая может быть отнесена к универсальным повреждающим агентам [2, 3]. Асфиксия, регистрируемая при рождении, часто является продолжением гипоксии, начавшейся во внутриутробном периоде, при этом гипоксия и ишемия запускают каскадно-триггерные реакции нейронального повреждения, приводя в итоге к формированию цитотоксического и вазогенного отека головного моз-

га, выбросу прокоагулянтов и формированию зон невосстановленного кровотока [4, 5].

Таким образом, в основе развития ГИЭ лежат метаболическая катастрофа и цереброваскулярные расстройства, возникающие как следствие нарушения механизма ауторегуляции мозгового кровообращения. Исходом биохимических процессов развивающейся «метаболической катастрофы» является также гибель клеток головного мозга (некроз) вследствие накопления эксцитатных аминокислот. В течение 6-24 часов после начальной фазы наступает новая стадия разрушения нейронов, характеризующаяся апоптозом, связанным с ингибированием экспрессии немедленных ранних генов. Серьезность «отсроченного повреждения» мозга в этой фазе коррелирует с тяжестью неврологических и познавательных функций при отдаленном наблюдении [5, 6]. Вместе с тем, интенсивное развитие перинатальных технологий выхаживания и неонатальной реанимации позволяет сохранять жизни пациентов, ранее обреченных на неблагоприятный исход. Среди новорожденных, выживших после критических состояний, во всех 100 % случаев наблюдается развитие, в той или иной степени выраженности, ГИЭ, даже при отсутствии перманентной перинатальной гипоксии [2, 7].

Отдаленные последствия перенесенного критического состояния при рождении и связанных с ним перинатальных поражений ЦНС зависят от многих факторов, в частности, степени выраженности этих повреждений, морфофункциональной зрелости организма и своевременности проведенных реанимационных мероприятий, а также патогенетической терапии. Наряду с этим, отдаленные последствия перинатальной патологии во многом определяются адекватнос-

Корреспонденцию адресовать:

БЕЛОУСОВА Тамара Владимировна,
630091, г. Новосибирск, Красный проспект, 52,
ГОУ ВПО «Новосибирский государственный
медицинский университет».
Тел.: 8 (3832) 46-22-45.
E-mail: belousovatv@ngs.ru

тью реабилитационных мероприятий, поскольку у детей адаптационные возможности организма по восстановлению нарушенных функций выражены в значительно большей степени, чем у взрослых. В этой связи своевременная коррекция посткритических состояний новорожденных, сопровождающихся развитием либо прогрессирующим ГИЭ, предполагает необходимость патогенетических подходов к терапии; в том числе церебропротективной. В свою очередь, обоснованием необходимости использования медикаментозных препаратов, оказывающих нейропротективное действие, является регистрация маркеров повреждения нейроцитов [5, 7, 8].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ историй болезни 89 доношенных новорожденных с поражением ЦНС, перенесших критические состояния при рождении в аспекте ретро- и проспективного наблюдения. Всем больным в комплексе обследования выполнены анализы общеклинического характера, входящие в структуру медико-экономического стандарта (МЭС) диагностики перинатального поражения ЦНС (ППЦНС). Комплексная оценка состояния здоровья этих детей включала объективизацию имеющихся отклонений с использованием методов нейровизуализации (НСГ, КТГ, ЯМРТ), УЗИ внутренних органов, других инструментальных и параклинических методов, в частности: общий анализ крови с подсчетом количества эритроцитов, ретикулоцитов, тромбоцитов, лейкоцитов с подсчетом лейкоцитарной формулы; биохимическое исследование крови (общий белок и белковые фракции, уровень мочевины, креатинина, билирубина, трансаминаз, щелочной фосфатазы), исследование системы гемостаза, а также динамическое наблюдение «узкими» специалистами по профилю патологии. Полученные данные сравнивались с существующими возрастными нормативными показателями. Офтальмоскопия осуществлялась всем детям не реже 1 раза в неделю (при необходимости чаще). При осмотре глазного дна обнаружены отечность и ступенчатость границ дисков зрительных нервов, сужение артерий, извитость вен (явления нейроангиопатии).

В процессе наблюдения и обследования больных, находящихся в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТН), в качестве одного из маркеров, позволяющих оценить степень выраженности нейронального повреждения, исследовался уровень нейронспецифической енолазы (НСЕ).

Тяжесть состояния больных на момент поступления в ОРИТН была обусловлена декомпенсированной дыхательной недостаточностью (ДН) вентиляционного типа (дети находились на продленной

ИВЛ), патологической неврологической симптоматикой в виде синдрома угнетения ЦНС, либо церебральной комы II-III ст., неонатальных судорог вследствие отека головного мозга, развившегося на фоне церебральной ишемии (ГИЭ) и родовой травмы, в т.ч. внутричерепных кровоизлияний. Объем проводимой интенсивной и реанимационной помощи был стандартным в обеих группах. Детям, включенным в 1-ю группу, с 5-10-х суток жизни (при условии достижения стабилизации витальных функций организма, нормативных показателей системной гемодинамики и адекватного диуреза) в комплексной терапии критического состояния был использован «Кортексин», который вводился внутримышечно в дозе 5 мг/сут. в течение 10 дней. В группе сравнения (2-я группа) больным также проводилась комплексная терапия критического состояния, ее отличия от группы исследования являлось то, что «Кортексин» в программе лечения не применялся.

В исследование не включены дети с инфекционными процессами, ВПР, родившиеся недоношенными, с задержкой внутриутробного развития, генетическими синдромами.

В данной работе статистическое наблюдение было выборочным, таким образом, отбор единиц наблюдения был случайным, что способствовало обеспечению независимости и объективности результатов выборки (Мхитарян В.С., 2005; Жилина Н.М., 2007). Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программы для IBM PC «BIOSTAT» (Stenton A. Glantz, Ph.D., 1999). Статистически значимыми признавались различия при $p < 0,05$. Сравнение вариационных рядов осуществляли с помощью непараметрического критерия (χ^2) – «хи-квадрат».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Дизайн исследования представлен тремя этапами. На первом проведена оценка состояния здоровья детей, перенесших критические состояния при рождении, в том числе, их физического и нервно-психического развития, а также структуры заболеваемости в течение последующих 3 лет жизни. Оценка физического и нервно-психического развития осуществлялась с использованием стандартизированных шкал и методов, использовались данные официальной статистики по регистрации у этих детей случаев заболеваемости. На втором этапе изучены структура и характер поражения ЦНС, сопровождавшиеся развитием критического состояния. На третьем этапе проведено простое сравнительное рандомизированное проспективное исследование, в котором приняли участие 2 группы больных (доношенных новорожденных) с критическими состояниями при рождении,

Сведения об авторах:

БЕЛОУСОВА Тамара Владимировна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой факультетской педиатрии и неонатологии, ГОУ ВПО «НГМУ Росздрава», г. Новосибирск, Россия.

РЯЖИНА Людмила Александровна, ассистент кафедры факультетской педиатрии и неонатологии, ГОУ ВПО «НГМУ Росздрава», г. Новосибирск, Россия.

обусловленными асфиксией (с церебральной ишемией средней и тяжелой степени) и родовой травмой ЦНС – 1-я группа исследования, 2-я группа сравнения.

Проведенная на первом этапе исследования комплексная оценка состояния здоровья детей с перинатальным поражением ЦНС, перенесших критические состояния при рождении, представлена в таблице 1.

Обращает на себя внимание, что в возрастном аспекте у детей в структуре заболеваемости менее динамичным по обратной трансформации процессов является поражение ЦНС. В этой связи на втором этапе исследования более детально было проведено изучение структуры перинатального поражения ЦНС у новорожденных с критическими состояниями при рождении. При ее анализе среди доношенных было зарегистрировано преобладание пациентов с гипоксически-ишемической энцефалопатией (ГИЭ) – 52 ребенка (58 %), на втором месте по частоте регистрации – 22 новорожденных (25 %) с сочетанным (гипоксически-ишемически-геморрагическим) поражением ЦНС, на третьем месте родовая травма ЦНС – 15 детей (17 %).

При определении в сыворотке крови уровня нейронспецифической енолазы (НСЕ) у детей обеих групп в остром периоде выявлено превышение ее значений в 63 случаях (71 %), при этом у 32 детей (50 %) уровень НСЕ превысил нормативные значения более чем в 2 раза. Вместе с тем, было установлено, что чем тяжелее степень выраженности неврологического дефицита у детей, тем выше уровень НСЕ в сыворотке крови, в частности, в 3-х случаях наблюдения уровень НСЕ был превышен в 3-4 раза (от 28,1 до 53,8 мг/л) – все эти дети были рождены в асфиксии тяжелой степени, имели выраженное угнетение сознания (церебральную кому II-III ст.), значительные морфологические изменения в мозге по данным НСГ, ЯМРТ (ВЖК I ст., перивентрикулярную ишемию, перивентрикулярную зернистость, тромбоз венозных синусов). В динамике наблюдения у детей 1-й группы установлена нормализация уровня НСЭ к 10 суткам от момента назначения «Кортексина», у детей 2-й группы высокий уровень НСЭ сохранялся длительное время, до 21 дня.

При сравнении динамики общего состояния и неврологического статуса новорожденных обеих групп, у пациентов 1-й группы установлено улучшение состояния и стабилизация витальных функций организма в более ранние сроки. Так, продолжительность ИВЛ в этой группе уменьшилась почти в два раза ($p < 0,05$), сроки лечения в ОРИТН также уменьшились с 12-14 дней до 6-9 дней ($p < 0,01$). Средний срок пребывания в стационаре составил 20 койко-дней, в то время как в группе сравнения – 34 койко-дня. В переводах в специализированный стационар для дальнейшей терапии нуждались 8 детей (12 %) и 6 детей (32 %), соответственно. Сравнитель-

Таблица 1
Структура заболеваемости у детей, перенесших критические состояния при рождении, на 1-м, 2-м, 3-м годах жизни (в %)

Структура заболеваемости	1-й год	2-й год	3-й год
Болезни органов дыхания	25	11,6	3,2
Болезни сердечно-сосудистой системы	3,4	2,3	3,2
Болезни мочевыделительной системы	17	6,9	3,2
Анемия, гипотрофия, рахит	17	4,7	6,5
Патология ЖКТ	15,9	11,6	6,5
Атопический дерматит	17	2,3	6,5
Группа ЧДБ	40,9	34,8	9,6
Болезни органа зрения	20,4	16,2	9,6
Патология ЦНС	71,6	67,4	48,4

ная характеристика состояния глазного дна также имела определенные отличия в группах наблюдения. Так, у детей 2-й группы явления нейроангиопатии сохранялись в среднем до 24-х суток, тогда как в группе исследования положительная динамика отмечалась к 12-14 суткам. Сравнительная характеристика указанных признаков представлена в таблице 2.

Из данных, представленных в таблице, также следует, что у детей 2-й группы по динамике НСГ явления отека головного мозга выявлялись в 4 раза чаще, чем у детей, относящихся к 1-й группе, соответственно в 40 % и 10 % случаев; признаки синдрома внутричерепной гипертензии отмечены у 95 % детей, а в 1-й группе – у 62 %. По данным офтальмоскопии, явления нейроангиопатии у детей из группы сравнения отмечены в 2 раза чаще, чем в группе исследования, спазм артерий сосудов сетчатки вы-

Таблица 2
Динамика НСГ, глазного дна, неврологического статуса у детей 1-й и 2-й групп исследования

Признаки	1-я группа (исследования) n = 69	2-я группа (сравнения) n = 20	p
НСГ			
Отек головного мозга	7 (10,1 %)**	8 (40 %)	0,007
Зоны ПВИ, ПВЗ	54 (78,3 %)	12 (60 %)	0,26
В/черепная гипертензия	43 (62,3 %)*	19 (95 %)	0,02
Субэпендимальные псевдокисты	18 (26,1 %)	8 (40 %)	0,484
Признаки незрелости	3 (4,3 %)*	4 (20 %)	0,073
ВЧК	20 (29 %)**	15 (75 %)	0,001
Глазное дно			
Узкие артерии	46 (66,7 %)**	5 (25 %)	0,004
Широкие вены	32 (46,4 %)**	18 (90 %)	0,002
Пастозность сетчатки	15 (21,7 %)*	10 (50 %)	0,047
Геморрагии на глазном дне	22 (31,9 %)	1 (5 %)	0,054
Неврологический статус			
Значительное улучшение	37 (53,6 %)*	4 (20 %)	0,029
Улучшение	15 (21,7 %)	6 (30 %)	0,746
Незначительное улучшение	8 (11,5 %)*	7 (35 %)	0,048
Без динамики	9 (13 %)	3 (15 %)	0,975

Примечание: достоверность различий величин: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

явлен у 46 детей (67 %) и 5 детей (25 %), соответственно; сохранение геморрагий на глазном дне установлено в 6 раз чаще у детей группы сравнения – 22 случая (32 %) и 1 случай (5 %), соответственно.

В динамике неврологического статуса «значительное улучшение» отмечено у 37 детей (53,6 %) 1-й группы, «улучшение» – у 15 (21,7 %), в то время как в группе сравнения такого рода динамика зарегистрирована лишь у 4 детей (20 %) и 6 (30 %), соответственно. Достижение уровня компенсации по имеющимся неврологическим синдромам представлено таким образом, что у детей группы исследования (1-я группа) при исходном состоянии ППЦНС средней степени тяжести поражения практического выздоровления к концу первого года жизни достигли 37 пациентов (90 %).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в результате использования пептидного препарата «Кортексин» в комплексной терапии критических состояний в остром периоде ППЦНС получен значимый протективный эффект, обусловленный, при прочих равных условиях наблюдения и коррекции критического состояния у детей, комплексом факторов. В частности, в остром периоде повреждения ЦНС более быстрым восстановлением витальных функций организма, разрешением отека головного мозга, восстановлением мозговой гемодинамики, сокращением сроков пребывания детей в условиях ОРИТН, на ИВЛ и, следовательно, уменьшением влияния инвазивных технологий обеспечения жизнедеятельности организма.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Амчеславский, В.Г. Особенности мониторинга и интенсивной терапии критических состояний при острых церебральных повреждениях /Амчеславский В.Г. //Журнал неврологии и психиатрии. – 2009. – № 7. – С. 48-61.
2. Барашнев, Ю.И. Перинатальные повреждения нервной системы у новорожденных /Барашнев Ю.И. //Руководство по безопасному материнству. – М., 1998. – С. 373-432.
3. Барашнев, Ю.И. Поражение нервной системы при асфиксии /Барашнев Ю.И. //Перинатальная неврология. – М., 2001. – С. 249-289.
4. Паунова, С.С. Апоптоз – физиология и патология /Паунова С.С. //Нефрология и диализ. – 2004. – Т. 6, № 2. – С. 132-137.
5. Скоромец, А.А. Мозг ... и кортексин /Скоромец А.А., Дьяконов М.М. Павлов И.П. //Вестн. Рос. воен.-мед. акад. – 2004. – № 2(12). – С. 29-30.
6. Плеханов, Л.А. Перинатальная патология центральной нервной системы при цервикальных вертебромиелогенных расстройствах у детей /Л.А. Плеханов: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Екатеринбург, 2006. – 52 с.
7. Шилко, В.И. Опыт реабилитации новорожденных с перинатальными поражениями мозга /В.И. Шилко, В.Л. Зеленцова, Н.П. Попова //Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2003. – № 2. – С. 43-47.
8. Ноотропные и нейропротекторные препараты в детской неврологической практике /Шабалов Н.П., Скоромец А.А., Шумилина А.П. и др. //Вестн. Рос. воен.-мед. акад. – 2001. – № 1(12). – С. 24-29.



ДЕТИ ИЗ ПРОБИРКИ БЫСТРЕЕ РАЗВИВАЮТСЯ

Группа специалистов Оклендского университета в Новой Зеландии пришла к выводу, что дети, рожденные после экстракорпорального оплодотворения (ЭКО), выше ростом, чем их сверстники, зачатые естественным путем.

Исследователи проанализировали рост около 200 детей. По оценкам авторов исследования, рост детей, родившихся после экстракорпорального оплодотворения, к шестилетнему возрасту превышает аналогичный показатель у детей, зачатых естественным путем, в среднем на 2,6 сантиметра.

Ученые предположили, что причиной такой разницы в росте является прием лекарств, назначаемых женщинам для стимуляции овуляции при ЭКО, или состав питательной среды, в которую помещают эмбрионы перед имплантацией в матку. По мнению специалистов, эти факторы изменяют гормональный профиль детей, зачатых в результате ЭКО, вызывая более интенсивный рост.

Технология ЭКО была разработана британским ученым Робертом Эдвардсом в 1960-х годах. Первый зачатый таким способом ребенок появился на свет 25 июля 1978 года. В 2010 году за разработку этой технологии Эдвардс был удостоен Нобелевской премии в области медицины.

Источник: MIGnews.com

Николаева Л.Б., Ушакова Г.А.

*Кемеровская областная клиническая больница,
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИН КУЗБАССА

Демографическая ситуация в Кемеровской области характеризуется суженным характером воспроизводства и ограничением рождаемости в массовом масштабе. Сравнительный анализ репродуктивной функции нескольких когорт женщин одного и того же региона свидетельствует о том, что одни характеристики носят устойчивый характер, другие – подвержены значительным изменениям, тогда как большинство женщин региона имеют реальную продолжительность периода репродукции не более 10 лет и заканчивают свою репродуктивную программу к 30-35 годам. На фоне падения рождаемости, снижения численности женщин репродуктивного возраста в регионе сохраняется рост экстрагенитальной, гинекологической заболеваемости, медицинских аборт и прерывания первой беременности самопроизвольным выкидышем.

Ведущими факторами, влияющими на репродуктивные намерения и поведение женщин, являются материальный достаток, социальная стабильность, здоровье будущих детей, а ограничивающими деторождение – неуверенность в прочности семейных отношений, страх потери работы и бедности. Сохранение репродуктивного здоровья женского населения должно иметь несколько направлений, а попытки изменить демографическую ситуацию с помощью произвольно выбранных мер могут быть обречены на неудачу.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *брутто-коэффициент; когорта; репродуктивное здоровье; репродуктивное поведение женщин.*

Nikolaeva L.B., Ushakova G.A.

*Kemerovo Regional Hospital,
Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo*

REPRODUCTIVE HEALTH OF WOMEN OF KUZBAS

The demographic situation in the Kemerovo region is characterised by the low interest of reproduction and birth rate restriction in mass scale. The comparative analysis of reproductive function of several cohorts of women of the same region testifies that one characteristics have stable character, others – are subject to significant changes whereas the majority of women of region have real duration of the period of a reproduction no more than 10 years and finish the reproductive program by 30-35 years. Against falling of birth rate, decrease in number of women of reproductive age in region growth somatic, gynecologic disease, medical abortions and interruption of the first pregnancy by a spontaneous abortion is saved.

The leading factors influencing reproductive intentions and behaviour of women, are a material prosperity, social peace, health of future children, and limiting a child-bearing – uncertainty in a family stability, fear of loss of work and poverty. Preservation of reproductive health of the female population should have some directions, and attempts to change a demographic situation by means of any way chosen measures can be doomed to failure.

KEY WORDS: *gross-factor; a cohort; reproductive health; reproductive behaviour of women.*

Роль женщины в обществе особая. Женщины – эта та часть населения, которая наиболее чутко реагирует на все стороны жизни, определяя будущее любой страны, региона и общества в целом, являясь носителем воспроизводства. Воспроизводство населения в стране, как и в регионе, во многом определяется репродуктивным здоровьем и репродуктивным поведением женщин [1-3].

Целью исследования явилось изучение многолетней динамики основных показателей репродуктивного здоровья и репродуктивного поведения женщин, проживающих в Кузбассе – одном из высокоурбанизированных регионов страны.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В основу исследования легли материалы специально организованных когортных исследований в 1969-

70 гг. и 2001-2003 гг., охватившие 14 когорт женщин с интервалами рождений в 5 лет. Первую когорту составили женщины, родившиеся до 1920 года, последнюю – родившиеся в 1981-85 гг. Исследование 9 когорт с законченным репродуктивным периодом позволило получить основные характеристики репродуктивного здоровья: время наступления первой беременности от начала половой жизни; исход первой беременности; кратность беременностей, родов, самопроизвольных выкидышей, медицинских и внебольничных аборт; продолжительность реального периода репродукции; исход последней беременности; сведения о контрацепции. Всего обследовано 3668 женщин методом случайной выборки.

Распространенность заболеваний репродуктивной системы у современной популяции женщин репродуктивного возраста изучена по материалам официальной статистики Департамента охраны здоровья населения Кемеровской области и Кемеровского областного медицинского информационно-аналитического центра [4-7].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Важным оценочно-прогностическим показателем воспроизводства населения является брутто-коэффи-

Корреспонденцию адресовать:

НИКОЛАЕВА Любовь Борисовна,
650061, г. Кемерово, пр. Октябрьский, 22,
ГУЗ «Кемеровская областная клиническая больница».
Тел. сот. +7-905-969-97-39.
E-mail: lbnikolaeva@yandex.ru

циент, представляющий число девочек, которое в среднем родит условная женщина за весь репродуктивный период [8]. Динамика брутто-коэффициента в Кемеровской области за периоды, приближенные к пяти переписям населения, отражена в таблице 1.

Только в 1958-59 гг. брутто-коэффициент в Кемеровской области превышал единицу. Начиная с 1969 г., этот показатель не достигал единицы, то есть за весь репродуктивный период женщины не стали воспроизводить себе замены.

Одной из важных характеристик репродуктивной функции является кратность беременностей за репродуктивный период (табл. 2).

Самая высокая доля женщин с количеством беременностей не более двух была в когорте 1941-45 гг. рождения. В последующих трех когортах эта величина оставалась относительно стабильной и составила от 16,0 до 16,7 %. Следует отметить, что в каждой следующей когорте увеличивалась доля женщин с кратностью беременностей от трех до пяти (от 28,2 до 58,9 %) и снижалась с количеством беременностей свыше шести (от 57,6 до 21,1 %). Доля женщин, не имевших беременностей за весь репродуктивный период, в когортах колеблется от 4,8 до 1,9 %, а общее число беременностей за весь репродуктивный период — от 654 до 429 на 100 женщин. Это свидетельствует о том, что женщины региона имеют как планируемые, так и непланируемые беременности.

Снижение числа родов в течение репродуктивного периода в последние годы — факт, установленный официальной статистикой. Сравнительные данные кратности родов у женщин с законченным репродуктивным периодом представлены в таблице 3.

Сначала произошло снижение доли женщин с кратностью родов 6 и более, затем — 4-5 и, наконец, в последних когортах — 3. Повышается доля женщин с одними и двумя родами в течение репродуктивного периода. Кратность родов от когорты 1920 года и старше до когорты 1941-45 гг. снизилась в 3 раза — от 386 родов до 125 на 100 женщин. В последних четырех когортах средняя частота родов составляет устойчивую величину — от 122 до 129 на 100 женщин. Следует отметить, что доля женщин, имевших срочные роды, в когортах колеблется от 81,4 до 96,1 %, а средняя кратность — от $2,2 \pm 0,1$ до $1,7 \pm 0,1$. Частота преждевременных родов в когортах женщин с законченным репродуктивным периодом колебалась от 3,9 до 18,6 %, тогда как у женщин активного репродуктивного периода (1966-

Таблица 1
Динамика брутто-коэффициента воспроизводства населения в Кемеровской области

Годы	Город	Село	Область
1958-1959	1,32	1,71	1,42
1969-1970	0,89	1,08	0,92
1978-1980	0,91	1,26	0,93
1988-1989	0,91	1,08	0,92
2001-2002	0,61	0,75	0,62

Примечание: Материалы Федеральной службы государственной статистики по Кемеровской области за 1998, 2006, 2008 гг. [7-10]

Таблица 2
Кратность наступления беременности у женщин с законченным репродуктивным периодом

Год рождения когорты	Доля по числу беременностей								на 100 женщин
	1-2		3-5		6 и более		не было		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
1920 и >	127	15,5	237	28,9	627	50,8	39	4,8	571
1921-25	57	16,8	96	28,2	654	50,6	15	4,4	627
1926-30	49	12,6	123	31,7	638	51,8	17	4,4	654
1931-35	23	8,0	91	31,6	589	57,6	8	2,8	638
1936-40	40	13,0	109	35,5	397	49,2	7	2,3	589
1941-45	41	29,9	59	41,3	429	22,6	6	4,4	397
1946-50	17	16,0	49	46,2	460	35,9	2	1,9	429
1951-55	25	16,4	82	54,0	446	26,3	5	3,3	460
1956-60	41	16,7	145	58,9	52	21,1	8	3,3	446

Таблица 3
Кратность родов у женщин с законченным репродуктивным периодом

Год рождения когорты	Доля по числу родов												на 100 женщин
	1		2		3		4-5		6 и более		не было		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
1920 и >	108	13,2	146	17,9	118	14,4	230	28,1	167	20,4	49	6,0	386
1921-25	76	23,1	108	32,8	74	22,5	39	11,6	7	2,1	25	7,6	229
1926-30	85	21,9	158	40,6	81	20,8	30	7,7	2	0,5	33	8,5	208
1931-35	58	20,2	159	55,4	48	16,7	11	3,8	1	0,4	10	3,5	196
1936-40	107	35,4	154	51,0	23	7,6	5	1,7	0	0,0	13	4,3	163
1941-45	85	63,4	35	26,1	2	1,5	2	1,5	0	0,0	10	7,5	125
1946-50	18	17,0	63	59,4	18	17,0	4	3,8	0	0,0	3	2,8	122
1951-55	58	38,2	81	53,3	10	6,6	0	0,0	0	0,0	3	1,9	126
1956-60	93	37,9	127	51,6	15	6,1	6	2,4	0	0,0	5	2,0	129

70 и 1981-85 г.р.) эта доля увеличилась и составила от 11,9 до 25,8 %.

Процент женщин, не имевших родов в течение репродуктивного периода, колеблется от 8,5 до 1,9 %, оставаясь в последних трех когортах относительно стабильным — от 1,9 до 2,8 %.

Важным показателем состояния репродуктивной функции является кратность самопроизвольных выки-

Сведения об авторах:

УШАКОВА Галина Александровна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии № 1 ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

НИКОЛАЕВА Любовь Борисовна, канд. мед. наук, врач акушер-гинеколог отделения патологии беременности родильного дома ГУЗ «КОКБ», г. Кемерово, Россия.

дышей в течение репродуктивного периода (табл. 4). Процент женщин, имевших самопроизвольные выкидыши, колеблется в когортах от 10,1 до 32,9 %. Самую меньшую кратность имели женщины, родившиеся до 1920 г., — 25 на 100 женщин, а в остальных когортах частота самопроизвольных выкидышей постепенно возрастала и в трех последних когортах составила от 36 до 49 на 100 женщин.

Самым распространенным методом регламентации рождаемости являются медицинские аборт (табл. 5).

Распространенность медицинских аборт велика, особенно в когортах женщин после 1925 года рождения. Самая низкая кратность медицинских аборт отмечалась в когорте женщин до 1920 г. рождения — 119 на 100 женщин, тогда как самая высокая в когорте 1936-40 гг. рождения — 376 на 100 женщин. Относительно устойчивой оказалась кратность медицинских аборт в течение репродуктивного периода у женщин последних четырех когорт: от 232 до 293 на 100 женщин. Практически во всех когортах более двух третей женщин прибегали к медицинскому аборту, то есть медицинский аборт является одним из самых распространенных методов регламентации рождаемости.

Сравнительные данные кратности внебольничных аборт у женщин с законченным репродуктивным периодом представлены в таблице 6.

Внебольничным абортом, как средством регламентации рождаемости, пользовались от 1,6 до 30,3 % женщин с законченным репродуктивным периодом. Наибольшее распространение имели внебольничные аборт в когортах родившихся между 1920 и 1935 гг., составив от 39 до 48 на 100 женщин. В последующем частота внебольничных аборт снижалась и в четырех последних когортах колебалась от 12 до 0 на 100 женщин.

Важным показателем состояния системы репродукции является исход первой беременности, который характеризует репродуктивное здоровье и репродуктивное поведение женщин. Исход первой беременности связан с рождаемостью в силу ряда причин. Прежде всего, это связано с тем, что на протяжении нескольких десятилетий рождаемость более чем на 40-60 % поддерживается за счет первенцев. Неблагоприятный исход первой беременности приводит к вторичному бесплодию, развитию синдрома привычной потери плода и другим нарушениям репродуктивной функции, способствующим в последующем повышению числа бездетных семей. После прерывания первой беременности часто возникают гинекологические заболевания, требующие длительного лечения, что приводит к значительному удлинению интервала между наступлением последующей беременности, если она все-таки наступает. К этому времени возраст женщины, состояние ее здоровья далеко не всегда являются благоприятными для деторождения.

Сравнительные данные об исходе первой беременности у женщин с законченным репродуктивным периодом представлены в таблице 7.

У большинства женщин с законченным репродуктивным периодом исходом первой беременности яв-

Таблица 4
Кратность самопроизвольных выкидышей у женщин с законченным репродуктивным периодом

Год рождения когорты	Доля по числу самопроизвольных выкидышей								на 100 женщин
	1-2		3-5		6 и более		не было		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
1920 и >	71	8,6	35	4,2	0	0	719	87,2	25
1921-25	40	11,8	16	4,7	2	0,6	280	82,9	33
1926-30	29	7,3	20	5,1	8	2,0	339	85,6	37
1931-35	17	6,1	9	3,3	2	0,7	249	89,9	33
1936-40	33	11,4	18	6,2	1	0,3	238	82,1	37
1941-45	14	10,4	5	3,7	2	1,4	114	84,5	28
1946-50	24	22,6	0	0	0	0	82	77,4	36
1951-55	38	25,0	12	7,9	0	0,0	102	67,1	37
1956-60	52	21,1	12	4,9	0	0,0	182	74,0	49

Таблица 5
Кратность медицинских аборт у женщин с законченным репродуктивным периодом

Год рождения когорты	Доля по числу медицинских аборт								на 100 женщин
	1-2		3-5		6 и более		не было		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
1920 и >	96	11,7	175	21,2	33	4,0	520	63,1	119
1921-25	37	10,9	114	33,6	67	19,7	121	35,8	291
1926-30	49	12,7	159	41,3	93	24,2	84	21,8	361
1931-35	18	6,3	125	43,7	96	33,6	47	16,1	373
1936-40	28	9,3	152	50,7	72	23,9	49	16,3	376
1941-45	18	14,2	60	47,2	9	7,1	40	31,5	232
1946-50	44	41,6	40	37,7	12	11,3	10	9,4	271
1951-55	66	43,5	53	34,9	9	5,9	24	15,8	293
1956-60	144	58,5	58	23,6	8	3,3	36	14,6	260

Таблица 6
Кратность внебольничных аборт у женщин с законченным репродуктивным периодом

Год рождения когорты	Доля по числу внебольничных аборт								на 100 женщин
	1-2		3-5		6 и более		не было		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
1920 и >	60	7,3	113	13,7	59	7,2	592	71,8	41
1921-25	36	9,0	67	16,8	18	4,5	278	69,7	44
1926-30	34	8,8	54	13,9	5	1,3	295	76,0	48
1931-35	22	7,7	26	9,2	3	1,1	233	82,0	39
1936-40	22	7,3	20	6,7	4	1,3	255	84,7	13
1941-45	6	4,5	4	3,0	0	0	124	92,5	12
1946-50	0	0	0	0	0	0	106	100	0
1951-55	2	1,3	0	0	0	0	150	98,7	4
1956-60	3	1,2	1	0,4	0	0	242	98,4	8

лялись срочные роды, частота которых колебалась от 96,2 до 74,8 %, тогда как частота неблагоприятного исхода первой беременности (преждевременные роды, самопроизвольные выкидыши, внематочная беременность) составляла от 3,4 до 21,1 %. Причем наибольшая частота неблагоприятных исходов характерна для когорт 1936-40 и 1956-60 гг. рождения за счет повышения частоты преждевременных родов и самопроизвольных выкидышей. Относительно ста-

Таблица 7

Исходы первой беременности у женщин с законченным репродуктивным периодом

Год рождения когорты	Исход первой беременности											
	Срочные роды		Преждевременные роды		Самопроизвольный выкидыш		Медицинский аборт		Внебольничный аборт		Внематочная беременность	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1920 и >	665	95,3	7	1,0	17	2,4	7	1,0	2	0,3	0	0,0
1921-25	272	84,6	10	3,2	13	4,1	7	2,2	11	3,5	2	0,6
1926-30	341	88,8	5	1,3	9	2,3	19	5,0	9	2,3	1	0,3
1931-35	242	88,0	6	2,2	7	2,5	14	5,1	6	2,2	0	0,0
1936-40	241	82,5	10	3,4	21	7,2	15	5,2	3	1,0	2	0,7
1941-45	112	83,0	2	1,5	11	8,2	7	5,2	3	2,2	0	0,0
1946-50	102	96,2	0	0,0	4	3,8	0	0,0	0	0,2	0	0,0
1951-55	138	90,8	2	1,3	10	6,6	2	1,3	0	0,1	0	0,0
1956-60	184	74,8	38	15,4	10	4,1	10	4,1	0	0,1	4	1,6

бильными являются показатели прерывания первой беременности как медицинскими, так и внебольничными абортами у когорт 1926-30, 1931-35, 1936-40, 1941-45 гг. рождения.

Оценивая исходы последней беременности, стоит отметить, что большинство женщин с законченным репродуктивным периодом прерывают беременность медицинским аборт (от 48,6 до 54,5 %), а частота родов колеблется от 31,6 до 42,5 % (срочных – от 30,3 до 33,3 %; преждевременных – от 1,3 до 8,9 %). Доля женщин, завершивших последнюю беременность самопроизвольным выкидышем, составляет от 6,8 до 9,4 %, а внебольничным аборт – от 2,1 до 0,2 %.

Таким образом, сравнительный анализ репродуктивной функции нескольких когорт женщин одного и того же региона свидетельствует о том, что одни характеристики носят устойчивый характер, другие подвержены изменениям. Довольно стабильной является кратность беременностей, частота бесплодных браков, а кратность родов отражает четкую тенденцию последних лет перехода к малодетной семье.

В большинстве индустриальных стран произошла «контрацептивная революция», которая практически вытеснила аборт из методов регулирования деторождения. Россия, которая на протяжении многих десятилетий имеет один из самых низких в мире уровней рождаемости, демонстрирует широчайшее распространение практики внутрисемейного регулирования деторождения абортами. Все это время государство, его система здравоохранения старались не замечать этого и не идти навстречу новым потребностям людей. В России длительное время была заблокирована «контрацептивная революция», через которую прошло подавляющее большинство развитых стран, и ежегодно миллионы россиянок вынуждены прибегать к этому безнравственному, вредному для здоровья методу регулирования рождаемости [9-13].

Среди женщин с законченным репродуктивным периодом лишь 21,4 % использовали методы контрацепции. Наиболее популярным явился барьерный метод (51,9 %). Более четверти женщин (27,8 %) поль-

зовались календарным методом, 11 % – внутриматочными контрацептивами, 7,4 % – химическими и только 1,9 % – гормональными средствами.

Репродуктивный процесс – это определенная последовательность репродуктивных событий (начало половой жизни, беременности, роды, прерывание беременности, использование контрацепции и т.д.). Переходная трансформация возрастной модели рождаемости приводит к резкому сокращению средней длительности цикла деторождений – от вступления в брак до рождения последнего ребенка. Если в поколениях россиянок, не затронутых снижением рождаемости, средняя длительность этого цикла составляла 18-20 лет, то в поколениях, переживших переход к низкой рождаемости, средняя длительность цикла деторождения сократилась в три раза (6-7 лет) [11, 14, 15].

Почти четверть (23 %) женщин Кемеровской области с законченным репродуктивным периодом имели реальную продолжительность периода репродукции не более 5 лет, большинство (40,6 %) ограничились 10 годами, 21,5 % – 15 годами и 14,9 % – 20 годами и более. Становится очевидным, что многие женщины заканчивают свою репродуктивную программу до 30-35 лет.

Особый интерес представляет состояние соматического и репродуктивного здоровья женщин, поддерживающих основной уровень рождаемости в настоящем поколении.

Численность женщин репродуктивного возраста в Кемеровской области за период с 1998 г. по 2007 г. сократилась в 1,7 раза (1322700 против 786891). Общая заболеваемость женщин региона увеличивается, и к 2007 году составила 135,7 на 1000 населения против 87,6 в 1998 году. Значимые доли в структуре общей заболеваемости женщин репродуктивного возраста в 2007 году приходились на патологию системы кровообращения (19,8 %), нервной (15,6 %), органов дыхания (14,5 %), костно-мышечной (12,8 %) и мочеполовой (8,4 %) систем. Распространенность болезней репродуктивной системы увеличилась с 79,4 до 100,2 на 1000 населения. Патология репродуктивной системы в 2007 году была представлена пато-

логией шейки матки (38,6), воспалительными заболеваниями (23,6), заболеваниями, передаваемыми половым путем (16,6), расстройствами менструальной функции (16,1), бесплодием (2,5), эндометриозом (2,1), злокачественными опухолями гениталий (0,4) и молочной железы (0,3).

За 16 лет число медицинских абортоснизилось в 2,3 раза (101,0 в 1991 г. против 43,5 в 2007 г. на 1000 женщин 15-49 лет). Однако частота абортосостаётся ещё высокой, и в 2007 году составила 100,4 на 100 родов.

Анализ факторов, определяющих репродуктивное поведение и намерения женщин разных когорт, показал, что наиболее значимыми для всех женщин явились материальный достаток (27,6 %), социальная стабильность (26,9 %), здоровье будущих детей (18,5 %) и наличие полной семьи (18,4 %).

К факторам, ограничивающим деторождение у женщин всех когорт, относились: неуверенность в прочности семейных отношений (31,4 %), страх потерять работу и оказаться бедной (18,8 %), желание ограничить свои заботы, связанные с беременностью и рождением ребенка (18,7 %), страх за будущее своего ребенка (15,6 %) и нестабильность в государстве (10 %). Такие факторы, как карьера (4,3 %) и страх ухудшения своего здоровья (1,2 %) оказались менее значимыми в ограничении деторождения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Демографическая ситуация в Кемеровской области характеризуется суженным характером воспроизводства и ограничением рождаемости в массовом мас-

штабе. Сравнительный анализ репродуктивной функции нескольких когорт женщин одного и того же региона свидетельствует о том, что одни характеристики носят устойчивый характер, другие подвержены значительным изменениям. Широкое распространение имеют медицинские абортосредства регламентации рождаемости, а повышение частоты прерывания первой беременности самопроизвольным выкидышем следует рассматривать как неблагоприятную тенденцию. Большинство женщин региона имеют реальную продолжительность периода репродукции не более 10 лет и заканчивают свою репродуктивную программу к 30-35 годам.

На фоне падения рождаемости, снижения численности женщин репродуктивного возраста в регионе сохраняется рост экстрагенитальной и гинекологической заболеваемости у этих женщин, вызывая особую тревогу.

Среди всех факторов, влияющих на репродуктивные намерения и поведение женщин, наиболее важными являются материальный достаток, социальная стабильность и здоровье будущих детей, а к ведущим факторам, ограничивающим деторождение, относятся неуверенность в прочности семейных отношений, страх потери работы и бедности, желание ограничить свои заботы, связанные с беременностью и рождением ребенка.

Сохранение репродуктивного здоровья женского населения должно иметь несколько направлений — социальных, экономических, медицинских и т.д. Попытки изменить демографическую ситуацию с помощью произвольно выбранных мер могут быть обречены на неудачу.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гаврилова, Л.В. Репродуктивное поведение населения Российской Федерации в современных условиях /Л.В. Гаврилова //Планирование семьи. – 1997. – № 4. – С. 8-16.
2. Ушакова, Г.А. Демография и репродуктивное здоровье женского населения Кузбасса /Г.А. Ушакова, С.И. Елгина, Н.И. Сурков. – Кемерово, 1997. – 72 с.
3. Ушакова, Г.А. Репродуктивное здоровье женщины и национальная безопасность России /Г.А. Ушакова //Вестн. Межрегион. Ассоц. «Здравоохранение Сибири». – 2001. – № 3. – С. 3-10.
4. Показатели здравоохранения области (стат. сб.) 1998-2000 гг. /ДОЗН КО. КОМИАЦ. – Кемерово, 2001. – 71 с.
5. Показатели здравоохранения области (стат. сб.) 2000-2002 гг. /ДОЗН КО. КОМИАЦ. – Кемерово, 2003. – 86 с.
6. Показатели здравоохранения области (стат. сб.) 2003-2005 гг. /ДОЗН КО. КОМИАЦ. – Кемерово, 2009. – Ч. I. – 95 с.
7. Показатели здравоохранения области (стат. сб.) 2006-2008 гг. /ДОЗН КО. КОМИАЦ. – Кемерово, 2006. – Ч. I. – 108 с.
8. Медков, В.М. Демография: учебник /В.М. Медков. – М., 2007. – 683 с.
9. Борисов, В.А. Брачность и рождаемость в России: демографический анализ /В.А. Борисов, А.Б. Синельников. – М., 1996. – 117 с.
10. Борисов, В.А. Фактический брак /В.А. Борисов //Социальная энциклопедия. – М., 2000. – С. 395-396.
11. Вишневский, А.Г. Воспроизводство населения и общество /А.Г. Вишневский. – М., 1982. – 287 с.
12. Вишневский, А.Г. Тенденции рождаемости в Российской Федерации в сравнении с другими промышленно развитыми странами /А.Г. Вишневский //Низкая рождаемость в Российской Федерации: вызовы и стратегические подходы: матер. межд. семинара. – М., 2006. – С. 9-26.
13. Социология семьи /под ред. А.И. Антонова. – М., 2005. – 640 с.
14. Вишневский, А.Г. Эволюция брачности и рождаемости в советский период /А.Г. Вишневский, М.С. Тольк, А.Г. Вишневский //Население СССР за 70 лет. – М., 1988. – С. 75-114.
15. Захарова, О.Д. Эволюция рождаемости в России в XX веке /О.Д. Захарова. – М., 1993. – 130 с.



Миняйлова Н.Н., Сундукова Е.Л., Регель О.Н., Строева В.П.

*Кемеровская государственная медицинская академия,
МУЗ «Городская клиническая больница № 2»,
г. Кемерово*

ДАННЫЕ КАТАМНЕЗА ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ И КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СТАТУСА ПОДРОСТКОВ С НИЗКОЙ И КРУПНОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ

В статье представлен сравнительный анализ параметров физического развития и клинико-метаболических показателей, ассоциированных с МС (висцеро-абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, гипергликемия, гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, гиперинсулинемия) у подростков 12-16 лет, рожденных с низкой массой (менее 2500 г), крупной массой (более 4000 г) и нормальной массой (3100-3800 г) тела.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: катамнез; физическое развитие; низкий вес при рождении; паратрофия; метаболический синдром.

Minyailova N.N., Sundukova E.L., Regel O.N., Stroeve V.P.

*Kemerovo State Medical Academy,
City clinical hospital N 2, Kemerovo*

THE CATAMNESIS DATA OF PHYSICAL DEVELOPMENT AND CLINICOMETABOLIC STATUS OF ADOLESCENTS WITH LOW AND LARGE MASS OF A BODY AT A BIRTH

The article contains a comparative analysis of the parameters of physical development and the clinicometabolic parameters associated with metabolic syndrome (viscero-abdominal obesity, arterial hypertension, hyperglykemia, hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia, hyperinsulinemia,) at adolescents of 12-16 years born with low mass of body (less than 2500 grammes), large mass (more than 4000 grammes) and normal mass (3100-3800 grammes)

KEY WORDS: catamnesis; physical development; low weight at a birth; paratrophy at a birth; metabolic syndrome.

Прогноз на состояние здоровья определяется ещё внутриутробно, в течение сенситивного периода онтогенеза, когда, наряду с развитием всех органов и систем, под воздействием факторов внешней среды идёт закладка жировой ткани, формируются количество и размеры адипоцитов. Известно, что количество жировых клеток закладывается с 30 недели гестации и активно продолжается до конца второго года жизни. Однако, согласно последним данным литературы, в условиях прогрессирующего ожирения размножение адипоцитов может продолжаться всю жизнь [1].

Интегральным показателем «качества» внутриутробного развития является масса тела при рождении, следовательно, рождение ребенка с крупным весом (более 4000 г) или врожденной паратрофией (массоростовой коэффициент более 80) является фактором высокого риска формирования гиперцеллюлярного (многоклеточного) ожирения в детском возрасте, а в последующем у взрослых — предиктором формирования гиперпластически-гипертрофической формы ожирения, характеризующейся рецидивирующим течением и трудно поддающейся терапией. В то же время, согласно последним результатам исследова-

ний, новорожденные с массой тела менее 2500 г, особенно доношенные, входят в группу риска по развитию синдрома инсулинорезистентности (ИР) и сахарного диабета (СД) 2 типа [2]. Так, ряд независимых исследований в Англии, США и Швеции показал, что у лиц, рожденных с низкой массой (≤ 2500 г), почти в 2 раза увеличены показатели летальности от ИБС, а распространенность СД 2 типа и нарушение толерантности к глюкозе — в 3 раза выше в сравнении с теми, кто имел массу при рождении от 3400 до 3800 г [3, 4]. Кроме того, у пациентов, рожденных с пренатальной гипотрофией и недоношенными, в старшем возрасте достоверно чаще регистрируются избыточная масса тела, артериальная гипертензия (АГ) и метаболический синдром (МС) [1].

Согласно современной гипотезе, дефицит нутриентов у плода (прежде всего белков) и, следовательно, малый вес при рождении приводят к снижению количества закладываемых β -клеток поджелудочной железы, что в последующем нарушает их способность к адекватной секреции инсулина, а также инсулиноподобного фактора роста (ИПФР-1), которые, в свою очередь, являются ключевыми факторами в регуляции внутриутробного роста и развития [1, 4]. Согласно концепции «фетального программирования» или метаболического импринтинга, у маловесных детей развивается компенсаторная или защитная ИР, которая позволяет экономнее использовать глюкозу при ее недостаточном поступлении, прежде всего, в скелетной мускулатуре, являющейся основной инсулинзависимой тканью. В результате такой адаптации происходит

Корреспонденцию адресовать:

СУНДУКОВА Екатерина Леонидовна,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия»,
Тел. раб.: 8(3842)39-64-34.
E-mail: sundukova@kemcity.ru

уменьшение мышечной массы и формируется пренатальная гипотрофия [3, 4]. В последующем, после рождения, эти β -клетки испытывают функциональное «перенапряжение», особенно в условиях ускоренных темпов роста и прибавки массы тела (что является характерным для недоношенных), и быстро истощаются. Это приводит к относительному дефициту инсулина и последующему развитию синдрома гипергликемии различной степени тяжести — от нарушения гликемии натощак и толерантности к глюкозе до СД 2 типа.

Ещё один из механизмов развития ИР у детей с массой при рождении ≤ 2500 г связан с дисфункцией эндотелия (самой большой эндокринной железой человека) и снижением им синтеза фактора релаксации или оксида азота (NO), который считается базовым фактором ангиатерогенеза. В результате, транспорт инсулина нарушается и развивается состояние ИР [1].

На современном этапе высказаны интересные гипотезы о взаимосвязи избыточного потребления белка в раннем постнатальном периоде (что в клинической практике очень типично для недоношенных и детей с пренатальной гипотрофией) и последующего развития ожирения, ИР и СД 2 типа у этих пациентов во взрослом периоде. Высокое потребление белка приводит к повышению уровня инсулинзависимых аминокислот в крови, которые активизируют секрецию инсулина и ИПФР-1 у детей [3]. В свою очередь, ИПФР-1 стимулирует пролиферацию адипоцитов, которые под воздействием неблагоприятных экзогенных факторов гипертрофируются, что приводит к реализации развития ожирения в детском и подростковом возрасте, а именно, его гиперпластически-гипертрофического варианта, являющегося морфологической основой висцеро-абдоминального ожирения и, возможно, МС.

Цель исследования — оценить параметры физического развития и клинико-метаболические показатели, ассоциированные с синдромом ИР, в подростковом возрасте (12-16 лет) детей, рожденных с массой тела менее 2500 г, более 4000 г и средне-нормальной массой (в пределах 3100-3800 г).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Методом случайной выборки обследованы 140 подростков в возрасте 12-

16 лет (средний возраст $13,8 \pm 1,4$ лет), из них 51 человек с массой тела при рождении ≤ 2500 г и 51 человек с массой при рождении ≥ 4000 г. Группу контроля составили 38 подростков того же возраста, рожденных с массой 3100-3800 г. Достоверных возрастных и половых различий по группам не отмечалось (табл. 1). Протокол исследования включал: измерение фактического линейного роста и массы тела, окружности талии (ОТ), окружности бедер (ОБ), расчет индекса массы тела (ИМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$) и индекса отношения ОТ/ОБ, измерение артериального давления (АД) методом Короткова, исследование сосудов глазного дна, определение уровня тощачковой гликемии, С-пептида, общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), иммунореактивного инсулина (ИРИ), проведение орального глюкозотолерантного теста (ОГТТ) по протоколу Федеральной целевой программы «Сахарный диабет» (2006).

Таблица 1
Средние величины показателей физического развития и клинико-метаболических параметров подростков с низкой, высокой и нормальной массой тела при рождении

Исследуемые показатели	Низкая масса при рождении (M \pm m)	Высокая масса при рождении (M \pm m)	Нормальная масса при рождении - контроль (M \pm m)
Число подростков	51	51	38
Соотношение мальчики/девочки	20/31	29/22	18/20
Срок гестации (нед.)	36,1 \pm 0,2*	39,5 \pm 0,1	39,1 \pm 0,6
Возраст фактический (лет)	14,1 \pm 0,2	14,3 \pm 0,2	13,7 \pm 1,2
Длина при рождении (см)	46,7 \pm 0,3*	56,9 \pm 0,3**	53,4 \pm 1,3***
Масса при рождении (г)	2268,6 \pm 38,9*	4215,5 \pm 34,2**	3424,5 \pm 223,2***
Масса фактическая (кг)	50,4 \pm 1,7*	59,1 \pm 2,6**	45,0 \pm 6,9
Рост фактический (см)	158,3 \pm 1,2	161,7 \pm 1,9	159,5 \pm 6,4
ИМТ ($\text{кг}/\text{м}^2$)	19,94 \pm 0,5*	22,4 \pm 0,7**	17,6 \pm 1,8
ОТ (см)	68,9 \pm 1,2*	74,9 \pm 1,8**	65,0 \pm 5,3
ОБ (см)	89,9 \pm 1,2*	94,0 \pm 1,6**	84,4 \pm 3,3
ОТ/ОБ (абс.)	0,8 \pm 0,01*	0,8 \pm 0,01**	0,75 \pm 0,1
САД (мм рт. ст.)	114,9 \pm 1,9	117,8 \pm 1,5	115,4 \pm 11,8
ДАД (мм рт. ст.)	70,5 \pm 1,3	74,3 \pm 1,5	70,5 \pm 10,2
Гликемия натощак (ммоль/л)	4,7 \pm 0,1	4,8 \pm 0,1	5,1 \pm 0,5
ОГТТ:			
1) исходная гликемия (ммоль/л)	4,4 \pm 0,1	4,5 \pm 0,1	-
2) гликемия через 1 час	6,5 \pm 0,1	6,7 \pm 0,1	-
3) гликемия через 2 часа	5,6 \pm 0,1	5,4 \pm 0,1	-
ОХС (ммоль/л)	3,4 \pm 0,1*	3,7 \pm 0,1	3,9 \pm 0,5***
ТГ (ммоль/л)	1,2 \pm 0,03*	1,3 \pm 0,1**	0,9 \pm 0,1***
С-пептид (нг/мл)	3,9 \pm 0,5	3,9 \pm 0,2**	1,6 \pm 0,5***
ИРИ (мМЕ/мл)	32,7 \pm 4,7*	27,2 \pm 1,3**	11,8 \pm 1,1***

Примечание: * достоверное различие (при $p < 0,05$) между 1 и 2 группами;

** достоверное различие (при $p < 0,05$) между 2 и 3 группами;

*** достоверное различие (при $p < 0,05$) между 1 и 3 группами.

Сведения об авторах:

МИНЯЙЛОВА Наталья Николаевна, канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной педиатрии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрави», г. Кемерово, Россия.

СУНДУКОВА Екатерина Леонидовна, ассистент кафедры госпитальной педиатрии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрави», г. Кемерово, Россия.

РЕГЕЛЬ Оксана Николаевна, врач-эндокринолог МУЗ «Городская клиническая больница № 2», г. Кемерово, Россия.

СТРОЕВА Вероника Павловна, канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной педиатрии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрави», г. Кемерово, Россия.

Физическое развитие оценивалось по центильным таблицам Dr. Michel Sempé et al. (1997), под редакцией проф. Н.П. Шабалова (2009) [5]. С целью отличительной оценки исследуемого параметра фактического линейного роста от средних значений рассчитывался коэффициент стандартного отклонения (standard deviation score, SDS) по формуле: $SDS = (x - M)/SD$, где x — исследуемый показатель роста у данного подростка; M — среднеарифметический показатель у здоровых подростков соответствующего возраста; SD — стандартное отклонение (standard deviation) [5].

К нарушению менструального цикла (НМЦ) относили: первичную аменорею (отсутствие менархе у девушек старше 16 лет), вторичную аменорею (прекращение менархе более чем на 6 мес.), нарушение продолжительности и интенсивности кровотоков и интервалов между ними (олигоменорея, гипоменорея, опсоменорея, гипоменструальный синдром, метроррагии) [1, 5].

Висцеро-абдоминальное ожирение диагностировали согласно рекомендациям Международной диабетологической федерации (IDF, 2007) при окружности талии (ОТ) ≥ 90 перцентилей для данного возраста и пола [6].

Уровень АД и степень АГ оценивали согласно рекомендациям Комитета экспертов ВНОК и ассоциации детских кардиологов России (2009). АГ у детей и подростков диагностировали при величине систолического АД (САД) и/или диастолического АД (ДАД), равной или превышающей значения 95 перцентилей для соответствующего возраста, пола и роста [7, 8].

Диагностика МС проводилась согласно проекту последнего протокола международного Консенсуса по ожирению у детей (2006) на основании следующих диагностических критериев: висцеро-абдоминальное ожирение; уровень ТГ $\geq 1,3$ ммоль/л (независимо от пола); уровень ХС ЛПВП $\leq 1,3$ ммоль/л у девочек и $\leq 1,03$ ммоль/л у мальчиков; уровень АД > 90 перцентилей для данного роста, возраста и пола; гликемия натощак $\geq 5,5$ ммоль/л. Наличие у пациента в возрасте 10-15 лет висцеро-абдоминального ожирения и двух любых из выше перечисленных критериев позволило документировать диагноз «Метаболический синдром» [9]. Параллельно использовались рекомендации Международной Диабетологической Ассоциации (IDF, 2007), которые предлагают для диагностики МС у детей и подростков использовать критерии, приближенные к взрослым — это абдоминальное ожирение, ТГ $\geq 1,7$ ммоль/л, ЛПВП $< 1,03$ ммоль/л (независимо от пола), уровень АД $\geq 130/85$ мм рт.ст., глюкоза натощак $\geq 5,6$ ммоль/л (или наличие СД 2 типа) [6].

Статистическая обработка полученного материала проводилась с помощью компьютерной программы Statistica 6.0. Вычислялись следующие показатели: средние арифметические значения (M), стандартная ошибка средней (m). Для оценки связи между явлениями использовали коэффициент корреляции r Пирсона. Значимость различий между группами проверялась с помощью непараметрического U -критерия

Манна-Уитни. Критическое значение уровня значимости принималось равным 0,05. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Выбор подросткового возраста (12-16 лет) для исследования обусловлен тем, что в этот критический период гормональной перестройки организма достоверно чаще дебютируют и разворачиваются ранее клинически скрытые заболевания (или пограничные состояния). И медикаментозное вмешательство именно в этом возрасте ещё на донозологическом этапе или в начальном обратимом периоде болезни позволяет предотвратить его трансформацию в нозологическую (клиническую) форму со значительными морфологическими нарушениями (гипертоническая болезнь — ГБ, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца — ИБС, мозговой инсульт, МС, СД 2 типа).

Анализ полученных результатов показал, что в пубертатном возрасте у обследуемых 1 группы (рожденных с массой менее 2500 г), в сравнении с группой контроля, достоверно чаще регистрировались: избыточная масса тела и ожирение (в 2,1 раза чаще, $p < 0,05$), маркёры или производные ИР (почти в 3 раза чаще — повышение уровня С-пептида, $p < 0,05$; в 3,5 раза чаще — тощачковая гиперинсулинемия, $p < 0,05$; в 4 раза чаще — гипертриглицеридемия, $p < 0,05$) и, напротив, в 2,3 раза реже — высокое и выше среднего физическое развитие (19,6 % против 45,1 % во 2-й группе, против 44,7 % в группе контроля, $p < 0,05$) (табл. 2). Следует отметить, что у подростков, имевших низкий вес при рождении, в структуре ожирения доминировала висцеро-абдоминальная форма жировоголожения (71,4 % против 60 % во 2-й группе, $p > 0,05$, против 40 % в группе контроля, $p < 0,05$).

У подростков с макросомией и паратрофией при рождении статистически значимо выше, чем в контроле, выявлялись следующие симптомы: в 1,7 раза чаще высокое физическое развитие ($p < 0,05$), в 2,5 раза чаще избыточная масса тела и ожирение ($p < 0,05$), в 2,6 раза чаще АГ ($p < 0,05$), в 2 раза чаще ангиопатия сетчатки ($p < 0,05$); нарушение углеводного обмена (нарушение гликемии натощак) — в 3,3 раза чаще ($p < 0,05$), повышение уровня С-пептида — в 5,7 раз чаще ($p < 0,05$), гиперинсулинемия — в 4,5 раза чаще ($p < 0,05$), гипертриглицеридемия $> 1,3$ ммоль/л — в 6,5 раз чаще ($p < 0,05$), гиперхолестеринемия (13,7 % против 0 %) и НМЦ (27,3 % против 0 %). И достоверно реже — дисгармоничное (за счет дефицита массы тела) физическое развитие (в 4,5 раза, $p < 0,05$) и в 2 раза реже — среднее гармоничное физическое развитие, $p < 0,05$ (табл. 2). В свою очередь, среди обследуемых, рожденных с массой ≥ 4000 г, в сравнении с маловесными детьми, в пубертате достоверно чаще встречались: физическое развитие выше среднего и высокое, АГ, гипертензионная ангиопатия сетчатки, высокий уровень С-пептида, гипертриглицеридемия (как с уровнем ТГ $> 1,3$ ммоль/л, так и с уровнем

Таблица 2
Сравнительный анализ показателей физического развития (ФР) и частоты диагностики основных маркеров метаболического синдрома (МС) у подростков, имеющих различную массу тела при рождении (в скобках указано количество данных параклинических исследований)

Анализируемый признак	1 группа		2 группа		3 группа	
	Мржд. ≤ 2500 г		Мржд. ≥ 4000 г		Мржд. 3100-3800 г	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Число подростков (n)	51		51		38	
ФР среднее (SDS роста от -1 до +1)	35	68,6*	23	45,1	18	47,4
ФР ниже среднего (SDS роста >-1 до -2)	6	11,8	3	5,9	3	7,9
ФР выше среднего (SDS роста >+1 до +2)	8	15,7*	16	31,4	14	36,8
ФР низкое (SDS роста >-2)	-	-	2	3,9	-	-
ФР высокое (SDS роста >+2)	2	3,9	7	13,7	3	7,9
Избыточная масса тела (ИМТ > 75 перцентиля) и ожирение (ИМТ > 97 перцентиля)	14	27,5*	20	39,2**	5	13,2
Висцеро-абдоминальное ожирение	10	19,6*	12	23,5**	2	5,3
Дефицит массы тела (ИМТ < 3 перцентиля)	2	3,9*	3	5,9**	10	26,3
ФР среднее, гармоничное	18	35,3	11	21,6**	17	44,7
АГ (САД и/или ДАД > 95 перцентиля)	11	21,6*	14	27,5**	4	10,5
Ангиопатия сетчатки по гипертоническому типу	6(49)	12,2	15(50)	30,0**	5(33)	15,2
Нарушение углеводного обмена (НГН, НТГ)	6(51)	11,8*	9(51)	17,6**	2(38)	5,3
Уровень С-пептида > 3,2 нг/мл	6(41)	14,6*	12(42)	28,6**	1(20)	5,0
ИРИ ≥ 25,0 мМЕ/мл	13(43)	30,2*	16(41)	39,0**	2(23)	8,7
Уровень ТГ > 1,3 ммоль/л	13(50)	26,0*	28(49)	57,1**	3(35)	8,6
Уровень ТГ > 1,67 ммоль/л	4(50)	8,0	10(49)	20,4	-	-
Уровень ОХС ≥ 5,2 ммоль/л	3(50)	6,0	7(51)	13,7	-	-
НМЦ (олигоаменорея)	3(31)	9,7	6(22)	27,3	-(20)	-
МС (согласно критериям проекта Международного консенсуса по ожирению у детей, 2006)	8(51)	15,7*	15(51)	29,4**	2(35)	5,7

Примечание: SDS - коэффициент стандартного отклонения (standard deviation score); * достоверное различие (при $p < 0,05$) между 1 и 3 группами; ** достоверное различие (при $p < 0,05$) между 2 и 3 группами.

ТГ > 1,67 ммоль/л), гиперхолестеринемия, НМЦ и МС (табл. 2).

Следовательно, из выше перечисленных параметров в пубертатном возрасте равнозначную прямую ассоциативную связь как с низкой, так и с высокой массой при рождении (в сравнении с контролем) имеют следующие показатели: избыточная масса тела, висцеро-абдоминальное ожирение, АГ, повышение уровня С-пептида, гиперинсулинемия, повышение уровня ТГ, НМЦ.

В целом, МС (≥ 3 критериев по рекомендациям Международного консенсуса по ожирению у детей) с максимальной частотой регистрировался среди обследуемых, рожденных с массой ≥ 4 кг (29,4 %), что в 5 раз выше, чем в группе контроля (5,7 %, $p < 0,05$), и в 1,9 раза выше, чем среди подростков, рожденных маловесными (15,7 %, $p < 0,05$). В то же время, среди обследуемых, имеющих массу при рождении < 2500 г, МС был диагностирован в 2,8 раза чаще, чем в группе со средними параметрами массы при рождении (15,7 % против 5,7 %, $p < 0,05$).

В свою очередь, полный симптомокомплекс синдрома ИР, верифицированный согласно рекомендациям ВОЗ (1999), IDF (2005) по диагностике МС у взрослых (4 и более критериев), как среди рожденных с массой ≤ 2500 г, так и среди рожденных с массой ≥ 4000 г, в подростковом возрасте был до-

кументирован почти с равной частотой: 9,8 % (5 чел.) и 11,8 % случаев (6 чел.), соответственно, $p > 0,05$. В группе с массой при рождении 3100-3800 г подростков со «взрослым» вариантом МС не зарегистрировано.

Необходимо подчеркнуть, что во всех 3-х группах отмечался значительный удельный вес отклонений в физическом развитии, и его средние гармоничные параметры без метаболических нарушений в 1 группе имели только 33,3 % исследуемых (17 чел.), во второй – 17,6 % (9 чел.), в группе контроля – 39,5 % (15 чел.). Изолированные метаболические нарушения без избыточной массы тела и ожирения (оценивались: нарушение гликемии натощак, дислипидемия – гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия) документированы у 6 % (3 из 50 исследований), 18 % (9 из 50 исследований) и 2,9 % (1 из 35 исследований), соответственно по группам. Следует отметить, что среди подростков, имеющих нормальную массу при рождении, частота встречаемости избыточной массы тела и ожирения, АГ, нарушения углеводного обмена, дислипидемии не имела различий с опубликованными в литературе статистическими данными по их распространенности в детской популяции.

Корреляционный анализ не выявил достоверной связи между массой при рождении и изучаемыми

клинико-метаболическими параметрами. Тем не менее, в группе обследуемых, родившихся с массой менее 2500 г, определялась тенденция к прямой ассоциативной взаимосвязи между массой при рождении и фактическим линейным ростом, индексом ОТ/ОБ и обратной между массой при рождении и фактической массой тела в подростковом возрасте, ИМТ, ОТ, ОБ, уровнем ТГ. А в группе родившихся с массой тела более 4000 г, напротив, выявлена тенденция только к прямой связи массы тела при рождении с весо-ростовыми показателями в возрасте 12-16 лет, а также с ИМТ, ОТ, индексом ОТ/ОБ и уровнем ТГ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, сравнительный анализ параметров физического развития и клинико-метаболических показателей, сопряженных с МС (ИМТ, ОТ, ОБ, индекс ОТ/ОБ, нарушения углеводного обмена, дислипидемия, гиперинсулинемия, высокий С-пептид), у подростков 12-16 лет, рожденных с различной массой тела (менее 2500 г, более 4000 г и 3100-3800 г), показал, что выше перечисленные критерии синдрома ИР высоко ассоциированы не только с крупным весом при рождении (более 4000 г), но и с малым (менее 2500 г). Об этом свидетельствуют достовер-

но более часто и почти равнозначно регистрируемые среди обследуемых подросткового возраста, имеющих как малый вес при рождении, так и паратрофию (или макросомию), следующие проявления или признаки инсулинорезистентности: избыточная масса тела и ожирение с доминирующим висцеро-абдоминальным жиротложением, АГ, нарушение углеводного обмена (гипергликемия натощак и нарушение толерантности к глюкозе), повышение уровня С-пептида, гиперинсулинемия, гипертриглицеридемия.

Данную закономерность подтверждают более высокие средние фактические величины массы тела, ИМТ, ОТ, ОБ, индекса ОТ/ОБ и достоверно более высокие уровни ТГ, ИРИ, С-пептида в группах как с низкой, так и с крупной массой при рождении, в сравнении с группой контроля. Следовательно, детей, рожденных с паратрофией и маловесных, необходимо включать в группу повышенного риска относительно раннего формирования МС с целью целенаправленной профилактики и, возможно, ранней, максимально эффективной медикаментозной коррекции на этапе, когда ещё не сформировались сосудисто-метаболические осложнения. В свою очередь, наличие в анамнезе факта рождения с низкой (менее 2500 г) массой тела может являться дополнительным фактором риска развития МС в подростковом возрасте.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты /под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М., 2006. – 452 с.
2. <http://endokri.narod.ru/russian/pzr.html>
3. http://www.chudorojdenia.ru/Mehanizmy_fetalnogo.html
4. http://www.chudorojdenia.ru/Koncepcija_vnutritrobnogo.html
5. Диагностика и лечение эндокринных заболеваний у детей и подростков /под ред. Н.П. Шабалова. – М., 2003. – 544 с.
6. The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF consensus report /Zimmet P., Alberti G., Kaufman F. et al. //Pediatric Diabetes. – 2007. – N 8. – P. 299-306.
7. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии у детей и подростков: реком. Всерос. науч. общ-ва кардиологов и Ассоц. дет. кардиол. России. – М., 2007. – 33 с.
8. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков: Рос. реком. //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. Прилож. к журн. – 2009. – № 4. – 32 с.
9. Васюкова, О.В. Проект международного консенсуса по ожирению у детей /Васюкова О.В. //Эндокринолог. вестник. – 2006. – № 11(1). – С. 8-9.



ПРОБИОТИКИ НЕ ПОМОГАЮТ СИСТЕМЕ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Пробиотики в виде напитков и йогурты, столь популярные среди людей, старающихся придерживаться здорового образа жизни, на самом деле не помогают ни пищеварению, ни укреплению иммунитета, заявляют эксперты.

Европейский центр по безопасности продуктов питания проверил более 800 заявок компаний, производящих продукты питания, заявляющих, будто их продукт улучшает состояние здоровья. Независимые ученые в итоге выяснили, что заявки касательно чудодейственного эффекта продуктов либо не соответствовали действительности, либо эффект оказался настолько мал, что не было смысла вообще говорить о нем.

Данное экспертное заключение встретило волну негодования и критики со стороны производителей "здоровых продуктов". Однако вполне вероятно, что в скором времени производителям не разрешат больше писать на упаковках об оздоравливающих свойствах пробиотических продуктов.

Источник: newsru.com

Михайлуц О.А., Ликстанов М.И.

МУЗ «Детская городская клиническая больница № 5»,
г. Кемерово

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПО ДАННЫМ ПРЕНАТАЛЬНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО СКРИНИНГА В КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ В 2008-2009 ГГ.

Проведен анализ пренатальных диагнозов 722 случаев врожденных пороков развития плода, выявленных при пренатальном ультразвуковом скрининге в Кемеровской области в 2008-2009 гг. Изучалась структура пренатальных диагнозов врожденных пороков развития в зависимости от возраста беременной, категории тяжести, порядковых номеров беременности и родов, сезона года наступления беременности. По удельному весу в структуре преобладали врожденные пороки развития сердечно-сосудистой системы, мочеполовой системы, центральной нервной системы и пуповины. Большая часть их относится к средней категории тяжести. Врожденные пороки развития возникали преимущественно при первых родах, имевшихся в анамнезе прерванных беременностях и беременностях, наступавших летом.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: врожденные пороки развития; пренатальный ультразвуковой скрининг.

Mikhailuts O.A., Likstanov M.I.

Children municipal clinical hospital N 5, Kemerovo

CONGENITAL DEVELOPMENTAL DEFECTS (CDDs) ON RESULTS BY PRENATAL ULTRASOUND SCREENING IN KEMEROVO REGION IN 2008-2009

722 cases of congenital developmental defects (CDDs) revealed by perinatal ultrasound screening had been analysed in Kemerovo region in 2008-2009. The pattern of CDDs according to the age of pregnant women, gestation terms, category of severity, the season, and the numeral succession of pregnancy delivery was established. The light rate of CDDs was shown for urogenital, cardiovascular, nervous systems and omphala. The developing CDDs are mostly related to medium category of severity. CDDs occurred in the first delivery in anamnesis pregnancies were determined to be interrupted artificially and pregnancy in summer.

KEY WORDS: congenital developmental defects; perinatal ultrasound screening.

В Кемеровской области, как и в целом в России, врожденные пороки развития (ВПР) являются актуальной медико-социальной проблемой, т.к. уровни их остаются высокими; они влияют на перинатальную и младенческую смертность, инвалидность детей, требуют дорогостоящей высокотехнологичной медицинской помощи, психически травмируют родителей [1-3].

Об актуальности проблемы свидетельствует то, что для их выявления внедрен пренатальный ультразвуковой скрининг (ПУЗС). С 2010 г. пренатальная диагностика вошла в Национальный проект «Здоровье» [4].

По результатам ПУЗС в Кемеровской области имеется ряд публикаций, в которых рассматриваются социально-гигиенические характеристики отдельных видов ВПР [5, 6]. Вместе с тем проблема остается недостаточно изученной, как в части структуры пренатальных диагнозов ВПР по их видам и категории тяжести, так и влияния на них возраста и особенностей репродуктивного поведения беременных.

Цель исследования — получение новой информации о ВПР для оптимизации ПУЗС с учетом структуры пренатальных диагнозов ВПР и влияющих на них факторов.

Корреспонденцию адресовать:

МИХАЙЛУЦ Ольга Анатольевна,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова 21,
МУЗ «Детская городская клиническая больница № 5»,
Тел.: +7-960-910-89-73; +7-903-907-46-40; 8 (3842) 35-48-07.
E-mail: olga.mikhajluc@rambler.ru

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Работа выполнена в областном перинатальном центре, действующем в составе МУЗ «Детская городская клиническая больница № 5» г. Кемерово, проводящем ПУЗС, осуществляющем консультативно-методические функции и поддерживающем базу данных мониторинга ВПР, диагностированных при ПУЗС в лечебно-профилактических учреждениях и перинатальных центрах. Компьютерная база данных мониторинга ВПР содержит сведения о возрасте беременных, пренатальном, клиническом и патологоанатомическом диагнозах на различных сроках гестации, порядковых номерах беременности и родов, их видах, исходах беременности. В основу настоящей статьи положены данные о 722 ВПР плода, диагностированных при ПУЗС в 2008-2009 гг.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Изучалась структура пренатальных диагнозов ВПР по их видам в целом и у беременных различного возраста. Из данных таблицы 1 следует, что у плодов беременных наибольшие удельные веса, в порядке уменьшения, приходятся на ВПР сердечно-сосудистой системы, мочеполовой системы, пуповины, центральной нервной системы и костно-мышечной системы. Редко встречаются у плодов ВПР органов дыхания, шеи и лица, водянка плода. Отмечаются различия в структуре пренатальных диагнозов ВПР плодов у беременных различного возраста. Так, на первом месте по удельному весу у плодов беремен-

ных в возрасте до 20 лет стоят ВПР мочеполовой системы, а у плодов беременных в возрасте 20-29 лет, 30 лет и старше — ВПР сердечно-сосудистой системы. У плодов беременных в возрасте старше 30 лет уменьшаются доли ВПР центральной нервной системы, но возрастают удельные веса множественных ВПР и новообразования.

Следует отметить, что по сравнению с 2006-2007 гг. у плодов увеличилось доли ВПР сердечно-сосудистой системы и пуповины в 1,3 раза и 1,9 раза, соответственно.

По категории тяжести всех ВПР у плодов наибольший удельный вес имеют ВПР 2 категории (средней тяжести), наименьший удельный вес — ВПР 1 категории (тяжелые) (табл. 2). При этом тяжелые пороки встречаются чаще при ВПР центральной нервной системы и множественных пороках развития. Наиболее высокие доли легких пороков отличаются при ВПР пуповины, мочеполовой системы, хромосомных аномалиях и водянке плода.

Изучение зависимости структуры пренатальных диагнозов ВПР от порядковых номеров беременности и родов показало следующее. Если у плодов развиваются ВПР, то при первой беременности на их доли приходится 38,4 %, при второй беременности — 24,2 %, при третьей и последующих беременностях — 37,4 % (табл. 3). При этом подобная структура распределения долей ВПР по порядковым номерам беременностей характерна и для наиболее распространенных у плодов ВПР центральной нервной, сердечно-сосудистой и мочеполовой систем, пуповины.

В то же время, в структуре ВПР у плодов по порядковому номеру родов наибольшие удельные веса 57,7...62,5 % имеют первые роды. Доли ВПР, диагностируемых при третьих и большем числе родов, в 3,9...8,3 раза меньше, чем при первых родах. Это позволяет предположить, что неоднократно прерываемые беременности являются одним из факторов, повышающих вероятность развития ВПР.

Рассматривалась структура удельного веса ВПР по сезонам года наступления беременности. Из данных таблицы 4 видно, что, как все ВПР, так и широко распространенные, имеют наибольшие удельные веса при наступлении беременности летом. При

Таблица 1
Структура врожденных пороков развития (ВПР) в Кемеровской области в 2008-2009 гг. по пренатальному диагнозу (в %)

Вид ВПР*	Все беременные	Возраст беременных		
		до 20 лет	20-29 лет	30 лет и старше
Пороки центральной нервной системы	12,7	15	14,4	7,1
Пороки лица и шеи	1,8	5	1,8	1,3
Пороки сердечно-сосудистой системы	24,4	10	26,4	23,2
Пороки органов дыхания	0,7	2,5	0,4	0,9
Пороки органов пищеварения	3,8	-	3,9	4,4
Пороки мочеполовой системы	20,1	22,5	19,2	21,4
Пороки костно-мышечной системы	6,1	15	5,8	5,4
Водянка плода	1,5	2,5	1,3	1,8
Множественные врожденные пороки развития	5,5	2,5	5,4	6,3
Хромосомные аномалии	3,3	-	3,5	3,6
Новообразования плода	5,5	7,5	5,0	6,3
Врожденные пороки пуповины	14,6	17,5	12,9	18,3
Все пороки	100	100	100	100

Примечание: * ВПР - врожденные пороки развития.

Таблица 2
Структура врожденных пороков развития в Кемеровской области в 2008-2009 гг. по категории тяжести (в %)

Вид ВПР*	Категория тяжести		
	1 (тяжелые)	2 (средней тяжести)	3 (легкие)
Пороки центральной нервной системы	38,0	54,9	7,1
Пороки шеи и лица	8,3	91,7	-
Пороки сердечно-сосудистой системы	8,0	78,6	13,4
Пороки органов дыхания	-	80	20
Пороки органов пищеварения	-	100	-
Пороки мочеполовой системы	3,4	50	46,6
Пороки костно-мышечной системы	5,2	81,6	13,2
Водянка плода	22,2	33,4	44,4
Множественные врожденные пороки развития	35,1	62,2	2,7
Хромосомные аномалии	-	66,6	33,4
Новообразования плода	10,8	70,3	18,9
Врожденные пороки пуповины	-	1,9	98,1
Все пороки	11,3	53,2	35,5

Примечание: * ВПР - врожденные пороки развития.

наступлении беременности зимой реже развивались ВПР сердечно-сосудистой системы, весной — ВПР центральной нервной системы и пуповины, осенью — ВПР мочеполовой и сердечно-сосудистой систем. В то же время, сезон года наступления беременности, как один из возможных факторов, влияющих на вероятность развития ВПР плода, требует дальнейшего изучения с учетом периодов органогенеза, особенностей образа жизни и состояния здоровья беременной.

Сведения об авторах:

ЛИКСТАНОВ Михаил Исаакович, канд. мед. наук, директор, МУЗ «ДГКБ № 5», г. Кемерово, Россия.

МИХАЙЛУЦ Ольга Анатольевна, канд. мед. наук, врач-эксперт отделения пренатальной диагностики, МУЗ «ДГКБ № 5», г. Кемерово, Россия.

Таблица 3
Структура врожденных пороков развития по порядковым номерам беременности и родов (в %)

Состояния	Порядковый номер	Все ВПР	ВПР*			
			Центральной нервной системы	Сердечно-сосудистой системы	Мочеполовой системы	Пуповины
Беременность	1	38,4	40,9	39,5	40,5	49,2
	2	24,2	13,6	25,9	17,6	20,0
	3 и >	37,4	45,3	34,6	41,9	30,8
Роды	1	57,7	58,1	54,3	59,7	62,5
	2	31,6	34,9	35,8	25,0	28,1
	3 и >	10,7	7,0	9,9	15,3	9,4

Примечание: * ВПР - врожденные пороки развития.

ВЫВОДЫ:

1. По данным пренатального ультразвукового скрининга в Кемеровской области в 2008-2009 гг. наиболее распространенными являлись врожденные пороки развития сердечно-сосудистой, мочеполовой и центральной нервной систем, а также пуповины.
2. Наибольший удельный вес имели врожденные пороки развития плода средней категории тяжести; тяжелые врожденные пороки развития плода отмечались в 11,3 % случаев.
3. Вероятность врожденных пороков развития плода увеличивается при первых родах, имевшихся

Таблица 4
Структура врожденных пороков развития по сезонам года наступления беременности (в %)

Вид ВПР*	Сезоны года			
	зима	весна	лето	осень
Все ВПР, в т.ч.	22,3	19,6	37,3	20,8
Пороки центральной нервной системы	28,3	11,4	35,8	24,5
Пороки сердечно-сосудистой системы	14,3	31,2	40,2	14,3
Пороки мочеполовой системы	22,2	23,3	36,7	17,8
Врожденные пороки пуповины	23,2	15,7	36,6	24,5

Примечание: * ВПР - врожденные пороки развития.

в анамнезе прерванных беременностей и наступлении настоящей беременности летом.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Врожденные левосторонние обструктивные пороки сердца у новорожденных /Е.Г. Цой, Л.Н. Игишева, А.В. Нохрин и др. //Вестник Кузбасского научного центра. – Кемерово, 2010. – Вып. 11. – С. 184-185.
2. Состояние здоровья населения и среда обитания в Кемеровской области по результатам социально-гигиенического мониторинга (информ.-аналит. обзор). – Кемерово, 2008. – 184 с.
3. Михайлуц, О.А. Врожденные пороки развития мочеполовой системы по данным пренатального ультразвукового скрининга /О.А. Михайлуц, А.П. Фокин //Вестник Кузбасского научного центра. – Кемерово, 2009. – Вып. 9. – С. 105-106.
4. Михайлуц, О.А. Врожденные пороки развития сердечно-сосудистой системы по данным пренатального ультразвукового скрининга /О.А. Михайлуц, А.П. Фокин //Вестник Кузбасского научного центра. – Кемерово, 2008. – Вып. 6. – С. 133-135.
5. Плохих, Д.А. Результаты деятельности системы оказания хирургической помощи новорожденным детям с пороками развития, организованной в перинатальном центре /Д.А. Плохих //Вестник Кузбасского научного центра. – Кемерово, 2010. – Вып. 11. – С. 127-128.
6. Попкова, Л.В. Риски формирования нарушения здоровья матери и ребенка в промышленном регионе /Л.В. Попкова, Е.В. Косыкина //Вестник Кузбасского научного центра. – Кемерово, 2010. – Вып. 11. – С. 132-133.



ЛУК НЕ ДАСТ СОСТАРИТЬСЯ МОЗГУ

По словам ученых, попадая с кровью в мозг, соединения серы омолаживают его клетки, и стимулируют их работу. Результатом становится восстановление памяти, а также повышенная восприимчивость положительных эмоций.

Специалисты рекомендуют употреблять растертый в кашу лук с медом в пропорции 1 : 1. Средство помогает людям преклонного возраста, предрасположенным к склерозу.

Источник: MIGnews.com

Маркина Л.А., Мальцева Н.В., Баженова Л.Г., Юркина Э.А.

МЛПУ «Городская клиническая больница № 1»,
Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,
г. Новокузнецк,
ЗАО «Вектор-Бест»,
г. Кольцово, Новосибирская областьСОДЕРЖАНИЕ β -ХОРИОНИЧЕСКОГО
ГОНАДОТРОПИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ
И Фолликулярной жидкости у женщин
в программах экстракорпорального
оплодотворения

У женщин с бесплодием, обусловленным трубным или трубно-перитонеальным фактором (45 пациенток), иммуноферментным методом определяли концентрацию β -хорионического гонадотропина (β -ХГЧ) в сыворотке крови до начала программ экстракорпорального оплодотворения (ЭКО, точка 1), во время трансвагинальной пункции преовуляторных фолликулов после гормональной стимуляции суперовуляции (точка 2), перед проведением переноса эмбрионов (ПЭ, точка 3) и после него через 3-4 недели (точка 4), а также в фолликулярной жидкости, полученной во время трансвагинальной пункции преовуляторных фолликулов (точка 2). В качестве контрольных групп были обследованы 28 здоровых небеременных женщин и 13 женщин на 3-4 неделе физиологической беременности. Результаты показали, что уровень сывороточного β -ХГЧ у всех пациенток поднимался в т. 2 и снижался в т. 3. При положительном результате программ ЭКО и ПЭ уровень β -ХГЧ в сыворотке крови повысился к 3-4 неделе после проведения эмбриотрансфера (в т. 4) и был выше, чем при отрицательном результате, но гораздо ниже, чем при физиологической беременности такого же срока. В фолликулярной жидкости β -ХГЧ содержался в меньшем количестве, чем в сыворотке крови. Проведенный корреляционный анализ полученных данных позволил сделать вывод, что формирование беременности, а также развитие многоплодия, в программах ЭКО сопряжено с высокой исходной концентрацией β -ХГЧ в сыворотке крови (в т. 1) и, напротив, с его низким содержанием в фолликулярной жидкости.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: β -хорионический гонадотропин; экстракорпоральное оплодотворение; перенос эмбрионов; сыворотка крови; фолликулярная жидкость.

Markina L.A., Mal'tseva N.V., Bazhenova L.G., Yurkina E.A.

City Clinical Hospital N 1, Medical Institute of Postgraduate Training, Novokuznetsk,
JSC «Vector-Best», Kol'tsovo, Novosibirsk region

**THE LEVEL OF THE β -HUMAN CHORIONIC GONADOTROPHIN IN BLOOD SERUM
AND FOLLICULAR LIQUID AT WOMEN IN PROGRAMS OF EXTRACORPOREAL FERTILISATION**

The serum beta-human chorionic gonadotrophin (sb-hCG) was evaluated by ELISA method in women with a tubal or tubal-peritoneal infertility (45 patients) before their entering in extracorporeal fertilization programs (ECF, study point 1), after hormonal induction of superovulation (study point 2), before embryo transfer (ET) (study point 3) and 3-4 weeks after ET (study point 4). β -HCG was investigated in follicular liquid (f β -hCG), taken at transvaginal puncture of preovulatory follicles (study point 2), too. Twenty eight healthy non-pregnant women and thirteen women with physiological pregnancy in terms of 3-4 weeks were observed as controls. Results have shown that the s β -hCG level raised in sp. 2 and reduced in sp. 3 in all observed women. At positive results of ECF the s β -hCG level has raised on 3-4 weeks of clinical pregnancy (sp. 4), and was higher than in women with negative results. However its concentration was smaller, than appropriate parameter at physiological pregnancy. β -HCG contained in smaller quantity in follicular liquid than in blood serum. The correlation analysis of the obtained data has allowed to make a conclusion, that the formation of pregnancy, as well as development of multifetal gestations, in ECF programs, is connected with the high initial β -hCG concentration in serum blood (sp. 1) and, on the contrary, its low level in follicular liquid.

KEY WORDS: beta-human chorionic gonadotrophin; extracorporeal fertilization; embryo transfer; blood serum; follicular liquid.

Несмотря на то, что к настоящему времени установлена важнейшая роль хорионического гонадотропина человека в формировании и нормальном течении беременности, внимание

исследователей к этому уже хорошо изученному белку не ослабевает. Это связано с нерешенностью проблемы бесплодия в браке, развитием вспомогательных репродуктивных технологий, в которых широко используются препараты этого белка, и недостаточному пониманию его роли в механизмах репродукции. Повышение количества β -ХГЧ в циркуляции при наступлении беременности после экстракорпорального оплодотворения уже показано ранее. Результаты этих исследований указывают на то, что количественный показатель сывороточного β -

Корреспонденцию адресовать:

МАЛЬЦЕВА Нина Васильевна,
654005, Кемеровская область, г. Новокузнецк, пр. Строителей, 5,
ГОУ ДПО «НГИУВ Росздрава».
Тел.: 8 (3843) 45-56-41; +7-905-071-3216.
E-mail: ninamaltseva@nm.ru

ХГЧ, определенный уже на 12-13 дни после переноса эмбрионов, можно использовать для диагностики и прогноза результата программ ЭКО [1, 2].

Цель исследования — определение содержания β -ХГЧ в сыворотке крови у женщин с трубным бесплодием в динамике наблюдений при проведении программ ЭКО и ПЭ и до начала проведения этих программ, а так же в фолликулярной жидкости.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В настоящем исследовании было обследовано 45 женщин в возрасте от 24 до 42 лет с верифицированным диагнозом трубного бесплодия, участвующих в программах репродуктивных технологий — экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) и переноса эмбрионов (ПЭ), этапы которых подробно описаны ранее [3]. Обследование всех женщин соответствовало этическим нормам Хельсинкской декларации 2000 г. Образцы сыворотки крови пациентов получали до начала проведения программ ЭКО (точка 1); во время трансвагинальной пункции преовуляторных фолликулов (точка 2) после индукции суперовуляции с использованием диферелина (Irsen), пурегона (Organon) или менопура (Ferring) в течение 2 недель и проведения триггера овуляции препаратом ХГЧ — прегнилом (Organon); перед проведением эмбриотрансфера, т.е. на 3-4 сутки после точки 2 (точка 3), и в момент диагностики клинической беременности (на 3-4 неделе после проведения эмбриотрансфера, точка 4). Забор фолликулярной жидкости осуществлялся при проведении трансвагинальной пункции (точка 2).

Положительный результат программ ЭКО, т.е. наступление клинических беременностей, закончившихся в 86,4 % срочными родами, был достигнут у 22 женщин (группа В1), а отрицательный результат, т.е. отсутствие беременности, был зарегистрирован у 23 женщин (группа В2). В группе В1 у 13 женщин наблюдалась одноплодная беременность (группа В1-1), а у 6 женщин — многоплодная, т.е. 5 из них родили двоен и 1 — тройню (группа В1-2). В качестве контрольных групп были обследованы 28 здоровых небеременных женщин репродуктивного возраста во второй фазе менструального цикла (группа А) и 13 женщин $26 \pm 0,1$ лет с физиологической беременностью в сроке 3-4 недели (группа Б).

Концентрацию β -ХГЧ определяли в полученных образцах сыворотки крови (сывороточный β -ХГЧ) и фолликулярной жидкости (фолликулярный β -ХГЧ) иммуноферментным методом с использованием на-

бора реагентов «ХГЧ-ИФА-БЕСТ». Фотометрию проводили на Microplate Reader 3550-UV. Обработку полученных данных осуществляли с помощью программы Microplate Manager. Статистический анализ проводили с применением программы InStat 2. Стандартная обработка включала подсчет средних арифметических величин и стандартных ошибок среднего (SEM, standard error of mean). Значимость различий показателей в группах оценивали с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни. Корреляционный анализ проводили посредством вычисления коэффициента корреляции Спирмена (r). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимался равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты представлены в таблице.

Содержание β -ХГЧ в сыворотке крови обследуемых женщин

У 20 % практически здоровых небеременных обследованных женщин (группа А) сывороточный β -ХГЧ не был выявлен, у остальных его концентрация колебалась от 2,4 МЕ/л до 156 МЕ/л.

При физиологической беременности в сроке 3-4 недели (группа Б) количество β -ХГЧ в сыворотке крови, варьируя у разных женщин от 2056 МЕ/л до 43320 МЕ/л, у небеременных женщин превысило установленную концентрацию этого белка в среднем в 657 раз.

У 23 женщин с трубной непроходимостью (из групп В1 и В2), у которых было определено содержание β -ХГЧ в сыворотке крови до начала программ ЭКО, количество этого белка в т. 1 находилось в диапазоне концентраций от 3,13 МЕ/л до 236 МЕ/л, составляя в среднем $43,51 \pm 14,96$ МЕ/л, т.е. сравнимо с показателями здоровых небеременных женщин. 12 женщин из этой группы не забеременели после проведения программ ЭКО и ПЭ. Уровень сывороточного β -ХГЧ в т. 1 у них варьировал от 4,6 МЕ/л до 90,8 МЕ/л, значимо не отличаясь от такового у здоровых небеременных женщин. У остальных 11 пациенток был зарегистрирован положительный результат программ ЭКО и ПЭ, т.е. наступление клинических беременностей, завершившихся срочными родами. Концентрация β -ХГЧ у них в т. 1 так же широко варьировала — от 3 МЕ/л до 236 МЕ/л, и поэтому в среднем не отличалась от таковой у здоро-

Сведения об авторах:

МАРКИНА Любовь Алексеевна, врач акушер-гинеколог, канд. мед. наук, зам. главного врача по гинекологии, МЛПУ «ГКБ № 1», г. Новокузнецк, Россия.

МАЛЬЦЕВА Нина Васильевна, доктор биол. наук, зав. молекулярно-биологической лабораторией, ГОУ ДПО «НГИУВ Росздрава», г. Новокузнецк, Россия.

БАЖЕНОВА Людмила Григорьевна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии, ГОУ ДПО «НГИУВ Росздрава», г. Новокузнецк, Россия.

ЮРКИНА Элла Александровна, научный консультант, отделение ИФА маркеров беременности, ЗАО «Вектор-Бест», г. Кольцово, Новосибирская область, Россия.

Таблица
Содержание β -ХГЧ в сыворотке крови (СК) и фолликулярной жидкости (ФЖ) женщин при индуцированной ЭКО беременности (МЕ/л)

Здоровые небеременные женщины (А, СК)				
31,02 ± 7,35 (28)				
Физиологическая беременность 3-4 недели (Б, СК)				
20382,15 ± 3795,1 (13)				
$p_A < 0,0001$				
Положительный результат ЭКО (В1)				
Точка 1 (СК)	Точка 2		Точка 3 (СК)	Точка 4 (СК)
	(СК)	(ФЖ)		
70,09 ± 28,85 (11)	270,15 ± 96,21 (19)	78,13 ± 9,00 (20)	64,48 ± 17,19 (10)	271,14 ± 37,86 (22)
	$p_{т.1} = 0,019$	$p^* = 0,0004$		$p_{т.1} = 0,001$ $p_{т.3} = 0,0002$ $p_B < 0,0001$
Отрицательный результат ЭКО (В2)				
Точка 1 (СК)	Точка 2		Точка 3 (СК)	Точка 4 (СК)
	(СК)	(ФЖ)		
19,14 ± 7,21 (12)	141,53 ± 12,13 (21)	87,2 ± 7,32 (22)	55,01 ± 7,77 (13)	75,22 ± 20,11 (6)
	$p_{т.1} < 0,0001$	$p^* = 0,0002$	$p_{т.1} = 0,0003$ $p_{т.2} < 0,0001$	$p_{т.1} = 0,0032$ $p_{т.2} = 0,0151$ $p_{В1} = 0,034$

Примечание: Данные представлены как $M \pm SEM$, где M - выборочное среднее, SEM - ошибка среднего; p - показатель достоверности различий между данными, полученными для СК; p^* - показатель достоверности различий с данными, полученными для СК в точке 2; в круглых скобках - количество обследованных женщин.

вых небеременных женщин и женщин в нерезультативных программах ЭКО и ПЭ. Несмотря на отсутствие отличий в обследованных группах женщины по показателю β -ХГЧ в т. 1, корреляционный анализ выявил существенную достоверную положительную связь между уровнем β -ХГЧ в сыворотке крови женщин из группы В1 в т. 1 и количеством рожденных у них в срок детей (коэффициент корреляции Спирмена $r = 0,7759$, $p = 0,0172$). Следовательно, формирование многоплодия в программах ЭКО и ПЭ сопряжено с высокой исходной (допрограммной) концентрацией сывороточного β -ХГЧ (получен патент РФ № 2363956).

Гормональная индукция суперовуляции привела к резкому росту уровня β -ХГЧ у всех обследованных 40 женщин (группы В1 и В2, т. 2). Диапазон варибельности индивидуальных показателей находился в границах от 56,7 МЕ/л до 1692 МЕ/л, и в среднем концентрация белка, равная 202,6 ± 46,6 МЕ/л, превысила соответствующее значение в т. 1 (43,5 ± 14,96 МЕ/л, $n = 23$) в 4,6 раза ($p < 0,0001$) и в 6,5 раз показатель небеременных женщин ($p_A < 0,0001$). Между группами В1 и В2 не было обнаружено достоверной разницы в уровне тестируемого белка — индивидуальная варибельность показателя его концентрации составила у них диапазоны значений от 61 МЕ/л до 1692 МЕ/л и 56,7 МЕ/л до 289,5 МЕ/л, соответственно.

Уже через 3-4 суток (т. 3) после окончания введения гормонов, перед ПЭ, уровень β -ХГЧ снижался у всех обследованных женщин, в среднем в 3,4 раза ($p_{т.2} < 0,0001$), т.е. почти до исходного уровня (индивидуальная варибельность составила 16,6-204 МЕ/л), причем между группами В1 и В2 отличия не выяв-

лены, хотя количество гормона у женщин группы В2 в среднем все же было повышено по сравнению с допрограммным показателем. Повышенный уровень β -ХГЧ сохранялся у этих женщин и через 3-4 недели после эмбриотрансфера, на что указывает показатель концентрации β -ХГЧ, который удалось определить у шести не забеременевших женщин. Он колебался от 28,7 МЕ/л до 136,7 МЕ/л у разных пациенток и в среднем был в 3,9 раза больше, чем в группе В2 до вступления в программы ЭКО, но в 1,9 раза меньше, чем в момент эмбриотрансфера, и в 3,6 раза меньше, чем у женщин из группы В1 на 3-4 неделе наступившей беременности.

На 3-4 неделе клинической беременности концентрация β -ХГЧ у женщин из группы В1 вновь поднималась (примерно в 4 раза) по сравнению с таковой в т. 3. При этом уровень β -ХГЧ был в 3,8 раза выше, чем до начала проведения программ ЭКО и ПЭ, так что не отличался от соответствующего параметра после проведения гормональной стимуляции суперовуляции (т. 2). Однако, по сравнению с физиологической беременностью сроком 3-4 недели, у женщин с индуцированной беременностью средняя концентрация β -ХГЧ оказалась в 75 раз меньше. Тем не менее, между концентрацией тестируемого гормона в группе В1 в т. 4 и количеством рожденных детей также была выявлена положительная корреляционная связь (коэффициент корреляции Спирмена $r = 0,6113$, $p = 0,0054$).

Содержание β -ХГЧ в фолликулярной жидкости обследуемых женщин

Концентрация β -ХГЧ в образцах фолликулярной жидкости, взятых у 41 женщины при проведении

трансвагинальной пункции преовуляторных фолликулов, варьировала от 29,1 МЕ/л до 207,9 МЕ/л, составляя в среднем $83,67 \pm 5,8$ МЕ/л. При этом содержание фолликулярного β -ХГЧ у пациенток группы В1 колебалось от 29,1 МЕ/л до 177,1 МЕ/л, а в группе В2 – от 45,99 МЕ/л до 207,9 МЕ/л, т.е. в обеих группах находилось примерно в сходных границах диапазона индивидуальной вариабельности, и поэтому достоверной разницы между этими группами по данному показателю не выявлено. Однако, сравнение значений тестируемого показателя в подгруппах В1-1 и В1-2 показало, что в среднем содержание фолликулярного β -ХГЧ у женщин с одноплодными беременностями ($87,08 \pm 10,66$ МЕ/л, $32,65$ – $177,1$ МЕ/л, $n = 15$) было в 1,75 раза больше ($p = 0,0526$), чем при многоплодных беременностях ($49,68 \pm 11,16$ МЕ/л, $23,72$ – $81,4$ МЕ/л, $n = 5$), и при этом не отличалось от концентрации данного белка в фолликулярной жидкости женщин в результирующих программах ($87,2 \pm 7,32$ МЕ/л, $n = 22$).

Было установлено, что концентрация β -ХГЧ в фолликулярной жидкости в среднем в 2,4 раза меньше ($p < 0,0001$), чем в сыворотке крови в т. 2 ($202,6 \pm 46,6$ МЕ/л). Однако между этими показателями была отмечена значительная положительная корреляционная связь ($r = 0,6245$, $p < 0,0001$). Подобная корреляционная связь была характерна также и для группы В1 ($r = 0,6105$, $p = 0,0055$), и для группы В2 ($r = 0,6842$, $p = 0,0009$) отдельно. Это может свидетельствовать о зависимости уровня β -ХГЧ в фолликулярной жидкости от его сывороточной концентрации, т.е. от интенсивности диффузии сывороточной фракции β -ХГЧ в микроокружение ооцита.

Проведенный корреляционный анализ показал отрицательную связь показателя фолликулярного β -ХГЧ с количеством рожденных детей в группе В1 ($r = -0,4298$, $p = 0,0851$). Была также обнаружена отрицательная связь данного показателя в группе женщин-участниц программ ЭКО с фактом наступления беременности ($r = -0,34$, $p = 0,0342$) и с концентрацией β -ХГЧ на 3-4 неделе (т. 4) клинической беременности в группе В1 ($r = -0,4137$, $p = 0,0698$).

Следовательно, по нашим данным, меньшее содержание β -ХГЧ в фолликулярной жидкости ассоциируется с результативностью проведенных программ ЭКО и наступлением многоплодной беременности.

Полученные нами результаты по количественным изменениям сывороточного β -ХГЧ у женщин с трубным фактором бесплодия, которым были проведены программы ЭКО, не противоречат литературным сведениям. Повышение количества β -ХГЧ в циркуляции при наступлении беременности после экстракорпорального оплодотворения уже показано ранее. Более того, результаты исследований указывают на то, что количественный показатель сывороточного β -ХГЧ, определенный уже на 12-13 дни после переноса эмбрионов, можно использовать для диагностики и прогноза результата программ ЭКО [1, 2]. Отличительная особенность нашей работы состоит в том, что нами определена и проанализирована динамика количественных изменений сывороточного β -ХГЧ на

протяжении всей программы ЭКО, начиная от его исходных показателей у женщин перед проведением программ ЭКО до показателей при наступивших индуцированных в программах клинических беременностях. Наши данные свидетельствуют, что исходно (до вступления в программы ЭКО) высокие показатели циркулирующего β -ХГЧ у женщин могут быть прогностическим критерием развития многоплодия при успешном формировании беременности.

Содержание тестируемого гормона на 3-4 неделе при индуцированной ЭКО клинической беременности гораздо меньше, чем при физиологической беременности, что, видимо, связано с низким уровнем биосинтеза гормона в хорионе, возможно, вследствие сниженной объемной васкуляризации хориальной ткани. Известно, что значительное уменьшение концентрации циркулирующего β -ХГЧ в доверительном интервале его значений свидетельствует о неразвивающейся или эктопической беременности [4]. Кроме того, относительное снижение уровня циркулирующего β -ХГЧ в первом триместре беременности в программах ЭКО наблюдается при синдроме задержки развития плода, что связывается с функциональной недостаточностью фетоплацентарного комплекса [5]. К тому же, концентрация β -ХГЧ менее 21 мЕд/мл через 2 недели после переноса эмбрионов в программах ЭКО сопровождается преклинические спонтанные аборт [6].

Нами установлено, что, в отличие от сывороточного β -ХГЧ, уровень его фолликулярной фракции отрицательно соотносится с успешностью программ ЭКО, т.е. чем меньше β -ХГЧ содержится в фолликулярной жидкости, тем вероятнее положительный результат программ, проявляющийся в наступлении беременности, и формирование многоплодия как одного из осложнений проводимых программ. Низкий уровень β -ХГЧ в фолликулярной жидкости может быть следствием более эффективной утилизации гормона клетками фолликула, что, возможно, является благоприятным условием созревания ооцитов хорошего качества, т.к. известно, что препараты ХГЧ, применяемые для проведения триггера овуляции, улучшают созревание фолликулов и их фертильный потенциал [7].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Вариабельность сывороточного уровня β -ХГЧ у женщин с трубным фактором бесплодия такова, как и у здоровых небеременных женщин. Использование аналогов фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов и препарата ХГЧ для гормональной стимуляции суперовуляции вызывает подъем уровня β -ХГЧ у всех женщин, участвующих в программах ЭКО. На 3-4 сутки после окончания гормонального воздействия концентрация сывороточного β -ХГЧ снижается у всех пациенток. При положительном результате программ ЭКО содержание сывороточного β -ХГЧ на 3-4 неделе клинической беременности повышается до показателя, зафиксированного после гормональной стимуляции, однако его уровень гораздо ниже, чем при физиологической беременности дан-

ного срока гестации. При отрицательном результате программ уровень сывороточного β -ХГЧ остается несколько повышенным по сравнению с исходным значением (в т. 1) на протяжении еще, по крайней мере, 3-4 недель после окончания гормональной стимуляции суперовуляции. По нашим данным, форми-

рование и успешное вынашивание беременности, а также развитие многоплодия, являющегося осложнением проводимых программ ЭКО и ПЭ, сопряжено с высокой исходной концентрацией β -ХГЧ в сыворотке крови и низким содержанием β -ХГЧ в фолликулярной жидкости.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Early hormonal markers of pregnancy outcome after in vitro fertilization and embryo transfer /Carmona F., Balasch J., Creus M. et al. //J. Assist. Reprod. Genet. – 2003. – V. 20, N 12. – P. 521-526.
2. Maternal serum levels of placental proteins after in vitro fertilisation and their implications for prenatal screening /Bersinger N.A., Wunder D., Vanderlick F. et al. //Prenat. Diagn. – 2004. – V. 6. – P. 471-477.
3. Сравнительный анализ содержания $\alpha 2$ -макроглобулина и ассоциированного с беременностью $\alpha 2$ -гликопротеина в сыворотке крови женщин при экстракорпоральном оплодотворении /Н.В. Мальцева, Л.А. Маркина, Л.Г. Баженова и др. //Сибирский медицинский журнал. – 2007. – Т. 22, № 4. – С. 60-65.
4. Accuracy of single measurements of pregnancy-associated plasma protein-A, human chorionic gonadotropin and progesterone in the diagnosis of early pregnancy failure /Dumps P., Meisser A., Pons D. et al. //Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. – 2002. – V. 100, N 2. – P. 174-180.
5. Reduced circulating placental protein concentrations during the first trimester are associated with preterm labour and low birth weight /Johnson M.R., Riddle A.F., Grudzinskas J.G. et al. //Hum. Reprod. – 1993. – V. 8, N 11. – P. 1942-1947.
6. The prognostic value and significance of preclinical abortions in in vitro fertilization-embryo transfer programs /Levy T., Dicker D., Ashkenazi J. et al. //Fertil. Steril. – 1991. – V. 56, N 1. – P. 71-74.
7. Prolonged HCG action affects angiogenic substances and improves follicular maturation, oocyte quality and fertilization competence in patients with polycystic ovarian syndrome /Bokal E.V., Vrtovec H.M., Virant Klun I. et al. //Hum. Reprod. – 2005. – V. 20, N 6. – P. 1562-1568.



МАРГАНЕЦ В ПИТЬЕВОЙ ВОДЕ СНИЖАЕТ ИНТЕЛЛЕКТ ДЕТЕЙ

Дети, подвергающиеся воздействию высоких концентраций марганца в питьевой воде, испытывают ухудшение интеллекта и умственных способностей, обнаружили канадские учёные Университета Квебека и Университетской больницы Святой Жюстины.

Марганец - металл, найденный естественным образом в почве и в определённых условиях присутствующий в грунтовых водах. В ряде регионов Квебека и Канады и в других частях мира подземные воды содержат высокие уровни марганца. Специалисты решили выяснить потенциальные риски воздействия марганца в питьевой воде в Северной Америке, набрав для обследования 362 ребенка в возрасте от 6 до 13 лет, проживающих в домах, получающих грунтовые воды из индивидуальных или общественных скважин.

В каждой пробе водопроводной воды были оценены концентрации марганца, а также железа, меди, свинца, цинка, мышьяка, магния и кальция. У каждого ребёнка протестировали познавательные, двигательные и поведенческие навыки. Медики зафиксировали значительный дефицит коэффициента умственного развития у детей, потребляющих питьевую воду с высокими показателями марганца, независимо от других факторов риска.

Источник: Ami-tass.ru

Хорошкина Л.А., Кривцова Л.А.

Клинический родильный дом № 1,
Омская государственная медицинская академия,
г. Омск

ВЛИЯНИЕ НИКОТИНОВОЙ И АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ ЖЕНЩИНЫ НА ЗДОРОВЬЕ НОВОРОЖДЕННОГО

Целью исследования стало изучение влияния никотина и алкоголя на состояние здоровья новорожденного. Представлены результаты анализа анкет, течения беременности и родов, обследования 160 детей, рожденных в удовлетворительном состоянии от женщин, страдающих табачной и алкогольной зависимостью. Дети, внутриутробно подвергшиеся воздействию никотина и алкоголя, в 2 раза чаще страдали затяжной желтухой, гипотрофией. Воспалительные заболевания органов дыхания, кожи и слизистых оболочек чаще возникали в группе детей от матерей с табачной зависимостью (I – 40,6 %, II – 24,5 %, III – 15 %). У детей от женщин, страдающих вредными привычками, в 6 раз чаще встречались стигмы дисэмбриогенеза, в 3 раза чаще стигмы располагались на лице и голове.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: новорожденный; здоровье; никотиновая зависимость; алкогольная зависимость.

Khoroshkina L.A., Krivtsova L.A.

Maternity clinical hospital № 1,
Omsk State Medical Academy, Omsk

HEALTH STATUS OF THE NEWBORNS BORN OF WOMEN WITH TOBACCO AND ALCOHOL ADDICTION

This study aims to investigate nicotine and alcohol effect on health status of newborns. Questionnaires analysis results, gestation and delivery course, examinations of 160 newborns born of women with tobacco and alcohol addiction have been presented in the study. Infants with intrauterine growth retardation born reliably often in the 1st and 2nd groups 44,3 % and 58,5 % respectively against 5 % of the control group. Infants who were prenatally exposed to nicotine and alcohol effect have suffered from prolonged jaundice and hypotrophy twice as much. Respiratory infections and inflammations of skin and mucous membranes have been more frequently observed in infants born of women with tobacco addiction (I – 40,6 %, II – 24,5 %, III – 15 %). Disembryogenetic stigmas have been found six times as much in infants born of women with tobacco and alcohol addiction, and three times as much on the face and head.

KEY WORDS: newborn; health; nicotine addiction; alcohol addiction.

В последние годы, благодаря государственным социальным программам, в России повышается рождаемость. В Омской области этот показатель в 2009 году был одним из самых высоких в России. Обоснованную тревогу вызывает ухудшение здоровья новорожденных. На внутриутробное формирование организма влияет много факторов. В настоящее время четко прослеживается тенденция к увеличению числа курящих и употребляющих алкоголь женщин репродуктивного возраста [1-4]. Прием алкоголя и табакокурение в большинстве случаев ведут к патологическому течению беременности и родов, являются важными факторами риска перинатальной патологии и смертности [3, 4]. К настоящему моменту накоплено достаточно данных, подтверждающих факт рождения маловесных детей у никотинзависимых и злоупотребляющих алкоголем женщин [1, 3, 4]. В более старшем возрасте дети, матери которых курили во время беременности, демонстрируют более низкие показатели интеллектуальных тестов и общего речевого развития, имеют большую склонность к де-

задаптивным формам поведения, развитию тревожных, депрессивных состояний, импульсивности и эпизодов агрессии, почти в 3 раза чаще у них выявляется синдром гиперактивности с дефицитом внимания [1, 4, 5]. Поэтому все более актуальным становится изучение последствий употребления женщиной алкоголя и табака во время беременности.

Цель исследования – оптимизация диагностики и своевременной коррекции отклонений в здоровье детей, рожденных женщинами, страдающими табачной и алкогольной зависимостью. Задачей исследования явилось изучение влияния курения и систематического приема слабоалкогольных напитков беременными женщинами на состояние здоровья новорожденных.

ОБЪЕКТЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе педиатрического стационара МУЗ клинического родильного дома № 1 города Омска. Для достижения поставленной цели было проведено аналитическое проспективное когортное исследование, которое состояло из двух этапов. На первом этапе когорту исследования составили 568 детей в возрасте до 1 месяца, у которых в выписке из роддома был указан фактор курения матери в течение беременности. При этом учитывались следующие критерии включения в группу: доношенная беременность при стаже курения матерью

Корреспонденцию адресовать:

ХОРОШКИНА Любовь Александровна,
644042, г. Омск, ул. Красных зорь, 54в,
МУЗ «Клинический родильный дом № 1»,
Тел.: +7-960-998-67-09.
E-mail: lubovhoroshkina@mail.ru

более года. Критерии исключения: дети, чьи матери бросили вредные привычки до или во время беременности. Таким образом, после анкетирования 568 матерей, из исследования были исключены 211 детей (37,2 %): 112 женщин (19,8 %) родили преждевременно, 99 женщин (17,4 %) избавились от курения до беременности или узнав о своей беременности.

На втором этапе критериями исключения были тяжелые заболевания детей в периоде новорожденности: родовые травмы, врожденные дефекты и генетические синдромы, асфиксия в родах (оценка по шкале Апгар менее 7 баллов), внутриутробные инфекции, гемолитическая болезнь новорожденного, врожденные эндокринопатии, многоплодная беременность. Таким образом, из 357 детей были исключены 64 ребенка. Кроме этого, в процессе дальнейшего наблюдения за развитием детей, от участия в исследовании отказались 128 матерей. Из анкет было выяснено, что каждая третья курящая женщина в течение беременности употребляла вино, пиво, шампанское, алкогольные коктейли.

При завершении сбора материала из 160 детей, в зависимости от отдельного влияния никотина или эффектов совместного действия никотина и алкоголя, были сформированы 2 группы: I группа – 107 детей (66,7 %), рожденных от женщин, страдающих никотиновой зависимостью; II группа – 53 ребенка (33,3 %), рожденных женщинами курящими и употреблявшими алкогольные напитки во время беременности. Группу сравнения (III группа) составили 100 доношенных детей, рожденных в удовлетворительном состоянии от женщин без вредных привычек.

Нормальность распределения количественных данных была проверена с помощью метода Колмогорова-Смирнова. Данные не подчинялись закону нормального распределения и обрабатывались непараметрическими методами (критерий Краскелла-Уолиса). Для сравнения качественных показателей применяли критерий χ^2 . Обработка данных проводилась с помощью программы «STATISTICA 6,0».

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При изучении социального статуса женщин с вредными привычками было выявлено, что они чаще имели среднее образование (78 % и 89 %, соответственно, против 31 % в группе сравнения, $p = 0,0000$), чаще не состояли в браке (42 % и 65 %, соответственно, против 15 % в группе

сравнения, $p = 0,0000$), достоверно чаще имели более низкий уровень благосостояния (34 % и 58 %, соответственно, против 2 % в группе сравнения, $p = 0,0000$) и реже планировали беременность (32 % и 44 %, соответственно, против 74 % в группе сравнения, $p = 0,001$).

При сравнении акушерско-гинекологического анамнеза (табл. 1) было выявлено, что курение и прием алкоголя в течение беременности увеличивали ее осложнения: в I и II группах достоверно чаще выявлялись токсикоз первой половины беременности, нефропатия, хроническая фетоплацентарная недостаточность. В родах у женщин I и II групп достоверно чаще отмечалось родовое излитие вод, в два раза чаще, по сравнению с III группой, производилась операция кесарева сечения.

Распределение новорожденных по полу и средние величины массы, длины тела и окружности головы при рождении в сравнении представлены в таблице 2.

Достоверных различий в показателях физического развития при рождении детей I и II групп выявлено не было ($p > 0,2$). У детей от женщин, страдающих табачной и алкогольной зависимостью, масса тела при рождении в среднем была на 500 г ниже, а окружность головы – на 2 см меньше, чем у детей, рожденных матерями без вредных привычек. Дефицит массы тела признан чувствительным неонатальным показателем токсичности никотина и этанола, и убедительно подтверждает влияние курения и приема алкоголя во время беременности на внутриутробную задержку роста плода [1-4].

Достоверно чаще в группах детей от матерей с вредными привычками рождались дети с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР): в I группе – 44,3 %, во II – 58,5 %, против группы сравнения – 5 % ($p < 0,05$). В группе детей от матерей с никотиновой зависимостью достоверно чаще рождались

Таблица 1
Акушерско-гинекологический анамнез

Показатели	I группа n = 107 (%)	II группа n = 53 (%)	III группа n = 100 (%)	P1*	P2**
Эрозия шейки матки	33 (30,8)	22 (41,5)	31 (31,0)	0,1811	0,5736
Угроза прерывания беременности	84 (78,5)	40 (75,5)	69 (69,0)	0,6654	0,1273
Ранний токсикоз	76 (71,0)	26 (49,1)	40 (40,0)	0,0065	0,0001
Поздний токсикоз	31 (29,0)	15 (28,3)	34 (34,0)	0,9297	0,3722
ОРВИ в течение беременности	59 (55,1)	19 (35,8)	43 (43,0)	0,0215	0,3658
Нефропатия	57 (53,3)	23 (43,4)	37 (37,0)	0,2173	0,0360
Хроническая фетоплацентарная недостаточность	63 (58,9)	25 (47,2)	20 (20,0)	0,1611	0,0000
Дородовое излитие вод	81 (75,7)	38 (71,7)	54 (54,0)	0,5851	0,0007
Слабость родовой деятельности	54 (50,5)	19 (38,5)	45 (45,0)	0,0805	0,9786
Операция кесарево сечение	17 (15,9)	10 (18,9)	29 (29,0)	0,4496	0,0206

Примечание: * P1 - уровень p в сравнении показателей между I и II группами;

** P2 - уровень p в сравнении показателей I и II групп по отношению к III группе.

Сведения об авторах:

ХОРОШКИНА Любовь Александровна, врач-неонатолог, МУЗ «Клинический родильный дом № 1», г. Омск, Россия.

КРИВЦОВА Людмила Алексеевна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой детских болезней № 1, ГОУ ВПО «ОмГМА Росздрава», г. Омск, Россия.

Таблица 2
Антропометрические данные при рождении

Показатели	Пол	I группа n = 107	II группа n = 53	III группа n = 100	P1*	P2**
Пол	муж.	40 (37,4 %)	21 (39,6 %)	50 (50 %)	0,7837	0,05966
	жен.	67 (62,6 %)	32 (60,4 %)	50 (50 %)		
Масса тела, г	муж.	3030,5 ± 482	3016,7 ± 443	3369,2 ± 316	0,9154	0,0001
	жен.	2890,7 ± 478	2837,5 ± 337	3535,2 ± 476	0,6589	0,0000
Длина тела, см	муж.	50,3 ± 2,2	50,0 ± 2,5	51,9 ± 2,6	0,8376	0,0025
	жен.	49,4 ± 2,9	48,8 ± 3,5	52,5 ± 2,7	0,4105	0,0000
Окружность головы, см	муж.	33,9 ± 1,6	34,2 ± 1,4	35,7 ± 0,9	0,2613	0,0000
	жен.	33,5 ± 1,7	33,5 ± 1,4	35,7 ± 0,9	0,6671	0,0000

Примечание: *P1 - уровень p в сравнении показателей между I и II группами;

**P2 - уровень p в сравнении показателей I и II групп по отношению к III группе.

дети со ЗВУР по гипотрофическому типу (72 % против 45 %, соответственно, $p = 0,003$). Достоверных различий рождения детей с гипопластическим и диспластическим типами ЗВУР выявлено не было ($p = 0,09$). Были выявлены обратные корреляционные связи между величинами массы тела, длины тела, окружности головы при рождении и степенью никотиновой зависимости матери, оцененной по тесту Фагерстрема ($R = -0,64$; $R = -0,48$; $R = -0,43$, соответственно).

На искусственном вскармливании с первых дней жизни в 2,5 раза чаще, по сравнению с контрольной группой, находились дети курящих матерей, и в 3,5 раза чаще дети из II группы. Причиной перевода ребенка на искусственное вскармливание в I и II группах в 98 % случаев стала гипогалактия у матери, в 2 % – мастит.

Период адаптации в группе детей от матерей, страдающих табачной зависимостью, достоверно чаще осложнился длительным течением конъюгационной гипербилирубинемии (41,5 % против 24 % в группе сравнения, $p < 0,05$), которая длилась в среднем более 20 дней против 2 недель в группе сравнения. Длительное течение конъюгационной желтухи у детей I группы, очевидно, было обусловлено недостаточным поступлением материнского молока, снижением активности ферментов, участвующих в захвате, конъюгации и экскреции билирубина, возникшего из-за хронической внутриутробной гипоксии, вызванной действием никотина и токсических компонентов табачного дыма [1, 6].

Средние величины максимальной убыли массы тела в периоде новорожденности составили: в I группе $102,1 \pm 56,7$ г, во II группе $117,0 \pm 61,2$ г, в III группе $84,1 \pm 42,7$ г. Время восстановления первоначальной убыли массы тела затягивалось в I группе до 2 недель, во II группе до 3 недель, в III группе составило в среднем 9,1 суток. В возрасте одного месяца достоверно чаще дефицит массы тела имели 26,4 % детей I группы и 20,8 % детей II группы против 4 % детей группы сравнения ($p < 0,0001$). Для роста организма необходимы не только питательные вещества, но и кислород, АТФ и другие высокоэнергетические субстраты, дефицит которых сохраняется в организме ребенка, перенесшего внутри-

утробную гипоксию и никотиновую и алкогольную агрессию [1, 3, 6]. Известно, что все процессы в организме, в том числе и анаболические, происходят при нормальном функционировании центральной нервной системы (ЦНС). В результате токсико-метаболического, гипоксического поражения ЦНС и стенки кишечника снижается биодоступность питательных веществ в кишечнике новорожденных (в 87 % случаев у детей был ежедневный стул 2-7 раз в сутки при нормальном количестве мочеиспусканий). Малая прибавка в массе у детей от женщин с вредными привычками усугублялась упорными срыгиваниями вследствие нарушения автономной вегетативной регуляции.

Диагноз «Церебральная ишемия I-II степени» был выставлен в родильном доме 88 % детей I группы, 95 % детей II группы, 67 % детей III группы. В периоде новорожденности у детей I и II групп достоверно чаще доминировал синдром гипервозбудимости ЦНС (65 % и 64,1 %, соответственно, против 34 % в III группе, $p < 0,001$), который проявлялся нарушением соотношения сна и бодрствования, наличием тремора, повышением мышечного тонуса, высокими сухожильными рефлексам и оживленными рефлексам орального автоматизма, беспокойством. Со второй недели жизни у 60,4 % детей I группы и 58,5 % детей II группы (против 34 % детей III группы) присоединились симптомы нарушения вегетативной регуляции (стойкие срыгивания, колики, запоры или каломазание, мраморность кожи, акроцианоз, периоральный цианоз), что еще более осложняло течение периода адаптации. Аналогичные неврологические нарушения, но в значительной мере более выраженные, характерны для абстинентного синдрома новорожденного [7].

Синдром угнетения ЦНС чаще выявлялся у новорожденных с массой тела менее 2600 г.

Количественная оценка нервно-психического развития в двух первых группах была статистически значимо ниже, чем в III группе ($p < 0,01$). При сравнительном анализе психо-моторного развития было установлено, что к одному месяцу жизни суммарные балльные оценки у детей I и II групп были ниже по сравнению с группой детей от матерей без вредных привычек, и составили в среднем $18,4 \pm 2,3$ баллов и $18,0 \pm 3,4$ баллов против $23,0 \pm 1,8$ баллов в группе сравнения. У детей I и II групп наименьшее количество баллов имели такие показатели динамических функций, как коммуникативность, мышечный тонус, стигмы дисэмбриогенеза. При проведении в неонатальном периоде нейросонографического исследования достоверно чаще в I группе выявлялись признаки диффузного отека головного мозга (51 %, и 46 %, соответственно, против 40 % в III группе, $p < 0,05$).

В периоде новорожденности в группах детей, рожденных женщинами с вредными привычками, в 2 раза чаще возникали воспалительные заболевания органов дыхания, кожи и слизистых оболочек, пуповинного остатка. Полученные данные подтверждают

ются исследованиями о нарушении формирования иммунного ответа у детей, внутриутробно подвергшихся воздействию никотина и алкоголя [1, 8].

Стигмы дисэмбриогенеза были выявлены у 98,4 % детей I группы и у 100 % детей II группы, что достоверно чаще, чем в группе сравнения – 71,2 % ($P < 0,05$). При качественном анализе стигм дисэмбриогенеза достоверных различий между I и II группами выявлено не было. У детей от матерей с вредными привычками стигмы в 3 раза чаще располагались на лице и голове. Достоверно чаще в I и II группах выявлялись микроаномалии сердца: открытое овальное окно и аномальные хорды левого желудочка (34 % и 39 % против 22 % в группе сравнения, $p < 0,05$).

Таким образом, несмотря на отсутствие явной патологии при рождении, удовлетворительную оценку по шкале Апгар, у детей от женщин, страдающих табачной и алкогольной зависимостью, отмечались более низкие показатели массы тела при рождении, осложненное течение периода адаптации, высокая частота инфекционно-воспалительных заболеваний, более низкие показатели психо-моторного развития.

Все вышеперечисленное нарушает функционирование организма ребенка не только в неонатальном, но и в последующих периодах жизни.

ВЫВОДЫ:

1. Табакокурение и систематический прием алкогольных напитков являются факторами, негативно влияющими на течение беременности и родов, массо-ростовые показатели ребенка при рождении, течение периода адаптации и иммунитет в периоде новорожденности.
2. У детей от женщин, страдающих табачной и алкогольной зависимостью, в 6 раз чаще встречались стигмы дисэмбриогенеза, в 3 раза чаще стигмы располагались на лице и голове.
3. В группах детей, рожденных в удовлетворительном состоянии женщинами, страдающими табачной и алкогольной зависимостью, в раннем неонатальном периоде в 2 раза чаще отмечался синдром возбуждения ЦНС, который в динамике сочетался с нарушениями вегетативной регуляции.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Влияние табакокурения на потомство родителей /Гулько Ю.В., Ахмина Н.И. и др. //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2007. – Т. 6, № 4. – С. 84-90.
2. Дзюбайло, А.В. Анализ состояния здоровья курящих женщин фертильного возраста до наступления беременности, в период беременности и родов /Дзюбайло А.В. //Вестник Самарского гос. университета. – 2006. – № 4. – С. 183-186.
3. Оразмурадов, А.А. Влияние алкоголизма и табакокурения на течение беременности и перинатальный исход родов /Оразмурадов А.А. //Наркология. – 2007. – № 11. – С. 60-62.
4. Simpson, D. Doctors and Tobacco – Medicines Big Challenge /Simpson D. London. – UK. Tobacco Control Resource Centre at the British Association, 2000. – 261 p.
5. Медико-биологические факторы риска формирования психо-речевой патологии в детском возрасте /Бочарова Е.А., Сидоров П.И. и др. //Педиатрия. – 2002. – № 1. – С. 91-93.
6. Шабалов, Н.П. Неонатология /Шабалов Н.П. – М.: МЕДпресс-информ, 2006.
7. Абстинентный синдром у новорожденных: метод. реком. /под ред. И.М. Стулиной. – Кемерово: Кемер. гос. мед. академия, 2004. – 24 с.
8. Демина, Д.В. Формирование иммунодефицита новорожденных мышей при воздействии никотина в процессе внутриутробного развития /Демина Д.В. //Бюлл. эксперим. биологии и медицины. – 2005. – № 6. – С. 660-663.



СОЗДАНА ПЕРВАЯ МНОГОВАЛЕНТНАЯ ВАКЦИНА ПРОТИВ МЕНИНГИТА

Вакцина, представленная на днях в Италии, уже получила одобрение со стороны американских и европейских экспертов. Стоит отметить, что до настоящего времени детей в Италии прививали вакциной, работающей против только одного возбудителя заболевания - менингококка С. Новая разработка исследователей показала свою эффективность в борьбе с прочими возбудителями заболевания.

По словам главы исследовательской группы Рино Раппуоли, изначально вакцина создавалась для прививки детей в возрасте от 11 лет, но в Европейское медицинское агентство поступила просьба разрешить прививать с помощью этой вакцины в младенческом возрасте. Врачи уверены: четырехвалентная вакцина обеспечивает защиту на долгий период от большинства форм менингита, не угрожая здоровью ребенка.

Рино Раппуоли напоминает: от инфекции спасет лишь вакцина. По-настоящему эффективной терапии нет. Заболевшие либо умирают, либо остаются инвалидами с серьезными осложнениями, включающими глухоту, эпилепсию, гидроцефалию.

Источник: newsru.com

Носкова И.Н., Онишевская Г.П., Тришкин А.Г., Артымук Н.В.
 МУЗ «Центральная районная больница Кемеровского района»,
 Кемеровское областное патологоанатомическое бюро,
 Кемеровская государственная медицинская академия,
 г. Кемерово

НЕРАЗВИВАЮЩАЯСЯ БЕРЕМЕННОСТЬ, ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ АБОРТИВНОГО ИСХОДА

Одной из наиболее актуальных проблем современного акушерства остаётся невынашивание беременности, в том числе неразвивающаяся беременность. Причины неразвивающейся беременности разнообразны. Проанализированы 58 случаев неразвивающейся беременности в 1-2 триместрах беременности. При морфологическом исследовании эндометрия и плодного яйца выявлено наличие признаков инфекционного поражения в 67,2 %, признаков гормональной недостаточности – в 70,7 %, их сочетание – в 44,8 %.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: неразвивающаяся беременность; морфологическое исследование плодного яйца.

Noskova I.N., Onishevskaya G.P., Trishkin A.G., Artyumuk N.V.
 Central regional hospital of the Kemerovo region,
 Kemerovo regional pathoanatomical bureau,
 Kemerovo state medical academy, Kemerovo

NON-DEVELOPING PREGNANCY, MAIN REASONS FOR ABORTIVE OUTCOME

One of the most topical problems of modern obstetrics remains habitual non-carrying of pregnancy, including non-developing of pregnancy. Reasons for non-developing pregnancy are various. 58 cases of non-developing pregnancy in the 1-2 trimesters have been analyzed. With morphological investigation of uterine lining and gestational sac, presence of signs of infectious affect in 67,2 %, signs of hormonal insufficiency – in 70,7 % and their combinations – 44,8 % have been revealed.

KEY WORDS: non-developing pregnancy; morphological investigation of a gestational sac.

Неразвивающаяся беременность — нарастающая по частоте и тяжести последствий причина репродуктивных потерь, одна из главных проблем мировой медицины [1]. Самопроизвольно в Российской Федерации прерывается каждая пятая желанная беременность. Невынашивание беременности не имеет тенденции к снижению, и при современной демографической ситуации эта проблема приобретает особое социальное значение [2, 3]. Неразвивающаяся беременность — гибель эмбриона или плода на сроках до 20 недель при отсутствии экспульсии элементов плодного яйца из полости матки.

Причины неразвивающейся беременности разнообразны, но в первом триместре наибольшее значение имеют генетический, инфекционный, эндокринный и аутоиммунный факторы [3, 4]. Самопроизвольный выкидыш часто является следствием не одной, а нескольких причин, действующих одновременно или последовательно [2]. Генетические и, частично, инфекционные причины ведут к закладке аномального эмбриона.

Повреждающее действие других факторов (анатомических, эндокринных, иммунологических) связывают с созданием неблагоприятного фона для развития генетически полноценного плодного яйца, что ведет к истощению резервных возможностей хориона и остановке развития.

Критические сроки в 1 триместре беременности: 6-8 недель — гибель эмбриона, 10-12 недель — экс-

пульсия плодного яйца [4]. Женщины, однажды перенесшие внутриутробную гибель плода, в последующем подвержены более высокому риску данного осложнения беременности. После одного эпизода внутриутробной гибели плода общий риск повторной гибели плода составляет примерно 20 %, после трех эпизодов риск достигает 30-40 % [5].

Цель работы — изучить репродуктивный анамнез, морфологические особенности плодного яйца при неразвивающейся беременности в 1-2 триместрах беременности.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен ретроспективный анализ 58 историй болезни женщин, поступивших в гинекологическое отделение МУЗ ЦРБ Кемеровского района за 2008-2010 гг. с диагнозом: «Неразвивающаяся беременность». Диагноз неразвивающейся беременности устанавливался на основании результатов ультразвукового исследования (отсутствие эмбриона при размерах плодного яйца 25 мм и более при трансабдоминальном сканировании и 18 мм и более при трансвагинальном сканировании, отсутствие сердцебиения эмбриона с копчиком-теменным размером 5 мм и более) [4].

Гистологическое исследование проводилось на базе Кемеровского областного патологоанатомического бюро. Абортивный материал подвергали морфологическому исследованию по стандартной методике формалиновой фиксации, спиртовой проводки и парафиновой заливки с изготовлением срезов толщиной 6-8 мкм и их окраской гематоксилином и эозином. Минимальное количество исследованных объектов соскоба эндометрия включало в себя 15 кусочков (из

Корреспонденцию адресовать:

НОСКОВА Ирина Николаевна,
 Тел.: +7-905-960-65-07. E-mail: irnikno@yandex.ru

маточно-плацентарной области, децидуальной ткани, эндометрия и ворсинчатого хориона зон) [6-8].

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием электронных таблиц «Excel», пакета прикладных программ (ППП) «Statistica for Windows 6,0».

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ:

Возраст пациенток колебался от 17 до 42 лет и в среднем составил $27,2 \pm 5,8$ лет. Большинство пациенток (82,7 %) находились в активном репродуктивном возрасте, 13,8 % — в позднем, а 3,4 % — в раннем репродуктивном возрасте. В сельской местности проживали 55 % женщин, жительницами г. Кемерово явились 38 %, иногородними — 7 % пациенток. Среди обследованных 58,6 % были служащими, 19 % домохозяйками, 15,5 % рабочими и 6,9 % учащимися. В зарегистрированном браке находились 83,8 % женщин, в гражданском браке состояли 13,5%, 2,7 % женщин были одиночками. Каждая третья женщина отмечала наличие инфекционных заболеваний в анамнезе (ветряная оспа, краснуха, ангина), 6,9 % женщин переболели сифилисом, 8,6 % являлись носителями вируса гепатита В и С.

Анализ менструальной функции показал, что средний возраст менархе составил $13,3 \pm 1,2$ лет (11-17 лет), продолжительность менструального цикла составила $28,4 \pm 2,0$ дней (21-36 дней), длительность менструации — $4,7 \pm 0,9$ дней (3-7 дней). Среди обследованных нарушение менструального цикла имели 12,2 % женщин. Возраст начала половой жизни колебался от 14 до 22 лет, составив в среднем $17,6 \pm 1,8$ лет. Гинекологический анамнез был отягощен у половины больных, из них воспалительными процессами гениталий — у 20,7 %, фоновыми заболеваниями — у 34,5 %, опухолями половых органов — у 10,3 %, синдромом поликистозных яичников, врожденными пороками развития гениталий, бесплодием — по 1,7 %. Конизация шейки матки выполнена 15,5 % женщин, операции на придатках — 3,4 %, кесарево сечение — 5,2 %. До наступления настоящей беременности 20,7 % женщин пользовались различными методами контрацепции.

У 27,6 % пациенток настоящая беременность была первой, 53,4 % были рожавшими. Суммарное количество предыдущих беременностей составило 117. Из них, родами живыми детьми закончились 35,9 %, медицинскими абортами — 44,4 %, выкидышами на ранних и поздних сроках — 18,8 %, прерыванием по медицинским показаниям в позднем сроке беремен-

ности — 0,8 %. Имели в анамнезе от 1 до 6 медицинских абортот 34,5 % женщин, 32,7 % пациенток — самопроизвольное прерывание беременности, в т.ч. у 5,2 % имели место повторные выкидыши. Репродуктивные потери в ранние сроки беременности имели 19 % нерожавших женщин. До наступления настоящей беременности предыдущая завершилась самопроизвольным прерыванием у 22,4 % пациенток, в т.ч. неразвивающейся беременностью — у 8,6 %. В 54 % случаев интергенеративный интервал между предшествующей и настоящей беременностями составил от нескольких месяцев до двух лет.

Желанной настоящей беременность была для 94 % женщин, однако планировали беременность только 12 % пациенток. Среди обследованных предгравидарную подготовку получали 8,6 % пациенток. У 70 % женщин беременность протекала с осложнениями: угроза прерывания беременности — 57 %, кольпит — 10,3 %, ОРВИ — 6,9 %, в т.ч. с повышением температуры — 5,2 %, пиелонефрит — 5,2 %, обострение герпетической инфекции — 5,2 %, анемия — 5,2 %. Медикаментозную терапию во время беременности получали 63,8 % беременных: спазмолитики — 48,3 %, гормоны — 34,5 %, витамины — 44,8 %, седативные препараты — 36,2 %, фолиевую кислоту — 31 %, саницию влагалища — 15,5 %, антибиотики — 1,7 %.

Ультразвуковые признаки повышенного тонуса матки выявлены у 46,6 % женщин, признаки отслойки плодного яйца — у 10,3 %. В 96,5 % случаев признаки неразвивающейся беременности диагностированы до 12 недель беременности, в 3,5 % — во втором триместре беременности. Воспалительные изменения в клиническом анализе крови обнаружены в 7 % случаях. 3-4 степень чистоты влагалищного мазка выявлена у 37 % пациенток. Анализ посевов содержимого цервикального канала показал, что в 52,4 % случаев определялась условно-патогенная и сапрофитная флора: *Ent. faecium*, *E. coli*, гарднерелла, *St. haemolyticus*, грибы рода *Candida*, *Cor. jeheium*; у 28,6 % в посевах выявлена ацидофлора; в 19 % случаев рост микрофлоры отсутствовал. У 17,2 % женщин выявлена лейкоцитурия и/или бактериурия. Всем пациенткам проводилось удаление плодного яйца путем инструментального выскабливания полости матки или мануальной вакуумной аспирации с последующим гистологическим исследованием полученного материала. В послеоперационном периоде все женщины получали противовоспалительную, антибактериальную терапию, утеротоники; в 8,6 % случаев — антианемическую и спазмолитическую терапию. Среднее пребывание в стационаре составило $7,1 \pm 3,4$ койко-дней.

Сведения об авторах:

НОСКОВА Ирина Николаевна, врач акушер-гинеколог, МУЗ «ЦРБ Кемеровского района», аспирант кафедры акушерства и гинекологии № 2 ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

ОНИШЕВСКАЯ Галина Петровна, врач-патологоанатом, Кемеровское областное патологоанатомическое бюро, г. Кемерово, Россия.

ТРИШКИН Алексей Геннадьевич, канд. мед. наук, доцент, кафедра акушерства и гинекологии № 2, ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

АРТЫМУК Наталья Владимировна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии № 2, ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

При патоморфологическом исследовании плодного яйца (рис. 1) в 67,2 % случаев выявлено наличие инфекционно-воспалительных изменений (эндометрит, децидуит), причем в 39,6 % преобладали гнойные формы. Гематогенное инфицирование плодного яйца зарегистрировано в 6,9 % случаев. В маточно-плацентарной области в децидуальной ткани имеются мелкоочаговые некрозы с негустой лимфоидной инфильтрацией. При наличии гематогенной инфекции в железах местами определяются гигантоклеточная трансформация эпителия или единичные мелкие очажки обызвествления. Признаки хронического эндометрита (рис. 2) выявлены у 20,7 % пациенток с неразвивающейся беременностью.

Морфологические признаки гормональной недостаточности зарегистрированы в 70,7 % случаев: мелкие железы эндометрия с низким эпителием и отсутствием характерного «пилообразного» очертания,

наличие прецидуальных клеток с дистрофическими изменениями, отсутствие «клубков» спиральных артерий. Гормональная недостаточность часто сочетается с нарушением дифференцировки ворсин хориона, отсутствием инвазии цитотрофобласта в эндометрий, гипоплазией ворсин, нарушением васкуляризации ворсин (рис. 3). Сочетание инфекционно-воспалительных изменений и гормональной недостаточности при неразвивающейся беременности отмечено в 44,8 % случаев.

Хромосомные аномалии плодного яйца (рис. 4) выявлены лишь в 3,5 % случаев.

Таким образом, высокая частота спорадических прерываний беременности по типу неразвивающейся беременности наблюдается у пациенток репродуктивного возраста с отягощенным акушерским и гинекологическим анамнезом, осложненным течением ранних сроков беременности, наличием условно-па-

Рисунок 1

Морфологические изменения эндометрия и плодного яйца

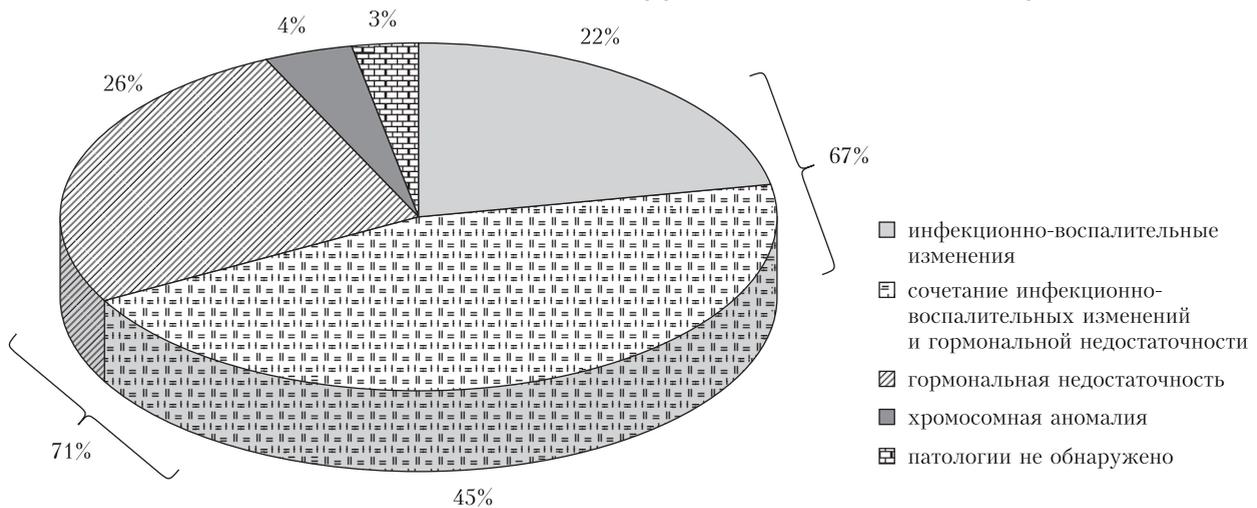


Рисунок 2

Хронический эндометрит

Примечание: 1 - периваскулярная лимфоидная инфильтрация; 2 - отсутствие децидуальной перестройки стромы; 3 - типичный "клубок" спиральных артерий; 4 - незавершенная гравидарная трансформация желез.

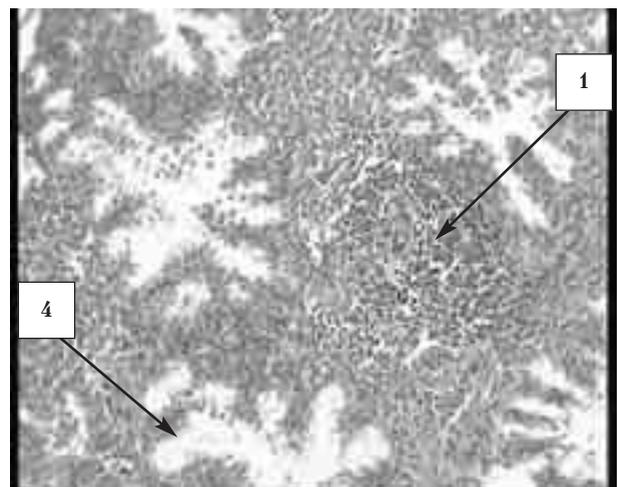
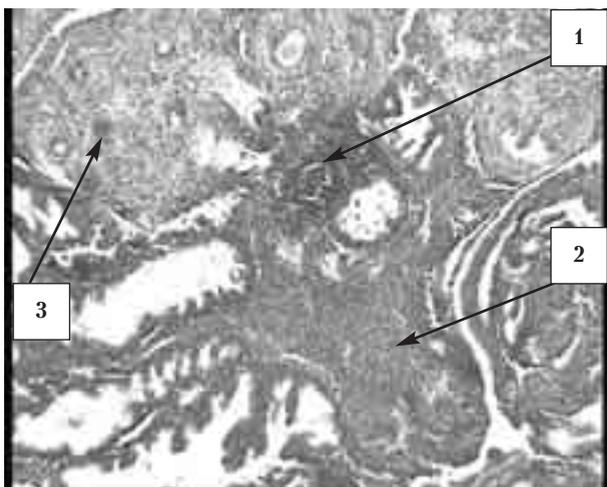


Рисунок 3

Гравидарная гипоплазия эндометрия

Примечание: 1 - нарушение васкуляризации ворсин; 2 - отсутствие "клубков" спиральных артерий; 3 - отсутствие децидуальной перестройки стромы; 4 - незавершенная гравидарная трансформация желез.

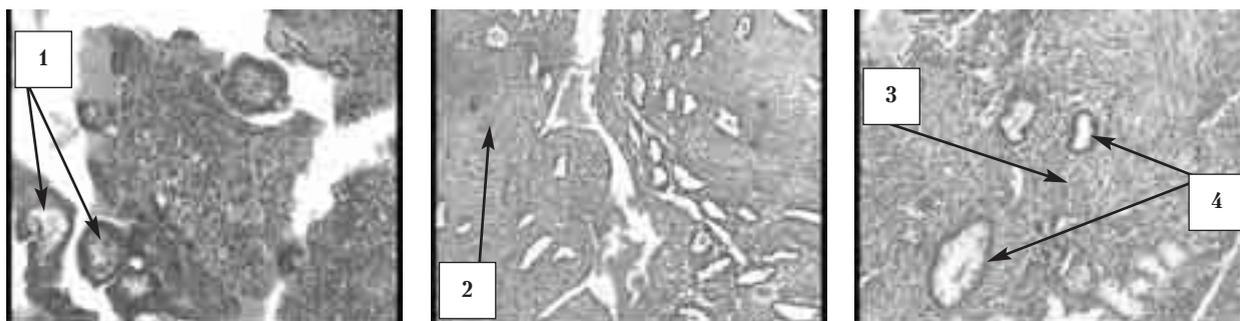
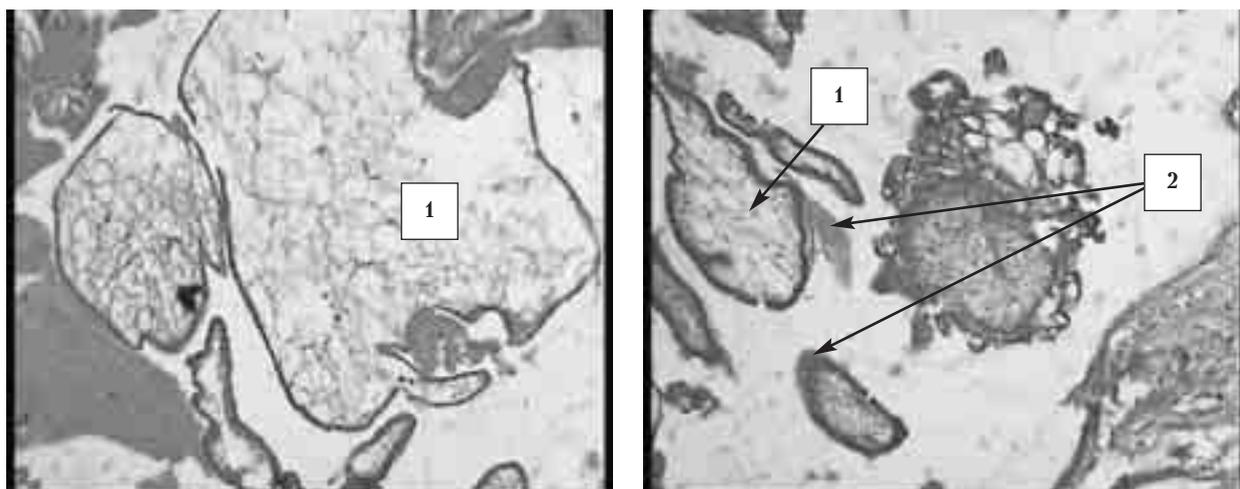


Рисунок 4

Хромосомные аномалии

Примечание: 1 - отечные аваскуляризованные ворсины (срок гестации 6-7 нед.); 2 - гипоплазия трофобластических колонн.



тогенной и сапрофитной флоры в цервикальном канале. При морфологическом исследовании в 67,2 % случаев регистрировались признаки инфекционно-

го поражения плодного яйца, в 70,7 % – признаки гормональной недостаточности, в 44,8 % случаев наблюдалось их сочетание.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ранние сроки беременности /под ред. В.Е. Радзинского, А.А. Оразмурадова. – М.: Status Praesens, 2009. – 480 с.
2. Антипов, М.С. Прегравидарная подготовка эндометрия при невынашивании беременности /М.С. Антипов, Н.Э. Засядкина //Журнал практического врача акушера-гинеколога. – 2008. – № 1-2(15). – С. 3-7.
3. Мандрыкина, Ж.А. Ранние эмбриональные потери. Возможные этиологические факторы /Ж.А. Мандрыкина: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010. – 25 с.
4. Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 1056 с.
5. Акушерство, гинекология и здоровье женщины /Ф. Карр, Х. Риццотти, К. Фройнд и др.; Пер. с англ.; под общ. ред. проф. В.Н. Прилепской. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 176 с.
6. Глуховец, Б.И. Патология последа /Б.И. Глуховец, Н.Г. Глуховец. – СПб.: Грааль, 2002. – 448 с.
7. Глуховец, Б.И. Патоморфологическая диагностика ранних самопроизвольных выкидышей /Б.И. Глуховец, Н.Г. Глуховец. – СПб.: Грааль, 1999. – 96 с.
8. Милованов, А.П. Патология системы мать-плацента-плод: руков. для врачей /А.П. Милованов. – М.: Медицина, 1999. – 447 с.

* * *

Пономарев Б.Л., Обухова Л.Е., Высоцкий Ю.А., Барсукова Н.И., Черданцева Т.М.
 Алтайский государственный медицинский университет,
 г. Барнаул

ФОРМИРОВАНИЕ СТРУКТУРНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ СТРОМЫ СЕЛЕЗЕНКИ ЭМБРИОНОВ И ПЛОДОВ ЧЕЛОВЕКА В НОРМЕ И ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НА МАТЬ АНТРОПОГЕННЫХ ФАКТОРОВ

Электронно-микроскопически изучены особенности гистогенеза стромальных элементов селезенки эмбрионов и плодов человека в норме и при воздействии на организм матери антропогенных факторов химического производства. Установлено, что негативное влияние изучаемых факторов является причиной снижения диффузного хроматина и митотической активности ретикулярных клеток селезенки в процессе ее эмбрио- и фетогенеза.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: селезенка; плод; эмбрион; диффузный хроматин; митотическая активность.

Ponomarev B.L., Obuhova L.E., Vysoski U.A., Barsukova N.I., Cherdantseva T.M.
 Altay Medical University, Barnaul

THE FORMATION OF STRUCTURAL ELEMENTS OF THE SPLEEN STROMA OF HUMAN EMBRYOS AND FETUSES IN NORMAL CONDITION AND UNDER THE EFFECT OF THE ANTHROPOGENIC FACTORS ON MOTHERS

The subject of the electronic microscopy exploration is the histogenetic features of spleen stromal elements of human embryos and fetuses in normal conditions and under the effect of tire manufacturing anthropogenic factors on mothers. The decrease of the diffuse chromatin and spleen reticular cell mitotic activity under the negative influence of the studying factors during embryo and fetogenesis are identified.

KEY WORDS: spleen; fetus; embryo; diffuse chromatin; mitotic activity.

В поддержании равновесия системы мать-плацента-плод одно из ведущих мест принадлежит адаптации [1-3]. Ее задачей является блокирование веществ, проникающих через плаценту от матери в организм плода. Периферическим органом иммуногенеза является селезенка, выполняющая в зрелом организме и при его развитии многообразные и важные функции. Строму органа составляет ретикулярная ткань. Ретикулярные клетки селезенки вырабатывают гуморальный фактор, играющий существенную роль в активации и пролиферации Т-лимфоцитов [4]. Не до конца изученным остается вопрос формирования стромальных элементов селезенки в ранние сроки эмбрионального развития, как в норме, так и при воздействии на организм матери антропогенных факторов химического производства.

Цель исследования — изучение гистогенеза стромы селезенки в ранние сроки эмбрионального развития у человека, как в норме, так и при воздействии на организм матери негативных факторов окружающей среды.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом исследования служили образцы селезенки эмбрионов и плодов человека на 7-14 неделе внутриутробного развития, взятые при медицинских

абортах по социальным показаниям (в соответствии с Постановлениями Правительства РФ от 8 мая 1996 года № 567 и от 11 августа 2003 года № 485) от матерей, работающих в основных цехах шинного производства (основная группа). Контрольной группой являлись образцы селезенки эмбрионов и плодов, взятые от матерей, не связанных с шинным производством. Для проведения исследования было получено разрешение локального этического комитета. Селезенка, взятая у 240 эмбрионов и плодов, распределялась по четырем возрастным группам: 7-8 недель, 9-10, 11-12 и 13-14 недель внутриутробного развития. Для световой микроскопии материал после обезвоживания в спиртах заливали в парафин. С парафиновых блоков на ротационном микротоме готовили срезы толщиной 7-10 мкм. Для электронной микроскопии кусочки органов дофиксировали в 1% растворе осмиевой кислоты. Обезвоживание проводили этанолом, начиная с 30° до абсолютного, затем материал заключали в аралдит. Ультратонкие срезы контрастировали свинцом по Рейнольдсу и изучали в электронном микроскопе УЭМВ-100К.

Диффузный хроматин в ядрах селезенки определяли с помощью планиметрического метода [5]. Готовили 10 срезов каждого объекта исследования. Производили съемку ядер ретикулярных клеток селезенки, после чего их изображение с помощью фотувеличителя приводилось к единому увеличению в 20000. В качестве измерительного инструмента послужила тестовая сетка с шагом в 1 см. Объемную плотность диффузного хроматина в ядрах клеток вычисляли в долях, в процентах.

Митотический индекс рассчитывали на 1000 клеток селезенки и вычисляли его в промилле. Все количес-

Корреспонденцию адресовать:

ОБУХОВА Лариса Евстигнеевна,
 656038, г. Барнаул, пр. Ленина, 54-57.
 Тел. 8 (3852) 26-05-36.
 E-mail: lirissey@yandex.ru

твенные показатели имели нормальное распределение (тест Колмагорова-Смирнова). Значимость различий сравнивали по t-критерию Стьюдента. Результаты работы представлены в виде значений М (средняя арифметическая) ± m (стандартная ошибка среднего). Оценку межгрупповых различий проводили при помощи критерия Стьюдента. За статистически значимые различия показателей принималось значение $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Морфологические признаки, выявленные при изучении селезенки, показывают, что в ранние сроки эмбриогенеза в этом органе обнаруживаются периоды, характеризующиеся повышенной функциональной активностью ядра, о чем свидетельствует изменение доли диффузного хроматина (рис. 1) как в контрольной, так и в основной группах. Первые признаки внутриклеточных преобразований появляются в ядре клетки. Они заключаются в перераспределении конденсированного хроматина к периферии ядер. Затем площадь конденсированного хроматина в ядре уменьшается, и одновременно происходит расширение перинуклеарного пространства.

Установлено, что на 7-8 неделе эмбриогенеза конденсированный хроматин располагается в ядре, в основном, у внутренней поверхности кариолеммы. Единичные глыбки конденсированного хроматина распо-

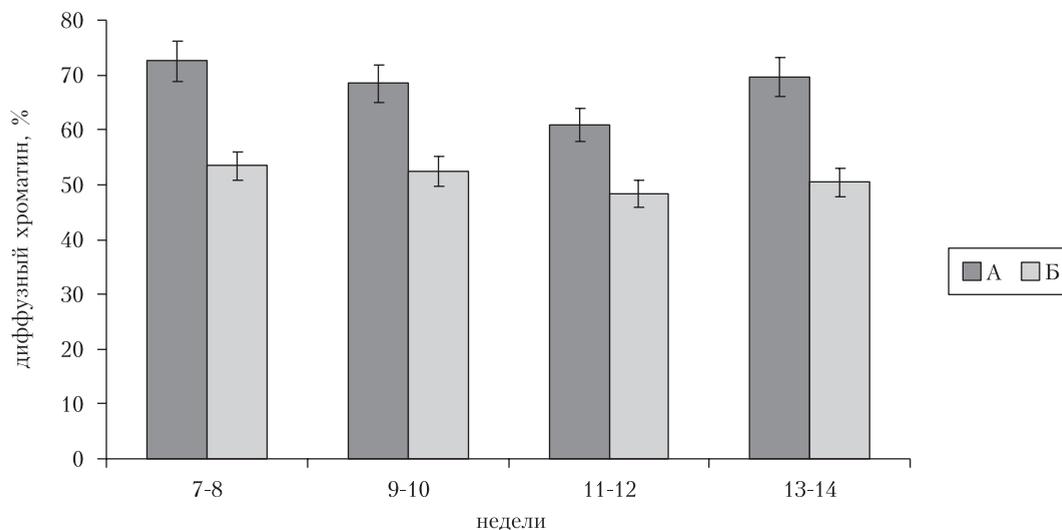
ложены в околоядрышковой зоне, кариоплазма ядер этих клеток светлая. Перинуклеарное пространство свободно от содержимого и не имело расширений. На 9-10 неделе эмбриогенеза в ядрах ретикулярных клеток селезенки плодов человека в контрольной группе определялось незначительное снижение диффузного хроматина ($72,5 \pm 1,9 \%$), который расположен в ядре повсеместно, конденсированный хроматин образовывал глыбки различных размеров. В результате кариоплазма выглядела более темной, чем в предыдущий период эмбриогенеза. Некоторые участки перинуклеарного пространства расширены. На 11-12 неделе эмбрионального развития в контрольной группе ядерный хроматин имел интенсивную осмиофильную окраску. Глыбки конденсированного хроматина располагались по периферии ядра ретикулярной клетки. Перинуклеарное пространство расширено, образовывало по периметру равномерные перетяжки. В его просвете обнаруживалось мелкодисперсное содержимое слабой электронной плотности. На препаратах хорошо контурировался только наружный слой ядерной мембраны. Доля диффузного хроматина равна $60,9 \pm 2,7 \%$.

На 13-14 неделе фетогенеза кариоплазма ретикулярных клеток светлая и прозрачная. Ядерный хроматин представлен небольшими глыбками, расположенными на внутренней поверхности ядерной мембраны. В центральной части ядра конденсированный хроматин представлен мелкими гранулами. Число их не-

Рисунок 1

Диффузный хроматин в клетках селезенки эмбрионов и плодов человека

Примечание: М ± m; * $p < 0,05$ - статистическая значимость различий показателей с контрольной группой;
А - диффузный хроматин в ретикулярных клетках селезенки эмбрионов и плодов человека в контрольной группе;
Б - диффузный хроматин в ретикулярных клетках селезенки эмбрионов и плодов человека в основной группе.



Сведения об авторах:

ПОНОМАРЕВ Борис Лаврентьевич, доктор мед. наук, профессор кафедры гистологии ГОУ ВПО «АГМУ Росздрава», г. Барнаул, Россия.

ОБУХОВА Лариса Евстигнеевна, канд. мед. наук, доцент кафедры биологии с экологией ГОУ ВПО «АГМУ Росздрава», г. Барнаул, Россия.

ВЫСОЦКИЙ Юрий Александрович, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой нормальной анатомии человека ГОУ ВПО «АГМУ Росздрава», г. Барнаул, Россия.

БАРСУКОВА Наталья Ивановна, канд. мед. наук, преподаватель кафедры гистологии ГОУ ВПО «АГМУ Росздрава», г. Барнаул, Россия.

ЧЕРДАНЦЕВА Татьяна Михайловна, канд. мед. наук, доцент кафедры гистологии, зав. морфологической лабораторией ЦНИЛ ГОУ ВПО «АГМУ Росздрава», г. Барнаул, Россия.

лико и расположены они хаотично. Перинуклеарное пространство образовывало по периметру ядра неравномерные расширения. В нём содержалось мелкодисперсное содержимое средней электронной плотности.

В ретикулярных клетках селезенки плодов основной группы на 9-14 неделе эмбриогенеза перинуклеарное пространство расширено, с хлопьевидным содержимым средней электронной плотности. Глубоки конденсированного хроматина резко осмиофильной окраски, расположены на внутренней стороне кариолеммы. Во все сроки исследования наблюдалось снижение доли диффузного хроматина в основной группе по сравнению с контрольной ($p < 0,05$). Изменения такого рода в распределении хроматина в ядрах клеток некоторых органов отмечены у экспериментальных животных при воздействии внешних факторов [6, 7].

Одним из критериев функционального состояния органа является митотическая активность его клеток. В период с 7 по 14 неделю эмбриогенеза в контрольной и основной группах отмечалось изменение митотического режима в клетках селезенки эмбрионов и плодов человека (рис. 2). В селезенке эмбрионов и плодов человека в контрольной группе наблюдалось постепенное снижение способности клеток к делению ($p > 0,05$). Это естественное снижение количества митозов обусловлено продолжающейся дифферен-

цировкой органа. И все же, несмотря на снижение, митотическая активность оставалась достаточно высокой на 14 неделе фетогенеза. Максимальный спад митотического индекса в клетках селезенки в условиях воздействия на мать факторов химического производства наблюдался с 11 по 12 недели эмбриогенеза ($40,5 \pm 1,8 \%$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При исследовании ядерного хроматина клеток селезенки отмечено, что хроматиновые структуры проявляют высокую мобильность в зависимости от срока внутриутробного развития.

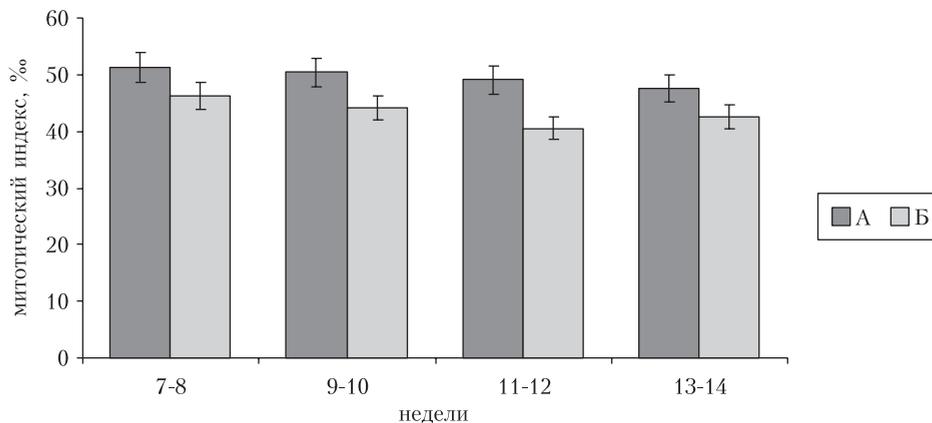
Соотношение диффузного и конденсированного хроматина в ядрах клеток селезенки отражает сложные процессы, происходящие в органах. Доля диффузного хроматина в ретикулярных клетках селезенки (с 7 по 14 недели) в основной группе меньше, чем в контрольной. Снижение диффузного хроматина является показателем нарушения дифференцировки клеток эмбрионов и плодов в основной группе.

Снижение митотической активности клеток селезенки эмбрионов и плодов основной группы, по сравнению с контрольной, обусловлено негативным влиянием антропогенных факторов шинного производства на систему мать-плод.

Рисунок 2

Митотическая активность в клетках селезенки эмбрионов и плодов человека

Примечание: $M \pm m$; * $p < 0,05$ - статистическая значимость различий показателей с контрольной группой; А - контрольная группа; Б - основная группа.



ЛИТЕРАТУРА:

1. Автандилов, Г.Г. Медицинская морфометрия /Г.Г. Автандилов. – М., 1990. – 384 с.
2. Внутриутробное развитие человека /под ред. А.П. Милованова, С.В. Савельева. – М., 2006. – 384 с.
3. Колейчик, Л.А. К вопросу об оценке суммарного воздействия факторов окружающей среды на организм беременных //Л. А. Колейчик //Вестн. Амурской обл. больницы № 17. – Благовещенск, 2002. – С. 8-9.
4. Тонкова-Ямпольская, Р.В. Состояние здоровья детей с учетом факторов анте - и постнатального риска /Р.В.Тонкова-Ямпольская //Рос. педиатр. журн. – 2002. – № 1. – С. 61-62.
5. Immunological demonstration of terminal transferase (TDT) in rat thymocytes /R. Di Primio, O. Trubiani, M.A. Centurione et al. //Basic and Appl. Histochem. – 1989. – V. 33. – P. 38.
6. Nuclear coiled bodies and the nucleolus: Pap. Erd Calif. State Univ. Electron Microsc. Conf., San Bernardino, Calif., Apr. 9-10, 1994 /K. Brasch, J. Williams, D. Gallo et al. //Microsc. Res. and Techn. – 1994. – V. 29, N 6. – P. 492.
7. Silva, F.C. Doppler and birth weight Z score: predictors for adverse neonatal outcome in severe fetal compromise /F.C. de Silva, R.A. de Sa, P.R. de Carvalho, L.M. Lopes //Cardiovasc. Ultrasound. – 2007. – V. 20, N 5. – P. 15.

* * *

Вологжанина Е.В., Марьина А.Н., Каньчева Н.П., Степнов М.И.
 ГУЗОО «Областная детская клиническая больница»,
 Омская государственная медицинская академия,
 г. Омск

ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ У РЕБЕНКА 6 МЕСЯЦЕВ, АССОЦИИРОВАННАЯ С ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРОЙ

Гематологические проявления ВИЧ-инфекции обширны и включают анемию, лейкопению, тромбоцитопению и нарушение свертываемости крови. Тромбоцитопеническая пурпура при ВИЧ-инфекции выявляется у 10-15 % инфицированных, но не служит маркером СПИДа, т.к. встречается на всех стадиях ВИЧ-инфекции. В описанном нами клиническом случае представлено течение ВИЧ-инфекции у ребенка первого года жизни. Отражена положительная динамика геморрагического синдрома и гематологических показателей на фоне проводимой терапии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ВИЧ-инфекция; тромбоцитопеническая пурпура; дети.

Vologzhanina E.V., Maryina A.N., Kanicheva N.P., Stepnov M.I.

*Omsk Regional Pediatric Clinical Hospital,
 Omsk State Medical Academy,
 Omsk*

HIV-INFECTION AT THE CHILD 6 MONTHS ASSOCIATED WITH THE THROMBOCYTOPENIC PURPURA

The haematological manifestations of a HIV-infection are extensive and include anaemia, leukocytopenia, thrombocytopenia and infringement coagulability of blood. The thrombocytopenic purpura at a HIV-infection comes to light at 10-15 % infected, but does not serve a marker AIDS, since meets at all stages of a HIV-infection. In the clinical case, described by us, the current of a HIV-infection at the child of the first year of life is submitted. Positive dynamics of hemorrhagic syndrome and haematological parameters on a background of spent therapy is reflected.

KEY WORDS: HIV-infection; thrombocytopenic purpura; children.

Ребенок К., 6 месяцев поступил в приемно-диагностическое отделение Омской областной детской клинической больницы 14 октября 2009 года с жалобами на плохой аппетит, отсутствие прибавки массы тела, сыпь на коже.

Из анамнеза заболевания известно, что девочка заболела 5 октября 2009 года, когда впервые появились мелкоточечные высыпания по всему телу, зуд кожи. В течение трех дней сыпь увеличилась. Кроме этого, в течение 5 дней мама отмечает у ребенка гнойное отделяемое из ушей, насморк, кашель без подъемов температуры тела. После обращения к педиатру по месту жительства ребенок был госпитализирован в Детскую клиническую больницу № 2, где находился 6 дней с диагнозом: «Тромбоцитопеническая пурпура». В лечении получала активированный уголь, элькар, цефотаксим, супрастин, цетиризин, викасол. Мама самостоятельно покинула больницу. Доставлены на госпитализацию в ООДКБ бригадой скорой помощи.

Из анамнеза жизни известно, что девочка родилась от 2 беременности, протекавшей на фоне ВИЧ-инфицирования матери. Мать заражена половым путем (выявлено во время беременности первым ребенком, который здоров и снят с учета). Отец на

момент рождения первого ребенка не инфицирован. В последующем не обследовался. Мать встала на учет по беременности в 19 недель. Во время беременности матери проводилась химиопрофилактика с 24 недели беременности, в родах и ребенку после рождения. Родился ребенок в сроке 40 недель, масса тела при рождении 3150 г. Оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. На вторые сутки переведена из родильного дома на второй этап выхаживания, где лечилась 1,5 месяца. Выписана домой с диагнозом: «ВИЧ-инфицирование». С рождения ребенок находится на искусственном вскармливании. В массе стабильно прибавляла до 5 месяцев, в 5 месяцев масса тела составляла 6700 г. В дальнейшем прироста массы тела не отмечалось. Профилактические прививки не проводились в связи с мед. отводом до 6 месяцев. Из перенесенных заболеваний — ОРВИ 4 раза. Травм, операций не было. Аллергологический анамнез — атопический дерматит.

При осмотре ребенка его состояние расценивается как тяжелое за счет геморрагического и атопического синдромов. Телосложение правильное. Пониженное питание. Кожные покровы сухие. На коже верхней части головы массивные серозные корки, шелушение. Отмечается шелушение кожи щек, лба, груди, живота, верхних и нижних конечностей, спины. На годичах постинъекционные гематомы. На фоне легкой гиперемии имеется множество очагов, состоящих из мелко-папулезных и пустулезных элементов, гнойные корочки. В локтевых сгибах и подколенных ямках кожа гиперемирована, слегка инфильтрирована, имеет мелкие папулезные элементы,

Корреспонденцию адресовать:

ВОЛОГЖАНИНА Елена Владимировна,
 644001, г. Омск, ул. Куйбышева, 77,
 ГУЗОО «Областная детская клиническая больница».
 Тел.: 8 (3812) 36-16-25.
 E-mail: oodkb_mail@minzdrav.omskportal.ru

шелушение. По всей поверхности кожного покрова мелко-точечная петехиальная сыпь. Слизистая полости рта яркая, язык густо обложен белым налетом. Геморрагические корочки на губах, в носовых ходах также геморрагические корочки после необильного носового кровотечения. Большой родничок 1,0 × 1,0 см. Периферические лимфоузлы во всех группах мелкие, подвижные, не спаянные с подлежащими тканями, до 0,5 см, безболезненные. Дыхание в легких жесткое. Частота дыхательных движений 35 в минуту. Перкуторно над всей поверхностью легких определяется ясный легочный звук. Тоны сердца ясные, ритм сердечных сокращений правильный, 120 в минуту. Живот мягкий, доступен пальпации во всех отделах, безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги до 2,5-3 см. Селезенка выступает до 2 см. Стул кашицеобразный, регулярный. Мочиспускание не нарушено.

Физическое развитие гармоничное по микросоматическому типу. Задержка нервно психического развития за счет отставания активной речи (девочка не гулит): Аз – 6 мес., Ас – 6 мес., До – 6 мес., Н – 6 мес., Ра – 4 мес., Рп – 6 мес.

Для подтверждения ВИЧ-инфекции ребенку проведено исследование крови методом ПЦР (количественное определение РНК-ВИЧ) – 888.294 копий РНК-ВИЧ/мл. ДНК-ВИЧ качественным методом положительное. Методом ИФА выделены антитела к ВИЧ-инфекции.

Кроме того, ребенку проведено исследование крови на наличие других внутриутробных инфекций. Кровь на RW, вирусные гепатиты В и С методом ИФА отрицательная.

КНbsAg, антитела к ВГС не выявлены. ИФА – ЦМВИ IgG 70,4 %, вирус простого герпеса IgG – 48,2 %, токсоплазмоз – отрицательно. Методом ПЦР в крови – ДНК ЦМВИ обнаружена, в слюне ДНК ЦМВИ, ВЭБ обнаружены, в мазке из ротоглотки – ДНК ЦМВИ, ВЭБ обнаружены, в моче – ДНК ЦМВИ, ВЭБ, вируса простого герпеса обнаружены. На основании полученных данных инфекционистом сделано заключение: «ВИЧ-инфекция, 2Б». Имеющиеся клинико-лабораторные данные по герпес и ЦМВ-инфекции не характерны для острого процесса, а отражают имеющийся иммунный статус раннего инфицирования. В связи с этим, ребенок не нуждается в проведении дополнительной терапии.

По результатам общеклинического анализа крови обращает на себя внимание выраженная тромбоцитопения до $18 \times 10^9/\text{л}$, имеющая стойкий характер, воспалительные изменения – ускорение СОЭ до 38 мм/час и лейкоцитоз до $23,3 \times 10^9/\text{л}$, выраженная эозинофилия до 36 % и анемия средней степени тяжести (уровень гемоглобина 89 г/л). Сыворо-

точное железо составляет 4,4 мкмоль/л, ОЖСС – 41 мкмоль/л.

Учитывая подтвержденное ВИЧ-инфицирование ребенка, наличие кожного геморрагического синдрома (петехиальная сыпь по всей поверхности тела), выраженную тромбоцитопению в гемограмме, а также результаты исследования костного мозга (пунктат костного мозга гиперклеточный, полиморфноядерный, нормобластический; разражение эритроидного ростка без нарушения созревания; миелоидный росток представлен преимущественно за счет созревающих клеток; мегакариоцитарный росток сужен, функционирующих мегакариоцитов 2 % при норме 6-8 %), ребенок консультирован гематологом. Выставлен диагноз: «ВИЧ-ассоциированная тромбоцитопеническая пурпура. Железодефицитная анемия легкой степени тяжести, смешанного генеза».

Учитывая распространенный патологический кожный процесс при осмотре, атопический дерматит в анамнезе, наличие эозинофилии в клиническом анализе крови, дерматологом выставлен диагноз: «Атопический дерматит, осложненный инфекционным дерматитом, распространенная форма».

Ребенок проконсультирован иммунологом. Проведено иммунологическое обследование. На иммунограмме: выраженный лейкоцитоз, признаки недостаточности Т-клеточного звена иммунитета с нарушением иммуномодулярных механизмов на фоне выраженного лимфоцитоза, признаки активного инфекционно-воспалительного процесса.

При проведении биохимического анализа крови выявлен синдром цитолиза (повышение АлАт до 70,8 U/l, АсАт до 77,7 U/l). По УЗИ органов брюшной полости – признаки лимфоузлов в воротах селезенки (8 и 4 мм). Анализ кала на лямблии методом ИХГ положительный, выраженная эозинофилия в гемограмме, а также увеличение печени до 2,5-3 см из-под края реберной дуги свидетельствуют о наличии лямблиоза. Ребенок проконсультирован гастроэнтерологом, выставлен диагноз: «Лямблиоз».

Для уточнения неврологической патологии ребенка осмотрен неврологом. Заключение: «Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС, поздний восстановительный период, задержка темпов моторного развития».

Таким образом, на основании вышеизложенных данных, ребенку выставлен клинический диагноз.

Основной диагноз: ВИЧ-инфекция, стадия первичных проявлений, с вторичными заболеваниями: Тромбоцитопеническая пурпура, острое течение, влажная форма. Атопический дерматит, распространенный. Стадия 2В ВААРТ с 3 ноября 2009 г.

Сопутствующий диагноз: Железодефицитная анемия легкой степени тяжести, смешанного генеза.

Сведения об авторах:

ВОЛОЖАНИНА Елена Владимировна, врач-педиатр высшей категории, заведующая приемно-диагностическим отделением ГУЗОО «ОДКБ», г. Омск, Россия.

МАРЬИНА Анастасия Николаевна, клинический ординатор кафедры детских болезней № 1 ГОУ ВПО «ОГМА Росздрава», г. Омск, Россия.

КАНЫЧЕВА Наталья Петровна, зам. главного врача по лечебной части ГУЗОО «ОДКБ», г. Омск, Россия.

СТЕПНОВ Михаил Иванович, канд. мед. наук, доцент кафедры детских болезней № 1 ГОУ ВПО «ОГМА Росздрава», г. Омск, Россия.

Лямблиоз. Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС, поздний восстановительный период, задержка темпов моторного развития.

Ребенку проведена следующая терапия. Питание — смесь «NAN гипоаллергенный», каша, фарш, овощное пюре. В лечении ВИЧ-инфекции: видекс (дидазозин) по 75 мг 1 раз в сутки, калетра по 0,8 мл 2 раза в день во время еды, иммуноглобулин IgG — Интрафект 5 % 800 мг/сут. Лечение сопутствующей патологии: преднизолон 2 мг/кг/сут 14 дней с последующей отменой, адвантан местно 1 раз в день, эссенциале, фуразолидон по 0,025 × 3 раза в день 10 дней, мальтофер, аспаркам, зиртек, супрастин, энтеросгель.

На фоне проведенного лечения достигнута положительная динамика. Купирован геморрагический синдром, на коже сохраняются участки слабовыраженной гиперемии, зуда нет.

Ребенок активный, эмоциональный, легко вступает в контакт. Отмечается улучшение аппетита. Прибавка в массе за месяц 435 г (поступила с массой 6760 г, выписывается с массой 7195 г).

К моменту выписки в клиническом анализе крови отмечается увеличение числа тромбоцитов до $89,7 \times 10^9/\text{л}$, уровень гемоглобина повысился до 121 г/л, эозинофилы снизились до 8 %, по-прежнему сохраняются воспалительные изменения — ускорение СОЭ до 23 мм/час, лейкоцитоз до $16,3 \times 10^9/\text{л}$.

По данным контрольной иммунограммы очевидно значительное снижение Т-клеток (общ. популяция) СД3, Т-супрессоров СД8 в динамике. Т-хелперы СД4 в пределах нормы. Также отмечено еще большее снижение иммунорегуляторного индекса, что в 2,5 раза меньше нижней границы нормы, и повышение циркулирующих иммунных комплексов в 2 раза.

В биохимическом анализе крови наблюдается снижение уровня аминотрансфераз — АлАт до 29,3 U/l, АсАт до 43,7 U/l.

При повторном количественном определении РНК-ВИЧ число копий сократилось до 793.392 в мл.

Ребенок выписывается домой с рекомендациями по дальнейшему лечению. При выписке настоятельно рекомендована консультация гематолога через 1 месяц и консультация в центре СПИД.

* * *

ПРИ РОЖДЕНИИ РЕБЕНКА МОЗГ ЖЕНЩИНЫ НАЧИНАЕТ РАСТИ

Таким выводом ученые поделились в издании Американской психологической ассоциации. Данный рост обусловлен необходимостью приспособляться к ребенку. Рост в ключевых областях мозга наибольшим образом фиксировался у особенно заботливых матерей.

Исследователи из Национального института психического здоровья в Мериленде просканировали мозг 19 женщин, недавно родивших десять мальчиков и девять девочек. Сравнительный анализ снимков мозга, сделанных на второй-четвертой неделе и третьем-четвертом месяце после рождения ребенка, показал рост объема серого вещества в определенных частях мозга.

У взрослых людей обычно серое вещество не меняется, если конечно не было длительного периода усиленной учебы, травмы мозга, болезни или резкой смены обстановки. Ученые предполагают, что уровень гормонов и необходимость приспособляться к новорожденному приводит к увеличению клеток мозга.

Наиболее задействованные области отвечают за мотивацию (гипоталамус), награду и эмоциональные переживания (мозжечковая миндалина), чувства (теменная доля), рассуждение и оценку (префронтальная кора). Получается, мотивация, связанная с заботой о ребенке, в большей степени может быть обусловлена не инстинктивным ответом, а активным развитием мозга, комментируют неврологи доктор Крейг Кинсли и доктор Элизабет Мейер.

Источник: newsru.com

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ «МАТЬ И ДИТЯ В КУЗБАССЕ» ЗА 2010 ГОД

ЛЕКЦИИ

- ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА МОЧЕВОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ** /Строева В.П.2 (3)
НЕЙТРОПЕНИИ У ДЕТЕЙ /Казакова Л.М.1 (3)

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

- ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ «АТОПИЧЕСКОГО МАРША» – ПРОФИЛАКТИКА
БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ** /Гладков С.Ф., Перовщикова Н.К., Черных Н.С.1 (7)
СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДЕФИЦИТА ЙОДА /Копылова Е.Ю., Перовщикова Н.К., Зинчук С.Ф.3 (3)

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- БЕСПЛОДИЕ В КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ** /Устинова Т.А., Артымук Н.В., Власова В.В., Пыжов А.Я.1 (37)
**Влияние никотиновой и алкогольной зависимости женщины
НА ЗДОРОВЬЕ НОВОРОЖДЕННОГО** /Хорошкина Л.А., Кривцова Л.А.4 (35)
**Влияние полиморфизма C589T гена IL-4 НА РИСК РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ПОСТСТРЕПТОКОККОВОГО
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА И СОДЕРЖАНИЕ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ У ДЕТЕЙ** /Батаева Е.П., Витковский Ю.А.3 (26)
**ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПО ДАННЫМ ПРЕНАТАЛЬНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО СКРИНИНГА
В КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ В 2008-2009 ГГ.** /Михайлуц О.А., Ликстанов М.И.4 (27)
**ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ В АЛТАЙСКОМ КРАЕ:
ХАРАКТЕРИСТИКА, ФАКТОРЫ РИСКА, ТЕНДЕНЦИИ** /Нечаева А.А., Скударнов Е.В.3 (18)
**ДАнные КАТАМНЕЗА ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ И КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СТАТУСА ПОДРОСТКОВ
С НИЗКОЙ И КРУПНОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ** /Миняйлова Н.Н., Сундукова Е.Л., Регель О.Н., Строева В.П.4 (22)
**ДИСБАЛАНС ЦИТОКИНОВ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ВТОРИЧНЫМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ
В СТАДИИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЙ РЕМИССИИ** /Белоусова Т.В., Пекарева Н.А., Трунов А.Н.3 (30)
**КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧЕСКОЙ
ПЕРЕСТРОЙКИ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ИЗБЫТОЧНОЙ
МАССОЙ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ** /Миняйлова Н.Н., Сундукова Е.Л., Ровда Ю.И.2 (15)
**КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ
У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ** /Шавелькина И.И., Копылова И.Ф., Пискунова Н.Н.2 (44)
**МАЛЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ ОТ МАТЕРЕЙ, УПОТРЕБЛЯВШИХ
ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ОПИЙНЫЕ НАРКОТИКИ** /Сутулина И.М., Черных А.А., Гареева Ю.В.1 (14)
**МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕНЩИН И ПСИХОКОРРЕКЦИЯ
В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БЕСПЛОДИЯ** /Иванова А.Р.3 (13)
**МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РОЖДЕНИЯ ДЕТЕЙ
С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ** /Гареева Ю.В.2 (27)
**НЕРАЗВИВАЮЩАЯСЯ БЕРЕМЕННОСТЬ, ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ
АБОРТИВНОГО ИСХОДА** /Носкова И.Н., Онишевская Г.П., Тришкин А.Г., Артымук Н.В.4 (39)
**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С ВЫПОЛНЕННЫМ ПО ПОВОДУ
ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПРОЦЕССА ОПЕРАТИВНЫМ ВМЕШАТЕЛЬСТВОМ НА ЛЕГКИХ** /Маисеенко Д.А., Егорова А.Т.2 (34)
**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РЕСПИРАТОРНЫХ РАССТРОЙСТВ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ
РАЗЛИЧНОГО ГЕСТАЦИОННОГО ВОЗРАСТА** /Павлинова Е.Б., Оксеньчук Т.В., Синевич О.Ю., Кривцова Л.А.2 (36)
**ОСТРЫЙ ЛИМФОБЛАСТНЫЙ ЛЕЙКОЗ У ДЕТЕЙ ОМСКОЙ ОБЛАСТИ: КЛИНИКА И ИСХОД
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЕГО ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО ФЕНОТИПА** /Кривцова Л.А., Осмульская Н.С., Коцкая Н.Н.3 (22)
**ПОРАЖЕНИЯ ЦНС У НОВОРОЖДЕННЫХ – ПОДХОДЫ
К КОРРЕКЦИИ ОСТРОГО ПЕРИОДА** /Белоусова Т.В., Ряжина Л.А.4 (13)
ПРОБЛЕМЫ КЛИНИЧЕСКОЙ РЕПРОДУКТОЛОГИИ НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА /Елгина С.И., Ушакова Г.А.3 (39)
**ПРОГНОЗ ВОСПРОИЗВОДСТВА НАСЕЛЕНИЯ И РЕПРОДУКТИВНОЕ
ЗДОРОВЬЕ ДЕВОЧЕК КУЗБАССА** /Николаева Л.Б., Ушакова Г.А., Елгина С.И.1 (19)
**ПРОГНОЗИРОВАНИЕ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ
С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ НАРКОЗАВИСИМОСТЬЮ** /Черных А.А., Сутулина И.М.3 (34)
**ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ, ОПЕРИРОВАННЫХ
С ОБЩИМ АППЕНДИКУЛЯРНЫМ ПЕРИТОНИТОМ** /Янец А.И., Гордеев С.М., Кравченко В.И., Елисеев А.В.2 (41)
РАННИЕ НЕОНАТАЛЬНЫЕ ПОТЕРИ: КЛИНИКО-ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ /Ремнёва О.В.3 (9)

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ	
ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ /Плохих Д.А.2 (30)
РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИН КУЗБАССА /Николаева Л.Б., Ушакова Г.А.4 (17)
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА У ДЕТЕЙ И ИНФИЦИРОВАНИЕ	
ВИРУСАМИ ГЕПАТИТОВ В, С, D /Спольская Г.М., Помогаева А.П.4 (8)
СЕНСОРНАЯ ЗАЩИТА В РАННЕМ И ДОШКОЛЬНОМ ВОЗРАСТЕ /Блохин Б.М., Садовская Ю.Е., Троицкая Н.Б.4 (3)
СОДЕРЖАНИЕ В-ХОРИОНИЧЕСКОГО ГОНАДОТРОПИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ	
И Фолликулярной жидкости у женщин в программах экстракорпорального	
оплодотворения /Маркина Л.А., Мальцева Н.В., Баженова Л.Г., Юркина Э.А.4 (30)
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ГЕСТАГЕНОВ, КОМБИНИРОВАННЫХ	
Эстроген-гестагенных препаратов и агонистов гонадотропин-рилизинг гормона	
у женщин репродуктивного возраста с гиперпластическими процессами	
эндометрия и гипоталамическим синдромом /Шакирова Е.А., Артымук Н.В.2 (22)
ФИЗИЧЕСКАЯ ПОДГОТОВЛЕННОСТЬ УЧАЩИХСЯ ГОРОДСКИХ И СЕЛЬСКИХ	
общеобразовательных школ /Максимова Е.В., Максимов С.А., Куракин М.С.1 (40)
ФОРМИРОВАНИЕ СТРУКТУРНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ СТРОМЫ СЕЛЕЗЕНКИ ЭМБРИОНОВ	
и плодов человека в норме и при воздействии на мать антропогенных	
факторов /Пономарев Б.Л., Обухова Л.Е., Высоцкий Ю.А., Барсукова Н.И., Черданцева Т.М.4 (43)
ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ДЕТЕЙ	
Новосибирской области /Лоскутова С.А., Понькина Е.А., Пантелеева Е.Ю.2 (10)
ЭМБРИО- И ФЕТОГЕНЕЗ ПЕЧЕНИ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НА ОРГАНИЗМ МАТЕРИ АНТРОПОГЕННЫХ	
факторов химического производства /Пономарев Б.Л., Обухова Л.Е., Высоцкий Ю.А., Барсукова Н.И., Черданцева Т.М.3 (47)

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ У РЕБЕНКА 6 МЕСЯЦЕВ, АССОЦИИРОВАННАЯ	
с тромбоцитопенической пурпурой /Вологжанина Е.В., Марьина А.Н., Канычева Н.П., Степнов М.И.4 (46)
СЛУЧАЙ НЕОНАТАЛЬНОГО ТИРЕОТОКСИКОЗА С ПОЗДНЕЙ	
манифестацией /Иванова Е.В., Сугулина И.М., Баканова Т.А.1 (44)

ОБМЕН ОПЫТОМ

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ОСТРЫХ ЭКЗОГЕННЫХ ОТРАВЛЕНИЙ СРЕДИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ	
г. Омска и области (анализ ситуации, опыт десятилетнего периода	
2000-2009 гг.) /Фадеев А.А., Орлова Н.В., Пискарева Н.И., Вологжанина Е.В., Чернышев А.К.2 (48)

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ОСТРЫЕ ПРЕДНАМЕРЕННЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ МЕДИКАМЕНТОЗНЫМ ПРЕПАРАТОМ «ТРИГАН-Д»	
у подростков /Фадеев А.А., Орлова Н.В., Пискарева Н.И., Канычева Н.П., Степнов М.И., Вологжанина Е.В.3 (50)

* * *

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ ЖУРНАЛА «МАТЬ И ДИТЯ В КУЗБАССЕ» ЗА 2010 ГОД

А	Л	С
АРТЫМУК Н.В.1 (37), 2 (22), 4 (39)	ЛИКСТАНОВ М.И.4 (27)	САДОВСКАЯ Ю.Е.4 (3)
	ЛОСКУТОВА С.А.2 (10)	СИНЕВИЧ О.Ю.2 (36)
Б	М	СКУДАРНОВ Е.В.3 (18)
БАЖЕНОВА Л.Г.4 (30)	МАИСЕЕНКО Д.А.2 (34)	СПОЛЬСКАЯ Г.М.4 (8)
БАКАНОВА Т.А.1 (44)	МАКСИМОВ С.А.1 (40)	СТЕПНОВ М.И.3 (50), 4 (46)
БАРСУКОВА Н.И.3 (47), 4 (43)	МАКСИМОВА Е.В.1 (40)	СТРОЕВА В.П.2 (3), 4 (22)
БАТАЕВА Е.П.3 (26)	МАЛЬЦЕВА Н.В.4 (30)	СУНДУКОВА Е.Л.2 (15), 4 (22)
БЕЛОУСОВА Т.В.3 (30), 4 (13)	МАРКИНА Л.А.4 (30)	СУТУЛИНА И.М.1 (14), 1 (44), 3 (34)
БЛОХИН Б.М.4 (3)	МАРЬИНА А.Н.4 (46)	
В	МИНЯЙЛОВА Н.Н.2 (15), 4 (22)	Т
ВИТКОВСКИЙ Ю.А.3 (26)	МИХАЙЛУЦ О.А.4 (27)	ТРИШКИН А.Г.4 (39)
ВЛАСОВА В.В.1 (37)		ТРОИЦКАЯ Н.Б.4 (3)
ВОЛОГЖАНИНА Е.В.2 (48),	Н	ТРУНОВ А.Н.3 (30)
3 (50), 4 (46)	НЕЧАЕВА А.А.3 (18)	
ВЫСОЦКИЙ Ю.А.3 (47), 4 (43)	НИКОЛАЕВА Л.Б.1 (19), 4 (17)	У
	НОСКОВА И.Н.4 (39)	УСТИНОВА Т.А.1 (37)
Г		УШАКОВА Г.А.1 (19), 3 (39), 4 (17)
ГАРЕЕВА Ю.В.1 (14), 2 (27)	О	
ГЛАДКОВ С.Ф.1 (7)	ОБУХОВА Л.Е.3 (47), 4 (43)	Ф
ГОРДЕЕВ С.М.2 (41)	ОКСЕНЬЧУК Т.В.2 (36)	ФАДЕЕВ А.А.2 (48), 3 (50)
	ОНИШЕВСКАЯ Г.П.4 (39)	
Е	ОРЛОВА Н.В.2 (48), 3 (50)	Х
ЕГОРОВА А.Т.2 (34)	ОСМУЛЬСКАЯ Н.С.3 (22)	ХОРОШКИНА Л.А.4 (35)
ЕЛГИНА С.И.1 (19), 3 (39)		
ЕЛИСЕЕВ А.В.2 (41)	П	Ч
	ПАВЛИНОВА Е.Б.2 (36)	ЧЕРДАНЦЕВА Т.М.3 (47), 4 (43)
З	ПАНТЕЛЕЕВА Е.Ю.2 (10)	ЧЕРНЫХ А.А.1 (14), 3 (34)
ЗИНЧУК С.Ф.3 (3)	ПЕКАРЕВА Н.А.3 (30)	ЧЕРНЫХ Н.С.1 (7)
	ПЕРЕВОЩИКОВА Н.К.1 (7), 3 (3)	ЧЕРНЫШЕВ А.К.2 (48)
И	ПИСКАРЕВА Н.И.2 (48), 3 (50)	
ИВАНОВА А.Р.3 (13)	ПISKУНОВА Н.Н.2 (44)	Ш
ИВАНОВА Е.В.1 (44)	ПЛОХИХ Д.А.2 (30)	ШАВЕЛЬКИНА И.И.2 (44)
	ПОМОГАЕВА А.П.4 (8)	ШАКИРОВА Е.А.2 (22)
К	ПОНОМАРЕВ Б.Л.3 (47), 4 (43)	
КАЗАКОВА Л.М.1 (3)	ПОНЬКИНА Е.А.2 (10)	Ю
КАНЫЧЕВА Н.П.3 (50), 4 (46)	ПЫЖОВ А.Я.1 (37)	ЮРКИНА Э.А.4 (30)
КОПЫЛОВА Е.Ю.3 (3)		
КОПЫЛОВА И.Ф.2 (44)	Р	Я
КОЦКАЯ Н.Н.3 (22)	РЕГЕЛЬ О.Н.4 (22)	ЯНЕЦ А.И.2 (41)
КРАВЧЕНКО В.И.2 (41)	РЕМНЁВА О.В.3 (9)	
КРИВЦОВА Л.А.2 (36), 3 (22), 4 (35)	РОВДА Ю.И.2 (15)	
КУРАКИН М.С.1 (40)	РЯЖИНА Л.А.4 (13)	

* * *

 **Мать и Дитя**
в Кузбассе



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

СТАТЬИ ИЗ ЖУРНАЛОВ

1. Алгоритмы диагностики и лечения артериальной гипертензии у беременных /О.Н. Ткачева, О.В. Макаров, Е.М. Шифман и др. //Consilium medicum. – 2010. – № 6. – С. 58-61.
2. Асчер-Волш, Дж. Острая боль гинекологического происхождения (под редакцией проф. Е.В. Уваровой) /Дж. Асчер-Волш, М. Бродман //Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2010. – № 4. – С. 21-34.
3. Безопасность НПВС и ненаркотических анальгетиков в период беременности и лактации /Е. Ушкалова, О. Ткачева, Н. Чухарева, А. Бевз //Врач. – 2010. – № 8. – С. 10-12.
4. Бубнова, Н.И. Репродуктивные потери при декомпенсированной плацентарной недостаточности, вызванной инфекцией /Н.И. Бубнова, В.Л. Тютюнник, О.И. Михайлова //Акушерство и гинекология. – 2010. – № 4. – С. 55-58.
5. Влияние прибавки массы тела во время беременности на риск развития гестационного сахарного диабета (обзор литературы) /О.Р. Григорян, Е.В. Шереметьева, Е.Н. Андреева, И.И. Дедов //Проблемы репродукции. – 2010. – № 4. – С. 72-77.
6. Громова, О.А. Дозирование витамина А при беременности /О.А. Громова, И.Ю. Торшин //Consilium medicum. – 2010. – № 6. – С. 38-45.
7. Динов, Б. Комплексная терапия при нарушениях ритма и проводимости сердца у детей /Б. Динов //Врач. – 2010. – № 8. – С. 21-23.
8. Дурасова, Н.А. Беременность и герпесвирусная инфекция /Н.А. Дурасова //Справочник фельдшера и акушерки. – 2010. – № 8. – С. 24-29.
9. Залалова, З. Тикозные гиперкинезы детского и подросткового возраста /З. Залалова, С. Мунасипова //Врач. – 2010. – № 8. – С. 2-6.
10. Игнатьев, В.А. Питание кормящей матери /В.А. Игнатьев, А.С. Поляшова //Справочник фельдшера и акушерки. – 2010. – № 5. – С. 53-59.
11. К вопросу о медикаментозной и хирургической профилактике тромбоэмболических осложнений при беременности /Н.А. Шабанова, М.С. Зайнулина, Н.А. Гордеев, Е.С. Васькова //Журнал акушерства и женских болезней. – 2010. – Вып. 3. – С. 5-13.
12. Кесарево сечение в современном акушерстве //Вопросы экспертизы и качества медицинской помощи. – 2010. – № 8. – С. 26-29.
13. Мешалкина, И.В. Применение плазмафереза в комплексной терапии послеродового эндометрита /И.В. Мешалкина, Т.А. Федорова, Н.В. Орджонекидзе //Акушерство и гинекология. – 2010. – № 4. – С. 45-49.
14. Момот, А.П. Фармакотерапия массивных акушерских кровотечений /А.П. Момот, И.В. Молчанова, В.Б. Цхай //Акушерство и гинекология. – 2010. – № 4. – С. 3-10.
15. Носов, В.Б. Диагностика и лечение гипертензивных состояний во время беременности (опыт американского специалиста) /В.Б. Носов //Российский медицинский журнал. – 2010. – № 4. – С. 31-35.
16. Подзолкова, Н.М. Клиническое значение заповров в развитии осложнений беременности и послеродового периода /Н.М. Подзолкова, С.В. Назарова //Consilium medicum. – 2010. – № 6. – С. 50-54.
17. Рациональная фармакотерапия и коррекция иммунных нарушений у детей с хроническим гепатитом (клинический обзор) /Л.Г. Горячева, М.Г. Романцов, С.Г. Агаева и др. //Антибиотики и химиотерапия. – 2010. – № 5-6. – С. 50-57.
18. Репина, М.А. Беременность на фоне ревматизма /М.А. Репина, С.Р. Кузьмина-Крутецкая //Журнал акушерства и женских болезней. – 2010. – Вып. 3. – С. 98-104.
19. Ривкин, В.Л. Геморрой у беременных: особенности течения и лечения /В.Л. Ривкин //Consilium medicum. – 2010. – № 6. – С. 55-56.
20. Сидорова, И.С. Прогнозирование исходов беременности и родов при остром гестационном пиелонефрите /И.С. Сидорова, А.П. Кирющенко, А.О. Вартанова //Акушерство и гинекология. – 2010. – № 4. – С. 37-40; Вестник новых медицинских технологий. – 2010. – № 1. – С. 85-86.
21. Современные возможности подготовки кишечника к эндоскопическому исследованию в педиатрической практике /С.И. Эрдес, Н.М. Леоневская, М.М. Лохматов и др. //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2010. – № 4. – С. 36-43.
22. Топические деконгестанты в практике педиатра /Ж. Каральская, Н. Зрячкин, О. Макарова, Г. Зайцев //Врач. – 2010. – № 8. – С. 18-20.

КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТНАЯ НАУЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

✉ 650066 г. Кемерово, пр. Октябрьский, 22;
☎ (8-3842) 72-19-91 (директор), 72-71-91 (информ.-библиогр. отд.);
Факс (8-3842) 72-19-91

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