

Департамент охраны здоровья населения Кемеровской области



Мать и Дитя

в Кузбассе

Рецензируемый научно-практический медицинский журнал
Основан в 2000 году

Главный редактор
Л.М. КАЗАКОВА

Учредитель:
МУЗ МДКБ

Адрес редакции:
г. Кемерово, 650056,
ул. Ворошилова, 21
тел./факс: (384-2) 73-52-43
www.medpressa.kuzdrav.ru
e-mail: m-i-d@mail.ru

Издатель:
НП «Издательский Дом
Медицина и Просвещение»

Шеф-редактор:
А.А. Коваленко

Научный редактор:
Н.С. Черных

Макетирование:
А.А. Черных

**Руководитель
компьютерной группы:**
И.А. Коваленко

Художник:
Т.А. Ахметгалиева

Директор:
С.Г. Петров

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

Отпечатано:
ЗАО «АНТОМ», 650004, г. Кемерово,
ул. Сибирская, 35.

Тираж: 1500 экз.

Распространяется по подписке
Розничная цена договорная

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

ОГЛАВЛЕНИЕ:

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

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

- О.Б. Карелина, Н.В. Артымук**
СИСТЕМА МАТЬ-ПЛАЦЕНТА-ПЛОД У ЖЕНЩИН С ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ3

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- С.В. Сурикова, Л.А. Кривцова, О.А. Сальникова, А.Г. Назаров, Н.Н. Власенко, О.А. Приходина, Д.А. Рябиков, О.Н. Атаманенко, Л.В. Шумилова**
СОСУДОДВИГАТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА, НЕ ИМЕЮЩИХ СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ: СОСТОЯНИЕ И ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ КОРРЕКЦИИ10
- А.С. Головкин, А.В. Шабалдин, Г.В. Лисаченко**
ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОДУКЦИИ ЦИТОКИНОВ КРОВИ У ДЕТЕЙ Г. КЕМЕРОВО16
- О.А. Загородникова, Н.М. Егошина, И.В. Осокина, С.Г. Леушин, В.В. Макиенко**
ЧАСТОТА МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ДЕПРЕССИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ ОПЕРАТИВНЫХ РОДАХ19

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

- Е.В. Вологжанина, А.Е. Любавина, Н.П. Каньчева, М.И. Степнов, Л.Е. Мальцева**
РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПОРАЖЕНИЯ У РЕБЕНКА21
- Т.И. Борщикова, Ф.К. Манеров, И.Ю. Каличкина, С.В. Кардаш**
СИНДРОМ ЦЕНТРАЛЬНОГО НОЧНОГО АПНОЭ У РЕБЕНКА 8 ЛЕТ24

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

- О.В. Доманская**
К ВОПРОСУ О РАЦИОНАЛЬНОМ ПРИМЕНЕНИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ У ЖЕНЩИН ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ26
- Е.В. Лучшева, М.М. Котович, Н.А. Карнаухова**
ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ГЕПАТОЛИЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ29
- М.А. Соколовская, А.И. Камзычаков**
ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ ПРИ РАЗВИТИИ СИНДРОМА ПОЛИОРГАНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ31
- Т.И. Пожидаева, М.А. Пепеляева, И.С. Ткачева, О.Н. Берсенева**
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СОВРЕМЕННЫХ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ33
- Е.Г. Сарычева**
ДИЕТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ СИНДРОМА СРЫГИВАНИЯ И РВОТ У ДЕТЕЙ35

ИНФОРМАЦИЯ

- И.Ф. Копылова**
VIII СЪЕЗД ФТИЗИАТРОВ РОССИИ37

ЮБИЛЕИ

- Б.И. Давыдов, Г.П. Торочкина**
ПЕДИАТРИЧЕСКОМУ ФАКУЛЬТЕТУ КЕМЕРОВСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ 40 ЛЕТ41
- УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ «МАТЬ И ДИТА В КУЗБАССЕ» ЗА 2007 ГОД44
- ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ ЖУРНАЛА «МАТЬ И ДИТА В КУЗБАССЕ» ЗА 2007 ГОД46

МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

- НОВЫЕ КНИГИ И СТАТЬИ48



О.Б. Карелина, Н.В. Артымух

*МУЗ Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского,
Кемеровская государственная медицинская академия,
Кафедра акушерства и гинекологии № 2,
г. Кемерово*

СИСТЕМА МАТЬ-ПЛАЦЕНТА-ПЛОД У ЖЕНЩИН С ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Гипоталамический синдром (ГС) – патологический симптомокомплекс, возникающий в результате первичного поражения гипоталамуса и сопряженных с ним структур центральной нервной системы, проявляющийся в нейроэндокринных, вегето-сосудистых и психоэмоциональных нарушениях [7, 41, 46, 48, 51]. Распространенность ГС среди женщин репродуктивного возраста составляет 15,3-25 % [2, 20, 30, 46, 48].

В клинической картине данной патологии ведущая роль принадлежит нейроэндокринным расстройствам, сочетающимся с мотивационными, вегетативными, терморегуляторными и психоэмоциональными нарушениями [7, 10, 46].

Основной формой ГС является нейроэндокринно-обменная, характеризующаяся расстройствами жирового, водно-электролитного и других видов обменов, а также вторичной дисфункцией эндокринных желез [40].

Длительно существующие очаги хронической инфекции (синуситы, тонзиллиты, острые инфекционные вирусные заболевания, особенно перенесенные в периоды гормональной перестройки организма, оперативные вмешательства, особенно длительные, с неадекватным анестезиологическим пособием) являются «фоновыми» для развития гипоталамической дисфункции [7, 14, 32, 38, 43, 52].

Гипоталамический синдром может возникать первично или вторично. Первичное поражение гипоталамуса может быть следствием различных причин, основными из которых являются: воздействие нейротропных вирусов, хронический тонзиллит, черепно-мозговая травма, воздействие токсических веществ [7, 44]. Повреждение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы также может происходить в антенатальном периоде при соматической патологии у матери, гестозе, фетоплацентарной недостаточности, контакте с профессиональными вредностями, что доказано экспериментально и клинически. Состояния, сопровождающиеся внутриутробной гипоксией плода, влияют на закладку структур гипоталамуса, вызывая его врожденную нейрохимическую дефективность [7, 33, 34, 55]. В литературе имеются сообщения об аутоиммунном характере поражения при

ГС. Иммунологические исследования при энцефалитах, локализованных в лимбической области после гриппа, ангина, хронического тонзиллита, выявляли аутоаллергическое воспаление в срединных структурах мозга. Некоторыми авторами отмечено решающее значение стрессового фактора в развитии заболевания [24].

Вторичное поражение гипоталамуса возникает в результате систематического перекармливания, особенно в детстве, на фоне наследственной предрасположенности [48]. Избыточное питание в первые годы и месяцы жизни способствует формированию в подкожном депо большого количества жировых клеток. Чрезмерное высококалорийное питание у детей приводит к дислипидемиям и стойкому возбуждению центров гипоталамуса [30, 48].

Ряд авторов уделяет большое внимание наследственной предрасположенности [7], которая проявляется в носительстве гена, кодирующего гонадотропный релизинг-гормон [24, 27, 45, 46]. Существуют указания на наличие «главного гена», ответственного за развитие ГС [53].

Главным звеном патогенеза дисфункции гипоталамических структур является конституционально приобретенная медиаторная неполноценность, происходит нарушение синтеза и метаболизма нейротрансмиттеров головного мозга [34, 46, 55]. Ряд авторов ведущее значение придают нарушению метаболизма β -эндорфинов [7, 51].

Женщины болеют ГС в 2 раза чаще, чем мужчины, что обусловлено половой специфичностью гипоталамуса. В женском организме имеются тонический и циклический центры регуляции гонадотропной функции, что делает его более восприимчивым к неблагоприятным воздействиям [48]. Гормональная и репродуктивная функции женского организма находятся под контролем сложной по организации нейроэндокринной системы, в иерархическом построении которой главным компонентом, вершиной является гипоталамус [7]. Строго определенной чувствительности ядер гипоталамуса только к одному какому-нибудь гормону нет. Изменения секреции одного нейрогормона неизбежно отражаются на секреции других, то есть на всей нейроэндокринной системе в целом.

Различные патологические факторы, воздействующие на организм и предъявляющие повышенные требования к неполноценным системам адаптации, декомпенсируют конституционально обусловленные нейрорхимические дефекты структур лимбико-ретикулярной системы и способствуют клиническому проявлению или обострению гипоталамического синдрома [7]. Такими факторами могут быть пубертатный период, начало половой жизни, беременность, роды, лактация, климактерий.

Особенностью ГС является полисиндромность с возможностью доминирования какого-либо одного синдрома. При первичной форме заболевание развивается с детства, первым симптомом является ожирение. При вторичной форме заболевания первым симптомом является головная боль. Отмечается обилие жалоб: головокружение, слабость, снижение памяти, нарушения менструального цикла, гипертрихоз. Характерный *gabitus* таких больных: высокорослые, выглядят старше своих лет, половое созревание начинается в срок, но заканчивается рано, «зоны роста» закрываются на 2,5-7 лет раньше обычного срока [1].

Клиническая картина ожирения проявляется избыточной массой тела с достаточно равномерным распределением жира в виде фартука в области сосков, лобка и ягодиц [2, 13, 14, 46, 48]. По мнению некоторых ученых, в большинстве случаев ожирение генетически детерминировано — под воздействием неблагоприятных факторов окружающей среды происходит реализация генетически обусловленного состояния [46]. В адипоцитах вырабатывается NTFa — фактор, ассоциированный со снижением тканевой чувствительности к инсулину, содержанием лептина [35]. Все это объясняет быстрый темп развития ожирения у пациенток с ГС.

Имеет место поражение кожи, проявляющееся в появлении розовых тонких стрий, симметричных, бледнеющих при ремиссии; мраморности в области бедер, ягодиц, на плечах и животе; себореи; *acne vulgaris*, фолликулитах; гипертрихозе и гирсутизме; алопеции; гиперпигментации в местах трения одежды; характерны симптомы «грязного локтя» и «грязной шеи» [1, 7].

Синдром артериальной гипертензии имеется у 55-75 % больных [2, 15, 28]. В патогенезе лежит повышение активности РААС [44], нарушение водно-электролитного обмена, нарушение регуляции сосудистого тонуса, дислиппротеинемия, гиперинсулинемия [9, 14]. Артериальное давление лабильно, асимметрично, отмечается повышение как систолического, так и диастолического давления [2].

Нарушение функции половых желез проявляется в виде ускоренного полового созревания: оволосение, развитие молочных желез, *menarche* у таких женщин наступает на 1-2 года раньше сверстников [1]. Через 2-5 лет после *menarche* чаще встречаются гипоменструальный синдром и нарушения ритма менструаций. Каждая десятая женщина с гипоталамическим синдромом страдает дисфункциональными маточными кровотечениями [17, 42]. Нарушения

менструального цикла у женщин с гипоталамическим синдромом происходят в результате сбоя циклической выработки гонадотропных гормонов, а также за счет экстрагонадного синтеза эстрогенов и увеличения секреции тестостерона в результате изменения секреции половых стероидов при избыточной массе тела. Пациентки с ГС имеют склонность к гиперпластическим процессам эндометрия и аденокарциноме.

Бесплодие при ГС встречается у 25-72 % женщин [3, 13, 21, 37, 42]. Хотя наступление беременности при ГС возможно как на фоне лечения, так и самопроизвольно, даже на фоне нарушенного менструального цикла и хронической ановуляции, поликистоза яичников [42, 46]. Лечение бесплодия необходимо проводить только после курса патогенетической терапии и нормализации или снижения веса [46, 48]. Снижение массы тела у тучных женщин с гиперандрогенизмом приводит к уменьшению последнего, а также регрессу поликистоза яичников [3, 13]. Восстановление репродуктивной функции под воздействием патогенетической терапии после нормализации массы тела может возникнуть через 6-9 месяцев. Причиной пониженной толерантности к физическим нагрузкам является максимальная активация вегетативной нервной системы (с преобладанием реакций симпатoadреналового типа) при минимальных уровнях нагрузки [7].

Психопатические нарушения достаточно характерны. Отмечаются эмоциональная лабильность, раздражительность или вялость, апатия, снижение интеллекта и памяти, развитие сенестопатически-ипохондрических, тревожно-депрессивных и невротоподобных состояний [7, 16, 47, 50]. Головная боль является часто встречаемым проявлением, она может протекать по типу мигрени или головной боли «напряжения» [51].

Характерны выраженные мотивационные расстройства: повышенный аппетит, сниженная насыщаемость, гиперфагическая реакция на стресс, повышенная жажда, дневная невыраженная гиперсомния в сочетании с различными нарушениями ночного сна, снижение полового влечения [7, 46, 48, 51]. Связаны они, чаще всего, с нарушением синтеза и обмена нейромедиаторов, как правило, способствуют развитию и прогрессированию ожирения у женщин с ГС, особенно после снижения массы тела [46].

При ГС происходят сложные нарушения всех видов обмена. Они, в основном, укладываются в понятие метаболического синдрома, допустимость такой точки зрения подтверждается исследованиями многих авторов [1, 4, 8, 26, 35]. Метаболический синдром включает следующие основные компоненты: инсулинорезистентность, гиперинсулинемию, высокий уровень С-пептида, нарушение толерантности к глюкозе, гипертриглицеридемию, снижение уровня ХС-ЛПВП и/или повышение уровня ХС-ЛПНП, абдоминальный тип ожирения, артериальную гипертензию, гиперандрогению у женщин, нарушение пуринового обмена, полицитемию, гипернатриемию.

Изменения углеводного обмена наблюдаются у 32-59 % больных, они характеризуются гиперинсу-

линизмом, неадекватной реакцией на физиологические раздражители инсулярного аппарата: замедлением реакции, расширением пика секреции, длительной постнагрузочной гиперинсулинемией, асинхронностью динамики концентрации С-пептида, инсулина [12, 18, 23]. Расстройства углеводного обмена способствуют развитию дислиппротеинемии, прогрессированию ожирения [5, 9, 26, 48, 53].

Нарушение жирового обмена проявляется в преобладании атерогенных фракций холестерина и липопротеидов наряду с уменьшением антиатерогенных фракций [5, 29, 48, 49]. При ожирении отмечается активация перекисного окисления липидов, что приводит к повышению уровня триглицеридов.

Нарушения водно-солевого обмена проявляются, в основном, гипернатриемией при нормальном содержании калия, идиопатическими отеками и синдромом неадекватной секреции антидиуритического гормона [7].

Данные исследования гормонального профиля противоречивы [1, 21, 25, 37, 39, 46, 48]. Ряд авторов отмечают повышенный уровень АКТГ при нормальном содержании кортизола в крови, другие — повышение как АКТГ, так и кортизола. Часть исследователей констатируют гиперкортизолизм при нормальном уровне АКТГ, что объясняют повышенной чувствительностью коры надпочечников к АКТГ.

Уровень СТГ повышен в течение первых 3 лет развития заболевания, обеспечивая ускоренный рост и развитие, а затем снижается [14, 46]. В литературе имеются диаметрально противоположные взгляды на состояние гонадотропной функции гипофиза [11, 31, 34, 37]. Но, согласно общей точке зрения, страдает цикличность выброса ГТГ, отсутствует физиологический «овуляторный пик», секреция ФСГ и ЛГ хаотичная, нарушено физиологическое соотношение ЛГ/ФСГ [4, 46].

Содержание пролактина, по данным большинства авторов, повышено, но некоторые исследователи указывают на отсутствие достоверности его повышения [42, 60].

Уровень ТТГ снижается по мере развития заболевания. Достоверно снижение ТТГ при II степени ожирения, при III степени ожирения достоверно снижаются тироксин и трийодтиронин [1].

Поскольку у женщин с нейроэндокринной формой ГС ожирение и нарушения менструальной и репродуктивной функций являются характерными проявлениями заболевания, то возникает предположение о влиянии лептина в регуляции функции репродуктивной системы у пациенток с ГС.

Лептин представляет собой белковый гормон с молекулярной массой 16 кДа. Секретируется лептин адипоцитами жировой ткани, костного мозга, зародышевыми тканями сердца, кости и клетками амниона, а во время беременности — трофобластом плаценты. Синтез этого гормона контролируется об-геном (геном ожирения).

Лептин играет важную роль в регуляции энергетического обмена, в большей степени жирового, способствуя снижению запасов жиров [2]. Кроме то-

го, отмечено его взаимодействие с другими гормональными медиаторами гомеостаза: гормоном роста, инсулином, глюкагоном, инсулин-подобным фактором роста, ростагондотропными гормонами и глюкокортикоидами [16]. Ряд авторов [5] называют лептин «гормоном насыщения» из-за его способности влиять на чувство голода путем воздействия на рецепторы гипоталамуса, приводя к подавлению аппетита. При этом, наряду с уменьшением жировых запасов, повышается использование в энергетическом обмене эндогенных липидов [5, 10].

Доказано влияние лептина на рост и развитие организма. Предположительно, нормальная секреция гормона роста обусловлена снижением влияния нейропептида Y (NPY) на выработку СТГ, что также играет определенную роль в процессе полового созревания. Под влиянием лептина в центрах голода уменьшается выработка NPY [7]. Гормон попадает в гипоталамус, избирательно связывается с рецепторами вентромедиальных ядер гипоталамуса и вызывает насыщение. Регуляция секреции лептина происходит по механизму «обратной связи» длинной петли, связывающей гипоталамус, гипофиз и периферические ткани. Согласно проведенным исследованиям, лептин является антагонистом NPY. У людей с нормальной массой тела лептин и NPY функционируют по системе «± взаимодействия». Этот же механизм играет определяющую роль и в регуляции жирового обмена. Большое значение в инициации работы данного механизма имеет повышение уровня NPY в гипоталамусе. Повышенная секреция NPY активирует n. vagus и стимулирует аппетит, что приводит к гиперинсулинемии. Параллельно возрастает активация связей гипоталамо-питуитарно-адреналовой системы [1].

Большое количество научных работ указывает на зависимость уровня лептина от индекса массы тела (ИМТ) и содержания жировой ткани в организме человека. В основе ожирения, как эндокринной патологии, лежит резистентность к регулируемому действию лептина [6]. Измененная секреция лептина сопровождается развитием метаболического синдрома [7], основным симптомом которого является абдоминальный тип ожирения [7]. Одни исследователи отмечают наличие зависимости между уровнем лептина, содержанием липидов в сыворотке крови и возрастом женщины [7, 10], другие с этими данными не согласны [1].

Лептин обладает центральным и периферическим действием на репродуктивную систему. Исследования по определению данного гормона и рецепторов к нему в тканях обращают внимание на роль этой молекулы в репродукции и открывают новые аспекты связей между жировой тканью, запасами энергии и репродуктивной функцией. Лептин оказывает «тонизирующий эффект» на центральные отделы нервной системы и регулирует секрецию гонадотропинов гипофизом. Выделяется его роль в стабилизации менструального цикла, воздействии как на гипоталамо-гипофизарный комплекс, так и непосредственно на гормон-синтезирующую функцию яичников [24].

Лептин в различных концентрациях влияет на продукцию доминантным фолликулом эстрадиола. Избыток лептина способен нарушать яичниковый ответ, локализовать стимул, продуцируемый доминантным фолликулом. Если повышенный уровень лептина мешает развитию доминантного фолликула и снижению продукции эстрадиола, то будет отсутствовать триггер для секреции ЛГ, что приведет к ановуляции. Эти наблюдения могут объяснить высокую частоту репродуктивной дисфункции и появление ановуляции после снижения массы тела у тучных женщин [9].

Лептин влияет на синтез стероидов как путем прямого воздействия на клетки гранулезы яичников, так и при непосредственном влиянии на выработку соматотропных гормонов. Лептинемия зависит от фазы менструального цикла: она достигает пика в середине лютеиновой фазы и перед овуляцией, коррелирует с уровнем прогестерона в течение всего цикла. Увеличение концентрации эстрогена снижает уровень лептина, что в дальнейшем подавляет ФСГ-зависимую выработку прогестерона и эстрадиола в яичниках [8, 20].

По мере созревания фолликулов в гранулезном слое повышается количество рецепторов к лептину. Это может указывать на участие лептина в развитии и апоптозе фолликулов [18]. В исследованиях было установлено влияние лептина на секрецию стероидных гормонов в преовуляторном периоде. При повышении уровня лептина наблюдается повышение секреции прогестерона в незрелых фолликулах, тогда как секреция тестостерона и эстрадиола не изменяется. Введение ФСГ и лептина приводит к многократному повышению уровня эстрадиола незрелыми фолликулами. Совместное использование ЛГ и лептина повышает секрецию прогестерона зрелыми фолликулами [9].

Течению беременности, родов и послеродового периода у женщин с ГС посвящены единичные работы [1, 40, 48, 54]. У женщин с ГС имеет место осложненное течение беременности и родов [52]. Нормального физиологического течения беременности и родов у женщин с ГС не наблюдается даже при легких формах заболевания [1, 40, 48]. Беременность усугубляет имеющиеся в организме женщины нарушения за счет максимального напряжения неполноценных систем адаптации.

В свою очередь, нейроэндокринные расстройства в организме матери оказывают неблагоприятное влияние на течение беременности и родов у этой категории пациенток [1, 40]. Характерна высокая частота угрозы прерывания беременности, особенно в ранние сроки. По мнению некоторых авторов, угроза прерывания беременности у женщин с ГС в I триместре наблюдается (до 12 недель беременности) в 28,6-32 % случаев, во II триместре (16-24 недели беременности) — в 27,4-36 % [1, 40]. Терещенко И.В. указывает, что частота угрозы прерывания беременности характерна для женщин с ГС только в I триместре беременности [48].

Имеются различные сведения о частоте и степени тяжести раннего токсикоза у беременных с ГС.

Ряд авторов считает, что у беременных с ГС ранний токсикоз встречается не чаще, чем у здоровых беременных, и имеет легкое течение [1, 48]. На фоне проводимой терапии, уже к 12-13 неделям беременности состояние всех пациенток нормализуется. По мнению других авторов, у пациенток с нейроэндокринным синдромом ранний токсикоз наблюдается в 80 % случаев, и более чем в половине случаев имеет тяжелое или среднетяжелое течение [40]. У большинства пациенток токсикоз проявляется слюнотечением, тошнотой, рвотой не более 5 раз в сутки, у некоторых пациенток отмечается снижение массы тела [1].

О частоте присоединения гестоза у авторов имеются разногласия, одни указывают на его наличие у всех женщин [1, 40, 48], другие отмечают его присутствие у 27,3 % [3], однако, в любом случае, его развитие у таких пациенток предопределено патогенетически. Ведущей причиной, вероятно, выступает конституционально приобретенная неполноценность адаптационных систем. Сроки появления гестоза у женщин с ГС варьируемы, от 17 до 38 недель беременности, но исследователи отмечают, что у 90 % женщин начальные клинические проявления гестоза имеются уже во II триместре беременности [4]. При этом у половины пациенток развивается тяжелая форма гестоза (оценка по шкале Гоеске более 15 баллов). Тяжесть гестоза находится в прямой зависимости от исходной тяжести ГС. Ведущими симптомами гестоза являются артериальная гипертензия и отеки [1, 48]. Протеинурия выражена незначительно и встречается у 70 % беременных. Имеются выраженные отеки, но патологическая прибавка веса встречается менее чем у половины беременных. Для развития гестоза большое значение имеет компенсация ГС, т.е. нормализация всех видов обменов у беременной. Зачастую развитие гестоза совпадает с декомпенсацией ГС [1].

Ряд авторов указывают на высокую частоту развития гестационного диабета. Осложнение беременности гестационным пиелонефритом встречается в 5 раз чаще, чем у здоровых [1].

Имеются данные о замедлении созревания шейки матки за счет нарушения эстраген-прогестеронового соотношения. Перенашивание для беременных с ГС не характерно, однако при ожирении оно является общепризнанным фактом. Вероятно, это обусловлено высокой частотой оперативного родоразрешения беременных с ГС [1].

Анализ течения родов у женщин с ГС выявляет осложненное течение в 96,4 % случаев. Характерными осложнениями являются аномалии родовой деятельности (46-61,2 %), несвоевременное излитие околоплодных вод (30-41,7 %). Среди аномалий родовой деятельности ведущее место занимают слабость потуг (9-21,6 %) и дискоординация родовой деятельности (10-24,3 %). У 2/3 женщин с ГС имеется дистония плечиков [1, 40, 59]. Акушерский травматизм встречается у 60 % женщин, в основном за счет разрыва шейки матки как следствия дискоординированной родовой деятельности [1].

У половины женщин с ГС роды протекают быстро и стремительно, преждевременные роды составляют 7,1-13 % от всех родов. В большинстве случаев преждевременное родоразрешение обусловлено утяжелением гестоза у матери и, реже, связано с дородовым излитием околоплодных вод [1, 40, 48].

Родоразрешение операцией кесарево сечение проводится у 35,7-50 % беременных с ГС, в основном в экстренном порядке [40, 59]. Основными показаниями к родоразрешению оперативным путем являются утяжеление гестоза, гипоксия плода, «клинически узкий таз», аномалии родовой деятельности, которые встречаются у 6-32 % беременных с ГС [1].

Так как при нейроэндокринной форме ГС имеется гиперпролактинемия вне беременности, повышенный уровень пролактина сохраняется и в течение всей беременности, что можно объяснить повышенной чувствительностью лактотрофов к стимулирующему действию эстрогенов. Но, в отличие от здоровых, нарастание уровня пролактина на 2-5-е сутки после родов у больных с ГС незначительное. Это свидетельствует об истощении нейрогормональной регуляции у женщин с ГС, что обуславливает развитие ранней гипогалактии [1, 2].

Характерным является поддержание высокой концентрации пролактина в крови только при сосании. Поэтому на уровень пролактина после родов и лактацию у женщин с ГС влияет позднее прикладывание к груди новорожденных, связанное с их тяжелым состоянием или состоянием матери (учитывая высокую частоту оперативных вмешательств у таких пациенток и необходимость интенсивной терапии тяжелых форм гестоза).

Изучению состояния системы мать-плацента-плод у женщин с ГС в настоящее время посвящены единичные публикации [1]. В литературе имеются данные о том, что недостаточность фетоплацентарного комплекса является универсальной при различных заболеваниях: гестозе, инфекции, аутоиммунной патологии. При этом исследовались отдельные звенья данной системы: состояние организма матери и адаптационные процессы в нем, происходящие во время беременности, строение и функции плаценты, процессы роста и развития плода [36]. Ряд авторов предполагают, что наличие нейроэндокринных нарушений у данной категории женщин вызывает специфические изменения в фетоплацентарном комплексе, что способствует нарушению развития плода и новорожденного [19].

Основными проявлениями недостаточности в системе мать-плацента-плод у беременных с ГС являются гипоксия и внутриутробная задержка роста плода, которые ведут к нарушению развития или повреждению его центральной нервной системы, сопровождаются снижением адаптации в раннем неонатальном периоде и приводят к нарушению психомоторного и интеллектуального развития детей в последующем [1].

Существует комплекс факторов, определяющих состояние и развитие плода у женщин с ГС. Наиболее значимые из них: тяжесть заболевания мате-

ри, наличие и характер осложнений беременности [1, 40]. У беременных с ГС в 90 % случаев выявлено снижение биофизического профиля плода, в основном за счет угнетения дыхательных движений плода, его двигательной активности, мышечного тонуса, снижения количества околоплодных вод, аритмичности сердечного ритма. По данным кардиотокографии, нарушения состояния плода выявляются у 67 % женщин с ГС. Патологические нарушения кровотока установлены в 61 % случаев при анализе кривых скоростей кровотока в артерии пуповины. Внутриутробная задержка развития плода диагностируется у 17 % беременных с ГС [1].

Небольшое число научных исследований посвящено состоянию здоровья новорожденных и особенностям развития потомства женщин с ГС [1, 48, 52]. ГС, перенесенный матерью, является провоцирующим фактором для возникновения осложнений беременности и родов, это неблагоприятно отражается на здоровье потомства [48]. Только у женщин, перенесших легкую форму ГС пубертатного периода, дети рождаются здоровыми [48]. У новорожденных, рожденных женщинами с ГС, реакция на родовой стресс выражена сильнее, чем у детей от здоровых матерей, о чем свидетельствует более высокое значение уровня кортизола в пуповинной крови. При рождении регистрируются более высокие значения тиреотропина, в раннем неонатальном периоде встречается транзиторный гипотиреоз. Содержание эстриола у таких новорожденных низкое, что подтверждает наличие фетоплацентарной недостаточности [1].

У детей, рожденных женщинами с ГС, отмечена высокая частота асфиксии при рождении (45,2 %), макросомии (14-32,9 %) и гипотрофии (9,8 %). Считается, что макросомия характерна для детей от матерей с легкой формой ГС, у матерей с тяжелой формой заболевания чаще рождаются дети с гипотрофией [1, 40]. Избыточная продукция анаболических гормонов при ГС влияет на плод, приводя к увеличению его массы и длины [22, 58].

Исследования течения беременности и родов у женщин с ожирением противоречивы [61]. Пренатальный период является критическим для развития ожирения и других функциональных расстройств [56]. Важная роль здесь принадлежит, так называемой, «окружающей фетальной и неонатальной среде» в развитии «синдрома Х». Нарушение обменных процессов у матери вызывает метаболические изменения у плода, которые приводят к гиперинсулинизму, гипогликемическим состояниям, гипербилирубинемии новорожденных [1, 19, 29]. Метаболические нарушения у потомства этих женщин зачастую манифестируют уже во взрослом возрасте, в периоды гормональной перестройки, приводя к формированию «порочного круга». Имеются публикации, что внутриутробная среда обитания не оказывает влияния на развитие ожирения во взрослом возрасте [57]. Дефицит массы тела при рождении связывают с развитием метаболического синдрома, поэтому макросомия при рождении не увеличивает избыток массы тела в последующем.

Родовые травмы, внутриутробная гипоксия плода, отклонения адаптации новорожденных, нарушение реактивности организма возникают, зачастую, в результате рождения крупных детей. Почти все дети (99 %), рожденные женщинами с ГС, имеют осложненное течение раннего неонатального периода. Основными осложнениями являются поражения ЦНС, преимущественно гипоксического генеза (91,3 %), гипоконъюгационная желтуха (22,6 %), синдром дыхательных расстройств (8,6 %) [1].

Таким образом, имеющиеся у пациенток с ГС метаболические нарушения и нейроэндокринные расстройства оказывают неблагоприятное влияние на течение беременности и родов, формирование фетоплацентарного комплекса. В сложной биологической системе мать-плацента-плод у женщин с ГС недостаточно изучены основные регуляторные, энергетические, адаптационные и метаболические механизмы. Анализ функционирования единой системы мать-плацента-плод позволит с современных позиций пересмотреть некоторые аспекты патогенеза акушерской патологии и, тем самым, разработать новые подходы к ее диагностике и профилактике развития акушерских и перинатальных осложнений у беременных с ГС.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Артымук, Н.В. Гипоталамический синдром и беременность /Н.В. Артымук, Г.А. Ушакова. – Кемерово, 1999. – 112 с.
2. Артюкова, О.В. Гипоталамический синдром пубертатного периода /О.В. Артюкова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1997. – 18 с.
3. Арустамян, К.К. Репродуктивная функция женщин, страдающих гипоталамическим синдромом /К.К. Арустамян: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ереван, 1990. – 24 с.
4. Бабичев, В.Н. Гипоталамическая регуляция тропных функций гипофиза /В.Н. Бабичев //Заместительная терапия гипоталамо-гипофизарной недостаточности: Матер. II Рос. науч.-практ. конф. – М., 2001. – С. 5-17.
5. Бутрова, С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению /С.А. Бутрова //РМЖ. – 2001. – Т. 9, № 2. – С. 56-60.
6. Бычков, В.И. Диагностика и лечение хронической плацентарной недостаточности /Бычков В.И., Образцова Е.Е., Шамарин С.В. //Акуш. и гинек. – 1999. – № 3. – С. 3-5.
7. Вейн, А.М. Гипоталамический синдром /А.М. Вейн, Т.Г. Вознесенская //Врач. – 2000. – № 4. – С. 12-14.
8. Владимирская, Н.Л. Гормональные нарушения при ожирении /Н.Л. Владимирская //Тез. докл. 2-го Всерос. съезда эндокринолог. – Челябинск, 1991. – 228 с.
9. Гинзбург, М.М. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение /М.М. Гинзбург, Н.Н. Крюков. – М., 2002. – 128 с.
10. Головкова, Н.А. Диспансеризация беременных с малой прибавкой массы тела на основании оценки обмена веществ и состояния фетоплацентарной системы /Н.А. Головкова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иваново, 1988. – 19 с.
11. Гормональный мониторинг и репродуктивная функция у девочек-подростков /Ю.А. Князев, Л.П. Гребова, Л.Н. Спасина и др. //Актуальные проблемы современной эндокринологии: Тез. IV Всерос. конгресса эндокринолог. – СПб., 2001. – С. 597.
12. Григорян, О.Р. Современные аспекты патогенеза инсулинорезистентности при синдроме поликистозных яичников и возможности ее коррекции у женщин с избыточной массой тела /О.Р. Григорян, М.Б. Анциферов //Пробл. репрод. – 2000. – Т. 6, № 3. – С. 21-28.
13. Гуркин, Ю.А. Гинекология подростков /Ю.А. Гуркин. – СПб., 1998. – 560 с.
14. Дворяшина, И.В. Диагностика и лечение больных с синдромом пубертатно-юношеского диспитуитаризма /И.В. Дворяшина, Е.В. Малыгина //Пробл. эндокринолог. – 1993. – Т. 39, № 3. – С. 35-37.
15. Диагностика и лечение эндокринных заболеваний детей и подростков: Справочник /под ред. Н.П. Шабалова. – М., 2003. – 544 с.
16. Ермолин, А.В. Особенности структуры мотива пищевого поведения и физической активности у лиц с избыточной массой тела /А.В. Ермолин, Т.Н. Судакова //Актуальные вопросы эндокринологии: Тез. докл. 4-й Всерос. науч.-практ. конф. – Пермь, 2002. – С. 179-181.
17. Зеленина, Н.В. Нейроэндокринные нарушения менструального цикла /Н.В. Зеленина, Г.В. Долгов, А.Б. Ильин //Журн. акуш. и жен. бол. – 2002. – № 1. – С. 87-94.
18. К вопросу о диагностике пубертатно-юношеского диспитуитаризма /А.В. Панфилова, О.И. Вотякова, К.М. Прусова и др. //Актуальные проблемы современной эндокринологии: Тез. IV Всерос. конгр. эндокринолог. – СПб., 2001. – 615 с.
19. Казанцева, Н.В. Клинико-иммунологические и метаболические аспекты в системе мать – плод – новорожденный при ожирении /Н.В. Казанцева: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1992. – 26 с.
20. Камышева, Е.Г. Гипоталамический синдром /Е.Г. Камышева //Нижегород. мед. журн. – 1993. – № 4. – С. 73-74.
21. Кан, Н.И. Особенности функционального состояния гипофизарно-яичниковой системы у женщин с различными формами ожирения /Н.И. Кан, Д.Ф. Каримова //Акуш. и гинекол. – 2001. – № 5. – С. 35-38.
22. Каюшева, И.В. Лечение, профилактика и прогноз пубертатно-юношеского диспитуитаризма (гипоталамического пубертатного синдрома): Метод. реком. /И.В. Каюшева. – Пермь, 1986. – 19 с.
23. Клинические лекции по гинекологической эндокринологии /И.Б. Манухин, Л.Г. Тумилович, М.А. Геворкян и др. – М., 2001. – 247 с.
24. Князев, Ю.А. Характеристика adiposus-генотипа и процесса фенотипирования /Ю.А. Князев, А.Г. Картелишев //Эндокринная регуляция специфических функций организма в различные возрастные периоды. Физиология и патология эндокринной системы у детей. – М., 1975. – С. 98-101.
25. Коколина, В.Ф. Современные методы диагностики и лечения ювенильного гипоталамического синдрома /В.Ф. Коколина, О.В. Артюкова //Вестн. рос. асс. акуш. и гинекол. – 1996. – № 3. – С. 36-40.
26. Кононенко, И.В. Метаболический синдром с позиции эндокринологии: что мы знаем и что уже можем сделать /И.В. Кононенко, Е.В. Суркова, М.Б. Анциферов //Пробл. эндокринолог. – 1999. – № 2. – С. 36-41.
27. Коптева, А.В. Генетические нарушения гипоталамо-гипофизарной регуляции репродуктивной системы /А.В. Коптева, И.Г. Дзенис, В.А. Бахарев //Пробл. репрод. – 2000. – Т. 6, № 3. – С. 28-36.
28. Коррекция нейроциркуляторных нарушений у больных пубертатно-юношеским диспитуитаризмом /Н.Ю. Райгорская, Н.В. Болотова, А.П. Аверьянов и др. //Актуальные проблемы современной эндокринологии: Матер. IV Всерос. конгр. эндокринолог. – СПб., 2001. – С. 618.
29. Кравец, Е.Б. Клинико-метаболическая адаптация плода при ожирении матери /Е.Б. Кравец, Ю.Б. Лишманов, Н.В. Казанцева //Перинатология. – 1992. – № 2. – С. 107-108.

30. Кузнецова, И.В. Роль гипоталамического синдрома периода полового созревания в патогенезе поликистозных яичников /И.В. Кузнецова, А.Н. Стрижаков //Акуш. и гинекол. – 1995. – № 2. – С. 7-10.
31. Кэттайл, В.М. Патология эндокринной системы: Пер.с англ. /В.М. Кэттайл, Р.А. Арки. – СПб., М., 2001. – 336 с.
32. Макаров, Н.С. К вопросу о вирусной природе гипоталамического синдрома /Н.С. Макаров: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 1996. – 15 с.
33. Маковецкая, Г.А. Эндокринная система новорожденных детей /Г.А. Маковецкая, Л.И. Захарова //Педиатрия. – 1990. – № 7. – С. 69-74.
34. Малыгина, Л.С. Взаимосвязь гипоталамического ожирения с перинатальным повреждением мозга у детей /Л.С. Малыгина //Актуальные вопросы клинической педиатрии, акушерства и гинекологии. – Киров, 1993. – С. 107-108.
35. Манцорос, Х.С. Современные представления о роли лептина в развитии и связанных с ним заболеваний человека /Х.С. Манцорос //Межд. журн. мед. практ. – 2000. – № 9. – С. 57-67.
36. Милованов, А.П. Патология системы мать-плацента-плод: Рук. для врачей /Милованов А.П. – М., 1999. – 447 с.
37. Мириманова, Р.П. Состояние репродуктивной системы при гипоталамическом синдроме в период полового созревания /Р.П. Мириманова: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Ереван, 1985. – 43 с.
38. Овчинников, А.Ю. Хронический тонзиллит и сопряженные с ним заболевания /А.Ю. Овчинников, А.Н. Славский, И.С. Фетисов //РМЖ. – 1999. – Т. 7, № 7. – С. 309-311.
39. Особенности гормонального статуса женщин с абдоминально-висцеральным и глютеофеморальным ожирением /А.В. Светлаков, М.В. Яманова, Н.А. Малахова и др. //Пробл. репрод. – 2001. – № 3. – С. 16-19.
40. Попов, А.Д. Особенности течения беременности и родов, качество адаптивных реакций у женщин с нейроэндокринным синдромом /А.Д. Попов: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Пермь, 2000. – 46 с.
41. Потемкин, А.Т. Гипоталамический синдром пубертатного периода /А.Т. Потемкин //РМЖ. – 1997. – № 3. – С. 51-53.
42. Практическое руководство по гинекологической эндокринологии /В.Н. Серов, В.Н. Прилепская, Т.Я. Пшеничникова и др. – М., 1995. – 426 с.
43. Руководство по эндокринной гинекологии: 3-е изд. /под ред. Е.М. Вихляевой. – М., 2002. – 768 с.
44. Славнов, В.Н. О состоянии ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у больных с нейроэндокринно-обменной формой гипоталамического синдрома /В.Н. Славнов, В.В. Марков //Пробл. эндокринологии. – 1992. – № 2. – С. 31-34.
45. Структура наследственных нарушений репродуктивной системы /Л.Ф. Курило, Л.В. Шилейко, Т.М. Сорокина и др. //Вестн. Рос. АМН. – 2000. – № 25. – С. 32-36.
46. Сутурина, Л.В. Гипоталамический синдром: основные звенья патогенеза, диагностика, патогенетическая терапия и прогноз /Л.В. Сутурина: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Иркутск, 2002. – 46 с.
47. Талантов, В.В. Психологические аспекты избыточного веса /В.В. Талантов //Актуальные вопросы эндокринологии: Тез. докл. 2-й Всерос. науч.-практ. конф. – Пермь, 2000. – С. 133-134.
48. Терещенко, И.В. Эндокринные расстройства у юношей и девушек в пубертатном периоде /И.В. Терещенко. – М., 1991. – 67 с.
49. Титова, Л.А. О липидном обмене при пубертатно-юношеском дислипидемии /Л.А. Титова, В.А. Глыбовская, Ю.И. Савенков //Тез. докл. II Всес. съезда эндокринологии. – М., 1992. – 350 с.
50. Ткаченко, Л.В. Прогнозирование и реабилитация репродуктивной функции у женщин с гипоталамо-гипофизарной дисфункцией /Л.В. Ткаченко: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Казань, 2000. – 45 с.
51. Филатова, Е.Г. Гипоталамическая дисфункция (клинико-психологическое исследование) /Е.Г. Филатова: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1996. – 39 с.
52. Хейфец, С.Н. Нейроэндокринные синдромы у женщин (клинические лекции) /С.Н. Хейфец. – Барнаул, 1985. – С. 29-54.
53. Хренникова, О.В. Роль генетических факторов в развитии нейроэндокринного синдрома с нарушением репродуктивной функции у женщин /О.В. Хренникова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1996. – 28 с.
54. Шехтман, М.М. Заболевания эндокринной системы и обмена веществ у беременных /М.М. Шехтман, Т.М. Варламова, Г.М. Бурдули. – М., 2001. – С. 102-106.
55. Яцык, Г.В. Вегето-висцеральные нарушения у новорожденных детей с перинатальными поражениями мозга /Г.В. Яцык //Леч. врач. – 1998. – № 3.
56. Allami, C. Increasing insuline improvement for endocrine reproductive disorders //Gynecol. Endocrinol. – 2001. – N 5. – P. 58.
57. Allison, D.B. Is the intra-uterine period really a critical period for the development of adiposity? //Int. J. Obes. & Relat. Metab. Dis. – 1995. – V. 19, N 6. – P. 397-402.
58. Ballard, J.L. Diabetic fetal macrosomia: significance of disproportionate growth //J. Pediat. – 1993. – V. 122, N 1. – P. 115-119.
59. Bennet, B.B. Shoulder dystocia: an obstetric emergency //Obst. Gyn. Clin. North Am. – 1999. – V. 26, N 3. – P. 445-458.
60. Berga, S.I. Neuroendocrine aberrations in women with functional hypothalamic amenorrhea //J. Clin. Endocr. – 1989. – V. 68, N 2. – P. 301-308.
61. Bongain, A. Obesity in obstetrics and gynaecology /A. Bongain //Eur. J. Obst., Gyn. & Reprod. Biol. – 1998. – V. 77, N 2. – P. 217-228.



И СНОВА РЫБИЙ ЖИР

Для всех, кто хочет укрепить свое здоровье, употребление рыбьего жира больше не будет неприятным процессом. Теперь вы сможете приобрести биологически активные добавки на его основе в виде таблеток.

Они улучшают состояние сердечно-сосудистой системы, а именно, ее вегетативной регуляции - об этом заявили врачи из американского университета Эмору.

Источник: www.medplaneta.ru

С.В. Сурикова, Л.А. Кривцова, О.А. Сальникова, А.Г. Назаров, Н.Н. Власенко,
О.А. Приходина, Д.А. Рябиков, О.Н. Атаманенко, Л.В. Шумилова

Омская государственная медицинская академия,
МУЗ Областная детская клиническая больница,
ГУЗОО Клинический диагностический центр,
г. Омск

СОСУДОДВИГАТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА, НЕ ИМЕЮЩИХ СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ: СОСТОЯНИЕ И ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ КОРРЕКЦИИ

Исследовалось состояние сосудодвигательной функции эндотелия у детей с сахарным диабетом 1 типа (СД 1) до развития у них клинико-инструментальных признаков микроангиопатий. Оценка функционального состояния эндотелия проводилась с помощью определения биохимических маркеров эндотелия: оксида азота (NO), эндотелина-1 (ЭТ-1), фактора Виллебранда (vWf). У детей с выявленным снижением уровня NO была оценена эндотелийзависимая вазодилатация (ЭЗВД) плечевой артерии методом ультразвуковой доплерографии (при проведении пробы с реактивной гиперемией). Установлено, что нарушение вазомоторной функции эндотелия у детей с СД 1 появляется до развития у них признаков диабетической васкулопатии. Основными признаками этого нарушения являются: снижение уровня NO, повышение ЭТ-1, снижение ЭЗВД в процентном выражении при проведении пробы с реактивной гиперемией. Нарушение функционального состояния эндотелия на данном этапе носит функциональный характер, о чем свидетельствует нормальный уровень vWf у всех исследуемых детей с СД 1. Группой риска по развитию дисфункции эндотелия являются дети с гликированным гемоглобином более 9 %.

Ключевые слова: сахарный диабет 1 типа, дети, дисфункция эндотелия.

It Was Researched the condition an vasomotorice to functions endothelium beside children with sugar diabetes 1 type (DM 1) before development beside them clinic-instrumental signs microangiopatie. The Estimation of functional condition endothelium was conducted by means of studies of biochemical markers endothelium: oxides of nitrogen (NO), Endothelin-1 (ЭТ-1), factor von Willebrand (vWf). Beside children with revealed by reduction of level NO is evaluated endothelium-dependent vasodilation shoulder artery by method ultrasonic dopplerografie (when undertaking the test with reactive giperemie). It is Stated that breach an vasomotorice to functions endothelium beside children with diabetes melitus 1 appears before development beside them signs diabetic vasculopastie. The Main signs of this breach are: reduction of level NO, increasing ЭТ-1, reduction of percent of increase of diameter of shoulder artery when undertaking the test with reactive hyperemie. The Breach of functional condition endothelium at the point carries the functional nature, about than witnesses the normal level vWf beside all under investigation children with СД 1. The Group of risk on development of dysfunctions endothelium are a children with HbA_{1c} more than 9 %.

Key words: diabetes 1 type, children, dysfunction endothelium.

Сахарный диабет (СД) остается важнейшей медико-социальной проблемой, что связано с прогрессирующим ростом числа заболев-

ших, высокой степенью инвалидизации пациентов и преждевременной смертью, в том числе лиц молодого возраста. Такое неблагоприятное течение за-

болевания обусловлено развитием хронических сосудистых осложнений. Специфичными для диабета являются микроангиопатии (МАП), среди которых наибольшее значение имеют поражения глаз, почек и нервной системы. В детском возрасте доминирующее положение занимает сахарный диабет 1 типа (СД 1), характеризующийся наиболее широким распространением микроангиопатий [1].

Исследования по уточнению причин и механизмов патогенеза диабетических МАП позволили установить ключевую роль дисфункции эндотелия (ДЭ) в их развитии и прогрессировании [2, 3]. Регуляция системного кровотока происходит за счет выработки эндотелием вазоактивных веществ (оксида азота, эндотелина-1 и др.), которые регулируют не только сосудистый тонус, но и пролиферацию, изменение фенотипических характеристик гладкомышечных клеток (ГМК), реологические свойства крови [4, 5]. Ключевым медиатором эндотелиальных клеток является оксид азота (NO), который контролирует сосудистый тонус, гемостаз, нейрональные и иммунные функции [6, 7, 8, 9, 10]. При СД, начиная с дебюта заболевания, клетки эндотелия подвергаются атаке многочисленных патогенных факторов, таких как гипергликемия, необратимые продукты гликозилирования, продукты окислительного стресса, гиперлипидемия и др. В итоге это приводит к нарушению сбалансированной секреции эндотелием биологически активных веществ (БАВ), регулирующих тонус сосудов, систему гемостаза, процессы межклеточного взаимодействия [11].

После открытия роли эндотелия в регуляции тонуса сосудов стали появляться тесты для исследования и оценки этой функции. Основными биохимическими маркерами нарушения сосудодвигательной функции эндотелия являются снижение концентрации в крови NO и повышение эндотелина-1 (ЭТ-1). Из функциональных методов оценки вазомоторной функции эндотелия в настоящее время наибольшее распространение получил неинвазивный тест, предложенный в 1992 г. D. Celermajer и соавт. [12, 13]. Этот метод основан на изучении реакции эндотелия в ответ на различные стимулы при помощи высоко-разрешающей ультразвуковой доплерографии. Такой ответ получил название эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД), и он определяется, прежде всего, способностью эндотелия продуцировать и высвобождать NO.

Работы по изучению функционального состояния эндотелия при различных заболеваниях, в том числе при СД, свидетельствуют, с одной стороны, о чрезвычайной ранимости эндотелиальных клеток, а с другой — об огромных компенсаторных возможностях в условиях патологии. Поэтому профилактика развития сосудистых осложнений во многом должна базироваться на использовании методов, направленных на защиту эндотелия и поддержание его функций [14]. Уже доказана эндотелийпротективная эффективность ряда препаратов: ингибиторов АПФ, гиполипидемических препаратов, некоторых антиоксидантов (витаминов С и Е) [15]. В настоящее вре-

мя ведутся активные поиски новых возможностей медикаментозной коррекции эндотелиальной дисфункции при метаболических заболеваниях и атеросклерозе [14].

Сведения о состоянии сосудистой реактивности у детей с СД 1 типа ограничиваются единичными публикациями, а полученные данные нередко противоречивы [1, 16, 17].

Вышеизложенное определило **цель работы** — изучение сосудодвигательной функции эндотелия у детей с СД 1 в зависимости от степени компенсации углеводного обмена до развития у них сосудистых осложнений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 75 пациентов с СД 1 в возрасте от 3 до 12 лет — 40 мальчиков (53,3 %) и 35 девочек (46,6 %). Средний возраст пациентов составил $10,6 \pm 0,2$ лет. Средняя длительность заболевания — $4,3 \pm 0,4$ года. Контрольную группу составили 24 практически здоровых ребенка в возрасте от 8 до 13 лет. Исследуемая и контрольная группы были сопоставимы по полу и возрасту.

Дети с СД получали лечение генноинженерными препаратами инсулина в течение всего периода заболевания по интенсифицированной базисно-болоусной схеме. Критериями включения в исследование были: отсутствие клинических и инструментальных признаков ангиопатий, продолжительность заболевания менее 8 лет, отсутствие в течение года диабетического кетоацидоза и тяжелых гипогликемий. Критериями исключения являлись: нежелание пациентов и их родителей участвовать в исследовании, пубертатный возраст, а также прием препаратов, возможно влияющих на функциональную активность эндотелия (ИАПФ, витамины А и Е, Магне В6).

Для достижения поставленной цели дети с СД 1 были разделены на три группы, в зависимости от степени компенсации углеводного обмена, которая оценивалась по уровню гликозилированного гемоглобина (HbA1c — норма до 6,4 %) в соответствии с критериями Consensus Guidelines for management of type 1 diabetes mellitus in children and adolescents (ISPAD 2000). Первую группу составили пациенты с компенсированным состоянием углеводного обмена (HbA1c < 7,6 %) — 24 человека; вторую группу — дети в стадии субкомпенсации углеводного обмена (HbA1c = 7,6-9 %) — 26 человек. В третью группу вошли дети в стадии декомпенсации углеводного обмена (HbA1c > 9 %) — 25 человек.

Обследование детей с СД 1 включало: проведение общеклинических методов исследования с оценкой физического и полового развития, определение состояния метаболического контроля диабета, скрининг специфических микрососудистых осложнений. Пациентам всех групп, включая контрольную, определяли биохимические вазоактивные маркеры эндотелия: эндотелин-1 (ЭТ-1) и оксид азота (NO). В качестве маркера повреждения эндотелия определял-

ся фактор Виллебранда (vWf). Детям с выявленным снижением уровня NO было проведено функциональное исследование сосудодвигательной функции эндотелия, так как именно NO является основным фактором, определяющим тонус сосудов. В эту группу вошли 16 пациентов: 11 детей из 3-й группы (HbA1c > 9 %), 4 ребенка из 2-й группы (HbA1c = 7,6-9 %) и 1 больной из 1-й группы (HbA1c < 7,6 %).

Оценку физического развития проводили на основании сравнения показателей длины и массы тела детей с перцентильными таблицами соответствующего пола и возраста. Состояние питания оценивалось по индексу массы тела (ИМТ). Для оценки полового развития использовали классификацию Tanner (1968). Уровень глюкозы крови определялся глюкозооксидационным способом на аппарате Biosen 5030. Исключение ранних стадий нефропатии осуществляли, исследуя альбумин в моче (в норме не более 30 мг/л) на биохимическом анализаторе DCA 2000. Скрининг диабетической ретинопатии включал исследование глазного дна методом прямой офтальмоскопии. Диабетическая полинейропатия исключалась на основании отсутствия жалоб и данных осмотра невролога. При необходимости проводилась электромиография.

Сывороточные маркеры дисфункции эндотелия определялись иммуноферментным методом на автоматическом анализаторе для ИФА «Elisys Quattro» с использованием коммерческих реактивов для NO и для ЭТ-1. Уровень vWf определяли, оценивая ристоцетин-кофакторную активность vWf на анализаторе-агрегометре Viola Ltd.

Оценку вазомоторной функции эндотелия проводили по измерению ЭЗВД в пробе с реактивной гиперемией, вызванной окклюзией плечевой артерии в течение 4,5 минут с помощью пневмоманжеты. В режиме двухмерного сканирования фиксировали изменения диаметра плечевой артерии (ПА). Для получения изображения ПА, измерения ее диаметра и скорости кровотока использовали систему «Vivid 4», оснащенную линейным датчиком с фазированной решеткой с частотой 10 МГц. Плечевая артерия лоцировалась в продольном сечении на 3-10 см выше локтевого сгиба. Изображение синхронизировали с зубцом R на ЭКГ. Исходно измеряли диаметр плечевой артерии и скорость кровотока в покое. Затем на плечо накладывали манжету тонометра и создавали в ней давление на 30 мм рт. ст. выше систолического. Через 4,5 мин манжету снимали и трижды измеряли скорость кровотока и диаметр плечевой артерии: сразу после декомпрессии, через 30 с и 60 с. Изменение диаметра плечевой артерии и скорость кровотока оценивали в процентном отношении к исходным величинам. Эндотелийнезависимую вазодилатацию (ЭНВД) изучали при проведении нитроглицериновой пробы. Контрольную группу составили 12 пациентов без СД в возрасте до 12 лет.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с применением методов вариационной статистики при помощи пакета программ Microsoft Excell 2002, программы «Biostat 4.03», «STATISTICA 6.0», «Static2». Достоверность различий сравниваемых показателей устанавливали с использованием t-критерия Стьюдента для независимых выборок в случаях, когда распределение подчинялось нормальному закону. В случае распределения, отличающегося от нормального, использовался непараметрический критерий Манна-Уитни. Для оценки взаимосвязи показателей использовался критерий ранговой корреляции Спирмена. Результаты считались достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Несмотря на различную степень гликемического контроля, на момент обследования все дети с СД 1 находились в состоянии клинической компенсации. Исследуемые группы пациентов различались по длительности заболевания и были сопоставимы по возрасту и полу, включая детей контрольной группы. Клиническая характеристика исследуемых групп представлена в таблице 1.

У 22 детей (29,3 %) определялась 2-я степень полового развития, у 53 (70,6 %) – 1-я степень, что соответствовало возрасту исследуемых пациентов. В контрольной группе у 16 детей (68 %) отмечалась 2-я степень полового развития, у 8 (32 %) – 1-я степень.

Оценка параметров физического развития показала, что у большинства обследуемых пациентов с СД 1 при удовлетворительной компенсации углеводного обмена (40 детей или 55,6 %) они соответствовали средним для соответствующего пола и возраста, что подтверждает выводы, полученные в ходе других исследований (И.И. Дедов, О.В. Папышева, 2000). По мере ухудшения показателей компенсации углеводного обмена увеличивалось число детей, развитие которых было ниже среднего уровня (в 1-й группе – 7 человек, во 2-й – 8, в 3-й – 12).

Биохимическая оценка функционального состояния эндотелия включала оценку уровня сывороточных маркеров: NO, ЭТ-1, vWf.

Одним из них является фактор Виллебранда, который впервые был использован в этом качестве В. Во-

Таблица 1
Общая характеристика больных СД 1 типа и детей контрольной группы (M ± m)

Показатели	Группа 1 (n = 24)	Группа 2 (n = 26)	Группа 3 (n = 25)	Контрольная группа (n = 24)
Длительность заболевания, годы	3,5 ± 0,4	4,3 ± 0,4	4,3 ± 0,5	
Пол: мальчики	16 (67 %)	16 (67 %)	8 (33 %)	9 (38 %)
девочки	8 (33 %)	8 (33 %)	16 (67 %)	15 (62 %)
HbA1c %	7,03 ± 0,14*	8,42 ± 0,67*	10,47 ± 0,27*	6,25 ± 0,05
Средний возраст	10,0 ± 0,4	9,8 ± 0,4	10,8 ± 0,4	10,7 ± 0,3

Примечание: * Статистически значимые различия между здоровыми детьми и детьми с ИЗСД ($p < 0,0001$).

пеи и соавт. [18]. Фактор Виллебранда (vWf) – гликопротеин, который синтезируется в основном эндотелиальными клетками и считается достоверным маркером повреждения эндотелия. Исследование vWf в сыворотке крови у детей с СД 1 не выявило его повышения ни в одной из групп (средний уровень составил $76,4 \pm 3,3$ %). Данное обстоятельство связано, вероятно, с тем, что ДЭ у детей с СД 1 типа на ранних этапах заболевания носит функциональный характер и не сопровождается повреждением эндотелиальных клеток. В исследовании R.C. Sorgea, A.V. Alfieri [19] были получены аналогичные результаты, указывающие на отсутствие повышения vWf у детей на начальных этапах заболевания, до развития у них диабетических МАП.

Результаты исследования биохимических маркеров сосудодвигательной функции эндотелия представлены в таблице 2.

Таблица 2
Уровень вазоактивных маркеров эндотелия у больных сахарным диабетом и детей контрольной группы ($M \pm m$)

Показатель	Группа 1 (n = 24)	Группа 2 (n = 26)	Группа 3 (n = 25)	Контроль (n = 24)
NO	$83,40 \pm 2,87^{*a}$	$72,14 \pm 3,07$	$67,93 \pm 2,24$	$79,25 \pm 3,95$
E1	$3,30 \pm 1,08^+$	$3,31 \pm 1,19^+$	$4,10 \pm 1,80^{**}$	$0,34 \pm 0,10$

Примечание: Достоверность различий: * - между группами 1 и 2, 2 и 3 ($p < 0,05$), + - между группой 1 и контролем, группой 2 и контролем ($p < 0,05$), ** - между группой 3 и контролем ($p < 0,005$), ^a - между группами 1 и 3 ($p < 0,05$).

Уровень NO в сыворотке крови у больных СД 1 был различным во всех исследуемых группах. У пациентов, имеющих компенсированное состояние углеводного обмена, выявлен наиболее высокий уровень NO, который превышал показатели у здоровых детей, хотя эта разница была статистически недостоверна. Данный феномен, вероятно, связан с компенсаторным повышением уровня NO в ответ на неблагоприятные воздействия метаболических факторов при СД 1. Наши данные сопоставимы с результатами исследований R.C. Sorgea и A.V. Alfieri [19], в которых у детей с СД 1, не имеющих микрососудистых осложнений, не выявлено снижения уровня NO. Аналогичные результаты получены в исследовании А.Ю. Танеевой (2005), где продемонстрировано, что у больных диабетом с хорошим гликемическим контролем и у здоровых уровень оксида азота не имел различий.

По мере ухудшения показателей компенсации углеводного обмена наблюдалось снижение концентрации NO в сыворотке крови больных диабетом, и самый низкий его уровень был зафиксирован в 3-й исследуемой группе. Причем, параметры NO имели статистически значимое различие между 1-й и 3-й, а также 2-й и 3-й группами пациентов с СД 1 типа. Наши результаты не совпадают с выводами А.Ю. Танеевой (2005, Иваново), которая получила повышение уровня NO при ухудшении состояния углеводного обмена, что нуждается в дополнительных комментариях.

Концентрация ЭТ-1 в плазме у детей с диабетом всех групп была выше, чем в контрольной. Причем, увеличение концентрации ЭТ-1 происходило по мере ухудшения контроля гликемии, и максимальные его значения были зафиксированы в 3-й исследуемой группе детей с СД 1. Достоверным было различие уровня ЭТ-1 между 2-й и 3-й, а также 3-й и контрольной группами. Результаты исследования уровня ЭТ-1 в сыворотке крови у взрослых пациентов с СД 1 типа также демонстрируют его повышение в сравнении с уровнем здоровых людей (М.В. Шестакова, И.Р. Ярик-Мартынова, И.С. Иванишина, 2005). Сведений об уровне ЭТ-1 при СД 1 у детей, не имеющих сосудистых осложнений, не найдено. При корреляционном анализе зависимости уровня E-1 от пола, возраста, длительности заболевания не выявлено.

У детей больных диабетом с выявленным снижением уровня NO была изучена ЭЗВД, характеризующая способность эндотелиальных клеток синтезировать сосудорасширяющую молекулу NO в ответ на различные факторы с помощью ультразвуковой доплерографии. В нашем исследовании этим фактором выступала реактивная гиперемия. В группу вошли 16 пациентов с СД 1 типа: 11 детей из 3-й группы ($HbA1c > 9$ %), 4 ребенка из 2-й группы ($HbA1c = 7,6-9$ %) и 1 ребенок из 1-й группы ($HbA1c < 7,6$ %). Средний возраст в группе составил $10,4 \pm 0,2$ лет, длительность заболевания – $4,5 \pm 0,4$ года, уровень $HbA1c$ – $8,29 \pm 0,5$ %. Оценку результатов проводили в сравнении с результатами контрольной группы (n = 12 практически здоровых детей).

В покое диаметр плечевой артерии в группах, включая контрольную, достоверно не различался, и составил $2,69 \pm 0,05$ мм у детей с диабетом и $2,7 \pm 0,08$ мм у здоровых детей. В обеих группах при проведении пробы с реактивной гиперемией отмечалось расширение исследуемой артерии, но прирост диаметра ПА в контрольной группе был выше, чем у детей с диабетом (соответственно, $3,03 \pm 0,08$ мм и $2,88 \pm 0,05$ мм), однако разница была статистически недостоверной. В данной ситуации более важной представлялась оценка прироста диаметра сосуда в процентном выражении, так как расширение сосуда зависит от его исходного диаметра. Процент прироста диаметра ПА у пациентов с диабетом был статистически достоверно ниже, чем у здоровых детей, и составил менее 10 %, что является показателем недостаточности сосудодвигательной функции эндотелия. Полученные результаты, на наш взгляд, были ожидаемы, учитывая уровень нитрат-ионов в сыворотке крови у детей с диабетом. Расширение диаметра ПА в обеих группах наблюдалось на протяжении всего периода исследования. Однако максимальное расширение ПА у пациентов с СД 1 происходило медленнее, чем у детей контрольной группы. По скорости кровотока в покое группы не различались. Процент прироста скорости кровотока при макси-

мальной дилатации ПА в контрольной группе был достоверно выше, чем у детей с диабетом ($154,74 \pm 8,35$ и $102,85 \pm 16,62$, $p < 0,05$).

Учитывая выявленные изменения при проведении пробы с РГ, для уточнения степени выраженности вазомоторной функции эндотелия был рассчитан коэффициент чувствительности эндотелия к напряжению сдвига, являющийся важным показателем, характеризующим способность сосуда к дилатации. Установлено, что клетки эндотелия способны реагировать на то напряжение, которое образуется при воздействии на них тока крови (так называемое напряжение сдвига), вырабатывая мощный сосудорасширяющий фактор — NO [20]. В норме, чем больше кровотока, тем больше напряжение сдвига, тем активнее эндотелий секретирует NO и тем более выражено расширение артерии. При патологии постепенно снижается чувствительность эндотелия к напряжению сдвига и адекватного ответа сосуда на усиление кровотока не происходит. Таким образом, коэффициент чувствительности эндотелия к напряжению сдвига позволяет оценить сохранность компенсаторных возможностей эндотелия.

Поскольку напряжение сдвига пропорционально произведению расхода жидкости на ее вязкость, повышение скорости кровотока, увеличивая напряжение сдвига, должно вызывать расширение артерий.

Напряжение сдвига (t) вычисляется по формуле:

$$t = 4h V/D, \text{ где}$$

h — вязкость крови (в среднем, $0,05$ Пз);

V — максимальная скорость кровотока;

D — диаметр артерии.

По этой формуле было вычислено напряжение сдвига в покое и через 30 с после снятия манжеты при проведении пробы с реактивной гиперемией.

КЧЭ рассчитывали по формуле, предложенной О.В. Ивановой и соавт. [18]:

$$КЧЭ = (DD/D0)/(Dt/t0), \text{ где}$$

$D0$ — диаметр артерии исходно;

DD — изменение диаметра плечевой артерии;

$t0$ — напряжение сдвига исходно;

Dt — изменение напряжения сдвига.

В нашем исследовании коэффициент чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига в группе детей с диабетом оказался достоверно выше, чем в контрольной ($0,136 \pm 0,03$ и $0,093 \pm 0,03$, $p < 0,05$), что свидетельствует о сохранении адаптивно-компенсаторной реакции сосудов, направленной на преодоление развивающейся патологии и обратимости нарушений вазомоторной функции эндотелия (табл. 3).

Таким образом, у больных СД 1 типа отмечено достоверное снижение вазомоторной функции эндотелия, оцененной при проведении пробы с реактивной гиперемией. Однако при этом у них сохранены

Таблица 3
Результаты проведения пробы с реактивной гиперемией у больных диабетом и детей контрольной группы

Показатель	Дети с СД (n = 16)	Контроль (n = 12)
Толщина комплекса интима-медиа, мм	$0,12 \pm 0,005$	$0,1 \pm 0,00001$
Диаметр плечевой артерии исходный, мм	$2,69 \pm 0,05$	$2,7 \pm 0,08$
Скорость кровотока исходная, см/сек	$80,4 \pm 5,38$	$62,1 \pm 2,02$
Скорость кровотока после РГ, см/сек	$149,33 \pm 4,92$	$158 \pm 4,54$
Диаметр плечевой артерии после РГ-ЭЗВД, см/сек	$2,88 \pm 0,05$	$3,03 \pm 0,08$
% прироста диаметра ПА	$7,07 \pm 0,65^{**}$	$12,29 \pm 0,90$
% прироста скорости кровотока	$102,85 \pm 16,62^*$	$154,74 \pm 8,35$

Примечание: Статистически значимые различия между детьми с СД и здоровыми: * $p < 0,05$, ** $p < 0,0005$.

компенсаторные возможности эндотелия и, следовательно, возможна обратимость процесса.

В нашей работе было проведено исследование влияния фолиевой кислоты на уровень оксида азота. Патогенетическим обоснованием такой терапии явилась способность фолиевой кислоты восстанавливать биологическую активность тетрагидробиоптерина, кофактора оксида азота, а значит, увеличивать его продукцию. В исследование вошли 32 ребенка с диабетом, уровень оксида азота которых был ниже 70 мкмоль/л. Эти дети были разделены слепым методом на две группы. Дети 1-й группы ($n = 17$) получали фолиевую кислоту. Пациенты 2-й группы ($n = 15$) лечение не получали. Назначение фолиевой кислоты пациентам младше 10 лет осуществлялось в дозе 3 мг/сутки, детям старше 10 лет — 4 мг/сутки. Длительность терапии составляла 4 недели. По окончании у детей обеих групп (пролеченных и не получавших лечение) было проведено повторное исследование уровня оксида азота в сыворотке крови. У всех пациентов, получивших фолиевую кислоту, произошло повышение концентрации NO по сравнению с исходным ($95,27 \pm 0,93$ мкмоль/л), в среднем на 39 %. В группе детей, не получавших лечения, концентрация NO оставалась на прежнем уровне ($63,89 \pm 2,04$ мкмоль/л и $63,82 \pm 0,99$ мкмоль/л).

Вышеизложенное позволяет констатировать, что нарушение сосудодвигательной функции эндотелия у детей с СД 1 появляется еще до манифестации клинико-инструментальных признаков диабетических микроангиопатий и связано с дисбалансом в выработке основных вазоактивных факторов эндотелия NO и ЭТ-1. Нарушение сосудодвигательной функции эндотелия подтверждается снижением ЭЗВД, полученной в ходе проведения пробы с РГ. Следует отметить, что изменения состояния эндотелия у детей с СД 1 на этапе отсутствия микрососудистых осложнений носят функциональный характер, компенсаторные резервы его сохранены и при улучшении степени компенсации углеводного обмена, а также своевременной коррекции ДЭО, вполне обратимы. Группой риска по раннему развитию ДЭ при СД 1 являются дети с уровнем гликированного гемоглобина выше 9 %. Назначение фолиевой кислоты ведет к нормализации уровня NO, а значит улучшает

нию функционального состояния эндотелия, что может быть использовано для профилактики развития диабетической васкулопатии.

ЛИТЕРАТУРА:

- Тонеева, А.Ю. Функциональное состояние эндотелия и особенности микрогемодиализации у детей и подростков, страдающих сахарным диабетом 1 типа /А.Ю. Тонеева: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иваново, 2005. – 25 с.
- Балаболкин, М.И. Лечение сахарного диабета и его осложнений: Руковод. для врачей /М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Креминская. – М., 2005. – 511 с.
- Шестакова, М.В. Дисфункция эндотелия как ключевое звено в развитии микрососудистых осложнений сахарного диабета /Шестакова М.В. //Итоговая коллегия Минздрава России. – М., 2004.
- Endothelial cells in culture: an experimental model for the study of vascular dysfunctions /Chappey O., Wautier M.F., Boval B., Wautier J.L. //Cell Biol. Toxicol. – 1996. – V. 12. – P. 199-205.
- Вот, Г. Vascular endothelium: physiology, pathology, and therapeutic opportunities /Bot G., Schwartt C. – Stuttgart: Schattauer, 1997.
- Quyyumi, A.A. Endothelial function in health and disease: new insights into the genesis of cardiovascular disease /Quyyumi A.A. //Am. J. Med. – 1998. – N 105. – P. 325-395.
- Бондарь, И.А. Оксид азота и диабетические ангиопатии /Бондарь И.А., Климонтов В.В., Поршенников И.А. //Сахарный диабет. – 1999. – № 4. – С. 24-32.
- Дедов, И.И. Дисфункция эндотелия в развитии сосудистых осложнений СД /Дедов И.И., Шестакова М.В. //Рос. физиол. журн. им. Сеченова. – 2001. – Т. 87, № 8. – С. 1073-1084.
- Ярек-Мартынова, И.П. Сахарный диабет и эндотелиальная дисфункция /Ярек-Мартынова И.П., Шестакова М.В. //Сахарный диабет. – 2004. – № 2. – С. 48-52.
- Folate and Vitamin B6 Rapidly Normalize Endothelial Dysfunction In Children With Type 1 Diabetes Mellitus /Karen E., MacKenzie et al. //Pediatrics. – 2006. – N 118. – P. 242-253.
- Quyyumi, A.A. Endothelial function in health and disease: new insights into the genesis of cardiovascular disease /Quyyumi A.A. //Am. J. Med. – 1998. – N 105. – P. 325-395.
- Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis /Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. //Lancet. – 1992. – N 340(8828). – P. 1111-1115.
- Кардиоренальный синдром при сахарном диабете 1-го типа: роль дисфункции эндотелия /Шестакова М.В. Ярек-Мартынова И.П., Иванишина Н.С. и др. //Кардиология. – 2005. – № 4. – С. 42-50.
- Оценка вазомоторной функции эндотелия у больных сахарным диабетом типа 1 на разных стадиях диабетической нефропатии /Шестакова М.В., Ярек-Мартынова И.П., Иванишина И.С. и др. //Тер. архив. – 2003. – № 6. – С. 17-21.
- Biegelsen, E.S. Endothelial dysfunction and atherosclerosis /Biegelsen E.S., Loscalw J. //J. Coron. Artery Dis. – 1999. – N 10. – P. 241-256.
- Peripheral artery tonometry demonstrates altered endothelial function in children with type 1 diabetes /Haller M.J., Stein J., Shuster J. et al. //Pediatr. Diabetes. – 2007. – Aug., N 8(4). – P. 193-198.
- Sugiyama Endothelial function evaluated by flow-mediated dilatation in pediatric vascular disease /Kadono T., Sugiyama H., Hoshi M. et al. //Pediatr. Cardiol. – 2005. – Jul.-Aug., N 26(4). – P. 385-390.
- Factor VIII complex and endothelial damage /Boneu B., Abbal M., Planete J., Bierme R. //Lancet. – 1975. – Vol. 30. – P. 325-333.
- Correa, R.C. Plasmatic nitric oxide, but not von Willebrand Factor, is an early marker of endothelial damage, in type 1 diabetes mellitus patients without microvascular complications /Correa R.C., Alfieri A.B. //J. Diabetes Complications. – 2003. – Sep.-Oct., N 17(5). – P. 264-268.
- Flow activates an endothelial potassium channel to release an endogenous nitrovasodilator //Cooke J.P., Rossltch E.J., Andon N.A. et al. //J. Clin. Invest. – 1991. – N 88. – P. 1663-1671.



РЕБЕНКУ ВРЕДНО ПРОВОДИТЬ МНОГО ВРЕМЕНИ С ОТЦОМ?

Британские ученые задались вопросом: что может произойти, когда отец присматривает за своими детьми? Согласно результатам проведенного исследования, "мужское" воспитание не дает ребенку (в особенности мальчику) должного уровня интеллектуального развития.

Данное заключение было сделано на основе следующих цифр: если ребенок проводит более 15 часов в неделю исключительно со своим отцом, то в будущем результаты его обучения в школе могут заметно ухудшиться. Данное исследование было проведено во главе с доктором Элизабет Вошбрук (Elizabeth Washbrook) из Бристольского университета, Великобритания. Результаты опубликованы в журнале Research in Public Policy.

Анализ показал, что все чаще дети подвергаются одиночному опекунству со стороны отца, что негативно влияет на уровень их интеллектуального и социального развития. Данный вывод был сделан специалистами на основе анализа более 6 тысяч детей, рожденных в Бристолле и его окрестностях на протяжении 90-х годов. Около 30 % детей воспитываются своим отцом без присутствия матери, по крайней мере, пять часов в неделю. Исследователи также показали, что влияние отцовского воспитания на ребенка во многом зависит от пола и возраста малыша. Так, негативный эффект наиболее заметен у мальчиков дошкольного возраста, отмечают специалисты.

Источник: Health-ua.org

А.С. Головкин, А.В. Шабалдин, Г.В. Лисаченко

Научно-практическая проблемная лаборатория
реконструктивной хирургии сердца и сосудов с клиникой СО РАМН,
Институт экологии человека СО РАН,
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОДУКЦИИ ЦИТОКИНОВ КРОВИ У ДЕТЕЙ Г. КЕМЕРОВО

Представлены данные обследования 17 здоровых детей г. Кемерово в возрасте от 1 года до 16 лет. Изучали уровень интерлейкина 1 β , 4, 6, фактора некроза опухоли α , интерферона γ в периферической крови. Установлено, что у детей старше 6 лет увеличивается уровень всех исследуемых цитокинов: интерлейкина 1 β – с 0,3 до 1,98 пг/мл, интерлейкина 4 – с 0 до 1,26 пг/мл, интерлейкина 6 – с 1,74 до 6,77 пг/мл, фактора некроза опухоли – с 0 до 7,11 пг/мл, интерферона γ – с 1,46 до 7,1 пг/мл. Выявленные изменения связаны с совершенствованием регуляции и функционирования иммунной системы. При анализе литературных данных обследования здоровых доноров соседних регионов Западной Сибири обнаружены значительные вариации показателей, связанные с различными экологическими условиями проживания, образом и качеством жизни, уровнем медицинского обслуживания, возрастом обследуемых. Значения «нормального» уровня цитокинов периферической крови необходимо устанавливать для каждого региона и возрастной группы с учетом указанных особенностей.

Ключевые слова: цитокины, дети.

The diagnostic study of 17 healthy children of age 1 to 16 years are submitted. The level of interleukin 1 β , 4, 6, the tumor necrosis factor α , interferon γ in a peripheral blood was studied. Was found, that children older than 6 have a higher level of all researched cytokines: interleukin 1 β – from 0,3 up to 1,98 pg/ml, interleukin 4 – from 0 up to 1,26 pg/ml, interleukin 6 – from 1,74 up to 6,77 pg/ml, the tumor necrosis factor – from 0 up to 7,11 pg/ml, an interferon γ – from 1,46 up to 7,1 pg/ml. The revealed changes are happened because of regulation and function of immune system. Analyzing the literary data of examination healthy donors of Western Siberia regions there were found the significant variations of parameters connected to various ecological conditions, a way and quality of life, a level of health services. Values of a «normal» cytokine level in a peripheral blood are must be established for each region and an age-grade group.

Key words: cytokines, children.

Цитокины – это продуцируемые активированными клетками низкомолекулярные белковые вещества, осуществляющие эндогенную регуляцию межклеточных взаимодействий всех звеньев иммунной системы, гемопоэза, воспаления и межсистемных взаимодействий [1]. Цитокины выполняют регуляцию жизнедеятельности и функционирования клеток – стимуляцию роста и выживания, дифференцировку, функциональную активацию и апоптоз клеток. Эти молекулы осуществляют надзор за развитием и ингибированием воспаления, опухолевым ростом, регулируют процесс кроветворения. Эффект цитокинов осуществляется после их связывания с комплементарными ре-

цепторами на поверхности клеток. Сигнал с рецептора посредством элементов внутриклеточной трансдукции передается в ядро, где активируются соответствующие гены, запускающие либо блокирующие продукцию белков, обеспечивающих вышеперечисленные функции.

Таким образом, учитывая многогранное действие цитокинов, можно определить их большое значение в патогенезе многих заболеваний – воспалительных, системных, онкологических и т.д. Кроме того, эти межклеточные медиаторы имеют значительный терапевтический потенциал, обусловленный способностью цитокинов влиять на внутриклеточный метаболизм и геном клеток; способностью препаратов на

основе цитокинов корректировать патогенетические звенья заболеваний; способностью цитокинов нормализовать нарушения функций иммунной системы, активировать гемопоэз, противоопухолевый, противовирусный и т.д. иммунитет [2, 3, 4].

Однако перед исследованием уровня цитокинов при различных патологических состояниях, с целью дальнейшего прогнозирования течения заболевания и возможностей терапии, необходимо определить «референтные величины нормы» для здоровых доноров данного региона.

Цель исследования — определить значения нормального количества основных цитокинов (интерлейкинов 1 β , 4, 6, фактора некроза опухоли α , интерферона γ) в сыворотке крови у здоровых детей города Кемерово.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 17 здоровых детей города Кемерово в возрасте от 1 года до 16 лет. Все обследуемые были разделены на 2 группы в зависимости от возраста. Первую группу составили 11 подростков в возрасте старше 6 лет, вторая группа представлена 8 детьми до 6 лет. Деление на возрастные группы проводилось по принципу изменения модели гемопоэза (лейкоцитов, лимфоцитов) в этом возрасте.

Проводилось исследование уровня основных цитокинов периферической крови: интерлейкинов (ИЛ) 1 β , 4, 6, фактора некроза опухоли α (ФНО), интерферона γ (ИФН). Определение концентрации выполнялось методом иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием полуавтоматического анализатора «Проплан». Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи прикладных программ Windows XP, а также программы Statistica 6,0.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

При изучении уровня цитокинов у здоровых детей города Кемерово получены результаты, представленные в таблице 1.

Показано, что в зависимости от возраста были выявлены статистически значимые различия для концентраций ИЛ4, ИЛ6 и INF- γ в периферической крови.

Так, уровень ИЛ4 в периферической крови у детей до 6 лет был настолько низким, что не детектировался с помощью иммуноферментного анализа. После 6 лет уровень этого цитокина превышал 1 пг/мл. Известно, что ИЛ4 регулирует atopические реакции и вторичный иммунный ответ. Как известно, именно к 6 годам жизни уровень IgE в периферической крови становится как у взрослого индивидуума.

Концентрация ИЛ6 также была достоверно ниже в возрасте до 6 лет и не превышала 2 пг/мл. В то время как после 6 лет уровень ИЛ6 в периферической крови достигал 6,5 пг/мл. Как и ИЛ4, ИЛ6 также регулирует переключение В-лимфоцитов с выработки IgA и IgE на выработку IgG. Именно этот

механизм часто нарушается у детей первых 5 лет жизни и лежит в основе повторяющихся аллергических реакций.

Надо отметить, что провоспалительные цитокины (IL1 β , TNF α) и интерфероны (INF- γ) у детей первых 6 лет жизни также имеют низкую концентрацию в периферической крови и более высокую — после 6 лет. Но достоверно значимые различия были получены только для INF- γ . Выше представлены цитокины являются сугубо межклеточными регуляторами иммунного ответа, то есть их основной синтез идет в лимфоузлах, пейровых бляшках и других периферических органах иммунной системы. Следовые количества этих цитокинов могут быть в периферической крови, но большой разброс концентраций не дает возможности четко оценить возрастные особенности синтеза этих цитокинов.

Кроме возрастного аспекта, на уровень цитокинов в периферической крови может влиять и среда обитания индивидуумов. Так, высокая нагрузка ксенобиотиками может приводить к хроническому «раздражению» иммунной системы с последующей дезадаптацией. Одним из проявлений этого состояния может быть дисбаланс цитокинов. Иммунологические показатели уже в течение последних 15 лет являются основными маркерами влияния факторов окружающей среды на индивидуумов. Не исключением может быть и уровень цитокинов в периферической крови.

При сравнении концентраций про- и противовоспалительных интерлейкинов в периферической крови в различных регионах Западной Сибири были получены данные, представленные в таблице 2.

Из приведенных литературных и собственных данных следует, что значения цитокинов, выявляемые у здоровых доноров, проживающих в разных районах Западной Сибири, значительно отличаются. Очевидно, что эти показатели в значительной степени зависят от условий проживания, образа и качес-

Таблица 1
Показатели уровня цитокинов у здоровых детей г. Кемерово в зависимости от возраста (в пг/мл)

Показатель	Дети		P
	младше 6 лет	старше 6 лет	
IL1 β	0,302 \pm 0,221	1,986 \pm 1,029	0,07
IL4	0	1,263 \pm 0,648	0,04
IL6	1,737 \pm 0,603	6,775 \pm 2,393	0,03
TNF α	0	7,111 \pm 5,300	0,11
INF- γ	1,457 \pm 0,992	7,099 \pm 2,510	0,02

Таблица 2
Средние уровни цитокинов у доноров из различных населенных пунктов [4], дополненная (в пг/мл)

Территория	ИЛ-1 β	ИЛ-4	ИЛ-6	ФНО α	ИФН- γ
г. Междуреченск	28,84	6,22		1,59	10,07
г. Новосибирск	4,1	9,5		0	2,3
Новосибирская область	10,1	21,2		25,7	8,6
г. Кемерово	2,34	0,38	4,88	4,57	5,11

тва жизни, уровня медицинского обслуживания. Особенно заметны отличия при сравнении жителей экологически благоприятных регионов (г. Междуреченск, Новосибирская область) и урбанизированного города Новосибирска.

У городского населения выявляется угнетение иммунной системы, проявляющееся снижением уровня показателей основных цитокинов. То же самое касается и города Кемерово. Полученные данные при обследовании детей города Кемерово отражают близость значений с жителями города Новосибирска. Условия проживания в этих двух крупных соседних сибирских городах можно считать схожими. Имеет место значительная антропогенная нагрузка, значительная загрязненность окружающей среды (воды, воздуха, почвы) продуктами производства промышленных предприятий, в том числе химических, и выхлопами увеличивающегося автотранспортного парка [6].

Существенным отличием можно считать значительное увеличение уровня ФНО у детей старшей возрастной группы, что может быть связано с возрастными особенностями функционирования иммунной системы, определенным этапом ее становления.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Уровень исследуемых цитокинов (ИЛ-1 β , 4, 6, ФНО α , ИФН γ) у детей разных возрастных групп города Кемерово отличается. С возрастом отмечается увеличение уровня всех изучаемых параметров, особенно уровня регуляторных цитокинов ИЛ4 и ИЛ6. Отмеченные изменения связаны

с совершенствованием регуляции и функционирования иммунной системы.

2. Уровень цитокинов в обеих возрастных группах отличается от значений у здоровых взрослых доноров ближайших регионов – Новосибирска, Новосибирской области, Междуреченска (литературные данные). Отличия связаны с различными экологическими условиями проживания, образом и качеством жизни, уровнем медицинского обслуживания, возрастом обследованных.
3. Значения «нормального» уровня цитокинов периферической крови можно считать ориентировочными и приблизительными, не учитывающими экологические особенности региона проживания, и возрастные изменения обследуемых групп.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Цитокины. Интерлейкины, монокины и лимфокины. Значение в регуляции иммунного ответа и межсистемных взаимодействий: Метод. реком. /под ред. Коростелева А.А. – Кемерово, 2003. – 74 с.
2. Грачева, Л.А. Цитокины в онкогематологии /Л.А. Грачева. – М.: Алтус, 1996. – 168 с.
3. Владимирская, Е.Б. Биологические основы противоопухолевой терапии /Владимирская Е.Б. – М., 2001. – 111 с.
4. Skinnider, B.F. The role of cytokines in classical Hodgkin lymphoma /Skinnider B.F., Mak Tak W. //Blood. – 2002. – V. 99, N 12. – P. 4283-4297.
5. Сравнение цитокинового профиля доноров крови Западной Сибири /Рябичева Т.Г., Вараксин Н.А., Тимофеева Н.В. и др. //Новости «Вектор-Бест». – 2005. – N 3(37).
6. Эколого-гигиенические проблемы городов с развитой химической промышленностью /Михайлуц А.П., Зайцев В.И., Иванов С.В., Зубицкий Д.В. – М.: «Наука», 1997. – 191 с.



РОСПОТРЕБНАДЗОР ЗАБРАКОВАЛ КАЖДУЮ ПЯТУЮ ДЕТСКУЮ ИГРУШКУ

С января по сентябрь 2007 года Роспотребнадзор проверил 263 тысячи игр и игрушек. 20 % из них были изъяты из оборота в связи с превышением допустимого индекса токсичности, в частности, из-за повышенного содержания фенола и формальдегида, а также из-за превышения допустимого уровня звука. Об этом сообщается в пресс-релизе по итогам встречи главы ведомства Геннадия Онищенко с президентом национальной ассоциации российских производителей игрушек (НАИР) Антониной Цицулиной.

Как отмечается в документе, большинство реализуемых на российском рынке игрушек произведены за рубежом: в Китае, Польше и Белоруссии. Именно они чаще всего оказываются опасными для детей. Как правило, такую продукцию реализуют мелкооптовые продавцы, работающие на рынках.

По данным Роспотребнадзора, за девять месяцев нынешнего года специалисты ведомства наложили на продавцов опасных игрушек штрафных санкций на 3 миллиона рублей, в суды было передано 14 дел.

В ходе встречи Онищенко указал на необходимость усиления контроля за качеством печатной продукции, предназначенной для детей и подростков. Некачественные издания могут привести к резкому ухудшению зрения у учащихся, которые и так подвергаются повышенной зрительной нагрузке в школе, подчеркнул глава Роспотребнадзора.

Источник: Medportal.ru

О.А. Загородникова, Н.М. Егошина, И.В. Осокина, С.Г. Леушин, В.В. Макиенко

Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,
Зональный перинатальный центр,
МЛПУ Родильный дом № 2,
г. Новокузнецк

ЧАСТОТА МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ДЕПРЕССИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ ОПЕРАТИВНЫХ РОДАХ

Ретроспективно изучались истории развития новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения. Сравнивались результаты при использовании эндотрахеального наркоза и перидуральной анестезии. Медикаментозная депрессия у новорожденных была значительно легче при применении перидуральной анестезии.

Ключевые слова: эндотрахеальный наркоз, перидуральная анестезия, медикаментозная депрессия.

In retrospect histories of development among newborns taken by the way cesarean sections were studied. Results were compared at use endotrachealis narcosis and peridualis anesthetics. Medicamentous depression at newborns was much easier at application than peridualis anesthesia.

Key words: endotrachealis narcosis, peridualis anesthesia, medicamentous depression

Понятие оптимальности анестезии в акушерстве с позиций перинатологии отличается от представлений классической анестезиологии, поскольку, наряду с необходимостью обеспечения адекватной анестезиологической защиты организма матери от операционного стресса, существует и задача в отношении плода — максимальное сохранение его адаптивно-регуляторных механизмов, ответственных за постнатальную адаптацию.

Механизмы транспорта нейротропных веществ через гематоэнцефалический и плацентарный барьеры едины, что исключает принципиальную возможность медикаментозной общей анестезии, действующей на мать и не оказывающей влияния на плод.

Цель работы — установить частоту медикаментозной депрессии у младенцев, извлеченных путем кесарева сечения, матерям которых во время операции был применен общий эндотрахеальный наркоз (ЭТН) или перидуральная анестезия (ПДА).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На базе родильных домов города Новокузнецка № 1 (Зональный перинатальный центр) и № 2 за

два произвольно выбранных года ретроспективно изучили истории развития новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения. Для сравнения были образованы две группы, в которые вошли новорожденные после оперативных родов под общим наркозом (I группа) и с перидуральной анестезией (II группа).

На этапе вводного наркоза и пренатальной анестезии в первой группе использовались кетамин 1,1 мг/кг и реланиум 10 мг. При гестозах на этапе вводного наркоза и пренатальной анестезии использовались тiopентал натрия, фентанил, сульфат магния. Анальгезия поддерживалась препаратами нейролептанальгезии (НЛА). В родильном доме № 1 в качестве анальгетика и гипнотика использовался промедол.

Во второй группе видом обезболивания служила ПДА. В качестве анестетика использовался 2 % лидокаин в средней дозе 400 мг. Анестезия усиливалась добавлением к анестетику фентанила — 2 мл 0,0005 % раствора.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Показанием к кесареву сечению, проведенному в плановом порядке, послужило со стороны жен-

щины рубец на матке, низкое прикрепление плаценты, миопия, ожирение, возраст первородящих, аномалии и опухоли матки, врожденные пороки сердца, аномальное положение плода, а именно — тазово-ягодичное и косое предлежание при двойнях.

В экстренном порядке на операцию брали женщин с аномалиями родовой деятельности, отсутствием эффекта от родовозбуждения и дискоординацией родовой деятельности, отслойкой плаценты, тяжелым гестозом и эклампсией, нарушением пуповинного кровообращения, выпадением петель пуповины, острой гипоксией и дистрессе плода в родах, клиническом несоответствии плода размерам таза матери.

Как видно из таблицы 1, в родильном доме № 2 оперативная активность была выше, несмотря на то, что общее количество родов, по сравнению с родильным домом № 1, было меньше. Очевидно и то, что в первом учреждении преимущественным видом наркоза женщинам во время операций являлась ПДА, тогда как во втором врач-анестезиологи пользовались в основном ЭТН. Количество экстренных вмешательств практически в два раза превышало плановые, как в первом, так и во втором родильных домах.

Число случаев медикаментозной депрессии у новорожденных младенцев первой группы при использовании ЭТН у их матерей, с учетом количества родов, было в три раза больше, чем во второй группе, когда применяли ПДА в родильном доме № 1 и в два раза больше в родильном доме № 2 (табл. 2).

Медикаментозная депрессия у новорожденных первой группы была средней тяжести и тяжелой в двух случаях (в родильном доме № 2) с симптома-

Таблица 1
Оперативная активность в родильных домах № 1 и № 2 г. Новокузнецка за период с 2000–2002 гг.

Показатели	Родильный дом № 1		Родильный дом № 2	
	2000 г.	2002 г.	2001 г.	2002 г.
Количество родов за год	2092	2272	1196	1603
Количество операций всего	288	221	264	232
Оперативная активность	13,8 %	9,7 %	22,1 %	14,5 %
Количество операций под ЭТН	21 (1 %)	30 (1,3 %)	252 (21,1 %)	198 (12,4 %)
Экстренные операции под ЭТН	7 (0,3 %)	21 (0,9 %)	164 (13,7 %)	76 (4,7 %)
Плановые операции под ЭТН	14 (0,7 %)	9 (0,4 %)	88 (7,4 %)	122 (7,6 %)
Количество операций под ПДА	267 (12,8 %)	191 (8,4 %)	12 (1 %)	34 (2,1 %)
Экстренные операции под ПДА	172 (8,2 %)	113 (4,9 %)	11 (0,9 %)	23 (1,4 %)
Плановые операции под ПДА	95 (4,6 %)	78 (3,4 %)	1 (0,1 %)	11 (0,7 %)

Таблица 2
Число случаев медикаментозной депрессии у младенцев в родильных домах № 1 и № 2 за два года

	1 группа		2 группа	
	ЭТН плановый	ЭТН экстренный	ПДА плановая	ПДА экстренная
Родильный дом № 1	-	4	2	10
Общее число случаев	4 (7,8 %)		12 (2,6 %)	
Родильный дом № 2	6	33	1	1
Общее число случаев	39 (8,7 %)		2 (4,4 %)	

ми угнетения дыхания, что потребовало проведения ИВЛ у новорожденных в первые сутки жизни.

Медикаментозная депрессия у новорожденных во второй группе была в основном легкой степени тяжести, и в трех случаях — средней тяжести, но без нарушения витальных функции, поэтому в качестве оказания первой помощи в родильном зале вводился налоксон.

Таким образом, учитывая частоту осложнений у новорожденных, в зависимости от вида обезболивания оперативных родов, применение ПДА предпочтительнее, так как в пренатальном периоде уменьшается фармакологическая нагрузка на плод, что снижает риск развития медикаментозной депрессии у младенцев при рождении.

* * *

СИГАРЕТЫ И ПОЛНОТА - ПРИВЕДУТ В НИКУДА

От чего люди умирают чаще всего? Если вы считаете, что от всяких смертельных вирусов и СПИДа - то ошибаетесь. Гораздо чаще люди уходят в мир иной из-за наличия у них хронического заболевания. По статистике 2005 года, из 58 миллионов летальных исходов, 80 % произошли вследствие хронического недуга. Лидирующие позиции по смертности занимают сердечно-сосудистые заболевания, диабет и рак. Причины широкой распространенности таких болячек - курение и ожирение. Так что, сигареты долой, и вперед, заниматься спортом.

По материалам журнала MensHealth.
Источник: Medplaneta.ru

Е.В. Вологжанина, А.Е. Любавина, Н.П. Канычева, М.И. Степнов, Л.Е. Мальцева
 ГУЗОО Областная детская клиническая больница,
 Омская государственная медицинская академия,
 г. Омск

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПОРАЖЕНИЯ У РЕБЕНКА

Больной К., обратился в ОДКБ г. Омска впервые 25 октября 2000 г. в возрасте 14 лет для обследования. Ребенок — житель Казахстана, Карагандинской области, г. Сатпаева. Из анамнеза жизни известно, что ребенок родился доношенным. Рос и развивался по возрасту, перенес редкие респираторные заболевания и ветряную оспу. Наследственность не отягощена. Вакцинация по календарю. БЦЖ в родильном доме, рубец 3 мм. Документальных данных о реакции Манту не представлено. Со слов мамы, ранее проведенные реакции Манту были отрицательные. Эпидемиологический анамнез по туберкулезу не отягощен.

В конце июля мать заметила увеличение размеров живота и изменение его формы («квадратный»), при этом мальчик жаловался на то, что ему неудобно завязывать кроссовки, мешал живот. 30 июля подъем температуры до 38,6°C.

31 июля госпитализирован в больницу г. Сатпаева, где осмотрен хирургом. Проведена рентгенография органов брюшной полости, по результатам которой поставлен диагноз: «Кишечная непроходимость». При УЗИ брюшной полости выявлен асцит. Наложена фистула и за трое суток из брюшной полости выведено 6 литров 600 мл асцитической жидкости. В выписке из ЦРБ г. Сатпаева указано, что жидкость была прозрачная, охарактеризована как отечная.

Поставлен диагноз: «Хронический гепатит, цирроз печени». Назначены гормоны, карсил, эссенциале, антибиотики и ребенка направили в НЦ педиатрии и детской хирургии г. Алма-аты, где проведено обследование. ОАК: Нб — 139 г/л, L — $11,6 \times 10^9$ /л, тромбоциты 300×10^9 /л, формула: э — 3, с — 70, л — 25, м — 2, СОЭ — 6 мм/час.

ОАМ: удельный вес — 1023; Б — 0,066 г/л, L — 2-3 в поле зрения.

В биохимических исследованиях патологических изменений не выявлено.

ФГДС — эрозивный эзофагит, недостаточность кардии, очаговый антрум-гастрит.

УЗИ брюшной полости: гепатоспленомегалия, диффузные изменения в поджелудочной железе.

Томография органов брюшной полости, проведена 18.07.2000 г. — патологии не найдено.

УЗИ абдоминальное от 29 07 2000 г. — признаков асцита нет.

Исследовано 7 показателей гепатита В, 8 показателей гепатита С, 2 показателя гепатита D. Все показатели отрицательные. Антитела общие к гепатиту Е и G также отрицательные.

В результате проведенных исследований выставлен диагноз: «Хронический гастродуоденит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь 2-3 ст. Эрозия луковицы 12-перстной кишки». Выписан домой с рекомендациями проведения квадротерапии.

После выписки у ребенка сохранялись слабость, потливость, с середины августа появилась субфебрильная температура тела.

С 23 августа у ребенка появились боли в грудной клетке. Проведена рентгенография органов грудной клетки и изменения на ней расценены как пневмония нижнедолевая справа, ограниченный экссудативный плеврит справа. 24.08.2000 г. — однократный подъем температуры до 38,6°C при отсутствии кашля. Проведена пункция правой плевральной полости, выведено 200 мл жидкости. Ребенку назначена антибактериальная терапия цефалоспорином I поколения + рифампицин. 27.08.2000 г. повторно проведено дренирование плевральной полости, удалено 1600 мл экссудата. Проводилась УВЧ-терапия. Температура нормализовалась после удаления дренажа. По окончании антибактериальной терапии выписан домой.

Дома сохранялись слабость, потливость, аппетит не страдал. 15.09.2000 года проведен повторный снимок ОГК, изменения описаны как затемнение нижней доли справа. На УЗИ органов брюшной полости в малом тазу выявлена жидкость в объеме 500 мл. По УЗИ плевральных полостей — жидкости нет, но в правой плевральной полости лоцируются гиперэхогенные включения. С результатами проведенных исследований и вышеуказанными жалобами мама обратилась в ОДКБ г. Омска.

При осмотре общее состояние удовлетворительное, самочувствие не страдает. Катаральных явлений нет. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Кожа чистая. Слизистые розовые. Грудная клетка равномерно участвует в акте дыхания. Перкуторно над нижней долей правого легкого оп-

ределяется притупление, здесь же дыхание ослаблено, хрипов нет. Сердечные тоны ритмичные. Живот обычной формы, окружность живота на уровне пупка 76 см, мягкий, безболезненный при пальпации, симптомы, определяющие наличие свободной жидкости, отрицательные. Учитывая проведенные исследования и анамнез заболевания, дифференциальный диагноз проводился между следующими нозологическими формами:

- диффузное заболевание соединительной ткани, протекающее с полисерозитом;
- туберкулезный плеврит;
- мезотелиома.

Проведено **обследование**: ОАК: гемоглобин — 164 г/л, СОЭ — 3 мм/час, лейкоциты — $5,3 \times 10^9$ /л, тромбоциты — 60 % ($270,0 \times 10^9$ /л), ретикулоциты — 0,4 %, лейкоцитарная формула: эозинофилы — 1, палочки — 1, лимфоциты — 63, моноциты — 4. ОАМ без патологии. **Биохимическое исследование крови**: тимоловая проба — 0,8 ед, сулемовая — 1,92 мл, кадмиевая — отриц., общий билирубин — 10,2 мкмоль/л, АлАТ — 17,4 U/l, АсАТ — 18 U/l, мочевины — 5,4 ммоль/л. **Иммунотесты** не изменены.

ФГДС: пищевод свободно проходим. Слизистая остается ярко гиперемированной, отечной. Зет-линия нивелирована. Кардия зияет. Умеренный порционный заброс желудочного содержимого в пищевод. Желудок обычных размеров, форма не изменена, стенки эластичные, складки невысокие, извитые, расправляются полностью. Слизистая умеренно гиперемирована в антральном отделе. Привратник округлой формы, смыкается полностью, заброса нет. Луковица 12-перстной кишки округлой формы. Слизистая равномерно гиперемирована. Большой дуоденальный сосочек не увеличен. **Заключение**: Катаральный эзофагит, эритематозный гастрит с поражением антрума. Проксимальный дуоденит поверхностный. Вены пищевода не изменены.

УЗИ абдоминальное и плевральных полостей от 25.10.2000 г.: печень обычных размеров, контур ровный, эхоструктура однородная. Внутривенные протоки, холедох, портальная и нижняя полая вены не расширены. Портальная вена 11 мм, селезеночная вена 6 мм. Желчный пузырь обычных размеров, стенка его не изменена, в полости — без особенностей. Поджелудочная железа обычных размеров. Селезенка увеличена, площадь — 55 см², эхоструктура однородная. Почки без особенностей. В проекции надпочечников объемных образований не определяется. Лимфоузлы не увеличены. В брюшной полости определяется жидкость во флангах и полости малого таза, примерно 700 мл. В плевральных полостях жидкости нет. **Заключение**: Спленомегалия. Асцит.

ЭКГ: ЭОС не отклонена, ритм синусовый с ЧСС 80-86 уд. в мин., нарушение процессов реполяризации.

Эхо-КГ: полости не увеличены, сократительная способность миокарда удовлетворительная. ФВ — 60 %. Патологические потоки при доплерографии

не получены. Клапанный аппарат интактен. Эхо-негативное пространство между листками перикарда не обнаружено.

КТ органов грудной и брюшной полости (проведено в июле в г. Алма-Аты): незначительное количество жидкости. Патологические изменения со стороны органов брюшной полости не определяют. В правом легком плевро-диафрагмальные спайки, утолщение листков плевры.

Бронхоскопия: просвет трахеи и бронхов свободен, слизистая не изменена. Патологических образований, инородных тел не обнаружено. **Заключение**: Эндоскопической патологии не выявлено.

Осмотр офтальмолога: патологии нет.

Плевральная пункция от 27.10.2000 г.: получено незначительное количество геморрагического экссудата. Исследование плевральной жидкости — препарат малоклеточный, клетки без дегенерации. Нейтрофилы — 36 %, лимфоциты — 64 %, сплошь эритроциты.

Бактериоскопия мокроты: БК не обнаружены.

Рентгенография ОГК от 15.09.2000 г. (проведена в г. Саптаев): Определяется затемнение нижнего легочного поля справа, латеральный синус и купол диафрагмы не дифференцируются. Легочный рисунок в нижнем легочном поле справа усилен. Утолщена междолевая плевра. Корни структурные. Тень средостения без особенностей.

26.10.2000 г. проведена повторная **рентгенография ОГК**: Сохраняется усиление легочного рисунка в проекции средней доли правого легкого, утолщена междолевая плевра по главной и добавочной щелям, утолщение неравномерное, с локальным утолщением в главной щели $1,5 \times 1,0$ см (осумкование?, объемное образование?). Паракостальные плевральные наложения, передний и латеральный синусы запаяны. Корни структурные. В правом корне — группа мелких кальцинированных лимфоузлов.

Проведена **реакция Манту** — 13 мм.

04.11.2000 года проведено контрольное **УЗИ брюшной полости**: Жидкость в полости малого таза и небольшое количество во флангах, примерно 975 мл.

Ребенок консультирован фтизиатром, но на данном этапе изменения в легких и брюшной полости только за счет туберкулезного процесса объяснить не удавалось.

С диагностической целью проведена **лапароскопия**: брюшина и сальник усеяны белесоватыми плотными бугорками в диаметре до 1 см. Между париетальным и висцеральным листками брюшины — множество эластичных спаек, которые дали возможность пройти аппаратам в полость малого таза и взять асцитическую жидкость на исследование.

Взята биопсия, **гистологическое исследование бугорка**: Микроскопически среди ориентированных соединительно-тканых волокон брюшины и жировой ткани сальника располагается множество гранулем разной формы и размеров, сливающихся между собой. Гранулемы состоят из эпителиоидных клеток, гигантских многоядерных клеток Лангханса, местами расслаивают волокна брюшины и как бы окру-

Рисунок 1
Гигантская многоядерная
клетка в гранулеме, г-э, х 400

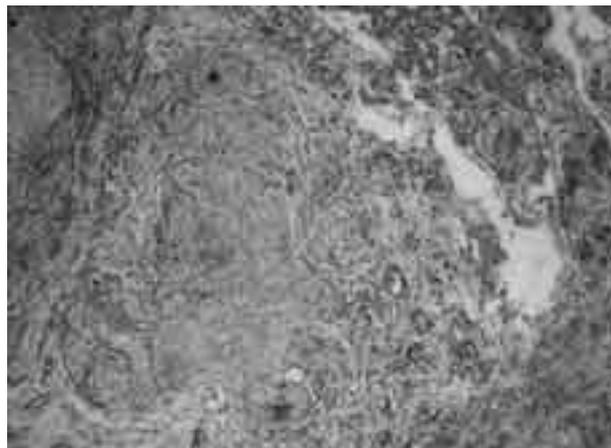
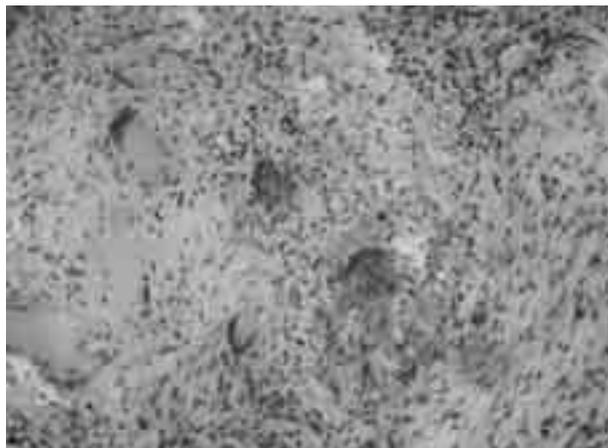


Рисунок 2
Множественные мелкие
эпителиоидноклеточные гранулемы, г-э, х 200



жены склерозированным поясом. Большинство гранул в центре подвергаются казеозному некрозу. Окраска по Цилю-Нильсену положительная. Гистологическая картина соответствует специфическому гранулематозному воспалению брюшины и сальника, по характеру тканевых реакций наиболее характерна для туберкулезного процесса.

Таким образом, учитывая наличие астенического синдрома и субфебрилитета, плеврита, асцита, отсутствие воспалительных изменений в общеклинических и биохимических анализах, положительную реакцию Манту, наличие морфологических маркеров туберкулезного воспаления, консилиумом врачей Областной детской клинической больницы г. Омска с участием сотрудников кафедры педиатрии № 1 и фтизиатрии ОГМА, выставлен **клинический диагноз:** Туберкулез сальника и серозных оболочек с поражением брюшины и плевры правой плевральной полости. **Сопутствующий диагноз:** Катаральный эзофагит. Хронический эритематозный гастрит с поражением антрума. Проксимальный дуоденит поверхностный.

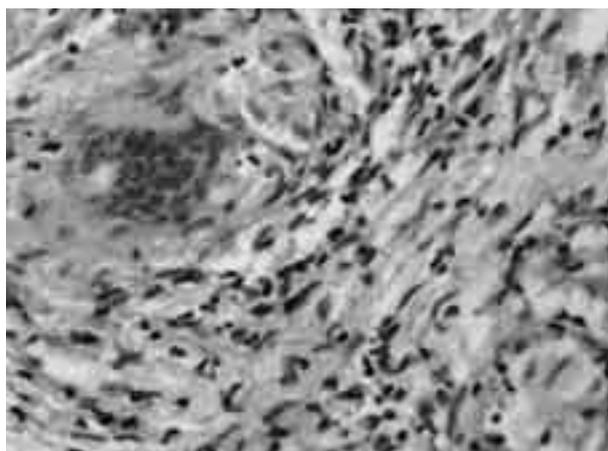
Назначена терапия тремя противотуберкулезными препаратами: тубазид, пиразинамид, рифампицин в возрастной дозировке, иммуномодулирующая терапия и гепатопротекторы, на фоне которой через неделю количество жидкости в брюшной полости уменьшилось вдвое. При контроле через 3 месяца состояние, самочувствие ребенка удовлетворительное. Жалоб нет. Температура на нормальных цифрах. Сохраняется

* * *

некоторое ослабление дыхания над правым легким за счет плевральных наложений, которые сохраняются и на рентгенограмме. По остальным органам без особенностей. По данным УЗИ, жидкости в брюшной полости нет.

Специфическую противотуберкулезную терапию получал в течение 8 месяцев, затем в течение 2 лет проводились курсы противотуберкулезных препаратов. Снят с учета в 2005 году.

Рисунок 3
Множественные гигантские клетки
Пирогова-Лангханса в гранулемах, г-э, х 200



Т.И. Борщикова, Ф.К. Манеров, И.Ю. Каличкина, С.В. Кардаш
 Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,
 МЛПУ Зональный перинатальный центр,
 г. Новокузнецк

СИНДРОМ ЦЕНТРАЛЬНОГО НОЧНОГО АПНОЭ У РЕБЕНКА 8 ЛЕТ

Несмотря на значимый прогресс в медицине в последние годы, остается достаточно много заболеваний, которые на современном уровне ее развития не могут быть познаны. Приводим редкий случай синдрома сонного апноэ (синдром «Проклятие Ундины»).

Ребенок Инна Ш., 7 лет, история болезни № 8937. *Сопутствующий диагноз:* Микроаденома правых латеральных отделов гипофиза. Гипоталамическое ожирение III степени. Сахарный диабет II типа. Гиперпролактинемия. Вторичная кардиомиопатия. Синдром слабости синусового узла (тахи-брадиаритмия). *Фоновый диагноз:* Аутизм. Симптоматическая эпилепсия. Задержка умственного развития. Киста голюк хвостатого ядра 2 × 5 мм.

Ребенок от первой беременности, молодых здоровых родителей. Беременность протекала с хронической фетоплацентарной недостаточностью, гипоксией плода. У матери во время беременности была анемия I степени, гестоз. Раннее излитие околоплодных вод. Родился ребенок с массой тела 3400 г, длиной тела 55 см. Оценка по шкале Апгар 7-8 баллов. В родильном доме диагностировано гипоксическое поражение головного мозга, нарушение спинально-кровообращения на шейном уровне.

На учете у невропатолога ребенок находился до 1 года, с рождения имел избыточную массу тела. В 2,5 года масса тела 28 кг, наблюдался эндокринологом с нарушением липидного обмена и прогрессирующим ожирением III степени. Наследственностьотягощена по сахарному диабету: бабушка – сахарный диабет инсулинозависимый, дедушка – сахарный диабет II типа. С 2002 года (после первого приступа апноэ) девочка страдает аутизмом.

Первый эпизод сонного апноэ возник 9.10.2002 года на фоне вирусного заболевания, когда во время сна появилось апноэ, нарушение сознания до комы, потребовавшие проведения реанимационных мероприятий. В реанимационном отделении ФГУ ЦОЗШ (г. Ленинск-Кузнецкий) находилась до 20.11.2002 года. В связи с ночными апноэ до 7 раз за ночь проводилась ИВЛ через трахеостому.

С 27.12.2002 по 30.01.2003 года находилась на лечении в МЛПУ «Зональный перинатальный центр» г. Новокузнецка. На фоне ИВЛ, дыхательных analeптиков и акустических раздражителей эпизоды апноэ купированы, трахеостома закрыта, и ребенок выписан домой.

В 2002 году выявлен высокий уровень пролактина – 1261 мМЕ/мл (норма – 67-726), при нормальных показателях кортизола – 371 нмоль/л и ТТГ – 1,41 мкМоль/л. В 2005 году обнаружена аденوما гипофиза.

Рецидив центрального ночного апноэ с нарушением сознания до комы возник 19.11.05 года (в возрасте 7 лет), для адекватной ИВЛ повторно наложена трахеостома. С этого времени ребенок постоянно находится в отделении реанимации. Приступы апноэ возникают с 22-24 часов до 5-7 часов утра, с последующим восстановлением спонтанного дыхания и активности ребенка (ест, играет, ходит, ухаживает за собой). Периодически отмечаются приступы острой сердечно-сосудистой недостаточности со снижением АД до 80-75/40 мм рт. ст., тахикардией до 140 ударов в минуту, сменяющейся брадикардией до 48 ударов в минуту. При обследовании выявлена кардиомиопатия, жировая дистрофия сердца, синдром слабости синусового узла, тахи-брадиаритмия. На фоне недостаточности кровообращения и гипоксии прогрессируют неврологические и психические нарушения: тремор рук, периодически генерализованные тонико-клонические судороги, аутизм.

На ЭЭГ от 21.11.2005 года обнаружен очаг патологической активности в левой височной области с вовлечением медиа-базальных отделов, очаговые изменения в затылочной области справа с элементами эпилептиформной активности. Дисфункция диэнцефальных структур.

На ЭХО-КГ от 28.12.2005 года выявлена легочная гипертензия. При холтеровском мониторировании ЧСС – от 117 до 48 ударов в минуту, дневной ритм – 51-107 ударов в минуту, ночной – 48-116 ударов в минуту. Циркадный индекс – 1,21 (норма). Нейросонографически установлены гипертензионно-гидроцефальные изменения головного мозга.

Учитывая наличие ожирения и описанные в литературе остановки дыхания при наличии синдрома Прадера-Вилли, последний исключен в НИИ медицинской генетики г. Томска анализом статуса метилирования CpG-островков гена SNRPN. Ребенок наблюдается эндокринологом, проводится коррекция уровня гормонов.

За время госпитализации потеря веса составила 6,8 кг, и в настоящее время масса тела составляет 27,3 кг. Однако снижение массы тела не сопровождалось купированием апноэ.

По КЩС выявлен декомпенсированный дыхательный алкалоз центрального генеза. При переводе на ИВЛ (артериальная кровь) $pH = 7,19$, $paCO_2 = 138,5$, $paO_2 = 41,1$, $SaO_2 = 61,9\%$, $BE = 18,9$, $HSO_3 = 53,3$, $A-ADO_2 = 160,8$, $PO_2/FiO_2 = 82,1$. Исследование КЩС от 4.03.2007 года (перевод на спонтанное дыхание): $pH = 7,44$, $paCO_2 = 71,2$, $paO_2 = 55,9$, $SaO_2 = 87,9\%$, $BE = 16,9$, $HSO_3 = 44,8$, $A-ADO_2 = 220,2$, $PO_2/FiO_2 = 111,8$. Исследование артериальной крови при бодрствовании ребенка, в периоды полной активности: $pH = 7,35$, $paCO_2 = 75,4$, $paO_2 = 36,5$, $SaO_2 = 66,4\%$, $BE = 14,7$, $HSO_3 = 43,1$, $A-ADO_2 = 20,8$.

Наличие трахеостомы в течение 1 года 9 месяцев к осложнениям не привело. При развитии трахеобронхита получает антибактериальные препараты.

Большая неоднократно и коллегиально обсуждена в Российской клинической детской больнице (г. Москва). **Резюме:** Тяжесть состояния обусловлена генетически детерминированным синдромом ночного апноэ и нарушениями сердечного ритма в сочетании с неврологической симптоматикой с альвеолярной гиповентиляцией легких, рестриктивной дыхательной недостаточностью на фоне избыточной массы тела. Решением комиссии заболевание расценено как некурабельное. Гибель больного может нас-

тупить от брадикардии и/или нарушения сердечного ритма.

В последние месяцы нахождения ребенка в стационаре отмечается удлинение времени нахождения ребенка на ИВЛ, более выраженные проявления гипоксии и медленное насыщение кислородом, что указывает на прогрессирование пневмосклероза. По-прежнему в дневные часы при самостоятельном дыхании ребенок не обходится без потока кислорода. Исчезает закономерность наступления приступов апноэ и периодически они развиваются как днем, так и ночью с тенденцией к удлинению до 10-12 часов. Однако на этом фоне бывают промежутки активности ребенка, и потребность в ИВЛ возникает 1 раз в 5 суток. Прогрессирование нарушений психики являются следствием хронической гипоксии.

Прогноз заболевания неблагоприятный вследствие прогрессирования склероза легочной ткани и гипоксического повреждения мозга. Подтверждением этому является выявление постинсультной кисты темной доли, общей сообщающейся гидроцефалии заместительного характера, диффузной атрофии головного мозга. Девочка постоянно получает лечение, направленное на коррекцию массы тела, склеротических и гипоксических изменений, что позволяет адаптировать ее к жизни в условиях реанимации уже на протяжении 1 года 9 месяцев.

* * *

ВЕС РЕБЕНКА ЗАВИСИТ ОТ СТИЛЯ ОТЦОВСКОГО ВОСПИТАНИЯ

Как показало исследование, дошкольники, растущие у отцов, потакающих капризам ребенка или устраняющихся из процесса воспитания, чаще страдают избыточным весом. У детей в возрасте 4-5 лет риск избыточного веса возрастает на 59 %, если их отец позволяет им все (по сравнению с детьми "авторитетных" отцов). "Самоустранившиеся" отцы повышают риск на 35 %. Как ни странно, ученым не удалось обнаружить никакой связи между индексом массы тела ребенка и стилем материнского воспитания.

Melissa Wake и ее коллеги из Королевской Детской Больницы (Виктория, Австралия) сопоставили индекс массы тела и стиль родительского воспитания у 4934 мальчиков и девочек. Около 15 % детей имели лишний вес, 5 % страдали ожирением.

С помощью анкет и личной беседы с родителями ученые определяли основной стиль воспитания. Родители, общающиеся с ребенком достаточно холодно и стремящиеся к полному контролю, были отнесены к авторитарному типу. Отцов и матерей, проявляющих много теплоты, но слабо контролирующих ребенка, назвали "потакующими". Тех, кто проявлял мало теплоты и слабо контролировал ребенка, отнесли к "самоустранившимся". Все эти три группы сравнивали с группой родителей, придерживающихся "авторитетного" стиля воспитания (высокий контроль и много эмоционального тепла).

В целом, чем больше отец контролирует ребенка, тем меньше у последнего риск избыточного веса. Эта зависимость не зависела ни от стиля воспитания, ни от пола ребенка, ни от количества братьев и сестер, уровня образования родителей и т.д.

Авторы работы напоминают, что крепкие и теплые отношения, высокий авторитет родителей - самые важные вещи для благополучия ребенка.

По материалам Reuters Health.
Источник: www.medlinks.ru

К ВОПРОСУ О РАЦИОНАЛЬНОМ ПРИМЕНЕНИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ У ЖЕНЩИН ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Тяжелое демографическое положение и неудовлетворительные показатели здоровья населения нашей страны стали толчком к системным преобразованиям в отрасли здравоохранения. Первым этапом этих преобразований стал приоритетный национальный проект «Здоровье». В мае 2006 года Президентом России В.В. Путиным была поставлена задача национального масштаба – разрешение демографического кризиса.

Министерство здравоохранения и социального развития РФ определяет задачу акушерско-гинекологической службы не только в проведении работы по повышению рождаемости, но и снижению материнской и детской заболеваемости и смертности, в частности, по дальнейшему совершенствованию диагностических, лечебных и профилактических мероприятий, направленных на улучшение репродуктивного здоровья нации и заботу о будущем поколении [1].

Первым документом, регламентирующим дополнительное финансирование службы охраны здоровья матери и ребенка, стал Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 28 ноября 2005 г. № 701 «О родовом сертификате» (с изменениями от 25 октября 2006 г.) [2]. Дополнительная оплата услуг медицинской помощи женщинам в период беременности и родов, оказываемых государственными и муниципальными учреждениями здравоохранения, позволила последним существенно изменить ситуацию в плане лекарственного обеспечения стационаров родовспоможения, пополнить парк аппаратуры. Предполагалось расходование средств и на медикаментозное обеспечение медицинской помощи, оказываемой женщине в период беременности на амбулаторном этапе.

Приказом Минздравсоцразвития РФ от 19 января 2007 г. № 50 были определены порядок и условия расходования средств, связанных с оплатой услуг по медицинской помощи, оказанной женщинам в период беременности, родов и послеродовый период. Пункт 8 Приложения 1 к Приказу МЗ СР РФ № 50 регламентирует «расходование средств на оплату услуг, направляемых на обеспечение медикаментами (фолиевая кислота, калия йодид, поливитамин, поливитамин + мультиминерал, железа (III) гидроксид по-

лимализотат, железа футумат + фолиевая кислота, витамин Е, кальция карбонат) женщин в период беременности». Средства на оплату услуг за оказанную амбулаторно-поликлиническую помощь женщинам в период беременности направляются учреждениями здравоохранения на обеспечение медикаментами в размере 20-33 % от суммы перечисленных средств [3]. Таким образом, создан некий ограничительный список лекарственных средств, рекомендованных к применению во время беременности, и подразумевающий как рациональное расходование средств, так и рациональное использование медикаментов.

В 1985 году Всемирной организацией здравоохранения было дано определение «рационального использования лекарственных средств», предполагающее, что «...пациенты принимают ЛС надлежащим образом в соответствии с клинической необходимостью в дозах, отвечающих их индивидуальным потребностям, в течение адекватного периода времени и по наименьшей цене для пациентов и для общества в целом».

Практические руководства и стандарты для нормального развития беременности и полноценного развития плода рекомендуют правильное сбалансированное питание. При не осложненной беременности и нормальном соматическом здоровье женщина должна получать привычный рацион питания, дополненный витаминами и микроэлементами с доказанным положительным эффектом на течение беременности и развитие плода. Причем источником необходимых витаминов и микроэлементов должны стать продукты питания. Например, рекомендуют обычную поваренную соль заменять солью йодированной. Только фолиевую кислоту невозможно получить в достаточном количестве алиментарным путем, поэтому необходимо применять ее препараты [1].

К настоящему времени накоплен значительный опыт, свидетельствующий о том, что многие лекарственные препараты могут оказывать неблагоприятное воздействие на развивающийся плод и новорожденных. Тератогены окружающей среды бывают причиной развития аномалий развития плода приблизительно в 3 % случаев, из них 1 % приходится на долю лекарственных препаратов.

Применение лекарственных средств в I триместр беременности сопряжено с особым риском развития тератогенных эффектов. Лечение лекарственными препаратами во второй и третий триместры обычно не связано с появлением выраженных аномалий развития плода, но может осложняться различными нарушениями функций органов плода, психического и физического статуса новорожденных. Особого внимания заслуживает чрезмерное увлечение в период беременности витаминами и пищевыми добавками, содержащими витамины, в результате чего возможна их передозировка со всеми вытекающими отсюда клиническими последствиями. Спонтанные выкидыши, гидроцефалия и аномалии развития сердца могут стать следствием злоупотребления витамином А, задержка психического развития и стеноз аорты у новорожденных — передозировкой витамина Д, желтухи и геморрагии — признаки нарушений в результате применения витамина К, а врожденные аномалии и расстройства желудочно-кишечного тракта — препаратов железа.

По мнению Американской медицинской ассоциации, стандартное назначение поливитаминов и минеральных веществ в период беременности и грудного вскармливания является типичной, но в целом ненужной практикой. Хорошо сбалансированная диета с учетом потребностей беременных женщин и кормящих матерей снижает необходимость в таких препаратах. Нет доказательств того, что профилактическое применение препаратов железа имеет сколько-нибудь значимый эффект, но фактом является то, что они часто вызывают желудочно-кишечные расстройства, рвоту, запор или диарею у женщин, что заставляет женщин отказываться от их приема. Считается, что в промышленно развитых странах нет необходимости принимать препараты железа в профилактических целях. Регулярный их прием необходим только женщинам с анемией или тем, у которых имелось истощение запасов железа в организме в начале беременности при менструальных кровопотерях, частых беременностях или хронической недостаточности питания. При использовании препаратов железа необходим контроль состояния беременной и плода [4].

Анализ перечня медикаментов, рекомендуемых для лекарственного обеспечения женщин в период беременности (табл.), выявил, что по классификации FDA степеней риска для плода только два препарата — фолиевая кислота и витамин Е в рекомендуемых дозировках — относятся к категории А, а один препарат (калия йодид) имеет прямое зарегистрированное противопоказание — беременность! Проблемы применения и возможной передозировки витаминов указаны выше.

FDA-категория — классификация степеней риска для плода:

Категория А — лекарственные средства (ЛС), у которых не было выявлено тератогенных свойств в эксперименте и в контролируемых исследованиях на людях. Вероятность повреждения плода при использовании этих препаратов маловероятна, но полно-

стью исключить риск нельзя. В связи с этим, применение ЛС этой категории у беременных показано при обосновании их необходимости.

Категория В — ЛС, у которых не выявлена тератогенность в эксперименте, в контролируемых исследованиях на беременных этот вопрос не изучался. ЛС, у которых в эксперименте неблагоприятное влияние на плод, но эти данные не подтверждались в специально проведенных исследованиях на женщинах, применявших данный препарат в первый триместр беременности (нет доказательств риска и в поздние сроки).

Категория С — препараты с выявленным неблагоприятным действием на плод в исследованиях на животных, но адекватное изучение этих препаратов в клинических условиях не проводилось. Препараты, не прошедшие тестирование ни в эксперименте, ни в клинике.

Категория D — ЛС, обладающие тератогенными свойствами.

Категория X — ЛС с доказанной тератогенностью при использовании в клинических условиях [4].

Показания к применению приведены в соответствии с государственным реестром лекарственных средств и ранжированы по уровню достоверности (доказательности) на основе методов доказательной медицины [5].

А - Высокая достоверность. Основана на заключениях систематических обзоров. Систематический обзор получают путем системного поиска данных из всех опубликованных клинических испытаний, критической оценки их качества и обобщения результатов методом мета-анализа.

В - Умеренная достоверность. Основана на результатах, по меньшей мере, нескольких независимых рандомизированных контролируемых клинических испытаний.

С - Ограниченная достоверность. Основана на результатах, по меньшей мере, одного клинического испытания, не удовлетворяющего критериям качества, например, без рандомизации.

D - Неопределенная достоверность. Утверждение основано на мнении экспертов, клинические исследования отсутствуют.

Необходимо помнить, что на ранней стадии беременности ни одно лекарство не является стопроцентно безопасным. При беременности лекарства должны назначаться тогда, когда ожидаемая польза для матери превышает риск для плода, а во время первого триместра беременности избегать, по возможности, применение всех лекарств.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии. — М.: ИД «ГЭОТАР-Медиа», 2007.
2. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 28 ноября 2005 г. № 701 «О родовом сертификате» (с измен. от 25 октября 2006 г.).
3. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 19 января 2007 г. № 50 «О порядке и условиях расхода-

Таблица
Формуляр лекарственных средств, применяемых в период беременности [4, 6, 7]

Международное непатентованное наименование	Торговое наименование	Лекарственная форма	Примечание
Фолиевая кислота	Фолиевая кислота	Таблетки 1 мг № 50	FDA - категория А, ВОЗ (+). Показания к применению: предупреждение развития дефекта нервной трубки у плода/новорожденного ^А . При первичной профилактике всем женщинам в первые 12 недель беременности - 400-800 мкг/сут; при дефекте нервной трубки в анамнезе, в первые 12 недель беременности - 4 мг/сут.; при мегалобластной анемии у беременных, особенно при малярии - 0,8-4 мг/сут. (консультация гематолога, инфекциониста).
Калия йодид	Йодид 100, Йодид 200, Йодомарин 100, Йодомарин 200, Калия йодид, Микройодид	Таблетки	FDA - категория D, ВОЗ (+). ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: БЕРЕМЕННОСТЬ (за исключением угрозы поступления радиоактивного йода). При решении вопроса о применении препарата необходимо учитывать все источники поступления йода, в т.ч. с препаратами поливитаминов, пищей, йодированной солью (1 г йодированной поваренной соли содержит 40 ± 15 мкг йода в виде йодата калия, который не улетучивается при хранении и не разрушается при термической обработке пищи). Может приводить к развитию гипотиреоза и зоба у ребенка.
Поливитамин			FDA - категория ?, ВОЗ (-).
Поливитамин + мультиминерал	Витрум пренатал, Витрум пренатал-форте, Мульти-табс перинатал		FDA - категория ?, ВОЗ (-).
Железа (III) гидроксид полимальтозат	Феррум Лек, Мальтофер		FDA - категория С, ВОЗ (+). Препараты железа назначают после 28-й недели беременности, противопоказаны в I триместре. Показания: ЖДА во время беременности (Hb < 95 г/л ^В), доза 60-105 мг/сут. элементарного железа, курс 8 недель. Вопрос о необходимости терапии легкой и умеренной анемии - спорный ^А .
Железо фугумат + фолиевая кислота	Ферро-фольгамма	Капсулы	FDA - категория С, ВОЗ (-). Препараты железа назначают после 28 недели беременности.
Витамин Е	Витамин Е, Токофер-200, Эвитол	Драже, капсулы, капсулы желатиновые мягкие, таблетки	FDA - категория - А; С - при превышении рекомендуемых доз (проникает через плаценту 20-30 %), ВОЗ (+). Показания: угрожающий аборт ^В - 100-150 мг/сут. 2 недели; ухудшение внутриутробного развития плода ^В (в первые 2-3 мес. беременности ежедневно или через день).
Кальция карбонат	Аддитива кальций, Витакальцин, Кальпримум	Таблетки шипучие, таблетки для разжевывания, таблетки	FDA - категория ?, ВОЗ (-). Максимальная доза 1500 мг/сут. Курс лечения неизвестен. Противопоказания: гиперкальциемия, гиперкальциурия, нефроуролитиаз, почечная недостаточность, фенилкетонурия.

ния средств, связанных с оплатой государственным и муниципальным учреждениям здравоохранения (а при их отсутствии – медицинским организациям, в которых в установленном законодательством Российской Федерации порядке размещен государственный и/или муниципальный заказ) услуг по медицинской помощи, оказанной женщинам в период беременности, в период родов и послеродовый период, а так же по диспансерному наблюдению ребенка в течение первого года жизни».

- Астахова, А.В. Неблагоприятные побочные реакции и контроль безопасности лекарств /А.В. Астахова, В.К. Лепяхин. – М.: «Когито-Центр», 2004.
- Лекарственные средства. Справочник лекарственных средств, отпускаемых по рецепту врача (фельдшера) при оказании дополнительной бесплатной медицинской помощи отдельным категориям граждан, имеющим право на получение государственной социальной помощи. – М.: ИД «ГЭОТАР-Медиа», 2005.

* * *

Е.В. Лучшева, М.М. Котович, Н.А. Карнаухова

*Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,
г. Новокузнецк*

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ГЕПАТОЛИЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

Увеличение печени и/или селезенки в педиатрической практике встречается довольно часто. Большинство врачей испытывают ряд затруднений при правильной интерпретации размеров и консистенции этих органов, определении показаний для госпитализации и выборе терапевтической тактики. Гепатолиенальный синдром (ГЛС) может быть ранним проявлением серьезных хронических заболеваний, где своевременная постановка диагноза определяет прогноз для здоровья и жизни.

Определение размеров печени и селезенки у детей может быть затруднено из-за анатомо-физиологических особенностей, поведенческих реакций, а также неоднозначной трактовки вариантов нормы различными авторами [1, 2, 3]. В наших наблюдениях до 15 % детей, направленных с диагнозом гепатомегалия и/или спленомегалия, имели нормальные размеры органов и не нуждались в дальнейшем обследовании.

Причины гепато- и спленомегалии у детей обсуждаются лишь в отдельных публикациях [4]. Гепатомегалию обуславливают инфекционные болезни, нарушение обмена веществ, венозный застой, болезни крови, холестази и воспаление желчевыводящих путей, инфильтративное поражение при опухолях и другие причины (врожденный фиброз печени, кисты, травматическое повреждение) [3, 5].

Увеличение селезенки — это всегда реакция на общее заболевание организма или следствие нарушения портальной гемодинамики.

За период с января 2004 г. по январь 2007 г. проведены аналитическое одномоментное ретроспективное и динамическое проспективное исследования с целью изучения нозологических форм ГЛС у детей.

Критериями включения в исследование являлись: увеличение печени и/или селезенки и изменение консистенции органов в течение 3-х и более месяцев, как при наличии дополнительных симптомов (желтуха, кровотоочивость, снижение массы тела, лихорадка), так и без них. Критериями исключения были: наличие острого заболевания, обострение (рецидив) установленного хронического процесса.

В исследование включены 124 ребенка в возрасте от одного месяца до 18 лет, из них 63 мальчика и 61 девочка. У этих детей ГЛС был основным поводом для консультативного обследования.

Использовались стандартные клинические исследования, биохимические исследования, отражающие функциональное состояние печени, и инструментальные методы, определяющие размеры и структуру органов и изменения портальной гемодинамики (ультразвуковое исследование, доплерография, фиброгастроэзофагоскопия). Кроме того, определялись маркеры вирусных инфекций (метод иммуноферментного анализа, полимеразной цепной реакции) и применялись специальные методы для расшифровки врожденных нарушений обмена (определение уровня церулоплазмينا, галактозы, экскреции гликозаминогликанов), по показаниям определялся альфа-фетопротеин, проводились компьютерная томография и морфологическое исследование ткани печени, полученной методом чрескожной биопсии, а также гистологическое исследование новообразований.

Наиболее часто ГЛС имел место у детей раннего возраста (50,8 %), из них 33 ребенка первого года жизни (26,6 %), 30 детей с 1 года до 3 лет (24,2 %). Дети в возрасте с 3 до 7 лет составили 19,4 % (24 ребенка). Возрастные группы с 7 до 12 лет, и с 12 до 15 лет составили по 12,9 % каждая группа (по 16 детей), старше 16 лет было 5 человек (4 %) (рис. 1).

Структура заболеваний, формирующих ГЛС, представлена на рисунке 2. Одной из основных причин ГЛС явилась хроническая (реже затяжная) инфекция — 33,9 % случаев (42 ребенка), наиболее часто имеющая место у детей до 7 лет. До года более 60 % всей инфекционной патологии — это TORCH-синдром, который формируют цитомегаловирусная инфекция, сифилис, токсоплазмоз. С возрастом, как причина ГЛС, нарастает значимость инфекции вирусом гепатита В — от 10 % у детей первого года до 70 % у детей в возрасте 12-15 лет. Единичные случаи вирусного гепатита С в структуре ГЛС представлены во всех возрастных группах, в большей степени в возрасте 7-12 лет. Инфекция вирусом Эпштейна-Барра с длительным ГЛС имела место в возрасте до 7 лет, с преобладанием (более 40 %) в группе 1-3 года.

Другие болезни печени, включающие аутоиммунный гепатит, криптогенный гепатит, первичный склерозирующий холангит, составили 7,2 % (9 детей), выявлялись чаще в препубертатном и подростковом возрасте. Болезни обмена представлены практически во всех возрастных группах и составили 9,7 %

Рисунок 1

Гепатолиенальный синдром в различных возрастных группах (n = 124)

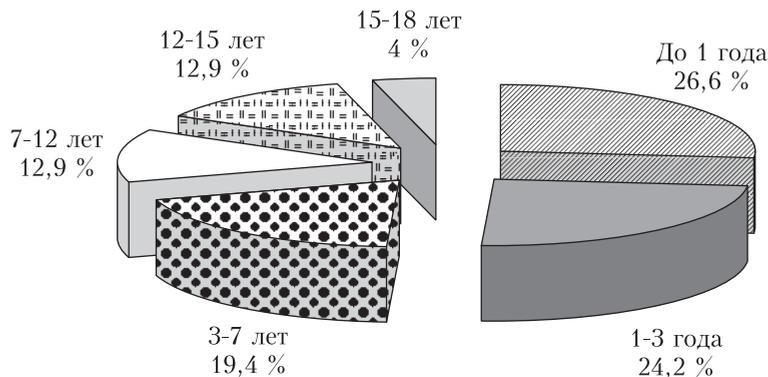
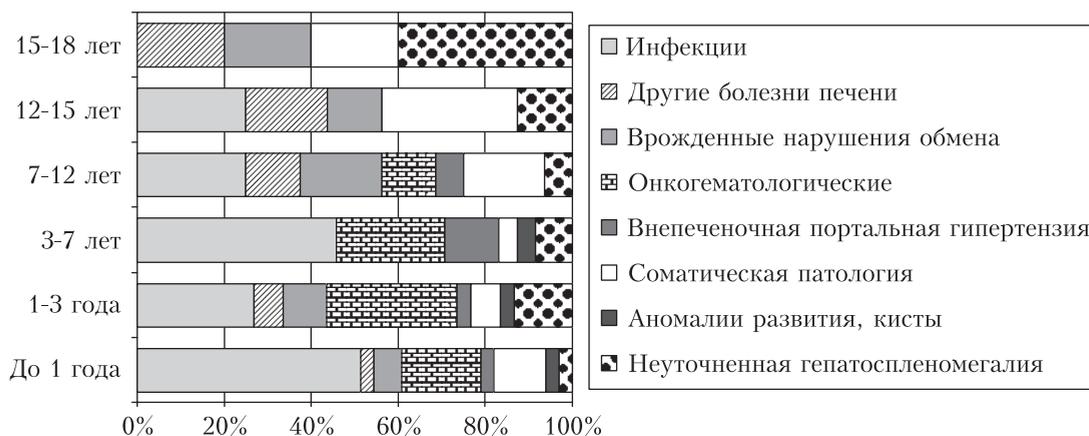


Рисунок 2

Структура гепатолиенального синдрома у детей в зависимости от возраста



от общего числа случаев (12 детей). В раннем возрасте имели место единичные случаи галактоземии, неуточненного липидоза и гликогенозы, а у детей старше 7 лет – болезнь Вильсона. Онкогематологические заболевания как причина ГЛС выявлены у 23 детей (18,5 %) до 12 лет. На первом году жизни – это опухоли брюшной полости, в том числе печени, гемолитические анемии. В более старшем возрасте ГЛС был обусловлен лейкозами, гемолитической анемией. Имели место гистиоцитоз X (2 чел.) и первичные иммунодефицитные состояния (2 чел.). Внепеченочная портальная гипертензия выявлена в 4,8 % случаев (6 детей), возраст преимущественно 3-7 лет.

Соматическая патология в структуре причин ГЛС имела место в 13,7 % случаев (17 детей). У маленьких детей это рахит, синдром мальабсорбции и болезни сердца. С возрастом приобретали значение аутоиммунные заболевания (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, неспецифический язвенный колит). Единичные случаи аномалий развития и кист выявлены у детей до 7 лет – 2,4 % (3 ребенка). Причину ГЛС не удалось уточнить у 9,8 % (12 детей), преимущественно подростков.

Наибольшая частота выявления ГЛС у детей первых 3 лет жизни и преобладание в его структуре онкологических заболеваний требуют от врачей первичного звена более пристального внимания именно к этой возрастной группе. Необходимы дальнейшие исследования для уточнения причин ГЛС, создания диагностических алгоритмов, определения показаний к госпитализации и инвазивным методам диагностики (биопсия печени).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Андронеску, А. Анатомия ребенка /Андронеску А. – Бухарест: «Меридиан», 1970.
2. Баранов, А.А. Детские болезни /Баранов А.А. – М.: «ГЭОТАР-МЕД», 2004.
3. Берман, Р.Е. Педиатрия: Книга 5: Болезни органов пищеварения и мочевыделительной системы /Берман Р.Е., Воган В.К. – М.: «Медицина», 1993.
4. Zuccolotto, S.M. Experiense in the evaluatin of children with hepatosplenomegaly at a teaching ambulator /Zuccolotto S.M., Brezolin A.M. //Rev. Inst. Med. Trop. Sao. Paulo. Brasil. – 1998. – Sep-Oct.
5. Греф, Дж. Педиатрия /Греф Дж. – М.: «Практика», 2002.

* * *

М.А. Соколовская, А.И. Камзычаков

Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,
МЛПУ Городское патолого-анатомическое бюро,
г. Новокузнецк

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ ПРИ РАЗВИТИИ СИНДРОМА ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Синдром полиорганной недостаточности (СПОН) сопровождает новорожденных, находящихся в критическом состоянии, в 80 % случаев. Сложность диагностики СПОН, высокая стоимость его лечения, хронизация процессов с последующей инвалидизацией и высокая летальность при его прогрессировании определяют интерес к изучению этого раздела неонатологии. Прогноз и исход лечения СПОН определяется не столько этиологической причиной, сколько тяжестью перенесенной гипоксии тканями органов, принимающих непосредственное участие в формировании синдрома, количеством органов, вовлеченных в патологический процесс, а также уровнем и своевременностью оказания медицинской помощи.

Именно синдром полиорганной недостаточности зачастую вызывает противоречия в суждениях клиницистов и патоморфологов. К сожалению, в современной литературе вопросы морфологических изменений при СПОН, особенно у новорожденных детей, освещаются мало.

Цель исследования — изучение патоморфологических изменений у больных, умерших от прогрессирования ПОН.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Методом ретроспективного анализа изучены результаты интенсивной терапии 267 новорожденных, поступивших в критическом состоянии за 2002-2004 годы из родильных домов г. Новокузнецка для лечения в отделение реанимации новорожденных Городской детской клинической больницы № 4.

Анализируются две группы пациентов, имевших общий квалификационный признак — факт проведения продленной ИВЛ: с первичным поражением ЦНС (171 чел.), из которых умерли 19 детей, и с клиникой ОДН (50 чел.), из которых умерли 18 детей. Изучаемые группы новорожденных были сопоставимы между собой по массе тела, сроку гестации.

Все патоморфологические исследования проведены на базе Городского патологоанатомического бюро отделения детской патологии г. Новокузнецка. Окраска проводилась гематоксилином-эозином по методу Ван-Гизон. Использовался микроскоп МИКМЕД-2 с увеличением в 100-250 раз.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основными патоморфологическими признаками органной дисфункции были деструкция, дегенерация, отек, геморрагии и микротромбоз в сердечной и легочной ткани (рис. 1, 2).

При исследовании головного мозга были выявлены полнокровие капилляров, отек головного мозга разной степени выраженности, в некоторых случаях — цитоллиз нейронов (рис. 3).

В почках новорожденных, умерших от прогрессирующей ПОН, обнаружены дистрофические изменения эпителия извитых канальцев, в ряде случаев — с некрозом эпителиальных клеток. Прямые канальцы мозгового слоя почек вовлекались в процесс в меньшей степени. Кроме этого, обнаруживались кровоизлияния в мозговом и корковом веществе почки (рис. 4).

В печени отмечалось расширение и полнокровие синусоидов, наличие в них лейкоцитов, а также отек стромы. В ряде случаев наблюдалась дисконкомплексация печеночных балок и очаговые кровоизлияния, эритробластоз, некрозы гепатоцитов со скоплением в этих участках полимононуклеаров, а также дистрофия центральных долек (рис. 5).

Основными изменениями желудочно-кишечного тракта явились полнокровие, отек, геморрагии, тромбозы сосудов слизистого слоя, дистрофические изменения щеточной каймы (рис. 6).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные результаты свидетельствуют об универсальном, неспецифическом характере патоморфологических изменений у новорожденных детей, умерших при прогрессировании полиорганной недостаточности.

Рисунок 1
Тромбоз вен миокарда. 2003 г. Увеличение x 100



Рисунок 2
Отек легких. Дистелектазы. 2004 г. Увеличение x 100

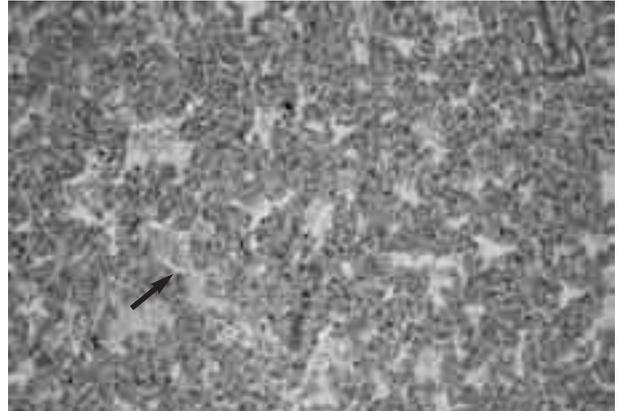


Рисунок 3
Отек головного мозга.
2004 г. Увеличение x 100

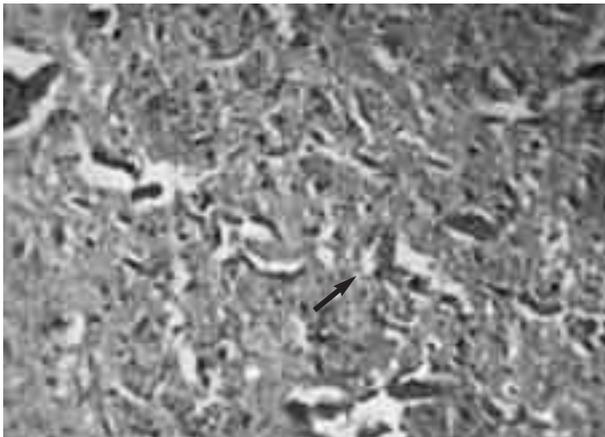


Рисунок 4
Тубулонекрроз - некроз эпителия проксимальных
канальцев почки. 2004 г. Увеличение x 100

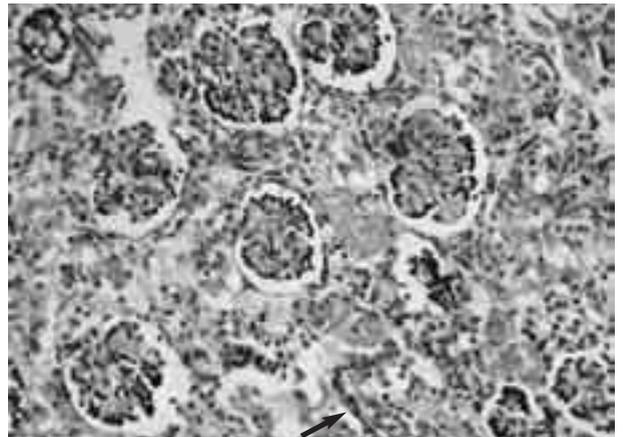
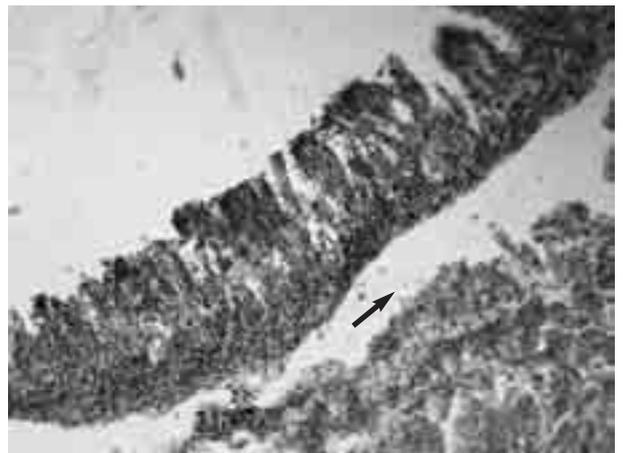


Рисунок 5
Эритробластоз, некроз гепатоцитов.
2004 г. Увеличение x 100



Рисунок 6
Полнокровие, отек, кровоизлияние в слизистую
тонкой кишки. 2003 г. Увеличение x 100



* * *

Т.И. Пожидаева, М.А. Пепеляева, И.С. Ткачева, О.Н. Берсенева
МЛПУ Городская детская клиническая больница № 4,
г. Новокузнецк

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СОВРЕМЕННЫХ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Проведено лечение 89 детей с различными формами эпилепсии. Использованы монотерапия базовыми препаратами (депакин, финлепсин) и комбинированная терапия. Показано, что депакин хроно эффективен у большинства пациентов при генерализованных симптоматических и идиопатических формах эпилепсии, а финлепсин – при парциальных. При комбинированной терапии препаратами второго выбора являются топамакс, ламиктал, кеппра.

Ключевые слова: дети, эпилепсия, монотерапия, комбинированная терапия.

The prospective study of 89 children with different forms of epilepsy who were treated in Novokuznetsk was undertaken. All patients received monobasic appropriate treatment (depakine, finlepsin) for underlying disease or combined therapy. Depakine was found to be effective in majority of patients with generalized symptomatic and idiopathic forms of epilepsy, finlepsin was effective in cases of partial forms. The scheme of combined therapy includes such drugs of second choice as topamax, lamictal, keppra.

Key words: children, epilepsy, monotherapy, combined therapy.

Эпилепсия — хроническое заболевание головного мозга, проявляющееся повторными непровоцированными приступами с нарушением двигательных, чувствительных, вегетативных, когнитивных или психических функций, обусловленных чрезмерными нейрональными разрядами в коре большого мозга.

Представленное определение содержит два важных положения. Во-первых, эпилепсия не включает единичные приступы, вне зависимости от их клинических проявлений. Только повторные приступы являются основанием для установления диагноза эпилепсии. Во-вторых, к эпилепсии относятся спонтанные, непровоцируемые приступы (исключение составляют рефлекторные формы, например фотосенситивная эпилепсия). По определению, фебрильные судороги, а также судороги, возникающие при острых заболеваниях головного мозга (например, при энцефалите, субдуральной гематоме, остром нарушении мозгового кровообращения и пр.), не являются эпилепсией.

Частота эпилепсии в популяции достигает 0,5-0,75 %, а среди детского населения — до 1 % случаев. Заболеваемость эпилепсией колеблется от 30 до 90 на 100000 населения, а распространенность — в среднем, 7 на 1000. У 75 % пациентов эпилепсия дебютирует в детском и подростковом возрасте и является одним из основных патологических состоя-

ний в педиатрической неврологии. В г. Новокузнецке за 2006 год распространенность эпилепсии составила 6 на 1000 детского населения.

Специализированная противозепилептическая помощь детскому населению г. Новокузнецка оказывается на базе психоневрологического отделения Городской детской клинической больницы № 4. В отделение направляются пациенты для уточнения формы эпилепсии и назначения адекватной антиэпилептической терапии в начале заболевания, а также для коррекции терапии при резистентных формах эпилепсии.

Цель исследования — анализ эффективности монотерапии пролонгированными формами базовых противозепилептических препаратов у пациентов с недавно диагностированными эпилептическими приступами, а также у детей с резистентными к терапии формами эпилепсии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 89 пациентов в возрасте от 3 месяцев до 17 лет, среди них: симптоматическая генерализованная эпилепсия — у 35 детей (39,4 %), идиопатическая генерализованная — у 10 (11,2 %), парциальная — у 27 (30,3 %), абсансная — у 8 (9 %), другие формы эпилепсии — у 9 больных (10,1 %). Всем больным проводилось повторное ком-

пьютерное ЭЭГ-исследование. По показаниям в схему обследования были включены КТ и МРТ головного мозга.

Препаратами первой очереди являлись депакин хроно и финлепсин в зависимости от формы эпилепсии, характера приступов и электроэнцефалографических проявлений. При необходимости политерапии в качестве дополнительного антиэпилептического препарата применялись антлепсин, топамакс, ламиктал, барбитураты, дифенин, кеппра.

При неэффективности предшествующей антиэпилептической терапии проводилась ее коррекция. У пациентов, которым первоначально были назначены препараты второй очереди выбора, поводились замена их на базовые препараты, увеличение дозы до расчетной по массе тела, перевод на монотерапию пролонгированными формами препаратов.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

При выписке из стационара монотерапию получали 82 ребенка (92,1 %), среди них: 67 детей (81,7 %) — депакин (вальпроат натрия), 15 детей (18,3 %) — финлепсин (карбамазепин). При политерапии 2 детей (2,3 %) получали депакин в сочетании с финлепсином и 5 детей (5,6 %) — депакин в сочетании с препаратами второй очереди выбора. Полный контроль над приступами достигнут у 96 % пациентов, получающих монотерапию, и у 3 % больных, находящихся на политерапии. В остальных случаях частота приступов уменьшилась на 50 % и более. В процессе коррекции удельный вес монотерапии вырос с 74,4 % до 81,7 %.

Эффективность депакина была значительно выше при генерализованных формах эпилепсии, при парциальных формах был более эффективен финлепсин.

Высокий удельный вес депакина в противосудорожной терапии (81,7 %) является объективным

подтверждением его ведущего значения в лечении всех форм эпилепсии у детей. Данное положение полностью согласуется с выводами других авторов [1, 2, 3, 4].

При резистентных формах эпилепсии в качестве препаратов второго выбора к базовой терапии применялись современные противосудорожные препараты: топамакс, ламиктал, кеппра.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Депакин хроно является препаратом первой очереди выбора при генерализованных симптоматических и идиопатических формах эпилепсии, а финлепсин — при парциальных. Монотерапия базовыми препаратами пролонгированного действия (депакин, финлепсин) является эффективной у большинства пациентов, при этом подбор адекватной терапии у больных с резистентными формами эпилепсии возможен только в условиях стационара.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Никанорова, М.Ю. Сравнительная эффективность Депакина и Финлепсина в лечении симптоматических парциальных эпилепсий у детей //Никанорова М.Ю., Ермаков А.Ю. //Неврологический журнал. – 2001. – № 3. – С. 43-50.
2. Никанорова, М.Ю. Парциальные эпилепсии раннего детского возраста: клинические проявления, особенности течения, прогноз //Никанорова М.Ю., Белоусова Е.Д. //Неврологический журнал. – 2001. – № 6, Т. 6.
3. Калиниченко, В.Д. Роль детского противосудорожного центра в утверждении стратегии адекватной терапии эпилепсии у детей в Краснодарском крае /Калиниченко В.Д., Вакула И.Н. //Вестник эпилептологии. – 2004. – № 2. – С. 7-8.
4. Зенков, Л.Р. Депакин Хроно в лечении эпилепсии, резистентной к другим препаратам /Зенков Л.Р., Усачева Е.А., Яхно Н.Н. //Неврологический журнал. – 2000. – № 4, Т. 5. – С. 39-42.



ВРАЧИ ОТЧИТАЛИСЬ О НАХОДКАХ В ДЕТСКИХ УШАХ И НОСАХ

За год из носов и ушей маленьких детей врачи извлекли более ста инородных предметов. Об этом стало известно при подведении итогов работы Федерального клинического ЛОР-центра, сообщает "Первый канал".

По данным врачей, дети до четырехлетнего возраста предпочитают засовывать в нос и уши детали конструкторов, тупельки маленьких куколок и, наиболее часто, колеса от машинок. Любимым "хранилищем" игрушек у маленьких пациентов является нос - за год было зафиксировано 84 таких случая. Уши пользуются значительно меньшей "популярностью". Из них инородные предметы пришлось извлекать только в 20 случаях.

Дети в возрасте пяти-девяти лет в большинстве случаев тянут мелкие предметы в рот. Из горла и пищевода пациентов этой возрастной группы врачи достали несколько монет, пуговиц, батареек и рыбьих костей.

В связи с этим специалисты порекомендовали родителям более внимательно выбирать игрушки для малышей, обращая внимание на наличие мелких деталей.

Источник: Medportal.ru

Е.Г. Сарычева

Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,
Кафедра педиатрии с курсом неонатологии,
г. Новокузнецк

ДИЕТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ СИНДРОМА СРЫГИВАНИЯ И РВОТА У ДЕТЕЙ

Срыгивания и рвота встречаются у 18–40 % детей. Причинами этого синдрома являются физиологический гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) (без морфологических изменений слизистой оболочки пищевода и клинических проявлений) и патологический ГЭР (функциональный и органический). В терапии физиологического ГЭР эффективным является использование специальной антирефлюксной смеси Нутрилон Антирефлюкс.

Ключевые слова: срыгивания и рвота, гастроэзофагеальный рефлюкс, антирефлюксная смесь.

Regurgitation and vomiting are found to have 18–40 % of children. This syndrome is caused by physiologic gastroesophageal reflux (GER) with no detected morphologic changes of esophageal mucous membrane, no clinical features and no pathologic GER (functional and organic). Antireflux formula «Nutrilon Antireflux» has been found rather effective in the treatment of physiologic GER in children.

Key words: regurgitation, vomiting, gastroesophageal reflux, antireflux formula

Срыгивание и рвота часто встречаются в качестве самостоятельного синдрома у практически здоровых детей, а также в виде сопутствующей патологии при ряде заболеваний. При обращении к педиатру жалобы на срыгивание у ребенка составляют примерно 18–40 %, а 67 % детей в возрасте 4 месяцев срыгивают хотя бы один раз в сутки.

Наиболее распространены срыгивания у детей первых месяцев жизни, и большинство педиатров связывают их с, так называемыми, «функциональными» нарушениями моторики, «незрелостью» сфинктерного аппарата пищевода, дискинезиями желудка и т.д.

По данным ВОЗ, термин «незрелость» считается устаревшим, и данные изменения правильнее трактовать как своеобразие морфологии и функции органов и систем, характерные для определенного возраста. Причем, в определенном числе случаев речь идет, вероятно, о раннем, порой внутриутробном, дебюте гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР), причинами которого являются гипоксия и/или повышение сывороточного гастрина у матери (эквивалента изжоги беременной). Чаще всего это высокий ГЭР, т.е. не заброс, а затекание желудочного содержимого, при этом наблюдается повышение концентрации секрета обкладочной клетки, связанное с повышением активности протонного насоса (повышение продукции гастроинтестинальных гормонов, усиление каскада пищеварительных феноменов и пр.).

Некоторые авторы склонны, даже в раннем возрасте, рассматривать ГЭР не как функциональное состояние, а с позиций гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), причем ее взрослого варианта.

Физиологический ГЭР — непроизвольное затекание желудочного содержимого в пищевод при сохраненном клиренсе, противостоящем воздействию рефлюксанта на слизистую пищевода, не сопровождается изменениями слизистой оболочки и неприятными ощущениями.

Патологический ГЭР рассматривается в двух вариантах — функциональный и органический. Функциональный ГЭР (по классификации МКБ-10 — ГЭР без эзофагита) вызывает клиническую симптоматику, но без видимых патологических изменений слизистой пищевода, то есть не относится к нозологической форме. Органический ГЭР (по классификации МКБ-10 — рефлюкс-эзофагит) — по сути, это ГЭРБ взрослого типа, когда имеются патологические изменения слизистой оболочки пищевода, внепищеводные проявления, существует риск развития пищевода Баррета и аденокарциномы пищевода. ГЭРБ представляет собой строго очерченную нозологическую форму и является хроническим рецидивирующим заболеванием с минимальными шансами на самоизлечение и, нередко, с отсутствием положительной клинико-морфологической динамики на фоне адекватного лечения.

Срыгивания у здоровых новорожденных (физиологический ГЭР) часто проходят самостоятельно, но может потребоваться диетическая коррекция. Органический ГЭР купируется медикаментозными препаратами, а при выявлении аномалий развития — и хирургическими средствами.

Первым принципом диетотерапии у детей раннего возраста является организация дробного питания: увеличение частоты кормлений с уменьшением ра-

зового объема. Помимо этого, ребенка после кормления следует некоторое время держать в вертикальном положении для обеспечения беспрепятственного выхода проглоченного воздуха, а положение в кровати должно быть с приподнятым на 50° ее головным концом.

Для коррекции срыгиваний применяют также антирефлюксные смеси. Антирефлюксный эффект этих продуктов питания определяется их составом. Большое значение имеет соотношение сывороточных белков к казеину. В материнском молоке это соотношение составляет от 60 : 70 до 40 : 30, в коровьем — 20 : 80, в большинстве адаптированных молочных смесей — 60 : 40. Оптимальное содержание казеина в питании препятствует срыгиванию, так как этот белок легко створаживается в желудке под влиянием соляной кислоты, образуя сначала хлопья, а затем густую массу, препятствующую ГЭР.

Имеет значение и содержание жира, так как жирная пища снижает тонус нижнего пищеводного сфинктера и задерживает опорожнение желудка, что способствует рефлюксу. Снижение содержания жира в питании ребенка будет, в той или иной степени, способствовать уменьшению частоты срыгиваний, однако при его недостатке нарушаются нормальные процессы роста и развития ребенка.

Имеет значение введение в смесь загустителя, в качестве которого могут использоваться рисовый, кукурузный или картофельный крахмалы, а также камедь, получаемая из бобов рожкового дерева и входящая в состав большинства современных антирефлюксных формул. Камедь, под действием кислого содержимого, загустевает в желудке, однако, в отличие от крахмалов и хлопьев казеина, не переваривается ферментами желудочно-кишечного тракта и не вступает в метаболизм, вследствие чего густая консистенция желудочного и, в дальнейшем, кишечного содержимого поддерживает на протяжении более длительного времени, пролонгируя антирефлюксный эффект. Последний усиливается также благодаря тому, что камедь стимулирует перистальтику, способствуя более быстрому опорожнению желудка и кишечника. Имеются данные о том, что камедь может снижать кишечное всасывание железа, цинка и кальция, однако, как показывает опыт, рациональное применение антирефлюксных камедь-содержащих смесей не оказывает существенного влияния на процессы всасывания микро- и макроэлементов.

Примером антирефлюксной смеси, при создании которой наиболее полно учитывались все подходы к диетической коррекции синдрома срыгиваний, яв-

ляется Нутрилон Антирефлюкс. Смесь отличается умеренной (0,4 % на 100 г смеси) концентрацией меди, имеет соотношение сывороточного белка к казеину 20 : 80 и умеренно пониженное содержание жира.

Оценка реальной эффективности и безопасности применения смеси Нутрилон Антирефлюкс проведена Сорвачевой Т.И. и соавт. (2001). Смесь назначалась 67 детям в возрасте 1-6 месяцев с функциональным ГЭР в течение 2-3 месяцев в объеме от 1/3 до 2/3 от общего объема питания. Четыре ребенка полностью переведены на антирефлюксную смесь. Эффект в виде значительного уменьшения частоты или прекращения срыгиваний был достигнут у 52 детей (78 %) на 3-4 день применения.

У остальных 14 детей частота срыгиваний в эти сроки также снижалась, однако в недостаточной, с клинической точки зрения, степени, а у одного ребенка эффект от применения смеси отсутствовал. Из побочных эффектов, у одного ребенка была аллергическая реакция, у двух отмечалось некоторое учащение стула и еще у одного — сокращение его частоты. Только у ребенка с аллергией побочный эффект стал причиной отмены смеси.

Оценка безопасности применения смеси была проведена через 2 месяца ее применения. У всех детей, получавших Нутрилон Антирефлюкс, антропометрические показатели и показатели психомоторного развития соответствовали возрасту. Биохимические показатели, в частности уровень белка и альбуминов, железа, кальция, фосфора и цинка в крови у обследованных пациентов, были в пределах нормы. Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о достаточно высокой эффективности и безопасности использования смеси Нутрилон Антирефлюкс.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Срыгивание — это синдром, который может наблюдаться у вполне здоровых детей первого года жизни, но может служить признаком органического заболевания. Критерием оценки является наличие клинических симптомов (боль, у детей раннего возраста — беспокойство во время или после еды, вплоть до отказа от еды) и результаты эзофагоскопии. При выявлении физиологического ГЭР основным компонентом коррекции является диетотерапия с применением современных антирефлюксных смесей, при органическом ГЭР — назначение медикаментозного лечения, а при выявлении аномалий развития — хирургическое вмешательство.

* * *

VIII СЪЕЗД ФТИЗИАТРОВ РОССИИ

В настоящее время в России достигнута стабилизация эпидемиологической обстановки по ТБ, но ситуация остается напряженной, без выраженной тенденции к ее улучшению. В наибольшей степени эта напряженность выражена в Сибирском федеральном округе. Основными проблемами борьбы с туберкулезом являются: социальная обусловленность заболевания, повышение вирулентности возбудителя, рост его лекарственной устойчивости, неудовлетворительная обеспеченность противотуберкулезными препаратами (ПТП), отсутствие новых ПТП, рост сочетания ТБ с ВИЧ-инфекцией, недостаточная доступность современных медицинских технологий. Необходимость бесплатного для населения осуществления всех противотуберкулезных мероприятий (гарантированного во всем мире) в современных условиях в РФ вызывает немалые трудности.

Среди детей и подростков в последние годы повышено внимание к выявлению малых начальных форм заболевания и предупреждению развития его при латентной туберкулезной инфекции. Разработаны методики дифференцированного проведения профилактических мероприятий в зависимости от различных факторов.

Ключевые слова: туберкулез, Россия, съезд, дети.

6-8 июня 2007 года в г. Москве состоялся VI-II съезд фтизиатров Российской Федерации. В основных докладах отмечено достижение стабилизации в эпидемиологической обстановке по туберкулезу (ТБ) после катастрофического ухудшения ее в 90-е годы, обусловленного социально-экономическим кризисом в обществе. В то же время, сохраняется напряженность эпидемиологической ситуации и тенденции к ее улучшению пока не наблюдаются. Россия входит в число 18 стран Европейского региона с наиболее высоким уровнем ТБ. 128 тыс. больных с впервые выявленным ТБ и его рецидивами в РФ в течение года составляют 35 % от числа зарегистрированных в Европейском регионе ВОЗ (365 тыс.). Велика также доля больных из других стран — бывших республик СССР. В странах, образовавшихся из демократических республик, роста ТБ не произошло.

Заболеваемость в РФ в 2006 г. составила 82,4 на 100 тыс. населения (в 2000 г. — 90,0). Средняя заболеваемость по Европейскому региону — 45,0, в развитых странах — от 5,0 до 10,0. Смертность от ТБ в России составила в 2006 г. 19,5 на 100 тыс. (2000 г. — 22,8).

Регионы России значительно различаются по эпидемиологической обстановке. Наиболее высокий уровень показателей наблюдается в СФО и в ДФО (Дальневосточном федеральном округе). Так, в СФО в 2004 и 2006 гг. заболеваемость ТБ составила 131,4-131,5, смертность — 35,0-31,5, соответственно, превысив средние показатели по РФ более чем в 1,5 раза. Заболеваемость в РФ в динамике координирует с долей населения без работы, а также с количеством населения, имеющего уровень жизни ниже прожиточного минимума. Названные показатели составляют в настоящее время в СФО 10 % и 30 %, соот-

ветственно, в Северо-Западном и Центральном ФО (с наиболее благоприятной эпидемиологической обстановкой) — 5 % и 15 %. Эти данные наглядно демонстрируют социальную обусловленность ТБ.

Заболеваемость детей (0-14 лет) туберкулезом в РФ стабильно держится на одном уровне с 2002 г., составляя 16,2-16,4 на 100 тыс. детского населения. В СФО она почти в 2 раза выше: 33,5-28,8 на 100 тыс. На съезде уделено серьезное внимание проблемам туберкулеза детей и подростков. Прозвучало (**Довгалюк И.В.**) красноречивое и хорошо известное положение о том, что детский туберкулез — это лакмусовая бумажка, отражающая состояние социально-экономической ситуации среди взрослых.

Кроме эпидемиологической обстановки по ТБ, на пленарных заседаниях рассматривались такие проблемы, как рост частоты лекарственной устойчивости МБТ, опасность туберкулеза на фоне ВИЧ-инфекции, неудовлетворительная эффективность лечения больных. Государством выделяется недостаточно средств для лечения больных, имеются перебои в снабжении диспансеров противотуберкулезными препаратами. В то же время, в современных условиях необходимо шире внедрять в противотуберкулезную работу новые технологии: цифровую флюорографию, КТ, УЗИ, МРТ, видеотехнику. При этом важно сохранить человеческое общение врача с пациентом. Задачи ученых: создание новой вакцины, новых лекарств, ускорение сроков излечения туберкулеза (**Перельман М.И.**).

В докладе **Ерохина В.В.**, посвященном фундаментальным исследованиям во фтизиатрии, отмечен прогресс в изучении генома ТМБ. Показано большое разнообразие мутаций, их роль в развитии ЛУ. В территориях, неблагополучных по ТБ, распространены особо патогенные штаммы МБТ, часто вы-

зываются остро прогрессирующей ТБ, имеющие первичную множественную ЛУ в 50 %. Детально изучены патогенез и морфология остро прогрессирующих форм туберкулеза. Устойчивость к ПТП развивается не только у микроорганизма, но и в клетках и тканях макроорганизма. Для них ПТП – чужеродный агент, с которым надо бороться.

Разрабатываются новые технологии лечения с использованием стволовых клеток костного мозга. Получены первые положительные результаты. Изучение продолжается.

Левашов Ю.И., Мушкин А.Ю. подчеркнули крайне неудовлетворительную ситуацию в стране с выявлением ТБ внеторакальных локализаций.

Во многих сообщениях подчеркивалась ведущая роль врачей общей лечебной сети (ОЛС) в выявлении больных туберкулезом, необходимость постоянного повышения уровня их знаний в данном направлении.

На съезде работало 10 секций по различным направлениям противотуберкулезной работы. Для читателей данного журнала наибольший интерес представляет содержание докладов на секции «Туберкулез детей и подростков». Эпидобстановка по ТБ среди данного контингента населения охарактеризована выше. Выявление больных туберкулезом детей происходит, преимущественно, при массовой туберкулинодиагностике – в 56-60 %, при обследовании по контакту с больными взрослыми – в 17-20 %. При этом имеет место контакт преимущественно с не выявленными и не наблюдавшимися ранее больными. Факторами риска, обуславливающими необходимость обследования на ТБ и направления в противотуберкулезный диспансер (ПТД) являются: выраж туберкулиновой чувствительности, гиперергическая чувствительность к туберкулину, нарастание чувствительности к туберкулину, контакт с больными туберкулезом, наличие клинических проявлений, подозрительных на туберкулез. Доля осложненных форм туберкулеза в настоящее время велика и составляет 33 % у детей и 50 % у подростков.

Представило значительный интерес сообщение **Стаханова В.А. с соавт.** о генерализованном туберкулезе у детей раннего возраста. Данный возраст предрасполагает к злокачественному течению туберкулеза. Частота генерализованных форм в раннем возрасте составила, по данным авторов 11 % (из 583 детей). Большая часть осложнений (58,4 %) представлена генерализациями с милиаризацией легочной ткани, в то же время значительна доля поражений без вовлечения легких (41,8 %). Обращает на себя внимание высокая частота бактериовыделения при генерализованных процессах – 10 % (58 из 583). При всех формах туберкулеза у детей раннего возраста она составила лишь 2,4 %. При обследовании детей использованы индивидуальная туберкулинодиагностика, трахеобронхоскопия, компьютерная томография, иммунологические и генетические, цитологические и гистологические методы исследования. Дети раннего возраста с генерализованным туберкулезом нуждаются в более длительном лечении,

по сравнению со стандартными сроками, с назначением повышенных доз противотуберкулезных препаратов. Вызывает тревогу высокая частота летальных исходов при данном туберкулезе – погибает каждый 10-й из заболевших.

Наряду с большой долей детей с генерализованными и осложненными формами, на съезде отмечено возрастание частоты малых форм туберкулеза среди заболевших. Данный факт отражает повышение уровня выявления туберкулеза у детей. Особые трудности вызывает диагностика малых форм туберкулеза внутригрудных лимфоузлов (ТВГЛУ), в первую очередь парааортальной группы. Данной теме посвящено сообщение **Довгалюк И.Ф. с соавт.** Приведены результаты комплексного обследования 123 детей с подозрением на малую форму ТВГЛУ. Учитывались такие проявления активности туберкулезного процесса, как наличие синдрома интоксикации (имел место в 54 % случаев), данные углубленной туберкулинодиагностики (признаки активности в 59 %), положительные серологические реакции (в 80 %), обнаружение микобактерий туберкулеза в венозной крови методом ПЦР (в 60 %), косвенные признаки увеличения ВГЛУ при обычном рентгенообследовании (в 67 %).

Детям с признаками активности туберкулеза проведена компьютерная томография средостения, являющаяся наиболее информативным методом для выявления увеличенных ВГЛУ. Увеличенными считаются лимфоузлы диаметром более 5 мм. Наиболее рационально при этом использовать компьютерные томографы последнего поколения (спиральные), не позволяющие пропустить увеличенные лимфоузлы. При обычном рентгенообследовании имеют место большие сложности в интерпретации природы выявленных петрификатов (кальцинатов). Невозможно достоверно дифференцировать туберкулезный петрификат от петрифицированной связки Баталлова протока. КТ предпочитает такую возможность. Кальцинат связки Баталлова протока имеет на КТ линейную или У-образную форму более 0,3 см длиной. Такие кальцинаты в исследовании И.Ф. Довгалюк с соавт. составили 78,6 % от всех выявленных. Туберкулезные кальцинаты характеризуются округлой формой во всех проекциях. Туберкулезный кальцинат часто является проявлением самопроизвольно излеченной малой формы ТВГЛУ, не диагностированной своевременно. В других случаях кальцинация лимфоузла может быть неполной и наблюдаться при активном туберкулезе при еще незаконченном излечении или при приобретении первичным туберкулезом хронического течения.

На основании результатов комплексного обследования **Довгалюк И.Ф. с соавт.** у 123 детей с подозрением на малую форму ТВГЛУ в 43,6 % диагноз туберкулеза исключен и в 56,4 % – подтвержден. Все обследованные дети разделены на 4 группы: инфицированные здоровые (туберкулиноположительные без синдрома интоксикации и локальных проявлений); инфицированные с синдромом интоксикации без локальных проявлений (еще не больные, но уже

не здоровые); больные с ТВГЛУ в фазе инфильтрации; больные с хронически текущим первичным туберкулезом (с кальцинатами, с признаками активности); здоровые с неактивным туберкулезом (с кальцинатами без признаков активности). Тактика фтизиопедиатра зависит от характера процесса. Дети с активным туберкулезом получают полный курс противотуберкулезного лечения. Здоровым инфицированным (вираж, гиперпроба, нарастание туберкулиновой чувствительности), а так же самопроизвольно излеченным с неактивным туберкулезом показана химиопрофилактика изониазидом 3 месяца. Детям на грани болезни и здоровья должно быть проведено превентивное лечение двумя препаратами в течение 6 месяцев в условиях противотуберкулезного санатория.

В настоящее время значительную часть среди поступающих на учет ПТУ составляют дети, выявленные с ТВГЛУ в фазах уплотнения или кальцинации, полной или неполной. Сообщение **Юхименко Н.В., Елудимовой В.Ф., Митинской Л.А.** посвящено анализу причин позднего выявления туберкулеза у таких детей. В соответствии с полученными данными, причинами поздней диагностики являются дефекты в проведении мероприятий по раннему выявлению туберкулеза среди детей, в том числе групп риска, а также объективные трудности диагностики малых форм ТВГЛУ. В 42,2 % случаев нерегулярно проводилась туберкулинодиагностика, в 37,2 % детям групп риска не проведено комплексное рентгеномографическое обследование, нередко неполным было лабораторное обследование. Авторы подчеркивают информативность компьютерной томографии, исследования на МБТ, в том же ПЦР, исследований на антитела к МБТ методом ИФА, определения содержания острофазных белков крови.

Большое внимание уделено диагностике и лечению латентной туберкулезной инфекции (ЛТИ) (**Барышникова А.А., Аксенова В.А., Медведев С.Ю.**). ЛТИ — это состояние, характеризующееся положительной кожной реакцией на туберкулин при отсутствии клинических и рентгенологических признаков активного туберкулезного процесса. Следовательно, это проявление инфицирования туберкулезом без заболевания. В организме людей с ЛТИ присутствуют дремлющие МБТ, способные реактивироваться и вызывать заболевание. Детям в течение года после первичного инфицирования ставится диагноз — вираж туберкулиновых проб. Если после первичного инфицирования прошло более 1 года, диагностируется тубинфицирование. И то, и другое состояние входят в понятие ЛТИ.

Носители ЛТИ — основной резервуар активного туберкулеза в дальнейшем. 2/3 случаев заболеваний туберкулезом в обществе связано с эндогенной реактивацией инфекции при ЛТИ и лишь 1/3 — с экзогенным инфицированием или реинфицированием. Считается, что из людей, инфицированных туберкулезом, заболевает в течение жизни 10 %, при этом 5 % — в первые 3-5 лет (первичный туберкулез) и 5 % — в более поздние сроки (вторичный туберкулез).

В развивающихся странах основное внимание уделяется выявлению и лечению больных активным туберкулезом, в развитых — лиц с ЛТИ.

Задача педиатра в нашей стране — выявление не только заболевших детей, но и детей с ЛТИ, имеющих наибольший риск развития туберкулеза (10 % всех инфицированных). Выделяют эпидемиологические, социальные, медико-биологические факторы риска. Эпидемиологическим фактором является постоянный контакт с больным туберкулезом, в первую очередь с бактериовыделителем. Социальные факторы включают социальную дезадаптацию родителей (алкоголизм, наркомания, пребывание в местах лишения свободы) или самих детей (беспризорность в том числе). Сюда же входят неудовлетворительные материальные условия семьи, многодетность, неполная семья, принадлежность к мигрантам. Медико-биологические факторы делятся на специфические и неспецифические. К специфическим относится отсутствие вакцинации БЦЖ, гиперергический характер чувствительности к туберкулину. Неспецифические медико-биологические факторы — это сопутствующие хронические заболевания, часто повторяющиеся заболевания, ранний детский и подростковый (13-17 лет) возраст.

В России в условиях обязательной вакцинации БЦЖ существует проблема дифференциальной диагностики поствакциной и постинфекционной специфической аллергии к туберкулину. В пользу инфекционного характера реакций на туберкулин свидетельствуют: впервые положительная реакция на пробу Манту, не связанная с вакцинацией БЦЖ; гиперергическая реакция; нарастание реакции; отсутствие угасания реакции через 5-7 лет после прививки БЦЖ.

Химиопрофилактика туберкулеза используется в России с 1955 года. Она снижает заболеваемость в 5-7 раз и способствует более благоприятному течению процесса у заболевших. В последние годы разработаны новые подходы к химиопрофилактике, заключающиеся в особенностях ее проведения в зависимости от наличия факторов риска. Показания к химиопрофилактике: первые 6-8 мес. после заражения (вираж) — наиболее опасный период развития заболевания; наличие других факторов риска, обуславливающих высокую опасность заболевания. Как показали исследования, вероятность заболевания повышается не только при гиперергической чувствительности к туберкулину, но и при нарастании чувствительности с увеличением размеров папулы на 6 мм и более или достижении ее размеров до 12 мм, даже при меньшем увеличении. Такое изменение чувствительности в 70 % случаев приводит к развитию заболевания без проведения химиопрофилактики.

При назначении химиопрофилактики учитывается степень чувствительности к туберкулину, другие результаты обследования, наличие факторов риска. При слабой (папула 5-9 мм) или умеренной (10-14 мм) нормергической реакции, без клинико-лабораторных отклонений от нормы, отсутствии факторов риска или наличии не более 1 из них, химиопрофи-

лактика проводится изониазидом в течение 3 мес. в санаторных условиях или амбулаторно. Выраженная нормергическая (15-16 мм) или гиперергическая (17 мм и более) реакция на туберкулиновую пробу Манту с 2ТЕ ППД-Л, клинико-лабораторные отклонения, наличие 2-х и более факторов риска служат показанием для проведения комплексного превентивного лечения с использованием двух противотуберкулезных препаратов от 3 до 6 мес. в условиях противотуберкулезного санатория. Осуществляется также комплекс мероприятий для повышения общей резистентности организма, лечения сопутствующих заболеваний.

Серьезное внимание на съезде уделено БЦЖ-оститам — проявлениям диссеминированной БЦЖ-инфекции, одним из наиболее опасных осложнений противотуберкулезных прививок (**Мушкин Л.Ю. с соавт., Чугаев Ю.П. с соавт.**). Диагностика данного осложнения сложна. К критериям диагностики БЦЖ-остита отнесены: возраст ребенка до 4-х лет, факт вакцинации БЦЖ, отсутствие контакта с больным туберкулезом, несоответствие обширной костной деструкции и спокойного малосимптомного течения процесса, отсутствие локального туберкулезного процесса в других органах, гистологическое или микробиологическое подтверждение туберкулезного поражения кости. В 96 % наблюдается монолокализация процесса в костях. Наиболее часто поражаются большая берцовая, бедренные кости, ребра, плечевая, лучевая кости. Обращают на себя внимание удолетворительные материально-бытовые условия заболевших детей.

Важной проблемой нашего времени является сочетание туберкулеза и ВИЧ-инфекции (**Клевно Н.И.**). К настоящему времени ВИЧ-инфицированными матерями рождено 29545 детей. Диагноз «ВИЧ-инфекции» установлен более чем у 1000 детей. В 2005 г. в России зарегистрировано 2926 новых случаев туберкулеза, сочетанного с ВИЧ-инфекцией, в т.ч. у 16 детей.

Среди заболевших детей контакт с больными туберкулезом, чаще с матерью, установлен в 50 % случаев. Возраст детей в 2/3 случаев составил до 3-х лет, в 1/3 — 4-6 лет. 6 из 16 детей были вакцинированы БЦЖ в роддоме. Реакция на пробу Манту с 2ТЕ была представлена папулой средней величины в 8 мм. Из клинических форм туберкулеза преобладали ТВГЛУ (3/4). Высока частота осложнений, особенно у «домашних» детей (2/3).

Диагностика туберкулеза на фоне ВИЧ-инфекции часто вызывает трудности. На последних стадиях ВИЧ-инфекции ТБ протекает атипично. Характерно быстрое клинико-рентгенологическое прогрессирование процесса, тяжесть клинических проявлений, поражение всех групп лимфоузлов, преимущественно нижнедолевая локализация легочных изменений, часто двухсторонних, нередкие двухсторонние экссудативные плевриты. Выражена склонность к лимфогематогенной генерализации процесса с поражением

легких и других органов. При этом милиарная диссеминация нередко не видна при рентгенобследовании. Остается нерешенным вопрос о месте обследования ВИЧ-инфицированных детей на ТБ. Госпитализация их в тубучреждение в условиях контакта с больными активным туберкулезом опасна развитием ТБ в случае, если у ребенка не было этого заболевания. Необходимы специальные больницы или боксированные палаты в стационарах ПТУ или инфекционных больницах.

Лечение туберкулеза у ВИЧ-инфицированных детей, как правило, было эффективно. Дети погибли позднее от прогрессирования ВИЧ-инфекции.

Как известно, в нашей стране ВИЧ-инфекция у ребенка является противопоказанием к вакцинации БЦЖ. ВОЗ рекомендует эти прививки для профилактики туберкулеза. В настоящем исследовании изучены результаты вакцинации БЦЖ-М 36 детей с подтвержденной ВИЧ-инфекцией без явных признаков иммунодефицита. Сроки вакцинации составили от 7 дней до 4-х лет после рождения. Осложнение в виде генерализации БЦЖ-инфекции наблюдалось у 1 ребенка, вакцинированного в возрасте 3 лет 11 месяцев. Поствакцинный иммунитет по пробе Манту с 2ТЕ чаще выявлялся у ВИЧ-инфицированных детей, привитых в родильном доме. Наименее эффективной была прививка после 18-месячного возраста. Автор приходит к выводу, что раннее инфицирование МБТ, часто приводящее к развитию осложненного туберкулеза, очевидно требует пересмотра сроков вакцинации БЦЖ детей, рожденных от ВИЧ-инфицированных матерей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в настоящее время в России достигнута стабилизация эпидемиологической обстановки по ТБ, но ситуация остается напряженной без выраженной тенденции к ее улучшению. В наибольшей степени эта напряженность выражена в СФО. Основными проблемами борьбы с туберкулезом являются: социальная обусловленность заболевания, повышение вирулентности возбудителя, рост лекарственной устойчивости его, неудовлетворительная обеспеченность противотуберкулезными препаратами, отсутствие новых ПТП, рост сочетания ТБ с ВИЧ-инфекцией, недостаточная доступность современных медицинских технологий. Необходимость бесплатного для населения осуществления всех противотуберкулезных мероприятий (гарантированного во всем мире) вызывает немалые трудности в современных условиях в РФ.

Среди детей и подростков в последние годы значительно повышено внимание к выявлению малых начальных форм заболевания и предупреждению развития его при латентной туберкулезной инфекции. Разработаны методики дифференцированного проведения профилактических мероприятий в зависимости от различных факторов.

* * *

ПЕДИАТРИЧЕСКОМУ ФАКУЛЬТЕТУ КЕМЕРОВСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ 40 ЛЕТ

Б.И. Давыдов – первый декан педиатрического факультета
Г.П. Торочкина – нынешний декан педиатрического факультета

Педиатрический факультет был открыт в 1967 году. Ректором медицинского института в те годы был замечательный организатор высшего образования и здравоохранения в Кузбассе Ткачев Александр Дмитриевич. Педиатрический факультет стал четвертым в структуре КГМИ, после лечебного, стоматологического и санитарно-гигиенического. Необходимость создания факультета была обусловлена дефицитом специалистов-педиатров, высокой заболеваемостью и смертностью детей. С открытием факультета началось заметное улучшение качества медицинского обслуживания детского населения Кемеровской области.

Б.И. Давыдов:

Вспоминаю свой давний и короткий разговор с ректором.

– Вы педиатр?

– Да.

– Передавайте лечебный факультет Н.Н. Зинину-Бермесу и формируйте педиатрический.

Прекрасные люди и помощники были рядом со мной в те годы – Лев Петрович Мурасев (куратор младших курсов) и Павел Иванович Сидоренко (куратор старших курсов).

Первый набор студентов составил 150 человек и несколько кандидатов в студенты, так как зимняя сессия всегда создавала вакантные места.

Г.П. Торочкина:

За 40 лет на педиатрическом факультете сменилось 6 деканов. В 1972 году уходит на создание очередной кафедры (госпитальная педиатрия) Борис Иванович Давыдов. Его сменил на последующие 6 лет Вениамин Ильич Плотников (доцент кафедры детских инфекционных болезней). С 1978 по 1980 годы факультетом руководил Павел Иванович Сидоренко (зав. кафедрой пропедевтики детских болезней). А далее на долгие 18 лет факультет возглавил Виктор Степанович Овченков (зав. кафедрой анатомии человека).

Б.И. Давыдов:

В 1998 году факультет возглавила Галина Петровна Торочкина (доцент кафедры поликлинической педиатрии).

Заместителями декана успешно трудились Л.П. Мурасев, В.П. Строева, Л.Н. Тетюхина, Г.Н. Тараканова, О.И. Бирик, Е.В. Салтанова и другие.

Укреплялись хорошими кадрами профильные кафедры. Свообразным «поставщиком» кадров была

кафедра детских болезней лечебного факультета (зав. – проф. Н.Я. Ворожцова).

Г.П. Торочкина:

Менялись названия профильных кафедр. Кафедру пропедевтики детских болезней, открытую для занятий в 1969 году, возглавил Борис Иванович Давыдов. Его первыми помощниками стали А.П. Алексеева и Н.К. Перевощикова. При их участии разрабатывались учебные программы, формировались организационная, методическая, материально-техническая и научная базы кафедры. Клиникой кафедры стала Детская городская клиническая больница № 1.

В 1970 году была создана кафедра факультетской педиатрии, которую возглавила Ольга Ивановна Пучкова. Позднее (1982 г.) ее сменила Любовь Михайловна Казакова. Базой кафедры факультетской педиатрии стали детские отделения Областной клинической больницы. А в настоящее время кафедрой госпитальной (бывшей факультетской) педиатрии руководит выпускник педиатрического факультета первых лет Юрий Иванович Ровда, ныне профессор. Выпускники с уважением вспоминают преподавателей этой кафедры – Ю.Е. Малаховского, И.В. Вайман, В.П. Строеву, Р.В. Тушину, Л.Н. Тетюхину, В.Ю. Стешина, Н.Н. Миняйлову, Н.В. Козыреву и других.

В 1971 году педиатрический факультет пополнился кафедрами госпитальной педиатрии и детских инфекционных болезней. В связи с переходом Б.И. Давыдова на заведование кафедрой госпитальной педиатрии, кафедру пропедевтики детских болезней, организованную на базе Детской больницы № 3, возглавил Павел Иванович Сидоренко.

Б.И. Давыдов:

Госпитальная педиатрия сосредоточила в себе все учебные и методические новации того времени: субординатуру, неонатологию, физиотерапию детского возраста, поликлиническую педиатрию и пропедевтику детских болезней. К этому располагала хорошая база – Многопрофильная детская больница, открывшаяся в 1981 году, во многом выполнявшая функции не только городской, но и областной. Преподавали в то время на кафедре госпитальной педиатрии Б.И. Давыдов (зав. кафедрой), А.П. Алексеева, Н.К. Перевощикова, П.И. Сидоренко (доценты кафедры), Г.П. Торочкина, А.А. Смирнова, Л.В. Лыжина, Н.М. Осипов, И.М. Сутулина, Н.С. Черных (ассистенты кафедры) и другие.

В 1989 году кафедра госпитальной педиатрии была реорганизована в кафедру неонатологии (ныне факультетская педиатрия, зав. — доц. Л.В. Лыжина, с 1996 г. — доц. И.М. Сутулина) и кафедру поликлинической педиатрии с курсом пропедевтики детских болезней (зав. — проф. Б.И. Давыдов, с 1992 г. — проф. Н.К. Перевошикова). На первой из них успешно работают Л.Н. Игишева, Е.Г. Цой, О.Н. Сергеева, А.А. Черных (база — МУЗ ДКБ № 5), на второй — Г.П. Торочкина, Н.С. Черных, Т.С. Ровда, Е.Д. Басманова, Т.А. Добряк, А.А. Смирнова (база — МУЗ ДКБ № 1). Коллективы обеих кафедр совершенствуют педагогический процесс со студентами и врачами последипломного образования, расширяют методики диагностики заболеваний различных периодов детства.

Кафедру детских инфекций готовил к учебному году Виктор Николаевич Дроздов, доктор медицинских наук, профессор, приехавший из Омского медицинского института. Будучи талантливым и научно эрудированным специалистом, он постоянно внедрял в клинику современные достижения науки. В последующие годы (1990-1998 гг.) кафедру возглавлял Николай Никифорович Афанасьев, который также стоял у истоков кафедры вместе с ассистентами В.П. Талалаевой, В.И. Уткиной, В.П. Плотниковой, Л.Е. Зятиковой и другими. В 1996 году образована единая кафедра инфекционных болезней, которой руководит Алексей Васильевич Краснов.

Кафедра детской хирургии открыта в 1970 году и первым заведующим был Виктор Николаевич Семенов. На кафедру были приглашены Ю.А. Атаманов, В.Н. Гончаренко, В.Н. Каркашин, З.С. Сырмологова, Ю.Д. Шойхетман. В разные годы кафедру дополнили Р.А. Байбулатов, В.П. Доценко, В.Е. Устюжанин, А.С. Сергеев. После смерти В.Н. Семенова в течение семи лет (1988-1995 гг.) кафедру возглавлял доцент Владимир Никитич Каркашин — главный внештатный детский хирург и руководитель межобластного центра детской хирургии. В 1995 году кафедру принял проректор по учебной работе, заслуженный врач России, профессор Юрий Александрович Атаманов. В настоящее время кафедрой руководит Сергей Михайлович Гордеев. Его помощниками являются С.И. Головкин, А.М. Воробьев, Н.Ф. Астахов, Д.А. Плохих, Е.В. Полуконова.

Г.П. Торочкина:

Значителен вклад ученых педиатрического факультета в развитие медицинской науки и здравоохранения. Особенно важно это сейчас, когда наша медицина претерпевает структурную реорганизацию.

Кафедры факультета тесно связаны с практическим здравоохранением области. Выполняются серьезные научные исследования, приоритетные для Кузбасса: «Современные оздоровительные технологии в учреждениях народного образования», «Пульмонология» (поликлиническая педиатрия), «Здоровье детей, перенесших внутриутробное воздействие наркотиков» (факультетская педиатрия), «Метаболический синдром», «Артериальная гипертензия» (госпитальная педиатрия), «Острые кишечные инфек-

ции у детей» (инфекционные болезни), «Гнойно-септические заболевания», «Внутричерепная гипертензия и гидроцефалия» (детская хирургия), «Качество жизни подростков», «Хроническая патология желудочно-кишечного тракта» (детские болезни).

За последнее пятилетие на профильных кафедрах выполнены 4 докторских и 17 кандидатских диссертаций. Результатом научных исследований являются 11 монографий, 44 учебно-методических пособия, 433 статьи.

Организационные и кадровые вопросы решаются на Совете факультета, где регулярно проводится анализ успеваемости студентов, обсуждаются вопросы совершенствования преподавания, путей внедрения новых форм и контроля знаний студентов, внесения изменений в учебный план, повышения квалификации преподавателей и уровня преподавания. Отчеты дают возможность членам Совета познакомиться с различными разделами работы всех кафедральных коллективов.

Учебный процесс по направлению «Педиатрия» обеспечивают 48 кафедр, 283 преподавателя. Среди них 60 профессоров, докторов медицинских наук, 182 кандидата медицинских наук.

Учебная и научно-методическая работа на факультете направлена на обеспечение успешной реализации профессиональных образовательных программ высшего медицинского образования. Вопросы, касающиеся учебного процесса, обсуждаются на факультетской методической комиссии, которая является основным подразделением на факультете и подчиняется Центральному методическому Совету Академии.

За истекшие годы увеличилось число изучаемых студентами дисциплин (с 42 до 74). Реформирована система контроля знаний. Проводится итоговая междисциплинарная аттестация выпускников. Внедрены элективные курсы, что позволяет сочетать обязательное медицинское образование с индивидуальным.

Студенты факультета участвуют в работе студенческих научных кружков. За последние 5 лет ими представлено 87 докладов на итоговых научных конференциях, в т.ч. 7 — на всероссийских, 3 — на международных. Все доклады опубликованы в печати, многие награждены дипломами, медалями.

За 40 лет в стенах вуза подготовлено около 4 тысяч педиатров. Многие из них стали руководителями здравоохранения: А.А. Ачкасова, Т.А. Баканова, Г.В. Бедарева, Т.М. Вакулова, А.Я. Илясов, Г.В. Кобылянская, Ю.В. Кокорев, В.И. Кравченко, С.В. Краснова, Н.П. Крекова, И.В. Пачгин, А.П. Самсонов, О.В. Скоморина, Т.А. Строкольская, Л.М. Титаренко, С.П. Щепетков, И.С. Янец и многие другие.

Докторами медицинских наук, профессорами стали О.Б. Анфиногорова, В.П. Вавилова, Ю.В. Золотарев, Л.Н. Игишева, М.М. Котович, Е.И. Лютина, Ю.И. Ровда, Е.Г. Сарычева, А.В. Шабалдин и другие выпускники факультета.

Последипломное образование представлено клинической ординатурой и интернатурой по педиатрии

и детской хирургии, аспирантурой. За последние 5 лет подготовлены 224 клинических интерна, 65 клинических ординаторов. В настоящее время на клинических кафедрах обучаются 20 ординаторов, 52 интерна, 10 аспирантов. Проведено 18 сертификационных циклов, обучено 487 врачей-педиатров.

Б.И. Давыдов:

Сегодня первым преподавателям и первым студентам педиатрического факультета дороги воспоминания о том далеком времени. Это было замечательное для нас время. Мы не только учили, но и учились у молодежи. Памятны совместные сельскохозяйственные работы, выезды в область на эпидемию гриппа, участие в художественной самодеятельности и спортивных соревнованиях, строительство нового корпуса института, ночные бдения преподавателей в общежитиях вуза. Среди лучших строительных отрядов были отряды, которыми руководили студенты нашего факультета В. Медуха и А. Марьясов. По инициативе студентов педиатрического факультета был создан театр кукол, которым руководил студент А. Пеньков.

Г.П. Торочкина:

Студенты педиатрического факультета всегда активно принимали участие в общественной жизни академии, в проведении праздников: «Первокурсник», «Последний звонок», «Студенческая весна» и др. И сейчас участвуют в конкурсах «Лучший студент года», в спортивных мероприятиях города и области. Принимают участие в акциях милосердия «Тепло и радость детям», «Мы против наркотиков», в волонтерском движении – «Пропаганда здорового образа жизни».

С 2001 года на I курсе факультета введен институт преподавателей – кураторов студенческих групп. Это способствует лучшей адаптации студентов в вузе, более эффективной передаче вузовских и факультетских традиций. Мы благодарим преподавателей-кураторов, сотрудников кафедр анатомии человека и иностранных языков, которые прекрасно выполняют эту общественную нагрузку.

За сорок лет своего славного существования Педиатрический факультет подготовил немало специалистов, которые стали признанными педиатрами в Кузбассе, Российской Федерации, за рубежом. Факультет гордится своими выпускниками, среди которых более 20 человек имеют звание Заслуженного врача России и более 40 отличников здравоохранения.

Б.И. Давыдов:

Хочется верить, что наши выпускники помнят заповеди деонтологии и медицинской этики.

А нам, старожителям педиатрического факультета и в целом КемГМА, остается лишь заверить читателей, что и далее мы будем стараться в поиске путей дальнейшего совершенствования подготовки педиатров.

Г.П. Торочкина:

Будем и впредь вносить свой вклад в улучшение качества медицинского обслуживания детского населения Кузбасса и России.

Б.И. Давыдов:

Успехов вам и всенародного признания!

Г.П. Торочкина:

С праздником, уважаемые студенты и коллеги!



БУДЬТЕ ЛАСКОВЫ

Каждый ребенок нуждается в чутком отношении к себе со стороны мамы и папы. Но не стоит и слишком баловать своих чад. Проведенные психологами из Университета Висконсина исследования показали, что для нормального развития маленького человека, формирования у него навыков социальной адаптации, умения ладить с людьми, ему требуются ласка и внимание родителей, потому что это способствует созданию в мозгу ребенка каналов управления стрессом и формирования социальных связей.

Только при их наличии неокрепший мозг ребенка может нормально развиваться. Те же, кто относится к, так называемым, заброшенным детям, растущим без необходимой заботы и опеки со стороны родителей, становятся во взрослом состоянии людьми, подверженными страхам, стрессам и имеющими трудности в общении. По данным психологов, у детдомовцев, по сравнению с детьми, живущими в семье, наблюдается пониженный уровень гормона вазопрессина, служащего для идентификации знакомых людей и способности жить в социальных группах, и окситоцина, необходимого для того, чтобы чувствовать себя защищенным, в безопасности и для уменьшения уровня стресса. Но здесь существует и опасность переборщить с лаской, ведь рецептор окситоцина в мозгу представляет собой также и центр удовольствия, схожего с получением кайфа от наркотиков. Став взрослым, человек будет стремиться заменить излишнюю зависимость от родителей чем-то иным. Поэтому лелеять чадо надо в меру, чтобы оно впоследствии не пристрастилось к охоте за сомнительными удовольствиями.

Источник: www.medplaneta.ru

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ «МАТЬ И ДИТЯ В КУЗБАССЕ» ЗА 2007 ГОД

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

**ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ, СМЕРТНОСТЬ И СТРУКТУРА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ (ССП) У ДЕТЕЙ
В КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ И РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ** /Ровда Ю.И., Шмулевич С.А.1 (3)

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

СИСТЕМА МАТЬ-ПЛАЦЕНТА-ПЛОД У ЖЕНЩИН С ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ /Карелина О.Б., Артымук Н.В. . . .4 (3)

ЛЕКЦИЯ

ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА /Казакова Л.М.1 (7)

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

**АКТИВНОСТЬ ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИХ СИСТЕМ ПЛАЗМЫ КРОВИ ДЕТЕЙ
ПРИ ОЖИРЕНИИ** /Кондратьева Е.И., Степаненко Н.П., Суханова Г.А., Черепанова Н.Н., Романова Н.В.1 (19)

**ВЛИЯНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ МОЧЕВОГО СИНДРОМА СРЕДИ ДЕТЕЙ
Г. ТОМСКА** /Казакова К.Е., Кондратьева Е.И., Терентьева А.А., Суханова Г.А., Чусова Р.В., Лепехина М.В., Обликова Л.К., Рихванов Л.П. . . .1 (27)

**ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОДУКЦИИ ЦИТОКИНОВ КРОВИ
У ДЕТЕЙ Г. КЕМЕРОВО** /Головкин А.С., Шабалдин А.В., Лисаченко Г.В.4 (16)

**ВЫПУСКНИК ИНТЕРНАТНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ: МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ,
ВОЗМОЖНОСТИ ВЫБОРА ЖИЗНЕННОГО ПУТИ** /Басманова Е.Д., Перевощикова Н.К., Кальмова С.Е.2 (14)

**ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ СКРИНИНГОВЫХ ТЕСТОВ У БОЛЬНЫХ
СИСТЕМОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ** /Скударнов Е.В., Волкова Ю.В., Выходцева Г.И., Лобанов Ю.Ф.2 (3)

**ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЙ ФЕТО-ПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА ЛАБОРАТОРНЫМИ МЕТОДАМИ В ДИАГНОСТИКЕ
ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ НОВОРОЖДЕННЫХ** /Жидкова М.Л., Глуховец Б.И., Глуховец И.Б., Шрайбер А.А., Шрайбер С.А. . . .1 (10)

**ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ БЕСПИКОВОГО АНАЛОГА ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО
ИНСУЛИНА ДЛИТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ ЛЕВЕМИР (ДЕТЕМИР) У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ОМСКОЙ ОБЛАСТИ:**
ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ /Приходина О.А., Алексюшина Л.А., Синевич О.Ю., Сурикова С.В., Приходина Т.Я.2 (10)

**К ВОПРОСУ ВЛИЯНИЯ ПИТАНИЯ ШКОЛЬНИКОВ НА СОСТОЯНИЕ ИХ ЗДОРОВЬЯ
(НА ПРИМЕРЕ УЧАЩИХСЯ Г. КЕМЕРОВО)** /Максимов С.А., Куракин М.С., Амбурцева Н.С., Зинчук С.Ф.3 (6)

**КРИТЕРИИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДОВ ТРАНЗИТОРНОГО СИНОВИТА
ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ** /Головкин С.И., Шабалдин А.В., Головкин А.С.3 (3)

**НОЗОКОМИАЛЬНАЯ ПНЕВМОНИЯ, СВЯЗАННАЯ С ПРОВЕДЕНИЕМ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ
ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ (ФАКТОРЫ РИСКА И ИСХОДЫ)** /Манеров Ф.К., Андриянова О.И., Хамин И.Г.3 (20)

**О ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ
У ДЕТЕЙ** /Федоров К.К., Савина С.А., Дударенко О.О., Ничик В.Г., Ланцова Е.Э., Смирнов А.С., Орловская Н.В.3 (24)

**ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НЕПРЕРЫВНОГО МОНИТОРИНГА ГЛЮКОЗЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА У ДЕТЕЙ
И ПОДРОСТКОВ ОМСКОЙ ОБЛАСТИ** /Приходина О.А., Алексюшина Л.А., Синевич О.Ю., Сурикова С.В., Приходина Т.Я.1 (31)

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ
С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ** /Бунина Е.Г., Ровда Ю.И., Миняйлова Н.Н.1 (13)

**РОЛЬ АЛЬФА-ФЕТОПРОТЕИНА В ПАТОГЕНЕЗЕ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ
РАЗВИТИЯ ПЛОДА** /Шабалдин А.В., Симонова Т.А., Лисаченко Г.В.3 (16)

**СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ В ПИТАНИИ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ
И СУЩЕСТВУЮЩИЕ ПРОБЛЕМЫ В ГОРОДЕ НОВОКУЗНЕЦКЕ** /Яковлев Я.Я., Манеров Ф.К.3 (27)

**СОСУДОДВИГАТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА,
НЕ ИМЕЮЩИХ СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ: СОСТОЯНИЕ И ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ КОРРЕКЦИИ** /Сурикова С.В.,
Кривцова Л.А., Сальникова О.А., Назаров А.Г., Власенко Н.Н., Приходина О.А., Рябиков Д.А., Атаманенко О.Н., Шумилова Л.В.4 (16)

**СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ АРИТМИЯХ
У ДЕТЕЙ** /Игишева Л.Н., Лысенко О.В., Кульчицкая Н.Г., Смирнова А.А., Глухова Л.Н.2 (6)

ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ И ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ВЕРХНЕГО ОТДЕЛА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА /Коржов И.С.	1 (23)
ЧАСТОТА МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ДЕПРЕССИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ ОПЕРАТИВНЫХ РОДАХ /Загородникова О.А., Егошина Н.М., Осокина И.В., Леушин С.Г., Макиенко В.В.	4 (19)
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГИДРОТЕРМОТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ /Маханова Н.Ю., Сутулина И.М.	3 (11)

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА И СОСУДОВ: ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ И ПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ /Нохрин А.В., Кокорин С.Г., Кидун Т.А., Сизова И.Н., Ровда Ю.И., Шмулевич С.А.	2 (19)
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------

ОБМЕН ОПЫТОМ

ДЕСЯТИЛЕТНИЙ ОПЫТ РАБОТЫ ДЕТСКОГО ГОРОДСКОГО ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА Г. КЕМЕРОВО /Ровда Т.С., Коба В.И., Перевощикова Н.К., Кобылянская Г.В.	2 (38)
ДИНАМИКА ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ У ДЕТЕЙ Г. НОВОКУЗНЕЦКА В 1994-2005 ГГ. /Манеров Ф.К., Борщикова Т.И., Кардаш С.В., Шмакова Т.Г., Каличкина И.Ю.	3 (34)
ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ /Беляев М.К.	1 (35)
ОПЫТ ВЕДЕНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ КОАРКТАЦИЕЙ АОРТЫ /Ковригина Н.А., Попов В.В.	3 (30)
ОСТРЫЙ СТЕНОЗИРУЮЩИЙ ЛАРИНГОТРАХЕИТ В УСЛОВИЯХ МНОГОУРОВНЕВОЙ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ /Торочкина Г.П., Сычев И.А., Луконина Т.В., Разумов О.П., Задворнов А.А.	2 (36)
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАБОТЫ АЛЛЕРГОСЛУЖБЫ В Г. НОВОКУЗНЕЦКЕ /Голосова Т.Г., Лавринова О.В.	3 (32)
ФУНКЦИОНИРУЮЩИЙ АРТЕРИАЛЬНЫЙ ПРОТОК У ДЕТЕЙ ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ /Ковригина Н.А., Симошенкова М.А.	1 (36)

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ КАК ПРИЧИНА СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ РЕБЕНКА /Шрайбер А.А., Левченко Т.В., Шрайбер С.А.	1 (41)
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОГО ТОКСОПЛАЗМОЗА У НОВОРОЖДЕННОГО /Зуева Г.П., Артымук Н.В., Орлов Н.М.	1 (38)
ПЕРИПАРТАЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ /Артымук Н.В., Барбараш О.Л., Шрайбер А.А., Шрайбер С.А., Мальцев С.В., Кузьмина Л.В.	2 (29)
РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПОРАЖЕНИЯ У РЕБЕНКА /Вологжанина Е.В., Любавина А.Е., Канычева Н.П., Степнов М.И., Мальцева Л.Е.	4 (21)
СИНДРОМ ЦЕНТРАЛЬНОГО НОЧНОГО АПНОЭ У РЕБЕНКА 8 ЛЕТ /Борщикова Т.И., Манеров Ф.К., Каличкина И.Ю., Кардаш С.В.	4 (24)
СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ КОСТМАННА У РЕБЕНКА /Протасова Т.А., Орлова Н.М., Орлов Н.М.	2 (32)
СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНОГО СПОРАДИЧЕСКОГО ГЕМОФАГОЦИТАРНОГО ЛИМФОГИСТИОЦИТОЗА У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА /Горошкова М.Ю., Дудкин С.А., Мальцева Е.В., Зверков С.К.	3 (37)

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ДИЕТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ СИНДРОМА СРЫГИВАНИЯ И РВОТ У ДЕТЕЙ /Сарычева Е.Г.	4 (35)
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ГИДРОКИНЕЗИТЕРАПИИ ДЛЯ РАЗВИТИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ РЕФЛЕКСОВ У МЛАДЕНЦЕВ С РОДОВЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА /Загородникова О.А., Коновалова Н.Г., Федорова В.В.	3 (42)
К ВОПРОСУ О РАЦИОНАЛЬНОМ ПРИМЕНЕНИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ У ЖЕНЩИН ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ /Доманская О.В.	4 (26)
ОПРЕДЕЛЕНИЕ БЕТА-ЛАКТАМАЗ И ПЕНИЦИЛЛИНСВЯЗЫВАЮЩЕГО БЕЛКА У STAPHYLOCOCCUS AUREUS, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ БОЛЬНЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ /Горюнова Л.А.	3 (40)
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СОВРЕМЕННЫХ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ /Пожидаева Т.И., Пепеляева М.А., Ткачева И.С., Берсенева О.Н.	4 (33)
ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ГЕПАТОЛИЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ /Лучшева Е.В., Котович М.М., Карнаухова Н.А.	4 (29)
ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ ПРИ РАЗВИТИИ СИНДРОМА ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ /Соколовская М.А., Камзычаков А.И.	4 (31)

ДИСКУССИЯ

К ВОПРОСУ ПЕНИЦИЛЛИНОТЕРАПИИ ПРИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ /Лютина Е.И., Малаховский Ю.Е.	3 (44)
-----------------------------------------------------------------------------------------------	--------

ИНФОРМАЦИЯ

VIII СЪЕЗД ФТИЗИАТРОВ РОССИИ /Копылова И.Ф.	4 (37)
ИНФОРМАЦИЯ О 4 ВСЕРОССИЙСКОМ КОНГРЕССЕ «ДЕТСКАЯ КАРДИОЛОГИЯ 2006» /Игишева Л.Н., Шмулевич С.А.	1 (44)

ЮБИЛЕИ

ВРАЧ, УЧЕНЫЙ, ПЕДАГОГ	3 (47)
КЛИНИЧЕСКАЯ БАЗА КАФЕДРЫ – ОСНОВА ОБУЧЕНИЯ, СТАНОВЛЕНИЯ И РАЗВИТИЯ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ /Первощикова Н.К.	2 (45)
ПАМЯТИ ПРОФЕССОРА ЮРИЯ ЕВГЕНЬЕВИЧА МАЛАХОВСКОГО	3 (46)
ПЕДИАТРИЧЕСКОМУ ФАКУЛЬТЕТУ КЕМЕРОВСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ 40 ЛЕТ /Давыдов Б.И., Торочкина Г.П.	4 (41)
ЭТАПЫ БОЛЬШОГО ПУТИ /Коба В.И.	2 (41)



ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ ЖУРНАЛА «МАТЬ И ДИТЯ В КУЗБАССЕ» ЗА 2007 ГОД

А		ДОМАНСКАЯ О.В.		4 (26)
АЛЕКСЮШИНА Л.А.	1 (31), 2 (10)	ДУДАРЕНКО О.О.	3 (24)	
АМБУРЦЕВА Н.С.	3 (6)	ДУДКИН С.А.	3 (37)	
АНДРИЯНОВА О.И.	3 (20)			
АРТЫМУК Н.В.	1 (38), 2 (29), 4 (3)			
АТАМАНЕНКО О.Н.	4 (10)			
Б		Е		
БАРБАРАШ О.Л.	2 (29)	ЕГОШИНА Н.М.	4 (19)	
БАСМАНОВА Е.Д.	2 (14)			
БЕЛЯЕВ М.К.	1 (35)			
БЕРСЕНЕВА О.Н.	4 (33)			
БОРЩИКОВА Т.И.	3 (34), 4 (24)			
БУНИНА Е.Г.	1 (13)			
В		Ж		
ВЛАСЕНКО Н.Н.	4 (10)	ЖИДКОВА М.Л.	1 (10)	
ВОЛКОВА Ю.В.	2 (3)			
ВОЛОГЖАНИНА Е.В.	4 (21)			
ВЫХОДЦЕВА Г.И.	2 (3)			
Г		З		
ГЛУХОВА Л.Н.	2 (6)	ЗАГОРОДНИКОВА О.А.	3 (42), 4 (19)	
ГЛУХОВЕЦ Б.И.	1 (10)	ЗАДВОРНОВ А.А.	2 (36)	
ГЛУХОВЕЦ И.Б.	1 (10)	ЗВЕРКОВ С.К.	3 (37)	
ГОЛОВКИН А.С.	3 (3), 4 (16)	ЗИНЧУК С.Ф.	3 (6)	
ГОЛОВКИН С.И.	3 (3)	ЗУЕВА Г.П.	1 (38)	
ГОЛОСОВА Т.Г.	3 (32)			
ГОРОШКОВА М.Ю.	3 (37)			
ГОРЮНОВА Л.А.	3 (40)			
Д		И		
ДАВЫДОВ Б.И.	4 (41)	ИГИШЕВА Л.Н.	1 (44), 2 (6)	
		К		
		КАЗАКОВА К.Е.	1 (27)	
		КАЗАКОВА Л.М.	1 (7)	
		КАЛИЧКИНА И.Ю.	3 (34), 4 (24)	
		КАЛЬМОВА С.Е.	2 (14)	
		КАМЗЫЧАКОВ А.И.	4 (31)	
		КАНЫЧЕВА Н.П.	4 (21)	
		КАРДАШ С.В.	3 (34), 4 (24)	
		КАРЕЛИНА О.Б.	4 (3)	
		КАРНАУХОВА Н.А.	4 (29)	
		КИДУН Т.А.	2 (19)	
		КОБА В.И.	2 (38), 2 (41)	
		КОБЫЛЯНСКАЯ Г.В.	2 (38)	

КОВРИГИНА Н.А.1 (36), 3 (30)
 КОКОРИН С.Г.2 (19)
 КОНДРАТЬЕВА Е.И.1 (19), 1 (27)
 КОНОВАЛОВА Н.Г.3 (42)
 КОПЫЛОВА И.Ф.4 (37)
 КОРЖОВ И.С.1 (23)
 КОТОВИЧ М.М.4 (29)
 КРИВЦОВА Л.А.4 (10)
 КУЗЬМИНА Л.В.2 (29)
 КУЛЬЧИЦКАЯ Н.Г.2 (6)
 КУРАКИН М.С.3 (6)

Л

ЛАВРИНОВА О.В.3 (32)
 ЛАНЦОВА Е.Э.3 (24)
 ЛЕВЧЕНКО Т.В.1 (41)
 ЛЕПЕХИНА М.В.1 (27)
 ЛЕУШИН С.Г.4 (19)
 ЛИСАЧЕНКО Г.В.3 (16), 4 (16)
 ЛОБАНОВ Ю.Ф.2 (3)
 ЛУКОНИНА Т.В.2 (36)
 ЛУЧШЕВА Е.В.4 (29)
 ЛЫСЕНКО О.В.2 (6)
 ЛЮБАВИНА А.Е.4 (21)
 ЛЮТИНА Е.И.3 (44)

М

МАКИЕНКО В.В.4 (19)
 МАКСИМОВ С.А.3 (6)
 МАЛАХОВСКИЙ Ю.Е.3 (44)
 МАЛЬЦЕВ С.В.2 (29)
 МАЛЬЦЕВА Е.В.3 (37)
 МАЛЬЦЕВА Л.Е.4 (21)
 МАНЕРОВ Ф.К.3 (20), 3 (27),
 3 (34), 4 (24)
 МАХАНОВА Н.Ю.3 (11)
 МИНЯЙЛОВА Н.Н.1 (13)

Н

НАЗАРОВ А.Г.4 (10)
 НИЧИК В.Г.3 (24)
 НОХРИН А.В.2 (19)

О

ОБЛИКОВА Л.К.1 (27)
 ОРЛОВ Н.М.1 (38), 2 (32)
 ОРЛОВА Н.М.2 (32)
 ОРЛОВСКАЯ Н.В.3 (24)
 ОСОКИНА И.В.4 (19)

П

ПЕПЕЛЯЕВА М.А.4 (33)
 ПЕРЕВОЩИКОВА Н.К.2 (14), 2 (38), 2 (45)
 ПОЖИДАЕВА Т.И.4 (33)
 ПОПОВ В.В.3 (30)
 ПРИХОДИНА О.А.1 (31) 2 (10), 4 (10)

ПРИХОДИНА Т.Я.1 (31), 2 (10)
 ПРОТАСОВА Т.А.2 (32)

Р

РАЗУМОВ О.П.2 (36)
 РИХВАНОВ Л.П.1 (27)
 РОВДА Т.С.2 (38)
 РОВДА Ю.И.1 (3), 1 (13), 2 (19)
 РОМАНОВА Н.В.1 (19)
 РЯБИКОВ Д.А.4 (10)

С

САВИНА С.А.3 (24)
 САЛЬНИКОВА О.А.4 (10)
 САРЫЧЕВА Е.Г.4 (35)
 СИЗОВА И.Н.2 (19)
 СИМОНОВА Т.А.3 (16)
 СИМОШЕНКОВА М.А.1 (36)
 СИНЕВИЧ О.Ю.1 (31), 2 (10)
 СКУДАРНОВ Е.В.2 (3)
 СМИРНОВ А.С.3 (24)
 СМЕРНОВА А.А.2 (6)
 СОКОЛОВСКАЯ М.А.4 (31)
 СТЕПАНЕНКО Н.П.1 (19)
 СТЕПНОВ М.И.4 (21)
 СУРИКОВА С.В.1 (31), 2 (10), 4 (10)
 СУТУЛИНА И.М.3 (11)
 СУХАНОВА Г.А.1 (19), 1 (27)
 СЫЧЕВ И.А.2 (36)

Т

ТЕРЕНТЬЕВА А.А.1 (27)
 ТКАЧЕВА И.С.4 (33)
 ТОРОЧКИНА Г.П.2 (36), 4 (41)

Ф

ФЕДОРОВ К.К.3 (24)
 ФЕДОРОВА В.В.3 (42)

Х

ХАМИН И.Г.3 (20)

Ч

ЧЕРЕПАНОВА Н.Н.1 (19)
 ЧУСОВА Р.В.1 (27)

Ш

ШАБАЛДИН А.В.3 (3), 3 (16), 4 (16)
 ШМАКОВА Т.Г.3 (34)
 ШМУЛЕВИЧ С.А.1 (3), 1 (44), 2 (19)
 ШРАЙБЕР А.А.1 (10), 1 (41), 2 (29)
 ШРАЙБЕР С.А.1 (10), 1 (41), 2 (29)
 ШУМИЛОВА Л.В.4 (10)

Я

ЯКОВЛЕВ Я.Я.3 (27)

* * *



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

КНИГИ

1. Абек, Дитрих. Болезни кожи у детей. Диагностика и лечение /Д. Абек, В. Бургдорф, Х. Кремер; пер. с англ. В.П. Адаскевич. - М.: Мед. лит., 2007. - 160 с. (Шифр ОНМБ 616.5-053.2 А14)
2. Акушерство и гинекология 2006: клинические рекомендации. Вып. 2 /под ред. В.И. Кулакова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 560 с. (Шифр ОНМБ 618.1/2(083.13) А-44)
3. Глуховец, Б.И. Восходящее инфицирование фето-плацентарной системы /Б.И. Глуховец, Н.Г. Глуховец. - М.: МЕДпресс-информ, 2006. - 240 с. (Шифр ОНМБ 618.14-002-02 Г55)
4. Гребова, Л.П. Лечебная физическая культура при нарушениях опорно-двигательного аппарата у детей и подростков: учебное пособие /Л.П. Гребова. - М.: Академия, 2006. - 176 с. (Шифр ОНМБ 615.825-053.2 Г-79)
5. Дедов, И.И. Сахарный диабет у детей и подростков: руководство для врачей /И.И. Дедов, Т.Л. Кураева, В.А. Петеркова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 160 с. (Шифр ОНМБ 616.379-008.64 Д26)
6. Игнатова, М.С. Диагностика и лечение нефропатий у детей: руководство для врачей /М.С. Игнатова, Н.А. Коровина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 336 с. (Шифр ОНМБ 616.61-053.2 И-26)
7. Клиническая гинекология: избранные лекции: по материалам Конгресса "Практическая гинекология: от новых возможностей к новой стратегии" (27-31 марта 2006) /под ред. В.Н. Прилепской. - М.: МЕДпресс-информ, 2007. - 480 с. (Шифр ОНМБ 618.1(063) К49)
8. Лапароскопия при кистах яичника и брюшной полости у девочек: руководство для врачей /Л.В. Адамян, И.В. Поддубный, Т.М. Глыбина, Е.В. Федорова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 104 с. (Шифр ОНМБ 618.211-006.03 Л-24)
9. Мутафьян, О.А. Кардиты у детей и подростков (клиника, диагностика и лечение): учебное пособие /О.А. Мутафьян. - СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2006. - 288 с. (Шифр ОНМБ 616.12-053.2(075) М-91)
10. Неотложные состояния в акушерстве: учеб. пособие /Е.Н. Коптилова, Н.Ю. Каткова, М.Ю. Сергеев, Н.А. Буренина. - Н-Новгород: НГМА, 2007. - 148 с. (Шифр ОНМБ 618.2-083.98 Н-52)
11. Новорожденные высокого риска: новые диагностические и лечебные технологии /под ред. В.И. Кулакова, Ю.И. Барашнева. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 528 с. (Шифр ОНМБ 616-053.31 Н75)
12. Новые возможности профилактической медицины в решении проблем здоровья детей и подростков России: комплексная программа научных исследований "Профилактика наиболее распространенных заболеваний детей и подростков на 2005-2009 гг." /А.А. Баранов, В.Р. Кучма, В.А. Тутельян, Б.Т. Величковский. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 120 с. (Шифр ОНМБ 614.2 Н-76)
13. Орлова, Н.В. Нарушения сердечного ритма и проводимости у детей раннего возраста /Н.В. Орлова. - СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2007. - 228 с. (Шифр ОНМБ 616.12-008.318 О-66)
14. Патогенез хронического обструктивного пиелонефрита у детей и подростков /С.П. Яцък, Т.Б. Сенцова, Д.К. Фомин, С.М. Шарков. - М.: МИА, 2007. - 176 с. (Шифр ОНМБ 616.61-002.3 П-20)
15. Руководство по организации и деятельности перинатального центра /под ред. Н.Н. Володина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 472 с. (Шифр ОНМБ 614.2 Р-85)
16. Руководство по педиатрии. Хирургические болезни детского возраста /под ред. А.И. Ленишкина. - М.: Династия, 2006. - 584 с. (Шифр ОНМБ 617-053.2(035) Р-85)
17. Стрюк, Р.И. Нарушения сердечного ритма при беременности: руководство для врачей /Р.И. Стрюк. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 128 с. (Шифр ОНМБ 618-06(035) С-87)
18. Физиология роста и развития детей и подростков (теоретические и клинические вопросы) /под ред. А.А. Баранова, Л.А. Щеплягиной. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006 - Том 1. - 2-е изд., перераб. и доп. - 2006. - 432 с.; Т. 2. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 464 с. (Шифр ОНМБ 612.1/8-053.2 Ф50).
19. Чернуха, Е.А. Переносимая и пролонгированная беременность: руководство для врачей /Е.А. Чернуха. - 2-е изд. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 208 с. (Шифр ОНМБ 618.398(035) Ч-49)
20. Чернуха, Е.А. Тазовое предлежание плода: руководство для врачей /Е.А. Чернуха, Т.К. Пучко. - 2-е изд. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 176 с. (Шифр ОНМБ 618.36-007.4(035) Ч-49)

СТАТЬИ ИЗ ЖУРНАЛОВ

1. Гендон, Ю.З. Массовая вакцинопрофилактика гриппа у детей как главный фактор борьбы с эпидемиями гриппа /Ю.З. Гендон //Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. - 2007. - № 4. - С. 78-85.
2. Долгушина, Н. Ведение беременности и родов у больных с вирусными инфекциями /Н. Долгушина, А. Макацария // Врач. - 2007. - № 8. - С. 2-3.
3. Киселева, Н.М. Жаропонижающие препараты: педиатрический аспект применения /Н.М. Киселева //Вестн. семейн. медицины. - 2007. - № 7. - С. 24-27.
4. Лапшин, В.Ф. Современные принципы витаминотерапии и витаминотерапии в детском возрасте /В.Ф. Лапшин //Педиатр. фармакология. - 2007. - № 4. - С. 30-34.
5. Макарова, З.С. Адаптация детей раннего возраста к дошкольному учреждению /З.С. Макарова //Поликлиника. - 2007. - № 5. - С. 84-87.
6. Малахов, О.А. Нарушение осанки: консервативные методы коррекции /О.А. Малахов, М.Б. Цыкунов, С.А. Федорова //Физкультура в профилактике, лечении и реабилитации. - 2007. - № 3. - С. 11-17.
7. Петрухин, В.А. Беременность в условиях йодного дефицита /В.А. Петрухин, Ф.Ф. Бурмукулова //Фарматека. - 2007. - № 14. - С. 48-50.
8. Послеродовые гнойно-воспалительные заболевания: клиника, диагностика, лечение /В.Н. Серов, В.Л. Тютюнник, И.В. Шульчина //Рус. мед. журн. - 2007. - № 17. - С. 1261-1265.
9. Постников, С.С. Побочные и токсические эффекты антибиотиков /С.С. Постников //Дет. больница. - 2007. - № 3. - С. 29-33.
10. Применение антибиотиков у детей в амбулаторной практике: практ. рекомендации /под ред. А.А. Баранова, Л.С. Страчунского //Клин. микробиология и антимикроб. химиотерапия. - 2007. - № 3. - С. 200-210.
11. Профилактика и лечение болевого синдрома у новорожденных детей /В.А. Михельсон, Ю.В. Жиркова, Д.И. Идам-Сюрюн и др. //Общая реаниматология. - 2007. - № 5-6. - С. 148-152.
12. Пырегов, А.В. Тяжелый гестоз: что можно и что должно? /А. В. Пырегов //Новости анестезиологии и реаниматологии. - 2007. - № 3. - С. 63-66.
13. Рекомендуемые наборы продуктов для питания беременных женщин, кормящих матерей и детей до 3 лет //Вопр. дет. диетологии. - 2007. - № 4. - С. 58-61.
14. Сайфуллин, М.В. Подготовка к беременности: профилактика инфекций /М.В. Сайфуллин //Новая аптека. Аптечный ассортимент. - 2007. - № 10. - С. 142-144.

КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТНАЯ НАУЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

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

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