

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.С. Ахметгалиева

Директор:
С.Г. Петров

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

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

Тираж: 1500 экз.

Распространяется по подписке
Розничная цена договорная

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Артмыук Н.В. (Кемерово), Белоусова Т.В. (Новосибирск),
Зеленина Е.М. (Кемерово), Казначеева Л.Ф. (Новосибирск),
Кондратьева Е.И. (Томск), Коровина Н.А. (Москва), Кось-
кина Е.В. (Кемерово), Кравец Е.Б. (Томск), Кривцова Л.А.
(Омск), Леонтьева И.В. (Москва), Мальцев С.В. (Казань),
Подолужный В.И. (Кемерово), Соболева М.К. (Новосибирск),
Строкольская Т.А. (Кемерово), Таранушенко Т.Е. (Крас-
ноярск), Федоров А.В. (Барнаул), Филиппов Г.П. (Томск),
Школьникова М.А. (Москва)

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

Материалы журнала включены в Реферативный Журнал и Базы данных ВИНТИ РАН

ОГЛАВЛЕНИЕ:

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

Организация здравоохранения

Е.М. Зеленина, А.Г. Тришкин, Н.В. Артымук

АНАЛИЗ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ В КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА ДЕСЯТИЛЕТНИЙ ПЕРИОД3

Обзор литературы

А.Л. Айнетдинова, Н.К. Перевощикова

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ЭНДОГЕННОЙ ОПИАТНОЙ СИСТЕМЫ,
ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТРЕСС, ВОЗМОЖНОСТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ6

Е.А. Шакирова, Н.В. Артымук

ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО
ВОЗРАСТА С ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ11

Оригинальные статьи

Е.И. Кондратьева, Е.Г. Гаприндашвили

ДЕФИЦИТ КАЛЬЦИЯ В ПИТАНИИ ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА В Г. ТОМСКЕ17

И.Ф. Федосеева, Т.В. Попонникова, Г.Ю. Галиева

КЛИНИКО-ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ КЛЕЩЕВЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ21

Е.Г. Цой, Л.Н. Игишева

ОПЫТ ВЕДЕНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА СИНЕГО ТИПА24

Е.Д. Басманова, Н.К. Перевощикова

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ВРЕДНЫХ ПРИВЫЧЕК И ГЕНЕЗ ФОРМИРОВАНИЯ
ДЕВИАНТНОГО ПОВЕДЕНИЯ У ВОСПИТАННИКОВ ИНТЕРНАТНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ30

И.Р. Егорова, Е.И. Кондратьева, А.А. Терентьева, Л.П. Назаренко

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА
С ПРЕНАТАЛЬНО ВЫЯВЛЕННЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ В ПОЧКАХ35

Е.В. Уткин, Н.В. Артымук

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАКТОГИНА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ВАГИНАЛЬНОГО ДИСБИОЗА38

Случай из практики

Г.П. Торочкина, И.А. Сычев, А.А. Задворнов, Т.В. Луконина, О.П. Разумов

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕБЕНКА С ОСЛОЖНЕННОЙ ДЕСТРУКТИВНОЙ
ПНЕВМОНИЕЙ НА ФОНЕ СИНДРОМА ВЕРДНИГА-ГОФФМАННА41

Обмен опытом

О.М. Трубина, Ж.С. Костина, Г.А. Дудзинская

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПСИХОКОРРЕКЦИОННЫХ МЕТОДОВ ПРИ РАБОТЕ С ДЕТЬМИ ИЗ СЕМЕЙ СОЦИАЛЬНОГО РИСКА45

Медицинская библиотека

НОВЫЕ КНИГИ И СТАТЬИ48

Е.М. Зеленина¹, А.Г. Тришкин, Н.В. Артымук
Департамент охраны здоровья населения Кемеровской области¹,
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово

АНАЛИЗ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ В КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА ДЕСЯТИЛЕТНИЙ ПЕРИОД

Показатель материнской смертности в Кемеровской области остается высоким. В структуре умерших подавляющее большинство составляли беременные (с 28 недель беременности), роженицы и родильницы. На втором месте случаи, обусловленные летальным исходом после аборт, на третьем – в сроке беременности до 28 недель, на четвертом – случаи смерти после внематочной беременности. Обращают внимание сохраняющиеся случаи материнской смертности вне стационара.

Ключевые слова: материнская смертность, беременные, роженицы, родильницы.

E.M. Zelenina, A.G. Trishkin, N.V. Artymuk
THE ANALYSIS OF MATERNAL MORTALITY THE KEMEROVO AREA
FOR THE TEN YEARS' PERIOD

The parameter of maternal mortality death rate in the Kemerovo area remains high. In structure died overwhelming majority was made by pregnant women (from 28 weeks of pregnancy), lying-in women and postpartum. On the second place the cases caused by a lethal outcome after abortions, on the third – in term of pregnancy till 28 weeks, the fourth – cases of death after extrauterine pregnancy. Pays attention kept cases of parent death rate outside of a hospital.

Key words: maternal mortality, pregnant women, lying-in women, postpartum.

Материнская смертность — важнейшая медико-социальная проблема. Имеющийся разброс показателя материнской смертности по регионам России отражает существенные различия уровня социально-экономического развития субъекта Российской Федерации и качества оказания медицинской помощи [1-7].

В октябре 2007 года Президентом страны была утверждена концепция демографической политики Российской Федерации на период до 2025 года, одной из важнейших задач которой является сокращение уровня материнской и младенческой смертности, укрепление репродуктивного здоровья населения, здоровья детей и подростков. Согласно целям концепции, к 2025 году материнская и младенческая смертность должны сократиться не менее чем в два раза [8].

Углубленный анализ ситуации позволит определить стратегию снижения показателя материнской смертности и повлиять на ее структуру.

Корреспонденцию адресовать:

Зеленина Елена Михайловна,
заместитель начальника ДОЗН КО
пр. Советский, 58, Департамент охраны здоровья
населения КО, г. Кемерово, 650064
Тел. раб.: (3842) 36-42-84, 58-43-56

Цель исследования — провести анализ и изучить структуру материнской смертности в Кемеровской области за десятилетний период.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Представлен анализ случаев материнской смертности за десятилетний период (1998-2007 гг.), основанный на информации главных акушеров-гинекологов Кемеровской области (пояснительные записки на все случаи материнской смертности, независимо от места смерти — в стационаре или вне его), направляемой в Минздравсоцразвития России в соответствии с ежегодным приказом о предоставлении годовых статистических отчетов. Всего с 1998 по 2007 годы зарегистрировано 145 случаев материнской смертности. Расчет показателей проводился с помощью ППП «Microsoft Excel 2003» и (ППП) «Statistica for Windows 6.0».

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

За десятилетний период в Кемеровской области имело место скачкообразное колебание показателя

материнской смертности, в то время как в России за аналогичный период отмечалось неравномерное его снижение. По региональной типологии областей Российской Федерации по уровню и динамике снижения материнской смертности, проведенных Бурдули Г.М. и Фроловой О.Г. [2], Кемеровскую область можно отнести к классу № 4 — со средним уровнем и тенденцией к убыванию показателя материнской смертности (рис.).

Среднее количество случаев в году составило $14,5 \pm 3,98$, причем наибольшее количество регистрировалось 2002 и 2005 гг. (19 случаев), а наименьшее — и 2004 и 2007 гг. (9 случаев).

Абсолютное число случаев уменьшилось на 35,7 % (с 14 случаев в 1998 году до 9 случаев в 2007 году). Показатель материнской смертности снизился на 48,9 % (с 50,34 до 26,3 на 100000 живорожденных). Несмотря на это, средний показатель материнской смертности за изучаемый период составил $50,6 \pm 16,4$, что в 1,34 раза превышает общероссийский — $37,7 \pm 8,98$.

Структура материнской смертности в Кемеровской области согласуется с данными по Российской Федерации — подавляющую часть умерших составляли беременные (с 28 недель беременности), роженицы и родильницы, на втором месте случаи, обусловленные летальным исходом после абортов, на третьем — случаи в сроке беременности до 28 недель, на четвертом — случаи смерти после внематочной беременности.

За анализируемый период доля женщин, погибших в сроке 28 недель и более, рожениц и родильниц составила от 43,8 % (2001 год) до 80 % (2006 год). Среднее значение показателя составило 63,7 %, что достоверно не отличалось от показателя в РФ — 66,3 % ($p = 0,492$). Обращает внимание увеличение количества данной категории женщин в последние два года.

Случаи материнской смертности, обусловленные абортами, составили от 11,1 % (2007 год) до 43,8 %

(2001 год). Среднее значение данного показателя за анализируемый период — 27,4 %, что достоверно не отличалось от аналогичного показателя в Российской Федерации — 20,8 % ($p = 0,06$). За последние 4 года наметилась четкая тенденция к снижению показателя — с 33,3 % в 2004 году до 11,1 % в 2007 году.

За 10 лет зарегистрировано 3 случая материнской смертности после внематочной беременности, по 1 случаю в 1999, 2002 и 2003 гг. Отмечается четкая положительная тенденция в течение последних 4-х лет — отсутствие случаев материнской смертности от внематочной беременности.

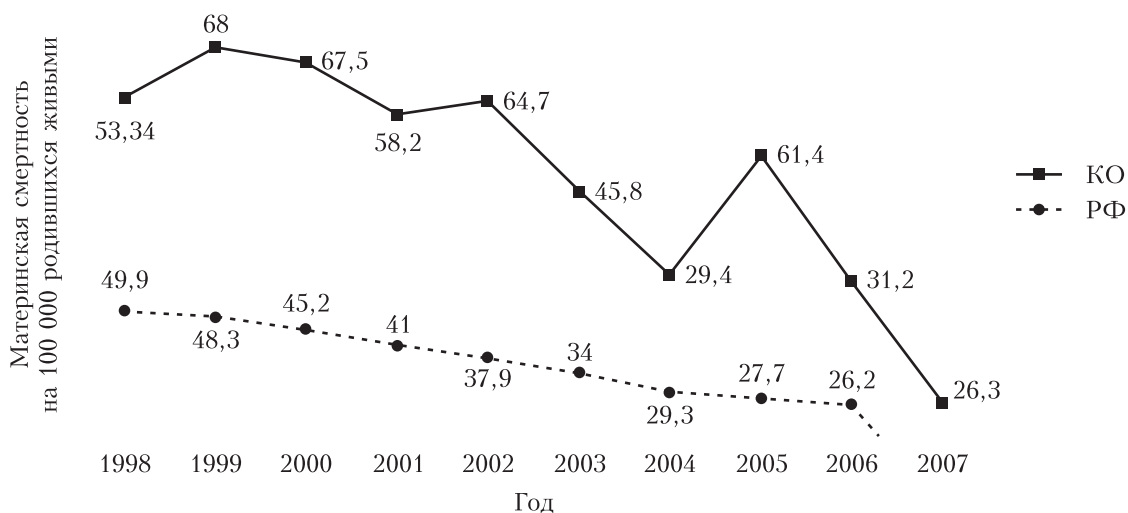
Анализ случаев материнской смертности беременных до 28 недель показал отсутствие закономерного снижения доли данной категории пациенток в ее структуре. За изучаемый период доля женщин, погибших в сроке до 28 недель, составила от 5,9 % (1999 год) до 21,1 % (2005 год). В 2000, 2002, 2006 гг. в структуре материнской смертности анализируемая категория женщин не встречалась. Среднее значение данного показателя — 10,1 %, что было достоверно выше среднего показателя в Российской Федерации — 5,1 % ($p = 0,001$).

Обращают внимание сохраняющиеся случаи материнской смертности вне стационара. Общее количество случаев за 10 лет — 9. Число женщин, погибших вне стационара за анализируемый период, колебалось в достаточно широких пределах — от 5,3 % в 2005 г. до 20 % в 2006 г. Лишь в 1998, 2002, 2004 и 2007 годах случаи материнской смертности вне стационара не регистрировались.

Средняя доля женщин, умерших на дому, за изучаемый период составила 10,5 % от общего количества случаев материнской смертности, что достоверно не отличалось от аналогичного показателя в Российской Федерации — 10,2 % ($p = 0,884$). Среди причин материнской смертности вне стационара ведущее место занимали криминальные вмешательства и, как следствие, развитие септических осложнений (5 женщин или 55,6 %), от кровотечения в домаш-

Рисунок

Показатель материнской смертности в России и Кемеровской области за 1998–2007 гг.



них условиях погибли 2 женщины (22,2 %). В одном случае причиной явилась преждевременная отслойка плаценты — 11,1 %, в другом случае — раннее послеродовое кровотечение при домашних родах в связи с плотным прикреплении плаценты — 11,1 %. Два случая материнской смертности (22,2 %) произошли в результате наличия экстрагенитальной патологии, причем в одном случае гибель обусловлена болезнью Мошковица во время беременности, в другом — дилатационной кардиомиопатией в позднем послеродовом периоде.

ВЫВОДЫ:

Таким образом, показатель материнской смертности в Кемеровской области за период 1998-2007 гг., хотя и имеет тенденцию к снижению, превышает общероссийский. В структуре умерших подавляющее большинство составляли беременные (с 28 недель беременности), роженицы и родильницы; на втором месте — случаи, обусловленные летальным исходом после абортов, на третьем — в сроке беременности до 28 недель, на четвертом — случаи смерти после внематочной беременности. Анализ случаев материнской смертности беременных до 28 недель показал отсутствие закономерного снижения доли данной категории пациенток в структуре материнских потерь, причем их среднее число превышает аналогичный

показатель в Российской Федерации. Обращают внимание сохраняющиеся случаи материнской смертности вне стационара.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Агаркова, Л.А. Научное обоснование системы мероприятий по профилактике нарушений репродуктивного здоровья женщин в условиях техногенного загрязнения /Л.А. Агаркова: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Томск, 2004. — 38 с.
2. Бурдули, Г.М. Репродуктивные потери /Г.М. Бурдули, О.Г. Фролова. — М.: Триада-X, 1997. — 188 с.
3. Бутова, Е.А. Материнская смертность в Омском регионе и факторы, ее определяющие /Е.А. Бутова //Здравоохранение Российской Федерации. — 2006. — № 3. — С. 48-50.
4. Володин, Н.Н. Показатели смертности и рождаемости в Российской Федерации. /Н.Н. Володин //Педиатрия. — 2006. — № 1. — С. 5-8.
5. Дубиская, Л.А. Проблемы материнской смертности в Ивановской области, факторы риска и пути решения /Л.А. Дубиская, Е.А. Лялина, Л.Б. Брагина //Матер. VII Рос. Форума «Мать и дитя». — М., 2005. — С. 620-621.
6. Maternal mortality: only 42 days? /Hoj L., Hedegaard P., Aaby P. et al. //Br. J. Obstet. Gynaecol. — 2003. — V. 110, N 11. — P. 995-1000.
7. Pollock, L. WHO bid to reduce maternal mortality /Pollock L. //RCM midwives. — 2005. — V. 8, N 5. — P. 188.
8. Шарапова, О.В. Медико-организационный анализ случаев материнской смерти /О.В. Шарапова, Н.Г. Баклаенко, Л.П. Королева //Здравоохранение. — 2007. — № 9. — С. 39-53.



В ЧЕМ ПРИЧИНА КОЛИК?

По данным Всемирной Организации Здравоохранения, причинами различных недомоганий более чем в 40 % случаев являются психосоматозы. Так называют болезни, в возникновении которых существенную роль играет психическое состояние человека. Это касается не только взрослых, но и детей. Распространенность среди грудных детей такого недуга, как колики, перинатальные психологи также связывают с подобными процессами.

Давно доказано, что колики, которыми страдает до 70 % малышей в первые месяцы жизни, возникают из-за естественной незрелости пищеварительной системы детского организма. Но если с физиологической стороны проблемы легко помогают справиться такие натуральные препараты, как Плантекс, которые предназначены для профилактики недуга и облегчения его течения, то ответственность за психологический комфорт лежит полностью на плечах родителей.

По сути, речь идет о том, что, кроме хороших бытовых условий, любому ребенку необходима эмоциональная стабильность и атмосфера любви. Внимание папы и мамы, частые прикосновения и поглаживания, нахождение на руках, возможность слышать родной голос, спать рядом с мамой - эти и другие, казалось бы, элементарные вещи обеспечивают крохе психологический комфорт. В противном случае, когда ребенок лишен ласки и заботы, он начинает привлекать к себе внимание плачем. А плакать проще всего от боли! Именно так запускаются психосоматические механизмы, провоцирующие множество недугов. Поэтому родителям следует помнить: предупредить недомогание способны натуральные профилактические препараты, а наряду с ними простыми и эффективными мерами окажутся искренняя любовь и неусыпное внимание к чаду.

Источник: Pr-premier.ru

А.Л. Айнетдинова, Н.К. Перевощикова

Кемеровская государственная медицинская академия,
Кафедра поликлинической педиатрии с курсом пропедевтики,
г. Кемерово

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ЭНДОГЕННОЙ ОПИАТНОЙ СИСТЕМЫ, ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТРЕСС, ВОЗМОЖНОСТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ

Последние годы отмечен рост психосоматических заболеваний, формирующихся на фоне хронического эмоционального стресса. Пребывание в состоянии длительного эмоционального напряжения через надсегментарные механизмы формирует психовегетативный синдром с последующим нарушением функций органов и систем. В литературном обзоре представлено физиологическое обоснование и возможности применения современного метода – транскраниальной электростимуляции – корригирующего психоэмоциональный статус и обладающего широким гомеостатическим спектром лечебных эффектов.

Ключевые слова: транскраниальная электростимуляция (ТЭС), опиоидная система, стресс, дети.

A.L. Aynetdinova, N.K. Perevoshikova
PHYSIOLOGICAL ROLE OF ENDOGENE OPIAT SYSTEM
FOR CORRECTING EMOTIONAL STRESSES

The source review displays the virtue arguments to illustrate positive effects of transcranial electrostimulator (physiological aspects) used to corregate psychoemotional status, holding a wide scale of homeostatic scale of curing effects. Prolong emotional strain causes psychovegetative syndrome with further functional disturbances in organs and system.

Key words: transcranial electrostimulation, opiate, stress, children.

Ухудшение состояния здоровья детей последние десятилетия сопровождается изменениями структуры заболеваемости с ростом болезней, в генезе которых ведущую роль играют психологические механизмы [1, 2]. Функциональные отклонения детей дошкольного и младшего школьного возраста, возникающие на фоне комплекса одновременно действующих стрессорных факторов при отсутствии их коррекции, трансформируются в органическую патологию подростков и взрослых [3]. Наиболее чувствителен организм ребенка к стрессовому воздействию в новых условиях социализации (поступление в дошкольное учреждение, школу). Интенсификация учебного процесса, часто превосходящая психофизиологические возможности детей,

информационные перегрузки, недостаточная двигательная активность у обучающихся в различных образовательных учреждениях способствуют интеллектуальным и эмоциональным перегрузкам [4]. Пребывание ребенка в состоянии эмоционального длительного напряжения становится причиной эмоционального стресса, невротического или соматического расстройства [5].

Судаков К.В. (1986) описал эмоциональный стресс как состояние ярко выраженного психоэмоционального переживания человеком конфликтных жизненных ситуаций, которые остро и длительно ограничивают удовлетворение его социальных или биологических потребностей, приводя к развитию так называемых болезней регуляции. Согласно положениям Карамина А.И. [6], Судакова К.В. [7], при различных стрессах в первую очередь страдают высшие нервные функции. Вейн А.М. (2003) утверждает, что при остром и хроническом (эмоциональном) стрессе ярко проявляются вегетативные нарушения, которые при определенных условиях могут развиваться в психосо-

Корреспонденцию адресовать:

Айнетдинова Алина Леонидовна, врач педиатр,
г. Кемерово, 650001, ул. Инициативная, д. 16А, кв. 4
Тел.: +79030706173, дом. (3842) 61-64-13,
e-mail: ajnetdinova@rambler.ru

матические заболевания. При этом играют роль наследственная предрасположенность, особенности онтогенеза, конституциональные особенности реактивности высшей нервной системы [8]. Психозомоциональное напряжение и возбуждение вегетативных центров являются пусковым звеном патогенетической цепи, в которой активация системы нейрогуморальной регуляции приводит к повышению уровня катехоламинов, активации реакции перекисного окисления липидов, стабилизации лизосом, высвобождению протеолитических ферментов и структурным изменениям в тканях и органах [9].

На стресс организм отвечает стресс-реакцией с целью сохранения гомеостаза, таким образом, стресс-реакция — процесс необходимый и «полезный» организму, а представление о вредности стресса происходит из тех патологических явлений, которые в действительности возникают при чрезмерно сильных и/или длительных воздействиях стрессора, приводящих к повреждению, а также нарушению работы систем, осуществляющих стресс-реакции и формирование адаптации [10].

Центральное звено стресс-системы находится в гипоталамусе и других отделах ствола мозга, периферические ветви представлены гипоталамо-гипофизарно-адреналовой осью и симпатико-адреналовой системой [11].

Ограничивать активность стресс-системы и чрезмерную стресс-реакцию на центральном и периферическом уровне регуляции способны стресс-лимитирующие системы, к которым относят опиоидэргическую, ГАМК-эргическую, серотонинэргическую, NO-эргическую, антиоксидантную системы [12]. Выброс стресс-гормонов сопровождается повышением концентрации опиоидов в плазме крови, которая прямо пропорционально увеличивается в зависимости от активации стресс-системы [13].

Доказано, что опиоидэргическая система мозга топографически совпадает с комплексом антиноцицептивной системы [14]. Понятие о защитных антиноцицептивных (от лат. «посеге» — повреждать) структурах мозга возникло и связано с работами Reynolds D. (1969), который показал, что непосредственная электростимуляция некоторых медиальных структур ствола головного мозга (ядер гипоталамуса, околотовароводного серого вещества среднего мозга, ядер шва мозга и продолговатого мозга) может вызывать выраженную анальгезию без развития наркозоподобного состояния [15]. Систему структур, при стимуляции которых возникала анальгезия, стали называть впоследствии антиноцицептивной системой.

В 1973 году открыты рецепторы, с активацией которых связывали фармакологическую активность морфина — опиоидные рецепторы, локализованные на цитоплазматических мембранах клеток-мишеней, сопряженные с G-белками. Эффекты их возбуждения реализуются через изменения внутриклеточного содержания циклических нуклеотидов [16]. Открытие опиатных рецепторов означало: если есть воспринимающая субстанция — рецептор, в организме должны быть вещества, специфически связывающиеся с ними.

Эндогенные естественные лиганды опиатных рецепторов открыты шотландскими биохимиками Kosterlitz H.W., Hughes J. в 1975 году. Это были пентапептиды — лей-энкефалин и мет-энкефалин [17]. Simon E. выделил из гипофиза полипептидную молекулу с опиоидными свойствами, состоящую из 31 аминокислоты, и назвал ее β -эндорфин (от сочетания слов — эндогенный морфин). Согласно современным представлениям об опиоидных пептидах, это большая группа физиологических пептидов с выраженным сродством к рецепторам опиоидного (морфинного) типа [18]. В настоящее время опиоидные нейропептиды делят на три семейства: проэнкефалиновое, пропиеомеланокортиновое (представитель — β -эндорфин), продинорфиновое — по названиям трех полипептидных предшественников. Структурами ЦНС, где представлены все три семейства эндогенных опиатов, являются гипоталамо-гипофизарный нейросекреторный комплекс, лимбическая система, гиппокамп [19].

Опиоидные пептиды, действуя на гипоталамус, участвуют в регуляции температуры тела, стимулируют аппетит, обуславливают формирование положительных эмоций, воздействие их на пищеварительный тракт, включает снижение секреции и переваривающей способности желудочного сока, торможение моторики кишечника. Эндокринные эффекты опиоидов включают торможение выработки вазопрессина, окситоцина, глюкокортикоидов, катехоламинов, ингибирование гонадотропной секреции гипоталамо-гипофизарного комплекса. Опиаты усиливают выработку антител, функцию цитотоксических лимфоцитов, колониобразование, участвуют в кардиореспираторной регуляции, нормализуя артериальное давление и периферический кровоток [20]. Содержание опиоидов в плазме крови возрастает при выполнении физической нагрузки и эмоциональном стрессе. Повышение уровня опиоидных пептидов оказывает кардиопротекторное действие, проявляющееся ограничением стрессорного повреждения миокарда, увеличением его устойчивости к аритмогенным воздействиям, улучшением насосной функции сердца [21]. Другим немаловажным условием антиаритмической способности опиоидов является проявление ими антиадренэргической способности [22].

Особо выделяется роль опиоидных пептидов в физиологических процессах, связанных с высшей нервной деятельностью. Многообразные поведенческие реакции, такие как лекарственная зависимость, агрессивное поведение, мотивации удовлетворения, половое влечение, пищевое насыщение, стрессорные адаптивные процессы, оказываются связанными с функцией этой группы пептидов, которые, наряду с катехоламинами (дофамин, норадреналин), серотонином, являются нейрохимическим субстратом подкрепляющих систем мозга. Не обладая прямым действием на когнитивные функции мозга, опиаты участвуют в создании мотивации при обучении [23].

В 70-е годы XX века возникли идеи воздействия электрическим током на подкорковые структуры головного мозга с целью получения электронаркоза. Персианинов Л.С., Кастрюбин Э.М., Расстригин Н.Н.

(1978) использовали электровоздействие для обеспечения анальгезии при анестезиологическом пособии в родах. Первоначально механизм развития анальгезии трактовался глубоким торможением или параблизмом нейронов головного мозга [24]. В 80-х годах прошлого столетия в ходе исследований, проведенных коллективом ученых Института физиологии им. акад. И.П. Павлова РАН, (Санкт-Петербург), возглавляемым проф. В.П. Лебедевым, была обнаружена возможность неинвазивной избирательной активации антиноцептивной системы посредством транскраниальной электростимуляции (ТЭС) в специальном режиме [25]. С помощью ядерно-магнитно-резонансной томографии экспериментально доказано, что лишь лобно-мастоидальное расположение электродов и воздействие прямоугольными импульсами с частотой 77 Гц, длительностью 3,75 мс в сочетании с гальванической составляющей, в 2-5 раз превышающей по своей величине средний импульсный ток, возможно получение клинических эффектов транскраниальной электростимуляции [26].

При использовании ТЭС для анестезиологического пособия сила тока составляет 8-10 мА. Физиотерапевтическая процедура ТЭС обычно длится 30-40 минут при силе тока не более 3 мА. В местах аппликации электродов возникают ощущения легкого покалывания, к которым пациент быстро адаптируется. В соответствии с динамикой накопления эндорфинов, противоболевой эффект не возникает моментально, а начинает проявляться через 10-15 минут после начала лечения. Широкий спектр клинических эффектов транскраниальной электростимуляции представлен на рисунке.

Одним из важнейших клинических эффектов транскраниальной электростимуляции, связанных с активацией стресс-лимитирующих систем, повышением концентрации β -эндорфина в крови, который называют

модулятором настроения и чувства комфорта, является нормализация психофизиологического статуса человека, антистрессовое действие, снятие утомления, устранение признаков депрессии, нормализация сна, повышение нейропсихической устойчивости [27].

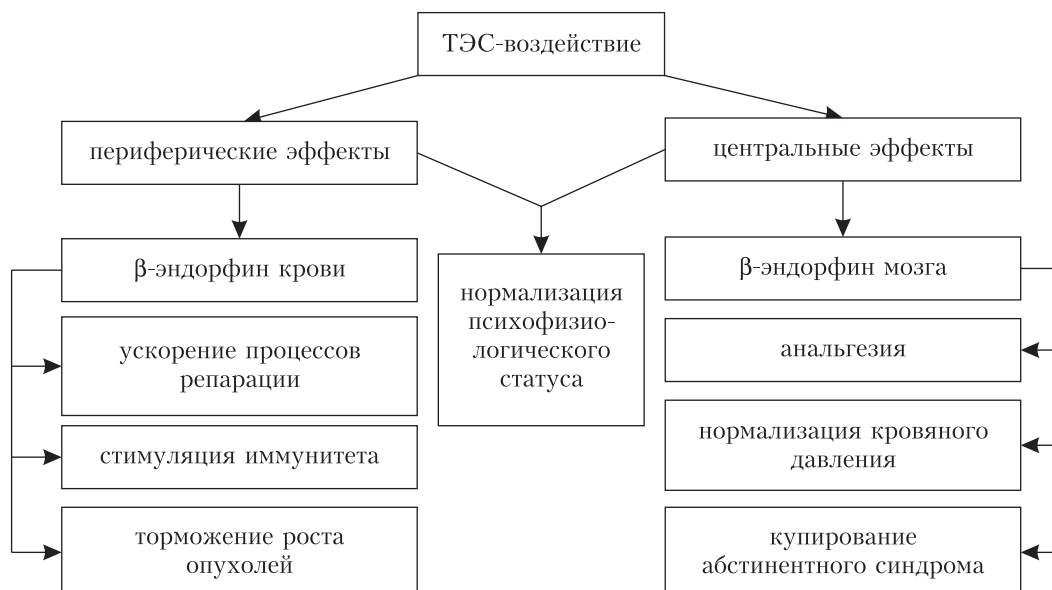
Лебедев В.П. с соавт. (2001) показал особенности влияния сеанса ТЭС на показатели психофизиологического состояния здоровых людей с различными уровнями утомления. Чем тяжелее характеризовалось исходное состояние пациента, тем более эффективным оказывался лечебный эффект ТЭС воздействия — улучшалось самочувствие и настроение пациентов, снижались аффективные проявления различных видов тревожности, улучшались показатели тестов достижений, показатели кардиоинтевалографии [28].

При контроле эффективности ТЭС-терапии при невротических алгических синдромах путем проведения электроэнцефалографического исследования отмечалась нормализация фоновой электроэнцефалограммы в виде отчетливого альфа-ритма, увеличения альфа-индекса, восстановления ЭЭГ-реактивности, что в целом характеризовало тенденцию к нормализации корково-подкорковых взаимоотношений [29].

Чутко Л.С., Кропотов Ю.Д. с соавт. (2002) проводили ТЭС-терапию группам детей и подростков с синдромом нарушения внимания с гиперактивностью. В процессе лечения пациентов достигали выраженного снижения импульсивности, гиперактивности, повышения внимания [30]. По данным тех же авторов, эффективность ТЭС воздействия в лечении тиков у детей была сопоставима с эффектами, полученными при использовании нейролептических препаратов, но без побочных эффектов последних, у таких больных фиксировали снижение ирритативных проявлений по ЭЭГ, повышение α -активности в затылочной области, достоверное снижение тревожности.

Рисунок

Клинические эффекты транскраниальной электростимуляции (по В.П. Лебедеву с соавт., 2006)



Рычкова С.В. (1993) показала эффективность и безопасность применения ТЭС терапии в лечении детей с патологией гастродуоденальной зоны, функциональными расстройствами пищеварительного тракта, с одновременной коррекцией симптомов вегетативных расстройств у пациентов. Симптомы вегетативной дисфункции регистрировались у 80 % детей, страдавших патологией гастродуоденальной зоны; в результате монотерапии ТЭС число больных с ваготонией уменьшалось в два раза, с симпатотонией — на одну треть, в целом же число больных, не имевших дисфункций после курса лечения, возросло на 35 % [31]. Сочетание в лечебном комплексе терапии язвенной болезни медикаментозной и ТЭС терапии приводило к сокращению сроков рубцевания язвенного дефекта с 18-19 суток до 10, и значительно снижало стоимость проводимого лечения, нередко плохо переносящегося детьми [32].

Большое количество опиоидных рецепторов разного типа имеют клетки печени, опиоиды влияют на компоненты окислительного и углеводного обмена в гепатоцитах [33]. При лечении детей токсикоманов с токсическими гепатозами под влиянием ТЭС восстанавливались показатели синтетической и дезинтоксикационной функций печени, нивелировались признаки цитолиза, жировой дегенерации печени. Выраженность эффектов ТЭС была сравнима с эффектами, полученными при применении эссенциале [34].

Интересны результаты работ по применению ТЭС воздействия у больных с сенсоневральной тугоухостью. У пациентов на фоне активизации репарации тканей, по данным аудиографии, отмечалось улучшение слуха чаще и быстрее, носило более стойкий характер, чем при медикаментозной терапии [35].

Накоплены данные о положительном клиническом эффекте ТЭС терапии у больных с вегето-сосудистой дистонией, астеноневротическим синдромом, когда в результате неинвазивной стимуляции опиоидных структур мозга улучшалось общее самочувствие пациентов, исчезали болевые ощущения, снижались показатели дисбаланса лимбико-ретикулярного комплекса, что выражалось в улучшении сосудистой регуляции: нормализации артериального давления, исчезновении асимметрии артериального давления на верхних конечностях, термоасимметрии [36].

Показана эффективность лечения транскраниальным электровоздействием симптоматических артериальных гипертензий [37]. В группе детей с начальной стадией гипертонической болезни Волчанский Е.И. с соавт. (2005) регистрировали достоверное снижение артериальной гипертензии, сопровождавшееся повышением венозного тонуса и минутного объема крови, что объяснялось стабилизацией центральных механизмов сосудистой регуляции при действии эндогенных опиоидных пептидов на работу сосудодвигательного центра вентrolатеральной части продолговатого мозга [38].

В настоящее время доказано участие опиоидных пептидов в иммунорегуляции, выявлены общие для нервных и иммунокомпетентных клеток молекулярные рецепторы. Так, опиатные рецепторы обнаруживаются на различных клетках периферической

крови: лимфоцитах, нейтрофилах, тромбоцитах [39]. Имеются данные, что β -эндорфин активирует Т-хелперы, естественные клетки киллеры, лимфоциты сами способны к выработке данного пептида [40]. ТЭС воздействие в режиме анальгезии стимулирует выработку иммуноглобулина М, подавляет стресс-индуцированное увеличение синтеза иммуноглобулина Е, способствует активации механизмов неспецифической резистентности организма [41].

Заболотных Ж.И. с соавт. (2001) указывали на эффективность неинвазивной стимуляции опиоидных структур головного мозга в лечении ряда аллергических заболеваний: бронхиальной астмы, аллергического ринита, кожных проявлений аллергии, причем стойкий положительный эффект был достигнут у 82 % пациентов и сохранялся в течение полугода после проведенного курса лечения [42].

Центром транскраниальной электростимуляции Института физиологии им. И.П. Павлова РАН разработаны показания к проведению ТЭС терапии: стрессовые состояния, депрессии, снижение работоспособности, болевые синдромы, гипертоническая болезнь I-II ст., синдром вегето-сосудистой дистонии, нейросенсорная тугоухость, ускорение репаративных процессов при трофических язвах, ожогах, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, зудящие дерматозы, вторичные иммунодефициты, абстинентный синдром.

Широкий комплексный гомеостатический характер эффектов транскраниального электровоздействия, хорошая переносимость пациентами позволяют применять данный метод физиотерапевтического лечения в педиатрической практике.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Брызгунов, И.П. Психологическая функциональная патология детского возраста: Что сделано и что надо сделать? /Брызгунов И.П. //Педиатрия. — 2006. — № 4. — С. 115-117.
2. Исаев, Д.Н. Психосоматические расстройства у детей: рук. для врачей /Исаев Д.Н. — СПб., 2000. — 454 с.
3. Кучма, В.Р. Состояние и прогноз здоровья школьников (итоги 40-летнего наблюдения) /Кучма В.Р., Сухарева Л.М. //Рос. педиатрич. журнал. — 2007. — № 1. — С. 53-57.
4. Онищенко, Г.Г. Проблема улучшения здоровья учащихся и состояние общеобразовательных учреждений /Онищенко Г.Г. //Гигиена и санитария. — 2005. — № 3. — С. 40-43.
5. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение /под ред. А.М. Вейн. — М., 2003. — 752 с.
6. Карамин, А.И. Эволюция конечного мозга позвоночных /Карамин А.И. — Л., 1976. — 350 с.
7. Судаков, К.В. Эмоциональный стресс: теоретические и клинические аспекты /Судаков К.В. — Волгоград, 1997. — 168 с.
8. Вейн, А.М. Депрессия в неврологической практике: клиника, диагностика, лечение /Вейн А.М. — М., 2002. — 160 с.
9. Михайлов, В.М. Количественная оценка текущего функционального состояния при стрессе /Михайлов В.М., Похачевский А.Я., Похачевская Э.В. //Патол. физиология и эксперим. терапия. — 2006. — № 3. — С. 19-21.
10. Барбараш, Л.Я. Личность, стресс и ИБС /Барбараш Л.Я., Барбараш О.А., Барбараш Н.А. — Кемерово, 1999. — 188 с.

11. Гормональная регуляция основных физиологических функций организма и механизмы ее нарушения /под ред. Г.В. Порядина. – М., 2004. – 64 с.
12. Пшенникова, М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии /Пшенникова М.Г. //Патол. физиология и эксперим. терапия. – 2000. – № 2. – С. 24-31.
13. Меерсон, Ф.З. Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам /Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г. – М., 1988. – 253 с.
14. Anatomy of the CNS opioid systems /Khachaturian H., Lewis M.E., Shafer M.K.-H., Watson S.J. //Trends in Neurosci. – 1985. – V. 8, N 3. – P. 111-119.
15. Reynolds, D.V. Surgery in the rat during electric analgesia induced by focal brain stimulation /Reynolds D.V. //Science. – 1969. – V. 164. – P. 444-445.
16. Resine, T. Molecular biology of opioid receptors /Resine T. //Trends Neurosci. – 1993. – V. 16. – P. 506.
17. Kosterlitz, H.W. Some thoughts on the significance of enkephalin, the endogenous ligand /Kosterlitz H.W., Hughes J. //Life Sci. – 1975. – V. 17, N 1. – P. 91-96.
18. Dowell, J.Mc. Development of opioid system: peptides, receptors and pharmacology /Dowell J.Mc., Kitchen J. //Behav. Brain. Res. – 2000. – V. 67. – P. 397.
19. Лишманов, Ю.Б. Опиоидные нейропептиды, стресс и адаптационная защита сердца /Лишманов Ю.Б., Маслов Н.Н. – Томск, 1994. – 217 с.
20. Смагин, В.Г. Лиганды опиатных рецепторов: гастроэнтерологические аспекты /Смагин В.Г., Виноградов В.А., Булгаков С.А. – М., 1983. – 380 с.
21. Антиаритмическое действие стресс-лимитирующих факторов далагина и феназепам /Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г., Белкина Л.М. и др. //Химико-фармацевтич. журнал. – 1998. – № 5-6. – С. 490-499.
22. Лишманов, Ю.Б. Взаимодействие опиоидной и симпатно-адреналовой систем при ишемических повреждениях сердца /Лишманов Ю.Б., Кондратьев Ю.Б. //Физиол. журнал им. И.М. Сеченова. – 1995. – Т. 81. – С. 77-85.
23. Нейрохимическая организация подкрепляющих систем мозга /Шабанов П.Д., Ноздрачев А.Д., Лебедев А.А. и др. //Рос. физиологич. журнал им. Сеченова И.М. – 2000. – Т. 86, № 8. – С. 935-945.
24. Персианинов, Л.С. Электроанальгезия в акушерстве и гинекологии /Персианинов Л.С., Каструбин Э.М., Расстригин Н.Н. – М., 1978. – 238 с.
25. Способ общего электрообезболивания /Лебедев В.П., Кацнельсон Я.С., Леоско В.А. и др. //Авторское свидетельство 1074543 А61 Н1/34. /Открытия, изобретения. – 1984. – № 7. – С. 24.
26. Лебедев, В.П. Транскраниальная электростимуляция: новый подход /Лебедев В.П. //Транскраниальная электростимуляция: Сб. статей. – СПб., 2001. – С. 22-38.
27. Борд, Э.И. Электростимуляция как комплексная методика, сочетающая транскраниальную электростимуляцию и психологические методы лечения /Борд Э.И. //Транскраниальная электростимуляция: Сб. статей. – СПб., 2001. – С. 482-487.
28. Лебедев, В.П. Влияние неинвазивной транскраниальной электростимуляции на утомление и связанные с ним психофизиологические показатели состояния человека /Лебедев В.П., Ковалевский А.В., Газеева И.В. //Физиология человека. – 2001. – Т. 27, № 2. – С. 15-28.
29. Захаржевский, В.Б. Транскраниальная электроанальгезия при неврологических алгических синдромах /Захаржевский В.Б., Артемчук Н.Л., Веселовский М.Н. //Транскраниальная электростимуляция: Сб. статей. – СПб., 2001. – С. 370-377.
30. Транскраниальная микрополяризация при лечении синдрома нарушения внимания с гиперактивностью у детей и подростков /Чутко Л.С., Кропотов Ю.Д., Яковенко Е.А. и др. //Рос. вестник перинатол. и педиатрии. – 2002. – № 4. – С. 35-38.
31. Рычкова, С.В. Влияние транскраниальной электростимуляции на синдром вегетативных расстройств у детей с заболеваниями гастродуоденальной зоны /Рычкова С.В., Александрова В.А. //Транскраниальная электростимуляция: Сб. статей. – СПб., 1998. – С. 451-453.
32. Кирьянова, В.В. Физиотерапия с позиции ее рентабельности /Кирьянова В.В., Мельниченко И.В. //Нелекарственная медицина. – 2006. – № 1. – С. 4-6.
33. Divergent regulation of cytochrome P450 by morphine and peptidine: a neuroendocrine mechanism? /Rane A., Liu Z., Hendersen C.J., Wolf C.R. //Mol. Pharmacol. – 1995. – V. 47, N 1. – P. 57-64.
34. Современные медикаментозные и немедикаментозные способы лечения хронических диффузных заболеваний печени /Емельянов Д.Н., Свириденко О.Ю., Стаценко И.Ю. и др. //Вестник Волгоград. гос. мед. университета. – 2005. – № 3. – С. 56-59.
35. Применение транскраниальной электростимуляции для лечения больных с сенсоневральной тугоухостью /Розенблюм А.С., Лебедев В.П., Краева Н.И. и др. //Транскраниальная электростимуляция: Сб. статей. – СПб., 2001. – С. 454-461.
36. Транскраниальное электровоздействие в лечении вегетососудистых дистоний /Акимов Г.А., Заболотных В.А., Лебедев В.П. и др. //Журнал невропатологии и психиатрии. – 1991. – № 7. – С. 75-80.
37. Заболотных, В.А. Лечение симптоматических артериальных гипертензий стимуляцией опиоидных систем мозга /Заболотных В.А., Заболотных И.И. //Транскраниальная электростимуляция: Сб. статей. – СПб., 2001. – С. 417-419.
38. Волчанский, Е.И. Действие транскраниальной электростимуляции на показатели гемодинамики у детей и подростков с артериальной гипертензией и гипертонией /Волчанский Е.И., Жидких А.Н. //Матер. X съезда педиатров России. – М., 2005. – С. 112-113.
39. Васильева, Е.В. Эндogenous опиатные нейропептиды и иммунная система /Васильева Е.В., Сухих Г.Т., Виноградов В.А. //Тер. архив. – 1984. – Т. 56, № 10. – С. 120-125.
40. Зозуля, А.А. Значение регуляторных пептидов в функционировании иммунной системы /Зозуля А.А., Пацакова Э. //Иммунология. – 1986. – № 2. – С. 10-14.
41. Иммунотропные эффекты транскраниальной электростимуляции /Рубцовенко А.В., Каде А.Х., Парахонский А.П. и др. //Транскраниальная электростимуляция: Сб. статей. – СПб., 2001. – С. 210-251.
42. Заболотных, И.И. Использование транскраниального электровоздействия при лечении аллергических заболеваний /Заболотных И.И., Лебедев В.П., Заболотных В.А. //Транскраниальная электростимуляция: Сб. статей. – СПб., 2001. – С. 515-518.

* * *

Е.А. Шакирова, Н.В. Артымук

МУЗ «Городская клиническая больница №11»,
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово

ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

В настоящее время наблюдается рост заболеваемости гиперпластическими процессами эндометрия (ГПЭ), что во многом обусловлено увеличением распространенности эндокринных заболеваний, в том числе гипоталамического синдрома (ГС). Наличие нейроэндокринных нарушений является серьезным фактором риска ГПЭ вследствие наличия хронической ановуляции, избытка жировой ткани, гормонально-метаболических нарушений. Течение ГПЭ у женщин с ГС имеет свои особенности и характеризуется резистентностью к гормонотерапии, склонностью к рецидивирующему течению, высокой прогрессией в инвазивный рак, вследствие этого высокой частотой гистерэктомий. Это диктует необходимость разработки новых подходов и поиска альтернативных методов лечения.

Ключевые слова: гиперпластические процессы эндометрия, гипоталамический синдром, гормонально-метаболические нарушения.

The incidence rate of hyperplastic endometrial processes is currently observed, that is largely conditional upon increase of prevalence rate of endocrinopathy, including hypothalamic syndrome. Presence of neuroendocrinal disorders is a serious factor of hyperplastic endometrial processes risk owing to the presence of chronic anovulation, surplus of fat tissue, hormonal and metabolic disorders. The course of hyperplastic endometrial processes of women with hypothalamic syndrome has its own peculiarities and is characterized by resistance to hormone therapy, predisposition to recidivating course, high progression in invasive cancer, and high hysterectomy frequency as a consequence. This imposes a necessity to develop new approaches of, and searches for, alternative methods of treatment.

Key words: hyperplastic endometrial processes, hypothalamic syndrome, hormonal and metabolic disorders.

Гиперплазия эндометрия характеризуется морфологическими чрезмерными пролиферативными изменениями желез и стромы слизистой оболочки матки с различной степенью выраженности нарушений архитектоники желез, стратификации эпителия, возникающими в результате несбалансированной эстрогенной стимуляции эндометрия [6, 9, 19]. Гиперпластические процессы эндомет-

рия (ГПЭ) можно рассматривать как нарушение равновесия в сторону уменьшения угнетения процессов апоптоза и увеличения пролиферативного потенциала [9].

В настоящее время ГПЭ остаются одной из наиболее актуальных проблем гинекологии, так как распространенность данной патологии в последнее десятилетие неуклонно растет, в том числе и у женщин репродуктивного возраста [11, 38]. По данным литературы, частота различных вариантов ГПЭ в структуре гинекологических заболеваний составляет от 15-23 % до 30,6-50 % [8, 9, 11]. Общепризнано, что при длительном течении и частом рецидивировании ГПЭ являются фоном, на котором возможно развитие злокачественной трансформации эндометрия [4-6, 13, 18, 35]. Тенденцией последних лет является омоложе-

Корреспонденцию адресовать:

Шакирова Елена Александровна,
врач акушер-гинеколог
ул. Вахрушева, 4«А», МУЗ «ГКБ №11»
г. Кемерово, 650014
Тел.: раб. (3842) 647528, дом. (3842) 341923
Факс (3842) 648783

ние контингента больных, страдающих раком эндометрия (РЭ). В последние годы наибольший прирост заболеваемости отмечается в возрастной группе до 29 лет, где за десятилетний период наблюдений он увеличился на 50 % [18, 21].

Рост заболеваемости предраком и РЭ в молодом возрасте, по данным многочисленных авторов, связан с прогрессирующим ростом таких «болезней цивилизации и урбанизации», как нарушение овуляции, хроническая гиперэстрогения, бесплодие, которые чаще всего сочетаются с эндокринно-метаболическими нарушениями (ожирением, инсулинорезистентностью, нарушением толерантности к глюкозе, гиперинсулинемией, дислипидемией) [3, 5-7, 18, 21, 23, 28, 32, 37]. У пациенток репродуктивного возраста с гипоталамическим синдромом (ГС) гиперпластические процессы эндометрия занимают ведущее место в структуре гинекологических заболеваний и составляют, по данным различных авторов, от 32,5 % до 84 % [4, 15]. Чернуха Г.Е. (1999) считает, что развитие ГПЭ на фоне метаболических нарушений или, так называемый, метаболический вариант ГПЭ характерен примерно для 75-80 % больных с ожирением, преимущественно абдоминального типа [28].

Развитие ГПЭ обусловлено нарушением координированного функционирования 4 основных уровней регуляторной системы: центральной гипоталамо-гипофизарной оси, «сигналов» прямой и обратной связи между гипоталамо-гипофизарным уровнем и яичниками, локальными «ответами» и изменениями в яичниках и эндометрии [5, 8]. Основным проявлением нарушений гормональных взаимоотношений являются расстройства овуляции (ановуляция, монофазные циклы), для которых характерна абсолютная или относительная гиперэстрогения. В связи с этим, нарушения функции яичников, сопровождающиеся хронической ановуляцией в репродуктивном возрасте, рассматриваются как фактор риска ГПЭ [21, 28, 34].

Причинами гиперэстрогении являются также гиперпластические процессы в яичниках (стромальная гиперплазия, текаматоз, фолликулярная киста с гиперплазией тека и/или гранулезных клеток), гормональные опухоли яичников (гранулезоклеточные, текалеточные и др.), гиперплазия коры надпочечников, нарушения метаболизма половых гормонов при эндокринопатиях (нарушение функции щитовидной железы, ожирение), патологии гепатобилиарной системы и желудочно-кишечного тракта [5, 19, 28]. Гиперпластические процессы в эндометрии возникают при поликистозных яичниках, а именно при вторичной форме этой патологии, возникающей в связи с нарушениями функций гипоталамических структур и сопровождающейся ожирением [23, 24, 28]. При этом важная роль в развитии гиперэстрогении отводится внегонадному синтезу эстрогенов в жировой ткани [2, 3]. Вероятность развития ГПЭ и неопластических изменений эндометрия при некорректном использовании ЗГТ эстрогенов возрастает в 4,5-13,9 раз [28, 37].

Один из эффектов эстрогенов состоит в модификации его собственной активности и активности сте-

роидов других классов путем влияния на концентрацию рецепторов к стероидным гормонам. В гиперпластическом эндометрии содержание стероидных рецепторов увеличивается [5, 28]. Эстрогеновые рецепторы в клетках-мишенях эстрогенов представлены двумя типами — альфа ($ER\alpha$) и бета ($ER\beta$). Взаимодействие $ER\alpha$ -Е стимулирует транскрипцию генов NF- κ B (ядерный фактор активации транскрипции), VEGF (фактор роста эндотелия сосудов), EGF (эпидермальный фактор роста), CYP1B1, TGF- α (альфа-трансформирующий факторы роста), IGF-I (инсулиноподобный фактор роста), которые участвуют в процессах роста эндометрия [17, 19, 28]. Эстрогеновые рецепторы функционируют как активаторы транскрипции, проникая через мембрану ядра и взаимодействуя с так называемыми ERE-элементами (estrogen-response elements) — участками ДНК, несущими функции промотора [17].

Немаловажное значение в развитии и прогрессии патологической трансформации эндометрия имеют локально продуцируемые факторы роста и цитокины иммунного происхождения, среди которых основными являются фактор некроза опухолей (TNF- α) и интерлейкин-1 (IL-1) [17, 22]. Финальным цитоплазматическим проводником является NF- κ B (клеточный транскрипционный фактор каппа В), который проникает в ядро клетки. Это один из основных антиапоптотических факторов. Изменение синтеза и выделения цитокинов влияет прямо или опосредованно на процессы пролиферации и программированной клеточной гибели других клеток в результате действия на скорость их перехода из фазы G_0 в следующие фазы цикла [17], а также через включение программы апоптоза [17, 18, 22].

В регуляции процессов апоптоза участвует множество различных факторов, наиболее важная роль отводится протоонкогену семейства bcl-2, гену p-53, которые рассматриваются как биологические маркеры процесса клеточной гибели [33, 36]. Bcl-2 (B-cell lymphoma/leukemia-2) является основным ингибитором апоптоза, проявляя онкогенный эффект. В процессе развития гиперплазии эндометрия наблюдается угнетение процесса апоптоза, высокая экспрессия bcl-2 [18, 33, 36].

В регуляции процессов клеточной пролиферации, наряду с эстрогенами, также принимают участие биогенные амины (норадреналин, мелатонин, серотонин, брадикинин, гистамин, инсулин, простагландины, паратгормон, глюкагон, гастрин), хорионический гонадотропин и прочие пептиды, вырабатываемые клетками диффузной эндокринной системы — АПУД-системы (Amino Prekursor Uptake and Decarboxylation) [18, 24]. В железах эндометрия здоровых женщин апудоциты отсутствуют или содержатся в низких концентрациях. При ГПЭ их уровень возрастает в 5 раз. При этом выявлено, что чем больше апудоцитов в эндометрии, тем выраженнее продукция серотонина и других биологически активных веществ, тем выше частота эндокринно-обменных нарушений [18].

Определенная роль в развитии ГПЭ отводится «воспалительному фактору», который приводит к окис-

лительному стрессу, а в дальнейшем — к изменению рецепторного аппарата [13]. При этом в процесс вовлекается антиоксидантная система (АОС) организма, регулирующая процессы перекисного окисления липидов, белков. Затем следует увеличение продукции активных форм кислорода (АФК). Взаимодействие АФК с ДНК лежит в основе мутагенного, канцерогенного и тератогенного эффектов радикалов [13]. Дамиров М.М. (2000) указывает, что ослабление активности иммунокомпетентных клеток и подавление способности ферментных систем организма поддерживать гомеостаз фосфоинозитидов (ФИ) в крови обуславливает участие ФИ в патологической трансформации клеток эндометрия [11].

Одним из ведущих факторов развития ГПЭ у женщин репродуктивного возраста с ГС является ожирение. При избытке жировой ткани происходит усиление периферической конверсии из андростендиона в эстрон под действием ароматаз, таких как эстронсульфотрансфераза (ароматазный путь образования эстрона), эстронсульфатаза (сульфатазный путь), а затем — в эстрадиол под действием эстрадиол-17 β гидроксистероид дегидрогеназы (E₂DH). При этом снижается выработка некоторых других фракций эстрогенов, что в целом трактуется как ситуация, способствующая пролонгации действия эстрогенов [2]. Внегонадно, в жировой ткани, синтезируемые из андрогенов эстрогены ответственны за развитие гиперпластических процессов в эндометрии [19, 23]. Помимо взаимопревращений классических эстрогенов, появляются некоторые их дериваты, прежде всего катехолэстрогены с гидроксильной группой в 4-м положении, которые обладают не только гормональными, но и генотоксическими свойствами [2, 3]. Эстрогены, в соответствии с представлением об «усиленной гормональной стимуляции», действуют как факторы, создающие условия для увеличения числа опухолевых клеток. Эстрогены, образующиеся экстрагонадно в непосредственной близости от ткани-мишени (эндометрий) или в ней самой, имеют больше шансов индуцировать генотоксические повреждения, чем эстрогены, циркулирующие в крови [2, 3, 21].

Одним из ведущих факторов патогенеза ГПЭ при ожирении является гиперинсулинемия. Уровень инсулина повышается компенсаторно, в связи с «неудовлетворенной потребностью» в нем на периферии и недостаточным использованием в тканях. Гонадотропная активность инсулина проявляется в изменении количества ЛГ-рецепторов, гормонсекретирующих клеток и активности стероидогенных ферментов [23]. Непосредственное воздействие инсулина на яичники приводит к стимуляции стероидпродуцирующей активности тека-клеток и гормонпродуцирующей стромы [12, 27]. Наступающее в результате гиперинсулинемии повышение внутрифолликулярного содержания андрогенов приводит к нарушению роста фолликулов, процесса овуляции, формированию различных синдромов нарушения менструального цикла и, как следствие, патологии эндометрия [27, 28, 29]. Избыточный уровень инсулина подавляет продукцию ПССГ, что приводит к повышению содержания свободного тес-

тостерона и эстрадиола. Взаимосвязь между гиперандрогенией и гиперинсулинемией в настоящее время доказана [19, 20, 28, 29]. Эстрогены и ИФР-I одновременно индуцируют клеточную пролиферацию, вместе с тем ИФР-I и инсулин способны непосредственно стимулировать рост эпителиальных клеток эндометрия, без модулирующего действия эстрогенов. Влияние ИФР-I опосредуется через ауто-паракринные механизмы, а инсулин способен воздействовать через рецепторы ИФР-I [28].

Адипоциты секретируют лептин, эйкозаноиды (HGE2, PGI2, PGF2a), VEGF, интерлейкины, TNF- α , регуляторы липопротеинового метаболизма, такие как липопротеиновая липаза, аполипротеин E, переносящий эфиры холестерина протеин. Лептин — белковый гормон, открыт в 1994 году в Японии, продукт гена ob (Zhang, 1994), находящегося на хромосоме 7q31, является полипептидом, который состоит из 167 аминокислот [20]. Исследованиями установлено, что лептин дозозависимо стимулирует выброс лютеинизирующего гормона (ЛГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), и пролактина (Прл) [20]. Циркулирующий лептин может влиять на функцию яичников либо посредством прямого воздействия на яичник, либо опосредованно путем модуляции инсулиновой активности или секреции ЛГ. По данным некоторых исследований, уровни инсулина и лептина у данной категории больных находятся в прямой корреляции, что позволяет предположить существование инсулиновой и лептиновой резистентности [12, 20, 29].

Уровень лептина в крови определяется степенью тяжести ожирения, характером распределения жировой ткани, а также выраженностью инсулинорезистентности и содержанием тестостерона в сыворотке крови [20, 29]. Не исключается возможность влияния лептина (через белковые онкопосредники) на формирование гиперпластических изменений в репродуктивной системе, что приводит к развитию поликистоза яичников, гиперплазии эндометрия [23].

В литературе последних лет обычно используется следующая классификация гиперпластических процессов в эндометрии: 1) железистая гиперплазия эндометрия; 2) железисто-кистозная гиперплазия; 3) атипическая гиперплазия эндометрия, в которой выделяют диффузную и очаговую формы (синоним — аденоматозная гиперплазия, аденоматоз); 4) полипы эндометрия [19].

Гистологическая классификация гиперпластических процессов в эндометрии (ВОЗ, 2003) выделяет 2 основных вида гиперпластических процессов: гиперплазию и полипы. При этом гиперплазия подразделяется на типичную и атипическую (простую и сложную):

- I. Эндометриальная гиперплазия: 1) типичная гиперплазия эндометрия: простая, сложная (аденоматоз); 2) атипическая гиперплазия эндометрия: простая, сложная.
- II. Эндометриальный полип. [7].

В настоящее время эндометриальная гиперплазия рассматривается как последовательный спектр про-

лиферативных изменений, постепенно возрастающих в своей морфологической и клинической выраженности от простой до сложной гиперплазии, без атипии и с атипическими проявлениями [7].

Основным неинвазивным методом доклинической диагностики ГПЭ является трансвагинальное ультразвуковое исследование (ТВ-УЗИ), позволяющее визуализировать даже минимальные структурные нарушения эндометрия, матки, яичников. По данным различных авторов, точность метода УЗИ для выявления патологии эндометрия составляет 83,8-91,7 % [10, 14]. При его проведении требуется всесторонний анализ состояния слизистой, включающий не только измерение линейных параметров, но и обязательное уточнение характера структуры, эхоплотности и контуров [10, 14, 24, 30]. Ценную информацию о состоянии эндометрия дает применение доплеровских методик: цветовой доплеровское картирование и доплерометрия [10, 14]. У женщин репродуктивного возраста на 5-7-й день менструального цикла толщина эндометрия колеблется от 3 до 6 мм, эндометриальная гиперплазия характеризуется толщиной М-эха $15,3 \pm 2,96$ мм [14]. В норме объем эндометрия равен, в среднем, $5,9 \pm 3,7$ см³, тогда как при гиперплазии эндометрия — $12,6 \pm 5,3$ см³ [14]. При изучении кровоснабжения матки и эндометрия отмечаются низкие скоростные показатели кровотока в спиральных артериях (максимальная скорость кровотока 7,2 см/с), индекс резистентности $0,56 \pm 0,04$ [14].

Современная гистероскопия представляет наиболее информативный инструментальный метод диагностики патологической трансформации эндометрия [5, 16, 24]. Гистероскопическое исследование полости матки позволяет с высокой степенью точности идентифицировать состояние слизистой, патологические образования в полости матки, определить их размеры, особенности цветовой гаммы, выявить сопутствующую внутриматочную патологию (внутренний эндометриоз, миоматозные узлы с подслизистым ростом и др.), оценить качество произведенного выскабливания гиперплазированного эндометрия или полипов. Диагностическая эффективность метода составляет, по данным литературы, 86-96,29 % [5, 24, 31].

Гистологическое исследование является наиболее достоверным методом диагностики гиперпластических процессов и определения характера данной патологии. При гистологическом и гистохимическом исследовании устанавливают активность гиперплазии по степени митотической активности клеток железистого эпителия и выявлению патологических митозов [5, 6].

Терапия ГПЭ складывается из удаления патологически измененного эндометрия с гистологическим исследованием полученного материала и назначения гормонотерапии для профилактики рецидивов заболевания. Состав и дозу гормональных препаратов подбирают с учетом многочисленных факторов: в зависимости от результатов морфологического заключения, клинических проявлений, противопоказаний к тому или иному методу лечения, сопутствующих гинеко-

логических и соматических заболеваний, возраста женщины и индивидуальной переносимости препарата [5, 22, 27].

У женщин с ГС лечение ГПЭ представляет известные трудности, т.к. сохранение обменно-эндокринных нарушений после завершения курса консервативной терапии вновь создает основу для его развития — повторяющуюся ановуляцию. Кроме того, назначаемая в большинстве случаев гормонотерапия усугубляет имеющиеся метаболические нарушения, проявления дислипидемии, расстройства углеводного обмена, приводит к прогрессирующей прибавке массы тела. Утяжеление нейроэндокринных расстройств, в свою очередь, способствует рецидивирующему течению ГПЭ и неэффективности традиционной гормонотерапии [1, 15, 27, 28]. Особенности течения ГПЭ у пациенток с гипоталамическим синдромом (ГС) являются резистентность к гормонотерапии, склонность к рецидивирующему течению, высокая прогрессия в инвазивный рак, вследствие этого высокая частота гистерэктомий, что обусловлено имеющимися нейроэндокринными нарушениями [1, 28]. Дифференцированный подход к применению медикаментозных средств предопределяет достижение максимального эффекта в лечении ГПЭ при минимальном нежелательном системном воздействии медикаментов на организм.

В настоящее время для гормонального воздействия на гиперплазированный эндометрий применяют прогестагены, комбинированные эстроген-гестагенные препараты, антиэстрогены, антигонадотропины, агонисты гонадолиберина.

Необходимо учитывать, что при применении прогестагенов возможно развитие синдрома непереносимости гестагенов, который представляет собой комплекс неблагоприятных эффектов (психопатологический, метаболический и физикальный симптомокомплексы), обусловленный системным действием различных прогестагенов на организм женщины. Физикальные побочные эффекты (акне, себорея, вздутие живота, отеки, слабость, головные боли, головокружение, напряжение в груди) прогестагенов обусловлены их андрогенным действием за счет связывания с андрогенными рецепторами, а также за счет минералокортикоидного эффекта, обусловленного особенностями метаболизма эстрогенов. В таких случаях рекомендуется подбор препаратов с учетом их возможных системных эффектов — применение прогестагенов, обладающих антиминералокортикоидным действием (дропириенон, дидрогестерон), а также не обладающих андрогенным влиянием (дезогестрел, гестоден, дидрогестерон) или обеспечивающих антиандрогенное воздействие на организм (ципротерона ацетат, диеногест) [25].

Развитие психопатологической составляющей синдрома непереносимости гестагенов обусловлено особенностями их метаболизма в ЦНС. При этом симптомокомплексе наблюдаются беспокойство, раздражительность, агрессия, приступы паники, депрессивное настроение, забывчивость, эмоциональная лабильность, неугомонность, вялость, нарушение концентрации внимания. В таких случаях целесообразно от-

давать предпочтение применению натурального прогестерона, который метаболизируется в аллопрегнанолон и обеспечивает мягкий седативный эффект (при отсутствии нарушений метаболизма стероидов в ЦНС), или дидрогестерона, действия метаболитов которого на ЦНС не отмечено.

Метаболический симптомокомплекс включает в себя избыток массы тела с перераспределением жировой ткани, нарушение углеводного метаболизма (инсулинорезистентность), увеличение сосудистой резистентности, нарушение липидного обмена (повышение индекса атерогенности). Возможность развития побочных эффектов прогестагенов особенно важно учитывать в лечении ГПЭ у пациенток с нарушением липидного обмена, инсулинонезависимым сахарным диабетом, ожирением или повышенным риском развития этих состояний [25].

Препараты с антигонадотропным действием, такие как даназол и гестринон или неместран, вызывают достаточное количество побочных эффектов в виде прибавки массы тела, повышения аппетита, появления акне, себореи, гирсутизма, что в значительной степени ограничивает их использование у больных с гиперандрогенией и метаболическими нарушениями [24, 28].

При рецидивирующем течении ГПЭ у женщин репродуктивного возраста рекомендуется использовать препараты агонистов гонадотропных релизинг-гормонов (а-ГнРГ) — золадекс, декапептил, диферелин, бусерелин [19, 24, 28]. Положительный эффект терапии а-ГнРГ, по мнению некоторых авторов, может достигаться как посредством блокады гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, так и путем их прямого влияния на клетки-мишени [28]. Агонисты ГнРГ, связываясь со своими собственными рецепторами, способны снижать продукцию ароматазы, синтез соединительной ткани, блокировать выработку различных факторов роста и цитокинов, а также влиять на процессы индукции апоптоза [26].

Особую актуальность представляют аспекты эндохирургического лечения больных в репродуктивном периоде, поскольку пациентки в этом возрасте, как правило, заинтересованы в сохранении репродуктивной и менструальной функции [24]. Среди эндохирургических органосохраняющих методов лечения выделяют гистерорезектоскопию, лазерную термальную терапию, микроволновую термальную терапию, радиочастотную термальную абляцию.

Показаниями для гистерорезектоскопии являются: атипическая гиперплазия эндометрия в позднем репродуктивном периоде; атипическая гиперплазия эндометрия в репродуктивном периоде при отсутствии эффекта от гормональной терапии в течение 6 месяцев; аденоматозные полипы эндометрия в позднем репродуктивном периоде; железисто-фиброзные и фиброзные полипы эндометрия, удаление «ножки» которых с помощью кюретажа оказалось невозможным; рецидивирующий ГПЭ [24].

В настоящее время альтернативой электрохирургической гистерорезектоскопии считается лазерная абляция (вапоризация). Эндометриальная лазерная

внутриматочная термальная терапия (Endometrial Laser Intrauterine Thermal Therapy — ELITT) показана пациенткам с железистой и железисто-кистозной гиперплазией эндометрия при наличии у них противопоказаний для гормональной терапии и отсутствии заинтересованности в сохранении репродуктивной и менструальной функций, а также рецидивирующий ГПЭ [21, 24].

Хирургическое лечение (удаление матки с придатками или без них, в зависимости от сопутствующих заболеваний) производится при рецидивирующей железисто-кистозной гиперплазии эндометрия в сочетании с миомой матки, аденомиозом. Альтернативой является применение аГнРГ у тех пациенток, которым хирургическое лечение противопоказано [6, 19].

Применение хирургических методов, в том числе абляции эндометрия, в репродуктивном возрасте следует рассматривать как крайнюю меру, когда исчерпаны все возможности консервативного лечения.

Таким образом, в настоящее время наблюдается рост заболеваемости гиперпластическими процессами эндометрия, что во многом обусловлено увеличением распространенности эндокринных заболеваний, в том числе гипоталамического синдрома. Наличие нейроэндокринных нарушений является серьезным фактором риска ГПЭ вследствие наличия хронической ановуляции, избытка жировой ткани, гормонально-метаболических нарушений, проявляющихся инсулинорезистентностью, гиперинсулинемией, гиперэстрогениемией, гипертестостеронемией, гиперлептинемией, снижением уровня прогестерона и ПССГ, нарушением толерантности к глюкозе, атерогенными изменениями в сыворотке крови. Течение ГПЭ у женщин с ГС имеет свои особенности и характеризуется резистентностью к гормонотерапии, склонностью к рецидивирующему течению, высокой прогрессией в инвазивный рак и, вследствие этого, высокой частотой гистерэктомий. Это диктует необходимость разработки новых подходов и поиску альтернативных методов лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Артымук, Н.В. Особенности гиперпластических процессов эндометрия и гормональный статус у пациенток с гипоталамическим синдромом /Артымук Н.В. //Медицина в Кузбассе. — 2004. — № 11. — С. 5-7.
2. Бернштейн, Л.М. Внегонадная продукция эстрогенов /Л.М. Бернштейн. — СПб., 1998. — 172 с.
3. Бернштейн, Л.М. Гормональный канцерогенез /Л.М. Бернштейн. — СПб., 2000. — 199 с.
4. Бохман, Я.В. Полинеоплазии органов репродуктивной системы /Я.В. Бохман, Е.В. Рыбин. — СПб., 2001. — 240 с.
5. Вихляева, Е.М. Руководство по эндокринной гинекологии /Вихляева Е.М. — М., 2000. — 765 с.
6. Гилязутдинов, И.А. Опухоли гормонально-зависимых и гормонорегулирующих органов /Гилязутдинов И.А., Хасанов Р.Ш. — М., 2004. — С. 287-298, 311-335.
7. Гинекология от пубертата до постменопаузы /под ред. Айламазяна Э.К. — М., 2006. — С.113-122, 145-152.

8. Гиперплазия эндометрия: патогенез, диагностика, клиника, лечение: Метод. пособие для врачей /под ред. Дедова И.И. – М., 2001 – 32 с.
9. Гурьева, В.А. Лечебная тактика при гормонально-зависимых заболеваниях в репродуктивной системе /В.А. Гурьева. – Барнаул, 2003. – 24 с.
10. Давыдов, А.И. Возможности трехмерной трансвагинальной эхографии в диагностике патологии эндометрия /Давыдов А.И., Стрижакова М.А., Вороной С.В. //Матер. VII Рос. форума «Мать и дитя». – 2005. – С. 366.
11. Дамиров, М.М. Гиперпластические процессы в матке: роль фосфоинозитидов в патогенезе, диагностике и в оценке результатов лечения /М.М. Дамиров: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – СПб., 2000. – 34 с.
12. Дедов, И.И. Жировая ткань как эндокринный орган /Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Бутрова С.А. //Ожирение и метаболизм. – 2006. – № 1(6). – С. 6-13.
13. Дикарева, Л.В. Пути усовершенствования диагностики гиперпластических процессов и рака эндометрия у женщин из групп риска /Дикарева Л.В., Шварев Е.Г. //Матер. VI Рос. форума «Мать и дитя». – 2004. – С. 339-340.
14. Зыкин, Б.И. Стандартизация доплерографических исследований в онкогинекологии /Б.И. Зыкин: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2001. – 31 с.
15. Кан, Н.И. Репродуктивное здоровье женщин при ожирении /Н.И. Кан: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2004. – 50 с.
16. Каппушева, Л.М. Гистероскопия в диагностике и лечении внутриматочной патологии /Л.М. Каппушева: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2001. – 37 с.
17. Киселев, В.И. Индол регулятор пролиферативных процессов в органах репродуктивной системы /Киселев В.И., Ляшенко А.А. – М., 2005. – 50 с.
18. Клинико-морфо-биохимические аспекты гиперпластических процессов и рака эндометрия /Коломиец Л.А., Чернышова А.Л., Крицкая Н.Г., Бочкарева Н.В. –Томск, 2003. – 116 с.
19. Манухин, И.Б. Клинические лекции по гинекологической эндокринологии /И.Б. Манухин, Л.Г. Тумилович, М.А. Геворкян. – М., 2003. – 247 с.
20. Милич, Д. Роль лептина в нарушении репродуктивной функции при ожирении /Милич Д., Цвийович, Кендерешки А.И. //Ожирение и метаболизм. – 2006. – № 3(8). – С. 2-8.
21. Новикова, Е.Г. Предрак и начальный рак эндометрия у женщин репродуктивного возраста /Новикова, Е.Г., Чулкова О.В., Пронин С.М. – М., 2005. – 132 с.
22. Пацюк, О.В. Гиперпластические процессы эндометрия у женщин репродуктивного возраста. Оптимизация диагностики и терапии /О.В. Пацюк: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Челябинск, 2004. – 22 с.
23. Серов, В.Н. Ожирение и репродуктивное здоровье /Серов В.Н., Кан Н.И. //Проблемы репродукции. – 2004. – Т. 10, № 3. – С. 16-20.
24. Современные аспекты гиперпластических процессов эндометрия в репродуктивном возрасте и менопаузе: Метод. реком. /Сост.: Белоцерковцева Л.Д., Колесник Т.Г., Коваленко Л.В., Панкратов В.В. – Сургут, 2002. – 40 с.
25. Татарчук, Т.Ф. Эндокринная гинекология /Татарчук Т.Ф., Сольский Я.П. – Киев, 2003. – С. 181-199.
26. Тихомиров, А.Л. Патогенетическое обоснование применения агонистов ГнРГ в терапии сочетанной гинекологической патологии /Тихомиров А.Л., Лубнин Д.М. //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2006. – Т.5, № 1. – С. 82-87.
27. Топольская, И.В. Дифференцированная гормональная терапия гиперпластических процессов эндометрия у больных с метаболическим синдромом /И.В. Топольская: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2002. – 21 с.
28. Чернуха, Г.Е. Аденоматозная и железистая гиперплазия эндометрия в репродуктивном возрасте /Г.Е. Чернуха: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1999. – 40 с.
29. Carmina, E. Do hyperandrogenic women with normal menses have polycystic ovary syndrome? /Carmina E., Lobo R.A. //Fertil Steril. – 1999. – V. 71. – P. 319-322.
30. Cheung, A.P. Ultrasound and menstrual history in predicting endometrial hyperplasia in polycystic ovary syndrome /Cheung A.P. //Obstet-Gynecol. – 2001. – N 98(2). – P. 325-331.
31. Dotto, J.E. Classification of microhysteroscopic images and their correlation with histologic diagnoses /Dotto J.E., Lema B., Dotto J.-E.Jr. //J. Am. Assoc. Gynec. Laparosc. – 2003. – N 10(2). – P. 233-246.
32. Henderson, B.E. Hormonal carcinogenesis / Henderson B.E., Feigelson H.S. // Cancerogenesis/ - 2000. – Vol.21. - №3. – P.427-433.
33. Kabarity, H. The patterns of expression of an apoptosis-related CK18 neopeptide, the bcl-2 proto-oncogene, and the Ki67 proliferation marker in normal, hyperplastic, and malignant endometrium /Kabarity H., Nap M., Lang N. //Int. J. Gynecol. Pathol. – 2000. – V.19, N 2. – P. 118-126.
34. Kurabayashi, T. Endometrial abnormalities in infertile women /Kurabayashi T., Kase H., Suzuki M. //J. Reprod. Med. – 2003. – N 48(6). – P. 455-459.
35. Montgomery, B.E. Endometrial hyperplasia: a review /Montgomery B.E., Daum G.S., Dunton C.J. //Obstet. Gynecol. Surv. – 2004. – N 59(5). – P. 368-378.
36. Morsi, H.M. Apoptosis, bcl-2 expression, and proliferation in benign and malignant endometrial epithelium: An approach using multiparameter flow cytometry /Morsi H.M., Leers M.P., Radespiel-Troger M. //Gynecol. Oncol. – 2000. – V. 77(1). – P. 11-17.
37. Risk factors for endometrial hyperplasia: results from a case-control study /Ricci E., Moroni S., Parazzini F. et al. //Int. J. Gynecol. Cancer. – 2002. – N 12(3). – P. 257-260.
38. Tabata, N. Natural history of endometrial hyperplasia. Study of 77 patients /Tabata N., Yamawaki T., Yabana T. //Arch. Gynecol. Obstet. – 2001. – V. 265(2). – P. 85-88.

* * *

ДЕФИЦИТ КАЛЬЦИЯ В ПИТАНИИ ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА В Г. ТОМСКЕ

Изучена распространенность дефицита кальция в питании 92 детей в возрасте от 1 до 18 лет, страдающих хроническими заболеваниями, которые рассматриваются как фактор риска остеопороза (целиакия, эпилепсия, хронический гломерулонефрит). Средняя величина потребления кальция составила $834,3 \pm 132,3$ мг (LQ-UQ: 538–1059 мг) у детей в возрасте 1–3 лет и $959,0 \pm 99,5$ мг/сутки (LQ-UQ: 750–1121 мг) у детей 4–6 лет. Среди школьников средняя величина потребления кальция составила $860,3 \pm 98,2$ мг/сутки (LQ-UQ: 550–1065 мг) в возрасте 7–10 лет и $777,9 \pm 59,3$ мг/сутки (LQ-UQ: 520–1000 мг) в возрасте 11–18 лет, что в 1,2–1,6 раз меньше рекомендуемой нормы. У подростков дефицит кальция в питании более распространен, по сравнению с детьми дошкольного возраста.

Ключевые слова: дети, молочные продукты, кальций, остеопения, остеопороз.

Prevalence of calcium deficiency in nourishment has been studied in 92 children, aged 1–18 years, suffering from chronic diseases are regarded as risk factors of osteoporosis (celiac disease, epilepsy, chronic glomerulonephritis). Mean daily calcium intake was $834,3 \pm 132,3$ mg (LQ-UQ: 538–1059 mg) in children aged 1–3 years and $959,0 \pm 99,5$ mg (LQ-UQ: 750–1121 mg) in children aged 4–6 years. Mean daily calcium intake among pupils was $860,3 \pm 98,2$ mg (LQ-UQ: 550–1065 mg) in children aged 7–10 years and $777,9 \pm 59,3$ mg (LQ-UQ: 520–1000 mg) in children aged 11–18 years, that in 1,2–1,6 ones below recommended norm. Calcium deficiency in nourishment is more common in adolescence than in children preschool age.

Key words: children, milk products, calcium, osteopenia, osteoporosis.

Проблема нарушения минерализации костной ткани в последние годы привлекает внимание врачей разных специальностей. Пик костной массы (ПКМ) и последующее снижение плотности кости являются важными детерминантами развития остеопороза в последующей жизни [1]. Исследования последних лет показали, что большая часть скелетной массы накапливается уже к концу подросткового периода [2–4]. Несмотря на то, что 60–80 % вариативности пиковой костной массы обусловлено генетическими факторами, значительная часть ее определяется средовыми факторами, на которые можно воздействовать [5]. Следовательно, при профилактике остеопороза следует обращать особое внимание на экзогенные факторы, способствующие накоплению костной массы в детском и подростковом возрасте, включающие питание и физическую активность [6].

Обеспеченность растущего организма кальцием имеет решающее значение для достижения оптималь-

ного пика костной массы [7–12]. Кальций является одним из наиболее распространенных минеральных элементов человеческого организма. В организме взрослого человека содержится 1–1,2 кг кальция, что составляет 2 % от массы тела. Около 90 % минерала находится в костях скелета в виде гидроксиапатита $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ [13]. Кальций придает кости прочность, повышает ее устойчивость к сжатию. В детском возрасте кальций обеспечивает рост кости в длину, увеличение ее объема, накопление костной массы. Костная ткань представляет собой депо кальция, откуда он извлекается по мере необходимости. Постоянное потребление недостаточного количества кальция с пищей ведет к значительным потерям его из костей скелета и развитию остеопороза. Кальций находится не только в костях, но и распределен во внутри- и внеклеточных жидкостях. Внеклеточный кальций регулирует высвобождение гормонов (паратиреоидный гормон, кальцитонин, кальцитриол) и участвует в процессе свертывания крови. Внутриклеточный кальций активирует широкий спектр физиологических ответов, включающих мышечное сокращение, нервную проводимость, уровень кровяного давления и др. Таким образом, кальций является микроэлементом многопланового действия.

Основным источником кальция для ребенка являются продукты питания. Этот микроэлемент входит в состав многих продуктов (хлеб, овощи, кру-

Корреспонденцию адресовать:

Кондратьева Елена Ивановна, д.м.н., проф.,
зав. кафедрой педиатрии ФПК и ППС
ГОУ ВПО СГМУ Росздзрва
г. Томск, 634050,
Московский тракт, 4
Тел.: раб. (3822) 531012, дом. (3822) 532059

пы, мясо и др.), однако содержится в них в небольшом количестве — 20-50 мг на 100 грамм продукта. Поэтому наиболее важным источником кальция в питании человека служат молоко и молочные продукты, которые не только богаты кальцием, но и содержат его в легко усвояемой форме и, что особенно важно, в оптимальном соотношении с фосфором. Так в 0,5 л молока содержится 600 мг кальция, что может удовлетворить от 50 % до 80 % потребности в данном элементе в зависимости от возраста ребенка [14]. Однако нельзя забывать о том, что кулинарная обработка продуктов существенно снижает в них содержание кальция: от 10 % при запекании продуктов до 30-35 % при варке и тушении рыбных блюд [15]. Избыток в рационе некоторых веществ также способен снижать всасывание кальция в желудочно-кишечном тракте из-за образования плохо растворимых комплексов. К их числу относятся: фитаты (входящие в состав зерновых), щавелевая кислота (источником которой являются щавель, шпинат, какао, шоколад), жиры (рекомендуемое соотношение 0,04-0,08 мг кальция : 1 г жира), фосфор (мясо, рыба, яйца, напитки типа «кола»; рекомендуемое соотношение кальций : фосфор = 2 : 1), магний (содержится в крупах, рекомендуемое соотношение 2 : 1). В целом усвоение кальция из пищи составляет у детей 50-70 %.

Потребность организма в кальции весьма вариabельна в различные периоды жизни. В период роста, когда накапливается ПКТМ, в организме может откладываться до 75 % поступающего с пищей кальция. Это свидетельствует о том, что кальций может быть пороговым питательным веществом, то есть потребление кальция с пищей на субоптимальном уровне способствует накоплению кальция в кости. Потребление кальция выше порогового уровня необязательно приводит к значимому приросту костной массы, который может определяться другими факторами, включая генетические, уровень физической нагрузки. Так как пороговый уровень зависит от возраста и пола, существуют различные возрастные нормы рекомендованного потребления пищевого кальция для мужчин и женщин [16]. Согласно рекомендациям (Нормы физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для детей и подростков, утверждены 28.05.91 г. № 5786-91), средняя суточная потребность детей в кальции для детей в возрасте 1-3 лет составляет 800 мг, 4-6 лет — 900 мг [17].

Недостаточное поступление данного нутриента с пищей или недостаточное всасывание в кишечнике, в том числе обусловленное дефицитом витамина Д, может привести к задержке роста, нарушению формирования костей и зубов, повышению нервной возбудимости ребенка. Потребность в кальции детей школьного возраста выше, чем во все другие возрастные периоды: 7-10 лет — 1100 мг, 11-18 лет — 1200 мг. Это обусловлено высокой скоростью роста подростков в сочетании со значительным увеличением костной массы, существенно превышающей костную массу детей дошкольного возраста [14]. Однако существуют данные, что современное качество питания не обес-

печивает ребенка достаточным количеством кальция. Так, по данным американских исследователей, только 10 % девочек и 25 % мальчиков ежедневно потребляют рекомендуемое количество кальция с питанием [19]. Есть мнение, что в России каждый пятый ребенок испытывает дефицит кальция в питании [12].

Целью настоящего исследования явилась оценка фактического питания детей и его соответствия рекомендуемым физиологическим нормам потребностей в кальции в условиях города Томска.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучена распространенность дефицита кальция в питании 92 детей в возрасте от 1 до 18 лет, страдающих хроническими заболеваниями, которые рассматриваются как фактор риска остеопороза (целиакия, эпилепсия, хронический гломерулонефрит). Анализ проводился в следующих возрастных группах: дети в возрасте 1-3 лет — 16 человек (17,4 %), дети в возрасте 4-6 лет — 18 (19,6 %), дети в возрасте 7-10 лет — 17 человек (18,5 %), дети в возрасте 11-18 лет — 41 человек (44,5 %).

Для оценки потребления кальция нами был использован метод воспроизведения питания, заключающийся в установлении количества потребленных пищевых продуктов и блюд посредством опроса детей и их родителей с последующей фиксацией результатов в специальных картах-анкетах. В анкете отмечалось, сколько раз в неделю, предшествующую осмотру, обследуемый употреблял молочные продукты (молоко, сыр, кефир, йогурт, творог, сметана, мороженое). Количество съедаемого продукта указывалось в граммах и миллилитрах. Используя таблицы содержания кальция (в мг) на 100 г продукта, рассчитывалось общее количество потребляемого за неделю кальция, которое затем делилось на число дней недели. Таким образом, получали величину суточного потребления кальция только из молочных продуктов (в мг). Для расчета суточного потребления кальция с учетом всей съеденной пищи использовалась общепринятая формула: кальций молочных продуктов (мг) + 350 мг [18]. Поступление кальция с пищей на уровне 50-70 % от возрастной нормы рассматривалось как умеренный дефицит, менее 50 % — как выраженный дефицит [13].

Статистическую обработку результатов осуществляли в операционной среде Windows 2007 с использованием программы «STATISTICA 6,0». Результаты исследования обрабатывали методом вариационной статистики с вычислением для каждой выборки следующих параметров: среднее арифметическое и его стандартная ошибка ($M \pm m$), медиана (Me), нижние и верхние квартили ($LQ-UQ$). Для всех имеющихся выборок данных проверяли гипотезу нормальности распределения по критерию Колмогорова-Смирнова. Для оценки достоверности различий выборок, не подчиняющихся критерию нормального распределения, использовали критерий Манна-Уитни; для относительных величин — критерий χ^2 . Различия двух срав-

ниваемых величин считали достоверным, если вероятность их тождества оказывалась меньше 5 % ($p < 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ анкетных данных питания детей показал, что рекомендуемое количество кальция в сутки потребляют только 50 детей (54,4 %), у 21 ребенка (22,8 %) наблюдался умеренный дефицит и у 21 (22,8 %) — выраженный дефицит данного нутриента в питании.

В возрастной группе от 1 до 3 лет (табл.) суточную потребность в кальции удовлетворяли 12 детей (75 %). Умеренный дефицит кальция в питании отмечен у 4 детей (25 %) данного возраста. Средняя величина потребления кальция составила в данной группе $834,3 \pm 132,3$ мг/сутки ($Me = 735$ мг/сутки, $LQ-UQ = 538-1059$), что соответствует возрастной норме.

В возрасте от 4 до 6 лет потребление кальция соответствовало возрастной норме у 16 детей (88,9 %). Умеренный дефицит отмечен у 2 детей (11,1 %). Средняя величина потребления кальция $959 \pm 99,5$ мг/сутки ($Me = 850$ мг/сутки, $LQ-UQ = 750-1121$), что также соответствует возрастной норме.

Рекомендуемое количество кальция в питании отмечено у 9 детей (52,9 %) возрастной группы от 7 до 10 лет. При этом умеренный дефицит кальция в питании наблюдался у 5 детей данного возраста (29,4 %), а выраженный дефицит — у 3 (17,6 %). Средняя величина потребления кальция с продуктами питания составила $860,3 \pm 98,2$ мг/сутки ($Me = 690$ мг/сутки, $LQ-UQ = 550-1065$), что в 1,2 раза меньше возрастной нормы.

В возрастной группе от 11 до 18 лет достаточное количество кальция в суточном рационе отмечено у 13 респондентов (31,7 %). Умеренный дефицит данного нутриента в питании испытывали 10 обследованных (24,3 %), а выраженный дефицит — 18 (43,9 %). Средняя величина потребления кальция с продуктами питания в данной группе составила $777,9 \pm 59,3$ мг/сутки ($Me = 740$ мг/сутки, $LQ-UQ = 520-1000$), что в 1,6 раза меньше возрастной нормы.

Достоверных различий в количестве потребления кальция с продуктами питания между данными группами нами не выявлено (табл.). Однако, при срав-

нении с рекомендованными возрастными нормами потребления кальция, отмечается четкая тенденция к увеличению числа детей, испытывающих дефицит данного нутриента в питании с возрастом, $p < 0,0001$ (рис.).

Так, количество детей, потребляющих кальций в достаточном количестве с пищевыми продуктами, в возрасте до 7 лет составляет 82,4 % и снижается в 2,6 раза в подростковый период, составляя 31,7 % от общего количества детей.

Полученные результаты объясняются изменением пищевых привычек населения в последние годы. Недостаточное потребление молока и молочных продуктов характерно для питания детей и подростков в современных сложных социально-экономических условиях, что ведет к недостаточному потреблению кальция с пищей. Этому способствует реклама в средствах массовой информации продуктов и напитков, которые не являются необходимыми для детей и подростков, а в большинстве случаев предопределяют ряд заболеваний в будущем, в том числе и нарушение минеральной плотности костной ткани. Аналогичные результаты описывались и другими авторами, проводившими исследования по потреблению молока в крупных выборках детей в Москве, в 4 районах Центрального Черноземья. Негативные тенденции в детском питании отмечаются и зарубежными специалистами. Реальное потребление кальция с пищей уменьшается повсеместно. Так, например, в США оно снизилось с 840 мг в 1977 г. до 634 мг в 1992 г. Наиболее неблагоприятной ситуация оказалась среди девочек 15-18 лет, у которых содержание кальция в суточном рационе составило в среднем 602 мг, и только 2 % лиц этой группы получали достаточное количество кальция [19].

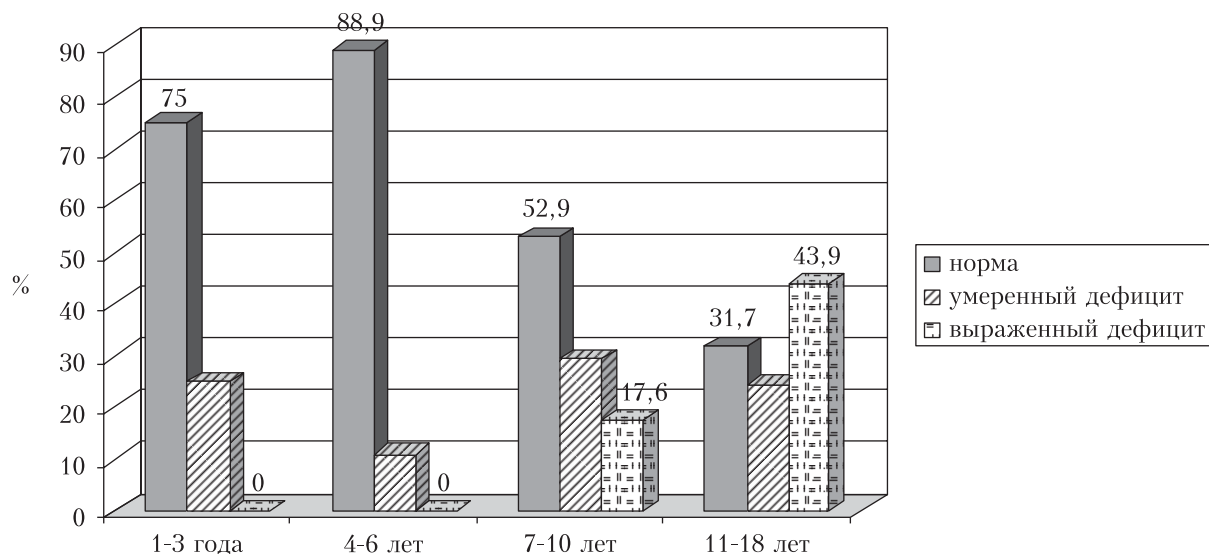
В связи с этим, необходимо проведение среди населения пропаганды представлений о пользе молока и молочных продуктов в питании детей и, особенно, подростков с привлечением средств массовой информации и врачей первичного звена здравоохранения, детских дошкольных учреждений и школьных учебных заведений.

В случаях устойчивого отказа от молока или его непереносимости задача обеспечения растущего ребенка достаточным количеством кальция должна решаться альтернативным способом — назначением фармакологических препаратов, содержащих доста-

Таблица
Потребление кальция детьми в различные возрастные периоды

Возраст, годы	n	Норма, мг/сутки	M + m	p	% лиц с различным потреблением кальция			
					Нормальное	Умеренный дефицит	Выраженный дефицит	p
1-3 года Группа 1	16	800	$834,3 \pm 132,3$	$p_{1-2} = 0,24$ $p_{1-3} = 0,86$	75	25	0	$p_{1-2} = 0,002$ $p_{1-3} = 0,5$
4-6 лет Группа 2	18	900	$959,0 \pm 99,5$	$p_{1-4} = 0,29$ $p_{2-3} = 0,31$	88,9	11,1	0	$p_{1-4} = 0,002$ $p_{2-3} = 0,01$
7-10 лет Группа 3	17	1100	$860,3 \pm 98,2$	$p_{2-4} = 0,05$ $p_{3-4} = 0,57$	52,9	29,4	17,6	$p_{2-4} = 0,0002$ $p_{3-4} = 0,01$
11-18 лет Группа 4	41	1200	$777,9 \pm 59,3$		31,7	24,3	43,9	

Рисунок
Дефицит кальция в питании детей различного возраста



точное количество элементарного кальция в виде солей с высоким уровнем биодоступности в сочетании с витамином Д и имеющих доказанную фармакологическую эффективность [18].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Peak bone mass /Heaney R.P., Abrams S., Dawson-Hughes B. et al. //Osteoporosis Int. – 2000. – V. 11. – P. 985-1009.
2. Timing of peak bone mass in Caucasian females and its implication for the prevention of osteoporosis: Inference from a cross-section-al model /Matkovic V., Selic T., Wardlaw G.M. et al. //J. Clin. Invest. – 1994. – V. 93. – P. 799-808.
3. Возрастные особенности минеральной плотности костной ткани в детском возрасте /Щеплягина Л.А., Моисеева Е.Ю., Богатырева А.О. и др. //Прилож. к журн. «Остеопороз и остеопатии», Рос. конгресс по остеопорозу, 20-22 октября 2003, Москва, 91.
4. Денситометрическая характеристика костной ткани у подростков /Беневоленская Л.И., Михайлов Е.Е., Короткова Т.А. и др. //Прилож. к журн. «Остеопороз и остеопатии», Рос. конгресс по остеопорозу, 20-22 октября 2003, Москва, 56.
5. Shaw, N.J. Mineral accretion in growing bones – a framework for future? /Shaw N.J., Bishop N.J. //Arch. Dis. Child. – 1995. – V. 72. – P. 177-179.
6. Gunnes, M. Physical activity and trabecular bone gain in healthy children and adolescence: A prospective study /Gunnes M., Lehmann E.H. //Acta Paediat. – 1996. – V. 85. – P. 19-25.
7. Bachrach, L.K. Acquisition of optimal bone mass in childhood and adolescence /Bachrach L.K. //Trends. Endocrin. Metab. – 2001. – V. 12. – P. 22-28.
8. Rosen, C.J. Pathology of osteoporosis /Rosen C.J. //Clin. Lab. Med. – 2000. – V. 20. – P. 455-468.
9. Sasaki, M. Bone mineral density and osteoporosis assessment index in adolescents /Sasaki M., Harata S., Kumasawa Y. //J. Orthop. Sci. – 2000. – V. 5. – P. 185-191.
10. Cromer, B. Adolescents: at risk for osteoporosis? /Cromer B., Harel Z. //Clin. Pediatr. (Phila). – 2000. – V. 39. – P. 565-574.
11. Ali, N. Osteoporosis prevention in female adolescents: Calcium intake and exercise participation /Ali N., Siktberg L. //Pediatr. Nurs. – 2001. – V. 27(132). – P. 135-139.
12. Возможности пищевой коррекции дефицита потребления кальция в дошкольном возрасте /Щеплягина Л.А., Моисеева Е.Ю., Марченко Т.К. и др. //Качество жизни. Медицина. – 2005. – № 4. – С. 103-104.
13. Рожинская, Л.Я. Кальций и витамин D в профилактике и лечении остеопороза /Рожинская Л.Я. //Руководство по остеопорозу. – М., 2003. – С. 261-287.
14. Руководство по детскому питанию /под ред. В.А. Тутельяна, И.Я. Кона. – М., 2004. – С. 148-153.
15. Организация лечебного питания детей в стационарах: пособие для врачей /под ред. А.А. Баранова, К.С. Ладодо. – М., 2001. – 240 с.
16. Потребление молочных продуктов и показатели минерализации кости у подростков /Михайлов Е.Е., Короткова Т.А., Демин Н.В., Беневоленская Л.И. //Научно-практическая ревматология. – 2006. – № 5. – С. 84-90.
17. Организация лечебного питания детей в стационарах: пособие для врачей /Ладодо К.С., Боровик Т.Э., Рославцева Е.А. и др. – М., 2001. – С. 80-81.
18. Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение: клин. реком. /под ред. Л.И. Беневоленской, О.М. Лесняк. – М., 2005. – 176 с.
19. Шилин, Д.Е. Молоко как источник кальция в питании современных детей и подростков /Шилин Д.Е. //Педиатрия. – 2006. – № 2. – С. 68-74.

* * *

И.Ф. Федосеева, Т.В. Попонникова, Г.Ю. Галиева

Кемеровская государственная медицинская академия,

Кемеровская областная клиническая больница,

г. Кемерово

КЛИНИКО-ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ КЛЕЩЕВЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ

В исследование включено 60 случаев клещевых инфекций у детей в возрасте от 4 до 16 лет. Определялась концентрация белка NS-100 (S100A1B+ S100BB) в парных сыворотках крови и ликворе. В анамнезе влияние перинатальных факторов (внутриутробная гипоксия плода, стремительные роды, роды кесаревым сечением) выявлено у 20 детей (33,3 %). Введение ноотропила в комплексную терапию клещевых нейроинфекций может предотвратить срыв компенсаторных механизмов центральной нервной системы при функциональном перенапряжении систем адаптации и, таким образом, облегчить течение заболевания.

Ключевые слова: клещевые инфекции, нейроспецифический белок NS100, дети, ноотропил.

I.F. Fedoseeva, T.V. Poponnikova, G.Yu. Galieva
CLINICO-PROGNOSTIC ASPECTS AND DIFFERENCIES
IN TREATMENT TICK-BORNE INFECTIONS IN CHILDREN

The researching process included 60 cases of TBE in children from 4 up to 16 years old. Protein NS100 (S100F1B+S100BB) concentration in pair blood serum samples and liquor was analysed. Influence of prenatal factors (fetus's intrauterine hypoxidity, precipitated labor, cesarian section) is found out in 20 children (33,3 %). Nootropil included into complex therapy for TBI can prevent compensatory CNS mechanisms from crushing in cases with functional strain of the adapting system and can ease managing the disease.

Key words: tick-borne infections, protein NS100, children, nootropil.

Интерес к изучению клещевых нейроинфекций обусловлен высокой распространенностью этих заболеваний из-за обширности ареала обитания иксодовых клещей, тяжестью течения и склонностью к хронизации процесса [1]. Исследования последних лет позволили значительно расширить круг возбудителей заболеваний, передаваемых при укусе клещей. В структуре заболеваемости этой патологии отмечается рост сочетанных (микст) форм клещевых нейроинфекций [2, 3]. Особенности клинической картины, иммунопатогенеза и прогнозирования течения заболевания при микст-формах клещевых инфекций у детей активно изучаются в последнее время [4, 5]. Определение нейроспецифических белков в сыворотке крови и спинномозговой жидкости используется для определения сос-

тояния гемато-энцефалического барьера и степени поражения нервных клеток [6, 7, 8].

Восстановление функций мозговой ткани при церебральных поражениях, вызванных клещевыми нейроинфекциями, является актуальной проблемой неврологии. Клиническая картина восстановительного периода при этой патологии разнообразна и зависит от тяжести и обширности поражения нервной системы и от объема лечения, проведенного в остром и подостром периодах заболевания. Большое значение также имеют анатомо-физиологические особенности организма ребенка, продолжающееся функциональное созревание мозговых структур и высокая чувствительность детского мозга к различным стрессорным нагрузкам. Функциональное перенапряжение систем адаптации приводит к срыву компенсаторных механизмов у ребенка, метаболические нарушения прогрессируют, вследствие этого возможно возникновение вторичных расстройств, в том числе и мозговых.

Цель исследования — изучить клинико-прогностические аспекты клещевых нейроинфекций у детей и определить роль нейропротективной терапии в различных периодах этих заболеваний.

Корреспонденцию адресовать:

Федосеева Ирина Федоровна,
ассистент кафедры неврологии КемГМА
ул. Ворошилова, 22а, ГОУ ВПО КемГМА Минздрава РФ
г. Кемерово, 650029
Тел. раб.: 8 (3842) 73-48-56, 73-48-55

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включено 60 случаев клещевых инфекций у детей в возрасте от 4 до 16 лет, находившихся на лечении в детском неврологическом отделении Кемеровской областной клинической больницы во время эпидемического сезона 2004-2007 гг. Присасывание клещей отмечали 54 больных (90 %), остальные дети находились в эпидемически опасной лесной зоне в весенне-летний период. В исследуемой группе было 23 девочки (39 %) и 37 мальчиков (61 %), соотношение 1 : 1,6. Серологическое исследование парных сывороток, взятых в первые 3 дня болезни и на 14-16 день заболевания, подтвердило наличие клещевых инфекций у всех исследуемых больных. Исследование ликвора проводилось у больных с менингеальным синдромом.

Для диагностики клещевых инфекций использовались стандартные диагностические наборы для определения специфических антител АТ (IgG и IgM) в парных сыворотках крови «ДАКО». Определение АТ к *Borrelia burgdorferi* проводилось методом ИФА (ELISA), определение АТ к вирусу клещевого энцефалита — в реакции торможения гемагглютинации. Диагностика анаплазмоза и эрлихиоза проводилась методом ИФА. Определение концентрации белка NS-100 (S100A1B + S100BB) в парных сыворотках кро-

ви и ликворе проводилось диагностическим набором CanAg-Diagnostics S100B версия 2007-02. В группу контроля включены сыворотки крови 10 здоровых детей. Средний возраст детей контрольной группы — $11 \pm 1,5$ лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Структура клещевых инфекций по нозологическим формам среди исследуемых больных представлена в таблице 1.

При анализе анамнестических данных было выявлено влияние перинатальных факторов (внутриутробная гипоксия плода, стремительные роды, роды кесаревым сечением) у 20 детей (33,3 %), в том числе у 14 больных (23,3 %) с клещевой моноинфекцией (КЭ, ИКБ) и у 6 детей (10 %) с клещевой микст-инфекцией. У большинства этих больных (18 детей) в остром периоде отмечалось тяжелое течение заболевания с ярко выраженным общеинфекционным и менингеальным синдромами.

Уровень концентрации белка NS100 в сыворотках и ликворе больных при различных формах клещевых инфекций представлен в таблице 2.

Содержание белка NS100 в сыворотке крови детей контрольной группы составило $64,5 \pm 8,1$ нг/мл, что не превышает нормативные показатели.

Таблица 1
Структура обследованных больных по этиологии и клиническим формам

Этиология	Число больных	%	Клинические формы				
			ЛФ	МФ	МЭФ	Нейропатия	Эритема
КЭ и ИКБ	14	23,3	9	5			
КЭ и МЭЧ	5	8,3	4	1			
КЭ и ГАЧ	4	6,6	1	3			
ИКБ и ГАЧ	3	5	2			1	
КЭ+МЭЧ+ГАЧ	5	8,3	3		2		
ИКБ и МЭЧ	1	1,7	1				
Всего микст-форм	32	53,3	20	9	2	1	
КЭ	17	28,3	6	10	1		
ИКБ	9	15	6				3
ГАЧ	2	3,3					

Примечание: КЭ - клещевой энцефалит, ИКБ - иксодовый клещевой боррелиоз, МЭЧ - моноцитарный эрлихиоз человека, ГАЧ - гранулоцитарный анаплазмоз человека, ЛФ - лихорадочная форма, МФ - менингеальная форма, МЭФ - менинго-энцефалитическая форма.

Таблица 2
Уровень белка NS100 в сыворотках и ликворе при различных формах клещевых инфекций (нг/мл)

Этиология	Клиническая форма	NS100			
		смж 1	смж 2	сыв 1	сыв 2
КЭ	ЛФ	89 ± 21	-	$146,5 \pm 93,5$	$119,5 \pm 28,5$
	МФ	$169 \pm 40,8$	$317,5 \pm 107,5$	$148 \pm 22,98$	$159 \pm 26,92$
ИКБ	Общеинфекционный с-м	139 ± 3	-	$234,5 \pm 61,5$	$179 \pm 5,51$
ГАЧ	Общеинфекционный с-м	-	-	181 ± 14	252
МИКСТ	ЛФ	$351,25 \pm 77,04$	354	$147 \pm 11,23$	$258,67 \pm 24,36$
	МФ	$193,2 \pm 49,67$	$351,33 \pm 128,83$	$126 \pm 24,18$	$119,67 \pm 9,84$
Контроль		$64,5 \pm 5,5$			

Примечание: смж 1, сыв 1 - ликвор и сыворотка крови, взятые в первые 3 дня заболевания; смж 2, сыв 2 - ликвор и сыворотка крови, взятые на 16-18 день заболевания.

При затяжном течении менингеальных (9 больных — 15 %) и менингоэнцефалитических форм клещевых микст-инфекций (2 больных — 3,3 %) выявлено максимальное повышение концентрации NS100, что соответствовало особенностям клинической картины заболевания (более длительный лихорадочный период — $11,8 \pm 1,0$ дней, длительное сохранение менингеальных знаков — 14 ± 1 дней, медленный регресс очаговой неврологической симптоматики), а также воспалительными изменениями в крови — более выраженный лейкоцитоз ($11,1 \pm 0,6$) с палочкоядерным сдвигом ($3 \pm 0,6$), более выражено, по сравнению с моноинфекциями, увеличение СОЭ ($19,4 \pm 1,2$ мм/час). У этих больных (9 детей) в последующем, после выписки из стационара, отмечался церебрастенический синдром, по поводу которого они получали амбулаторное и стационарное лечение с диагнозом: «Последствия перенесенной клещевой нейроинфекции, церебрастенический синдром».

Ноотропил (Пирацетам) применялся в остром периоде у 18 больных (30 %). Из них, в 6 случаях (10 %) — при менингеальной форме клещевой моноинфекции, в 4 случаях — при менингеальной форме клещевой микст-инфекции (КЭ + МЭЧ, КЭ + ГАЧ), в одном случае — при менинго-энцефалитической форме клещевого энцефалита, в 2 случаях — при менингоэнцефалитической форме микст-клещевой инфекции (КЭ, МЭЧ, ГАЧ), в 6 случаях — при лихорадочной форме клещевой моноинфекции (КЭ, ИКБ), тяжелом течении с симптомами менингизма, в 2 случаях — при лихорадочной форме микст-инфекции, тяжелом течении с симптомами менингизма (КЭ + ИКБ, МЭЧ + ГАЧ).

Таким образом, можно предположить, что лучшие результаты, по сравнению с общепринятой терапией клещевых нейроинфекций у детей, при использовании ноотропила определяются положительным влиянием этого препарата на метаболизм нейронов, что приводит к более полному восстановлению функциональной активности нейронов и значительному улучшению интегративных функций головного мозга в целом [9].

По данным литературы [10], повышение концентрации белка NS100 в спинномозговой жидкости и в сыворотке крови рассматривается в качестве признака повреждения нейронов, астроцитов, олигодендроцитов и объясняется «прорывом» гемато-энцефалического барьера в направлении мозг-кровь. Определение уровня содержания белка NS100 в сыворотке крови и ликворе может служить диагностическим критерием нарушения целостности нейронов, и, следовательно, нарушения их функции.

Таким образом, учитывая повышение концентрации NS100 как признак (маркер) повреждения нервных клеток, таким больным обосновано назначение ноотропов (ноотропила, пирацетама, аминалона и др.) для восстановления функций поврежденных нейронов, а также повышения функциональной активности неповрежденных нейронов в восстановительном

периоде клещевой нейроинфекции с целью усиления компенсаторных способностей центральной нервной системы и для предотвращения развития церебрастенического синдрома.

Возможно, включение ноотропов в план терапии клещевых инфекций в остром и подостром периодах должно определяться не формой нейроинфекции, а степенью выраженности клинической картины, в частности, общемозговой симптоматики и менингеального синдрома, а также уровнем концентрации белка NS100 и степенью воспалительных изменений в периферической крови. Необходимо также учитывать преморбидный фон больного ребенка, особенно наличие компенсированных форм резидуальной патологии перинатального генеза.

Введение ноотропила в комплексную терапию клещевых нейроинфекций может предотвратить срыв компенсаторных механизмов центральной нервной системы при функциональном перенапряжении систем адаптации и, таким образом, облегчить течение заболевания.

Необходимы дальнейшее изучение иммунопатогенеза и клинических проявлений различных форм клещевых инфекций у детей и поиск новых эффективных способов воздействия на течение церебрального патологического процесса.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ананьева, Л.П. Иксодовые клещевые боррелиозы в практике терапевта (Болезнь Лайма) /Ананьева Л.П. //Рос. мед. журнал. — 2007. — № 1. — С. 37-41.
2. Коренберг, Э.И. Изучение и профилактика микстинфекций, передающихся иксодовыми клещами /Коренберг Э.И. //Вестник РАМН. — 2001. — № 11. — С. 41-45.
3. Оберт, А.С. Иксодовые клещевые боррелиозы /А.С. Оберт, В.Н. Дроздов, С.А. Рудакова //Иксодовые клещевые боррелиозы: Нозогеографические и медико-экологические аспекты. — Новосибирск, 2001. — 110 с.
4. Попонникова, Т.В. Клинические аспекты микст-инфекции клещевого энцефалита и иксодового клещевого боррелиоза у детей /Попонникова Т.В. //Журнал инфекц. патол. — 2004. — Т. 11, № 3-4. — С. 85-87.
5. Кашуба, Э.А. Клинико-иммунологические аспекты острого клещевого энцефалита у детей в зависимости от преморбидного состояния иммунной системы /Кашуба Э.А., Дроздова Т.Г. //Эпидемиол. и инф. болезни. — 2004. — № 2. — С. 47-52.
6. Ковалева, Т.А. Нейроспецифические белки и антитела к белкам мозга у больных с нейроинфекциями /Ковалева Т.А., Сачек М.М. //Общая клинич. фармакол. Вестник фармации. — 2004. — № 2. — С. 65-68.
7. Бредбери, М. Концепция гематоэнцефалического барьера /Бредбери М. — М., 1983. — 480 с.
8. Иммуноферментный анализ нейроспецифических белков в диагностике нервно-психических заболеваний /Чехонин В.П. и др. //Рос. психиатрич. журнал. — 2006. — № 6. — С. 41-48.
9. Воронина, Т.А. Фармакология ноотропов /Воронина Т.А. — М., 1989. — С. 8-19.
10. Элиминация нейроспецифических белков из ЦНС (патогенетические и методические аспекты) /Чехонин В.П. и др. //Вестник Рос. АМН. — 2006. — № 6. — С. 3-11.

* * *

Е.Г. Цой, Л.Н. Игишева

Кемеровская государственная медицинская академия,
МУЗ Детская городская клиническая больница № 5,
г. Кемерово

ОПЫТ ВЕДЕНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА СИНЕГО ТИПА

В работе представлены результаты исследования тактики ведения 36 новорожденных с врожденными пороками сердца (ВПС) синего типа в Кемеровском областном перинатальном центре (КОПЦ). Критические состояния в неонатальном периоде имели место у половины детей (53 %). С 2005 года изменились подходы к ведению данной категории сложности больных, в результате смертность детей с цианотическими ВПС снизилась с 36,4 % (2001–2004 гг.) до 15,4 % (2005–2007 гг.). Сложившаяся система оказания помощи новорожденным с пороками сердца позволяет своевременно выявлять критические ВПС, проводить раннюю диагностику, обоснованную патогенетическую терапию и своевременно транспортировать пациентов в кардиохирургический стационар.

Ключевые слова: новорожденный, критический врожденный порок сердца, дуктус-зависимое состояние, гипоксемия, сердечная недостаточность.

H.G. Tsoy, L.N. Igisheva

EXPERIENCE OF MANAGING OF NEWBORN WITH CONGENITAL HEART DISEASE

The results of research of 36 newborn with congenital heart disease blue baby who were being treated and managed in the Kemerovo oblast perinatal Centre are displayed. Half of the children (53 %) had crises during the neonatal period. Since 2005 (there was a special order of the Ministry) therapy approaches have been changed and the mortality rate of children with cyanotic congenital heart disease decreased from 36,4 % (2001–2004 years) to 15,4 % (2005–2004 years). The system of managing the patients of the type lets examine and diagnose in time the acute cases of congenital cordial defect of the blue baby, rediagnose for adequate pathogenetic therapy, transport urgently the patients to the cordiosurgical department.

Key words: newborn, crucial congenital heart disease, ductdepending status, hypoxemia, cordial deficiency.

Врожденные пороки сердца (ВПС) являются ведущей патологией среди заболеваний сердечно-сосудистой системы у детей. В настоящее время регистрируется увеличение доли врожденных пороков сердца в общей структуре пороков развития, усиление влияния этой группы болезней на формирование младенческой смертности и инвалидности. Это определяет остроту и актуальность вопросов организации медицинской помощи детям с врожденными пороками сердца.

При естественном течении большинство ВПС сопровождаются высокой летальностью. При отсутствии адекватной терапии и, прежде всего, хирургической помощи, до года доживает не более четверти больных, половина из которых находится в тяжелом состоянии. Особенно это печально в тех случаях, когда квалифицированная помощь может не только спасти жизнь ребенку, но и обеспечить ему в дальнейшем

хорошее качество жизни [1, 2]. Не следует забывать, что основным условием успешного лечения ребенка с ВПС является быстрота его поступления в специализированное учреждение, т.е. важна своевременная диагностика, или хотя бы подозрение на наличие ВПС. Раннее распознавание пороков сердца, установление топического диагноза, определение степени нарушения гемодинамики позволит выбрать адекватный метод лечения, оптимальный срок операции, и снизить как младенческую, так и общую летальность.

Основная роль в решении этих задач принадлежит неонатологам, участковым педиатрам и детским кардиологам, которые впервые выявляют порок сердца у ребенка, наблюдают ребенка и проводят терапевтическое лечение [3]. К сожалению, определенная часть патологии диагностируется только при манифестации серьезных осложнений или смерти ребен-

ка. В то же время, оказание быстрой и эффективной помощи зависит от степени взаимодействия акушеров, неонатологов, детских кардиологов, реаниматологов, кардиохирургов. В настоящее время возможности неинвазивной диагностики существенно расширились, и она выполнима на двух основных этапах: пренатальном (женская консультация, роддом) и постнатальном (роддом, отделения неонатального стационара).

В основе раннего выявления любого врожденного порока развития лежит хорошо организованный скрининг, в том числе ультразвуковой, беременных женщин [4]. Предварительные результаты указывают, что пренатальное выявление ВПС (особенно дуктус-зависимых пороков) может улучшить их течение в первые дни после рождения вследствие своевременной кардиологической помощи, но в меньшей степени влияют на итоги последующего хирургического вмешательства.

У части больных ВПС не представляют жизненной угрозы в раннем возрасте. Однако половина ВПС считается «критическими ВПС периода новорожденности», т.е. пороками, при которых большинство пациентов не доживает до одного года жизни, а 1/3 таких детей умирает после рождения, в первые дни или недели жизни. Примерно 50 % больных с ВПС требуется терапевтическое или хирургическое вмешательство на первом году жизни, что составляет 0,5 % среди новорожденных (при средней частоте ВПС 1 %). В половине этих случаев критические состояния связаны с сердечной недостаточностью (0,25 % в популяции) и в половине — с артериальной гипоксемией или угрозой закрытия ОАП при дуктус-зависимых пороках (0,25 % в популяции). Относительно небольшую группу составляют дети с нарушениями ритма. Основываясь на этих данных, можно выделить три основных синдрома, которыми проявляются ВПС — синдром артериальной гипоксемии, синдром сердечной недостаточности и синдром нарушения ритма сердца. Естественно, они могут сочетаться, усугубляя тяжесть состояния детей.

Причинами гипоксемии при ВПС являются: шунт крови справа налево; уменьшение легочного кровотока; разобщение большого и малого кругов кровообращения; закрытие ОАП при дуктус-зависимом кровообращении. Для практических целей среди цианотических ВПС можно дополнительно выделять патологии со сниженным легочным кровотоком (проявляющиеся только артериальной гипоксемией) и патологии с увеличенным легочным кровотоком (наряду с гипоксемией присутствует сердечная недостаточность).

К цианотическим ВПС со сниженным легочным кровотоком относят атрезию трикуспидального клапана (АТК), атрезию легочной артерии с интактной межжелудочковой перегородкой (АЛА с ИМЖП), тетраду Фалло (ТФ), аномалию Эбштейна, высокую легочную гипертензию (ЛГ), транспозицию магистральных артерий с легочным стенозом (ТМА с Л.ст.), общий артериальный ствол со стенозом легочной артерии (ОАС с Л.ст.), единый желудочек со стенозом легочной артерии (ЕЖ с Л.ст.).

К цианотическим ВПС с увеличенным легочным кровотоком относят ОАС, ЕЖ, ТМА с дефектом межжелудочковой перегородкой (ДМЖП), ТМА, тотальный аномальный дренаж легочных вен (ТАДЛВ), синдром гипоплазии левого сердца (СГЛС) [1].

Основная часть цианотических пороков относится к критическим порокам периода новорожденности и требует неотложного кардиохирургического вмешательства. Однако, на каком бы высоком уровне не была кардиохирургическая помощь, жизнь и здоровье пациента с критическим ВПС во многом зависит от того, как проведена диагностика и оказана первичная помощь в родильном доме и неонатологическом стационаре.

Целью настоящего исследования являлось изучение диагностики и тактики ведения новорожденных с врожденными пороками сердца синего типа в Кемеровском областном перинатальном центре (КОПЦ) и определение пути дальнейшего развития и совершенствования помощи пациентам с данной патологией.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В течение 7 лет (2001-2007 гг.) в неонатологических отделениях КОПЦ (отделение патологии новорожденных, отделение новорожденных родильного дома, отделение реанимации и интенсивной терапии) находились 36 детей с ВПС синего типа. Среди них, 6 детей родились недоношенными, 12 детей имели задержку внутриутробного развития по гипотрофическому типу. В наблюдаемой группе преобладали мальчики (26 детей), девочек было 10. В исследуемой группе проводился пренатальный ультразвуковой (УЗ) скрининг, эхокардиографическое исследование (Эхо-КГ), электрокардиография (ЭКГ), рентгенограмма органов грудной клетки и общеклинические исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе полученных данных было выявлено, что УЗ скрининг проводился только в 63 % случаев, а ВПС выявлен у третьей части обследованных плодов. При этом известно, что при правильной организации мониторинга беременных эффективность пренатального УЗ скрининга составляет 50-60 %, среди них поражения сердца I и II категории тяжести выявляются в 91 % случаев (исследуемые случаи отвечают указанным критериям). Поэтому необходимо совершенствовать данный уровень диагностики пороков и, в этой связи, улучшать техническое оснащение и квалификацию специалистов, обеспечивать доступность и преемственность структурных подразделений системы мониторинга.

При антенатальной диагностике ВПС беременные целенаправленно госпитализировались для родоразрешения в родильный дом КОПЦ. Все случаи цианотических ВПС клинически манифестировали в раннем неонатальном периоде в виде синдрома ар-

териальной гипоксемии или в его сочетании с недостаточностью кровообращения (НК) различной степени тяжести. У большинства детей гипоксемический синдром клинически проявлялся в раннем неонатальном периоде (26 детей). Признаки недостаточности кровообращения отмечались в раннем неонатальном периоде у подавляющего числа пациентов (23 ребенка), в позднем неонатальном периоде — только у 9 новорожденных. Тяжелые нарушения гемодинамики, создающие в неонатальном периоде критическую ситуацию, имели место у половины детей (53 %). В большинстве случаев это были больные с комбинированными ВПС: транспозиция магистральных сосудов (ТМС) с дефектом межжелудочковой перегородки, общий артериальный ствол (ОАС) в сочетании с атрезией дуги аорты, тетрада Фалло с открытым артериальным протоком (ТФ), единый желудочек в сочетании с ТМС, двойное отхождение сосудов (ДОС) от правого либо левого желудочка в сочетании с септальными дефектами, синдром гипоплазии левого сердца (СГЛС), тотальный аномальный дренаж легочных вен (ТАДЛВ), атрезия легочной артерии (АЛА).

С 2005 года, в соответствии с приказом МЗ РФ от 31.10.2003 № 531, изменились подходы к ведению данной категории больных. При подозрении на патологию сердечно-сосудистой системы, врачом-неонатологом назначались необходимые обследования (ЭКГ, рентгенограмма органов грудной клетки) и приглашался на консультацию детский кардиолог. После проведения Эхо-КГ, в условиях Кемеровского кардиоцентра совместно с кардиохирургами решался вопрос о необходимости и возможности экстренной кардиохирургической коррекции.

Параллельно осуществлялась неотложная патогенетическая терапия. При планировании терапии учитывались дуктус-зависимость ВПС, состояние легочного кровотока, наличие шунтов и шлюзов. Учитывая реакцию открытого артериального протока (ОАП) на кислород и простагландины группы E (ПГЕ), при дуктус-зависимых пороках ограничивали оксигенотерапию, т.к. спастическая реакция ОАП на кислород сопровождается падением легочного кровотока и развитием метаболического ацидоза, прогрессированием гипоксического поражения сердца и других органов, что резко ухудшает состояние больного.

Кроме того, в случаях дуктус-зависимых ВПС хороший эффект получен при использовании ПГЕ. Фармакологический эффект простагландинов E1 (вазапростан, алпростадил) — сосудорасширяющий, антиагрегационный, ангиопротективный, достигается за счет улучшения микроциркуляции и периферического кровообращения, расширения артерий, артериол и расслабления сфинктеров прекапилляров. Кроме того, вазапостан улучшает реологические свойства крови, повышает пластичность эритроцитов, оказывает влияние на гемокоагуляцию, уменьшая адгезию и агрегацию тромбоцитов, обладает фибринолитическим эффектом. Также вазапостан оказывает антиагрегационное действие, замедляя активацию нейтрофилов, чрезмерную пролиферацию клеток сосудистой стенки, усиливает коллатеральный кровоток, в сис-

темной и легочной циркуляции действует вазодилатационно, снижает общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС), артериальное давление (АД), рефлекторно увеличивает частоту сердечных сокращений (ЧСС), что приводит к росту сердечного выброса. Клинический эффект от введения препарата проявляется в течение первых 15-30 минут после введения. Максимальная концентрация в плазме крови достигается в течение 2 часов от начала введения.

При дуктус-зависимых цианотических ВПС вазопостан может быть достигнут в течение нескольких часов от начала введения. После прекращения инфузии действие препарата прекращается через 5-10 минут. Наиболее частыми осложнениями данной терапии являются покраснение кожных покровов, снижение артериального давления и, наиболее грозное, апноэ [5].

С 2006 г. в клинике при дуктус-зависимых пороках сердца применяются простагландины группы E1 (вазапростан), что позволило стабилизировать состояние у 5 больных и транспортировать их в кардиохирургический стационар г. Новосибирска для проведения оперативного лечения. Препарат вводили отдельно от других сильнодействующих препаратов в центральную вену в дозе 0,005-0,01 мкг/кг/мин. Мы имели один случай осложнения на введение вазапостана в виде апноэ. После кратковременной отмены препарата, стабилизации состояния больного, инфузия препарата была продолжена в меньшей дозировке.

Практически все дети с ВПС синего типа (67 %) получали кардиометаболическую терапию. С этой целью применяли элькар, кудесан, рибоксин, панангин, кокарбоксилазу, цитохром-С, что позволило поддерживать метаболизм миокарда на адекватном уровне. Для лечения недостаточности кровообращения (НК) доминирующим препаратом была группа мочегонных препаратов (65,6 %). С целью объемной разгрузки сердца применяли салуретики (лазикс) и тиазидные диуретики (гипотиазид). Антагонисты альдостерона (верошпирон), учитывая их слабый диуретический эффект и способность задерживать калий в организме, использовали преимущественно с целью купирования гиперальдостеронизма.

С целью нейрогуморальной разгрузки при НК использовали ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) у 22 % пациентов (каптоприл, эналаприл). Они снижают в крови содержание ангиотензина II и обеспечивают сосудорасширяющий эффект. Кроме того, ИАПФ подавляют местные тканевые ренин-ангиотензиновые системы и препятствуют прогрессированию и гипертрофии левого желудочка, увеличивают сердечный выброс, уменьшают ЧСС [6].

Для поддержания адекватного сердечного выброса, артериального давления, при развитии отека легкого у 19 % пациентов применяли синтетические катехоламины-адреностимуляторы (дофамин). С целью гемодинамической разгрузки у 19 % пациентов применяли периферические вазодилататоры (перлинганит). Применение их особенно оправдано при би-

вентрикулярной и правожелудочковой НК, у новорожденных при персистирующей фетальной циркуляции, синдроме дыхательных расстройств, отеке легких. Сердечные гликозиды применялись у 2 больных (дигоксин в поддерживающей дозе, коргликон).

Если до 2005 года кардиохирургом осматривались не все дети с ВПС синего типа, а на кардиохирургическое лечение был направлен только 1 ребенок, то в условиях сложившейся системы ведения детей с ВПС кардиохирургом осматриваются все пациенты с ВПС. Так, из 14 детей с цианотическими пороками сердца, девяти было рекомендовано экстренное оперативное лечение, 8 детей в возрасте от 4 до 23 суток переведены в кардиохирургические стационары. Это больные с такими сложными пороками, как ТМС, ТФ, ТАДЛВ, АЛА (рис. 1). Транспорт детей осуществлялся выездной неонатологической консультативной реанимационной бригадой КОПЦ. Благодаря сложившейся системе ведения детей с ВПС, смертность детей с цианотическими ВПС уменьшилась более чем в 2 раза, с 36,4 % (2001-2004 гг.) до 15,4 % (2005-2007 гг.).

У половины новорожденных с ВПС синего типа в неонатальном периоде развивались критические состояния, требующие интенсивной терапии и экстренного решения вопроса о хирургической коррекции. В связи с этим, в настоящее время в условиях города Кемерово, не имеющего собственной базы для проведения кардиохирургической коррекции у новорожденных, сложилась система оказания помощи детям с ВПС, которая включает антенатальную ди-

агностику (пренатальный уровень), родоразрешение в родильном доме КОПЦ и лечение в отделении новорожденных (неонатальный уровень), диагностику и решение вопроса о показаниях к кардиохирургической коррекции на базе Кемеровского кардиоцентра, транспортировку детей в кардиохирургические стационары (кардиохирургический уровень) (рис. 2).

Яркой иллюстрацией эффективности системы оказания помощи новорожденным с критическими ВПС в условиях КОПЦ явилось наше клиническое наблюдение:

Девочка А., родилась 5.08.07 г от 3-й беременности, 2-х самопроизвольных родов в родильном отделении ЦРБ г. Анжеро-Судженска. Предыдущие беременности закончились срочными родами и рождением здорового мальчика с массой 3100 г в 2003 г. и медицинским аборт в 2004 г. Настоящая беременность протекала на фоне хронического пиелонефрита, носительства ЦМВ и токсоплазмоза, с хронической гипоксией плода, хронической фетоплацентарной недостаточностью, кольпитом. При УЗИ в 26 недель беременности визуализировали сердце четырехкамерное без особенностей. Роды при сроке 39-40 недель, оценка по Апгар 7-8 баллов, масса при рождении 3530 г, рост 54 см. Состояние при рождении расценено как удовлетворительное, но с первых суток жизни выслушивался грубый систолический шум во всех аускультативных точках. На вторые сутки жизни появился цианоз кожных покровов, одышка.

На 3-и сутки жизни, для уточнения диагноза и дальнейшего лечения, ребенок был доставлен в от-

Рисунок 1
Тактика ведения детей с цианотичными ВПС за исследуемый период

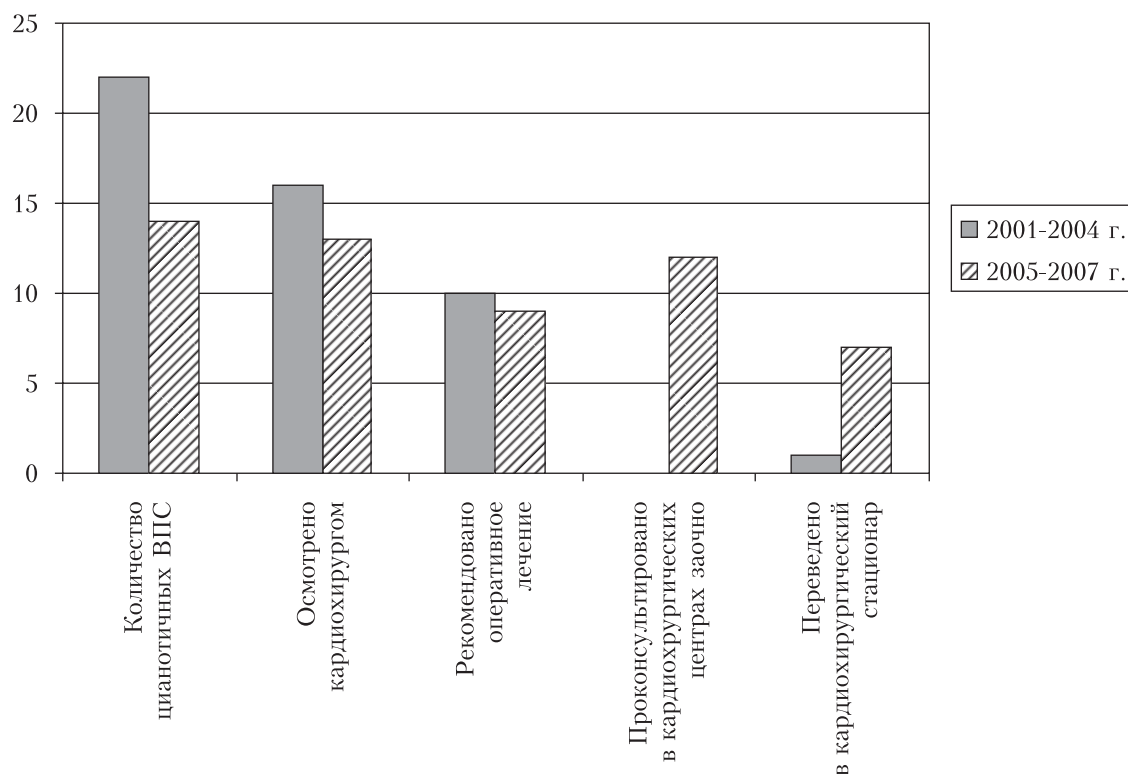
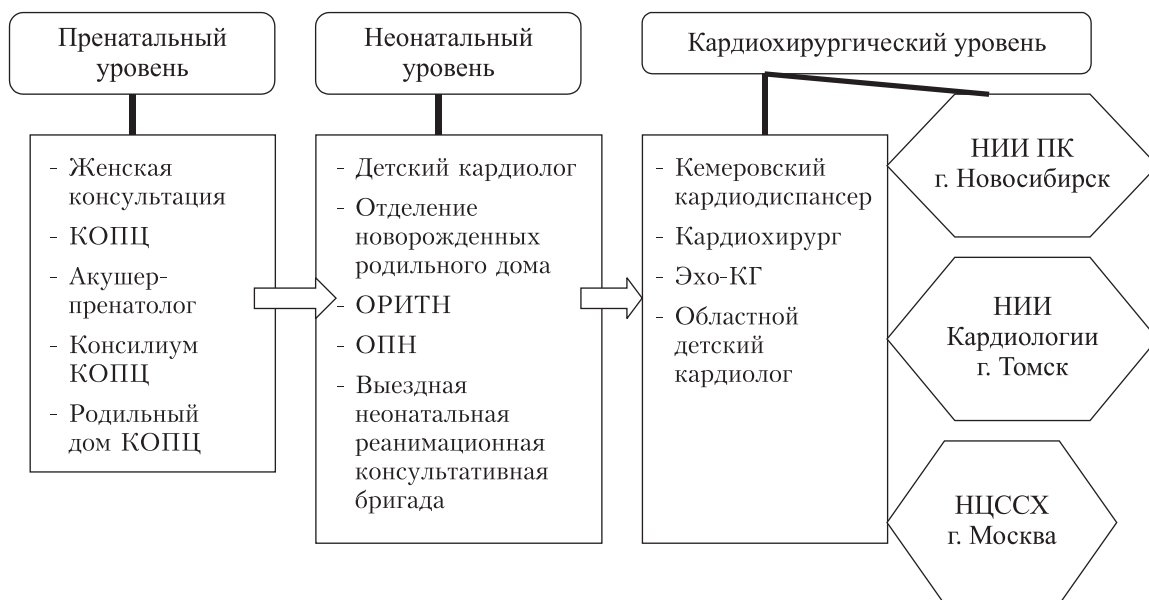


Рисунок 2

Система оказания кардиологической помощи новорожденным в КОПЦ



деление реанимации и интенсивной терапии новорожденных МУЗ ДГКБ № 5 г. Кемерово. При поступлении состояние ребенка расценили как тяжелое за счет гипоксемического синдрома: ЧСС 170 ударов в минуту, ЧД 55 в минуту, АД на руках 100/60 мм рт. ст., АД на ногах 105/55 мм рт. ст., общий цианоз, сатурация менее 50 %. Ребенок находился в сознании, отмечался громкий крик. Назначение кислородотерапии не приводило к повышению сатурации.

При проведении УЗИ сердца выявлена выраженная дилатация правого предсердия и правого желудочка, гипертрофия правого желудочка. В центральной части межпредсердной перегородки дефект размером 0,35 см со сбросом крови в левое предсердие. В правом предсердии дополнительная мембрана. Диаметр легочной артерии (ЛА) 0,8 см, градиент давления на ЛА max 42 мм рт. ст. Створки трикуспидального клапана (ТК) уплотнены, подвижность ограничена, регургитация 3 ст., фракция выброса левого желудочка 73 %. В заключении врачом УЗИ диагностики предположен диагноз: «ВПС. ОАП. Аневризма МПП, ООО с обратным сбросом. Стенотические изменения и недостаточность ТК. Дополнительная мембрана в ПП. Стеноз клапана ЛА умеренно выраженный, возможно гемодинамический. Аномальный дренаж легочных вен?».

Ребенок проконсультирован кардиохирургом Кемеровского кардиодиспансера — диагноз окончательно не ясен, больше данных за ВПС, тотальный аномальный дренаж легочных вен в сочетании с ОАП и ООО. Было рекомендовано направить ребенка в НИИ ПК г. Новосибирска для уточнения диагноза и решения вопроса о хирургической коррекции ВПС.

При рентгенографическом исследовании органов грудной клетки (09.08.2007 г.) — пневматизация легочных полей равномерная, без очаговых и инфиль-

тративных изменений, легочной рисунок не изменен, сердце увеличено в размерах преимущественно за счет правых отделов, КТИ = 62 %, синусы свободны. Признаков гипертензии не выявлено.

С учетом полученных обследований, клинически был установлен диагноз: «ВПС. Стеноз клапана легочной артерии. ОАП. ООО. Стеноз и недостаточность трикуспидального клапана. НК 2А. Тотальный аномальный дренаж легочных вен?».

С 3-х суток жизни ребенок получал перлинганит в дозе 2 мкг/кг/мин, антибактериальную терапию (сультасин, цефотаксим). С 4-х суток жизни начала инфузия вазопростана в дозе 0,01 мкг/кг/мин. Это позволило стабилизировать состояние ребенка, сатурация повысилась до 90-92 %, ЧСС 155-170 ударов в минуту, АД 100/60 мм рт. ст., ЧД 50-60 в минуту, печень + 2,5 см, отсутствие отеков. В динамике на 8-е сутки жизни при повторном Эхо-КГ исследовании определили увеличение размеров правого предсердия, повышение градиента давления на клапане легочной артерии до 80 мм рт. ст. Ребенок усваивал молочную смесь «Пренутрилон» по 40 мл 8 раз в день через зонд, получал кислород в кислородную палатку.

На 9-е сутки жизни (14.08.2007 г.) в сопровождении врача-реаниматолога выездной неонатологической консультативной реанимационной бригады КОПЦ ребенок транспортирован НИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина г. Новосибирска, в отделение реанимации. При поступлении состояние ребенка расценили как тяжелое, относительно стабильное за время транспортировки. Ребенок в ясном сознании, крик громкий, сатурация на фоне продолжающейся инфузии вазопростана стабильная 90-93 %. После проведения инструментального исследования (УЗИ сердца, рентген, ЭКГ, ангиография) был выставлен диагноз:

«Врожденный порок сердца: Атрезия легочной артерии, 1 тип. Дефект межпредсердной перегородки вторичный. Открытый артериальный проток. Недостаточность трикуспидального клапана III степени. Хроническая сердечная недостаточность 2А степени».

На 10 сутки жизни девочке проведена двухэтапная операция: 15.08.2007 г. — наложение модифицированного подключично-легочного анастомоза протезом Гортекс № 4 из срединного доступа; 17.08.2007 г. — открытое дозированное расширение клапана легочной артерии, лигирование ОАП. Послеоперационный период осложнился явлениями сердечно-легочной недостаточности. В послеоперационной палате отделения реанимации девочка находилась в течение 7 суток, на ИВЛ — 4 суток. Проводилась кардиотоническая терапия, антибактериальная терапия, кардиометаболическая терапия, иммуностимулирующая терапия (пентаглобин), симптоматическая терапия, инфузионно-трансфузионная терапия.

02.09.2007 г. выполнена реторакотомия, санация переднего средостения, установлены дренажи для точно-промывного дренирования. Убраны дренажи 17.09.2007 г. В возрасте 1,5 месяцев (20.09.2007 г.) ребенок выписан домой. При выписке дыхание пуэрильное, ЧД 46 в минуту, тоны сердца отчетливые, ритм правильный, ЧСС 120 ударов в минуту, выслушивался систолический стенотический шум вдоль левого края грудины, систоло-диастолический шум анастомоза справа, АД 85/60 мм рт. ст. При Эхо-КГ исследовании фракция выброса левого желудочка составила 76 %, градиент давления между правым желудочком и легочной артерией 42-50 мм рт. ст., трикуспидальная недостаточность 2-3 степени, анастомоз функционирует, диаметр 4 мм.

После выписки ребенку рекомендовано продолжить прием капотена, курсы метаболической терапии, консультация в НИИПК через 1 месяц. В настоящее время ребенку 9 месяцев, состояние стабильное, сохраняются признаки недостаточности кровообращения, в июне 2008 года планируется следующий этап хирургической коррекции порока сердца.

Представленный клинический случай демонстрирует слаженную и оперативную работу неонатологов, реаниматологов, кардиологов и кардиохирургов. При подозрении на критический ВПС у новорожденного с первых суток, ребенок из родильного дома ЦРБ был транспортирован в отделение реанимации КОПЦ. Учитывая критическое состояние девочки,

было проведено своевременное обследование в Кемеровском кардиодиспансере, и совместно с хирургами принято решение о необходимости экстренной госпитализации в кардиохирургический стационар. Параллельно проводилась обоснованная патогенетическая терапия для поддержания ОАП. После заочной консультации (по выписке из истории болезни) ребенок был приглашен на госпитализацию в НИИПК г. Новосибирска, где проведена диагностика и коррекция порока. Топика ВПС, диагностированная в отделении реанимации и интенсивной терапии КОПЦ, практически совпала с окончательным диагнозом ВПС в Центре детской кардиохирургии и хирургии новорожденных НИИ ПК им. акад. Е.Н. Мешалкина.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, сложившаяся система оказания помощи новорожденным с пороками сердца позволяет своевременно выявлять критические ВПС, проводить раннюю диагностику, обоснованную патогенетическую терапию и своевременно транспортировать пациентов в кардиохирургический стационар. В перспективе необходимо создание единого областного регистра ВПС, повышение кардиологической грамотности специалистов неонатологов, оснащение неонатологических стационаров современным оборудованием и совершенствование системы взаимодействия с ведущими кардиохирургическими центрами.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Шарыкин, А.С. Врожденные пороки сердца: руков. для педиатров, кардиологов, неонатологов /А.С. Шарыкин. — М., 2005. — 384 с.
2. Белозеров, Ю.М. Детская кардиология /Ю.М. Белозеров. — М., 2004. — 600 с.
3. Первичная диагностика врожденных пороков сердца и тактика ведения новорожденных и детей первого года жизни с патологией сердечно-сосудистой системы: пособие для врачей /под ред. Л.А. Бокерия. — М., 2003. — 24 с.
4. Шарыкин, А.С. Перинатальная кардиология: руков. для педиатров, акушеров, неонатологов /А.С. Шарыкин. — М., 2007. — 264 с.
5. Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии. Том 5. Клиническая кардиология /под ред. Цареградцева А.Д., Таболина В.А. — М., 2004. — 396 с.
6. Острая сердечная недостаточность у детей (клиника, диагностика, лечение): уч. пособие /под ред. В.А. Воробьевой. — Н-Новгород, 1999. — 32 с.



Е.Д. Басманова, Н.К. Перовошикова

Кемеровская государственная медицинская академия,
Кафедра поликлинической педиатрии и пропедевтики детских болезней,
г. Кемерово

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ВРЕДНЫХ ПРИВЫЧЕК И ГЕНЕЗ ФОРМИРОВАНИЯ ДЕВИАНТНОГО ПОВЕДЕНИЯ У ВОСПИТАННИКОВ ИНТЕРНАТНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ

Отклонения в поведении – один из наиболее распространенных симптомов социальной дезадаптации. В статье приводятся данные о распространенности вредных привычек у подростков – воспитанников интернатных учреждений, рассматриваются причины формирования девиантного поведения у детей различных типов образовательных учреждений.

Ключевые слова: интернатные учреждения, общеобразовательные школы, подростки, вредные привычки, нарушения поведения.

E.D. Basmanova, N.K. Perevoshikova
ILL HABITS' FREQUENCY AND GENESIS OF DEVIANT BEHAVIOUR
OF BOARDING SCHOOL RESIDENCES

Deviation is one of the most usual symptoms of social disadaptation. The abstract is devoted to the data of ill habits' frequency in children (mostly teenagers) being in different types of boarding schools with reasons of deviation considered.

Key words: boarding schools, comprehensive schools, teenagers, ill habits, behavior deviations.

Одной из наиболее частых причин социальной дезадаптации детей является патология поведения, регистрируемая особенно часто у воспитанников учреждений интернатного типа (УИТ) [1]. К этому предрасполагает целый ряд негативных факторов. Подавляющее большинство детей, проживающих в интернатных учреждениях – социальные сироты, выходцы из семей крайнего социального риска, где нормой жизни является аморальное поведение родителей, всевозможные лишения, нередко жестокое обращение с детьми. Васильков А.А. свидетельствует, что на одного воспитанника учреждения интернатного типа в среднем приходится около 23 неблагоприятных факторов [2]. В то же время, отрыв от семьи и жизнеустройство ребенка в интернатное учреждение – тяжелейшее испытание, которое не всегда могут сгладить даже

самые комфортные условия пребывания. Отягощенный медико-биологический анамнез, негативная наследственность (алкоголизм, наркомания родителей), депривация, особый режим учреждения интернатного типа накладывают определенный отпечаток на здоровье детей, их поведение [3, 4, 5, 6].

Целью исследования явилось изучение распространенности вредных привычек и выявления причин, лежащих в генезе формирования девиантного поведения подростков интернатных учреждений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находились 270 воспитанников в возрасте 12-17 лет (130 девочек и 140 мальчиков, средний возраст – $14,6 \pm 0,5$ лет) общеобразовательных учреждений интернатного типа (основная группа) и 276 учащихся близкого возраста (140 девочек и 136 мальчиков) средних школ г. Кемерово (контрольная группа). Особенности поведения детей, распространенность вредных привычек изучались с помощью анкетирования. На вопросы анкеты отвечали

Корреспонденцию адресовать:

Басманова Елена Дмитриевна, к.м.н., доцент
ул. Ворошилова, 22а, ГОУ ВПО КемГМА Минздрава РФ
г. Кемерово, 650029
Тел. раб.: 8 (3842) 73-48-56, 73-48-55

как сами учащиеся, так и их родители, педагоги, а в учреждениях интернатного типа — воспитатели. Состояние здоровья подростков оценивалось на основании анализа амбулаторных карт, школьной документации, результатов специализированных осмотров. Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью программы Statistica 6,0 и Excel, 2003. Значимость различий сравниваемых величин определяли с использованием двустороннего t-теста Стьюдента. Во всех случаях различия признавались достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Как в интернатных учреждениях, так и в общеобразовательных школах, отклонения в поведении у детей начинали регистрироваться достаточно рано, с 9-11 лет. К 16-17 годам к категории «трудный подросток» можно было отнести 35,4 % девочек и 72,9 % мальчиков — воспитанников УИТ. Удельный вес подростков с девиантным поведением в общеобразовательных школах был достоверно ниже (7,1 % и 15,4 %, соответственно, $p < 0,001$). В сравниваемых группах выявлялся отчетливый половой дисморфизм — нарушителей дисциплины среди мальчиков было в два раза больше, чем среди девочек. У подавляющего большинства «трудных» подростков выявлялись сочетанные формы дисциплинарных и правовых нарушений поведения. В таблице 1 представлены наиболее часто регистрируемые отклонения в поведении у детей.

Максимально часто родители, воспитатели и педагоги предъявляли жалобы на грубость и агрессивность подростков, вовлечение их в драки, уклонение от учебы. Данные нарушения выявлялись у воспитанников УИТ в 2-2,8 раза чаще, по сравнению с учащимися общеобразовательных школ ($p < 0,001$). Каждый восьмой подросток интернатного учреждения был склонен к мелкому воровству, каждый девятый — к побегам, бродяжничеству; в контрольной группе удельный вес таких детей составлял 1,1 % и 1,5 %, соответственно ($p < 0,001$). Первичный уход ребенка из дома или интернатного учреждения являлся в подавляющем большинстве случаев своеобразной реакцией протеста на какую-либо несправедливость, допущенную по отношению к подростку. Неправильная реак-

ция взрослых на данную ситуацию predisполагала к закреплению девиантной формы поведения, и побеги становились привычным явлением. Подростки, склонные к побегам, как правило, злоупотребляли алкоголем, психоактивными веществами, были не разборчивы в половых связях. Более редкими проявлениями пассивного протеста являлись попытки самоубийства, которые у воспитанников УИТ регистрировались несколько чаще, однако, эта разница не была достоверной. В основе суицидального поведения лежали, как правило, чувства чрезмерной обиды, одиночества и отверженности. В некоторых случаях суицидальные попытки носили демонстративный характер. В течение двух лет мы наблюдали воспитанницу УИТ, дважды пытавшуюся покончить с собой. После трагической гибели отца мать вторично вышла замуж, у девочки не сложились отношения с отчимом, после рождения младшей сестры 14-летнего подростка определили в интернат. Девушка не смогла смириться с новыми обстоятельствами, желая привлечь к себе внимание матери, дважды вскрывала вены.

В обеих группах потребление психоактивных веществ подростками носило эпизодический характер. Достоверно чаще подобные отклонения в поведении регистрировались у воспитанников УИТ ($p < 0,05$). В тоже время следует отметить, что если среди учащихся интернатных учреждений встречались лишь подростки, злоупотреблявшие токсическими веществами, то в общеобразовательных школах — сильнейшими и наркотическими средствами.

В качестве ведущего поведенческого фактора риска можно было назвать курение. Воспитанники интернатных учреждений имели более ранний опыт приобщения к табакокурению (в среднем на 1-2 года). К 11-12 годам уже каждый четвертый подросток УИТ пробовал курить, в общеобразовательных школах удельный вес таких детей был в 3,3 раза меньше ($p < 0,001$). Причины, побуждавшие детей к началу курения, были одинаковыми в обеих группах: любопытство (44,4 % и 45,3 %, $p > 0,05$), желание не отстать от друзей (29,6 % и 32,3 %, $p > 0,05$), быть более мужественными и взрослыми (25,9 % и 22,5 %, $p > 0,05$). С возрастом удельный вес курящих подростков увеличивался и к выпускному классу в интернатных учреждениях достигал 70,6 %, в школах — 44,4 % ($p < 0,001$). Распространенность табакоку-

Таблица 1
Дисциплинарные и правовые нарушения, регистрируемые у подростков

Нарушение поведения	Интернатные учреждения			Общеобразовательные школы		
	Девочки (n = 130)	Мальчики (n = 140)	Всего (n = 270)	Девочки (n = 140)	Мальчики (n = 136)	Всего (n = 276)
Уклонение от учебы	12,31	24,29 ⁺⁺	21,11	5,71	9,56 ^{***}	7,61 ^{***}
Грубость и сквернословие, драки	22,30	58,57 ⁺⁺⁺	41,11	14,29	23,52 ⁺⁺⁺	18,84 ^{***}
Мелкое воровство	4,62	10,0	7,41	0,71 [*]	2,21 ^{**}	1,45 ^{***}
Побеги из дома, бродяжничество	3,84	13,57 ⁺⁺	8,89	-	2,21 ^{***}	1,09 ^{***}
Суицидальное поведение	4,62	2,14	3,33	1,43	0,74	1,09
Употребление ПАВ	2,31	8,57	5,56	-	3,67	1,81 [*]

Примечание: достоверность различий между учреждениями: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$; достоверность различий между мальчиками и девочками внутри учреждения: + $p < 0,05$, ++ $p < 0,01$, +++ $p < 0,001$.

рения среди юношей и девушек — воспитанниц УИТ достоверно не отличалась, среди «домашних» подростков преобладали курильщики-мальчики (64,2 % против 35,8 %, $p < 0,01$). Несмотря на более высокую распространенность табакокурения среди учащихся интернатных учреждений, они были в большей степени осведомлены о вреде курения, чем их сверстники из общеобразовательных школ. 89,6 % воспитанников УИТ при анкетировании правильно отвечали на вопросы о возможных пагубных последствиях табакокурения на здоровья человека, среди школьников — 77,9 % ($p < 0,001$). Более того, 52,3 % воспитанников хотели бы бросить курить, среди школьников таких юношей и девушек было в 1,8 раз меньше (28,7 %). Однако, это желание, как правило, не подкреплялось конкретными действиями, и удельный вес курильщиков в интернатных учреждениях оставался стабильным. Отсутствие должного понимания и поддержки со стороны взрослых, дефекты семейного воспитания, пример окружающих, боязнь быть «белой вороной» среди сверстников заставляла подростков «плыть по течению».

Большинство куривших школьников были склонны и к другим вредным привычкам. Среди подростков-курильщиков удельный вес юношей и девушек, не употреблявших алкогольные напитки, не превышал 2 %, среди некурящих их было в 7 раз больше ($p < 0,01$). Кратность потребления спиртных напитков учащимися старших классов различных типов образовательных учреждений отражена в таблице 2.

Результаты анкетирования старшеклассников показали, что наиболее распространенным напитком в молодежной среде являлось пиво. Отдельные учащиеся общеобразовательных школ потребляли пиво 1 раз в 2-3 дня и чаще (7,2 %), в интернатных учреждениях удельный вес таких подростков был в 2 раза ниже (3,7 %), что было связано, прежде всего, с меньшей доступностью напитка. По частоте потребления алкоголя (вино, водка, суррогатные напитки) воспитанники интернатов превосходили своих «домашних» сверстников. Удельный вес подростков УИТ, совершенно не употреблявших спиртные напитки, был в 2,5 раза меньше (8,9 % против 22,1 %, $p < 0,001$). В 70-80 % случаев первый опыт приобщения к алкоголю происходил в семье, реже подростки сами проявляли инициативу. Средний возраст начала

употребления спиртных напитков в интернатных учреждениях приходился на $10,5 \pm 0,3$ лет, в общеобразовательных школах — на $12 \pm 0,2$ лет ($p < 0,001$). Девушки, в целом, реже употребляли спиртные напитки, по сравнению с юношами.

Причины, лежащие в основе формирования девиантного поведения детей, были обусловлены, в первую очередь, дефектами семейного воспитания, сочетавшимися нередко с воздействием психотравмирующих факторов (развод родителей, появление в семье отца и др.) (табл. 3). У подавляющего большинства подростков интернатных учреждений (97,8 %) имел место неблагоприятный опыт проживания в семьях высокого социального риска, где один или оба родителя злоупотребляли спиртным, вели аморальный образ жизни, а дети подвергались всевозможным лишениям, в том числе физическому насилию. Среди учащихся общеобразовательных школ семьи, относившиеся к категории социопатических, не превышали 2 % (1,8 %), в то же время, отмечался высокий удельный вес неполных (30,3 %) и конфликтных (39,9 %) семей, в которых выявлялись нарушения детско-родительских отношений по типу «Золушки», гипо- или гиперопеки.

К возникновению отклонений в поведении предрасполагала также соматическая ослабленность. Более выраженные отклонения в состоянии здоровья регистрировались у воспитанников УИТ, что являлось вполне закономерным. Алкоголизм матерей, отсутствие должного наблюдения в период беременности, грубые дефекты ухода за детьми в постнатальном периоде, алиментарные дефициты, высокий индекс инфекционной заболеваемости предрасполагали к росту хронической патологии. В среднем, на одного подростка интернатного учреждения приходилось более трех хронических заболеваний ($3,3 \pm 0,3$), у школьника — $2,4 \pm 0,4$ ($p < 0,05$). В структуре заболеваемости воспитанников УИТ ведущую роль играли нервно-психические расстройства. Так, резидуальная церебральная дисфункция выявлялась у детей интернатных учреждений в три раза чаще, чем у «домашних» (76,7 % против 26,9 %, $p < 0,001$). Анализ амбулаторных карт показал, что все воспитанники УИТ и учащиеся школ, имевшие клинические проявления резидуальной энцефалопатии, на первом году жизни наблюдались у невролога с диагнозом: «ПЭП

Таблица 2
Частота потребления алкогольных напитков подростками

Кратность потребления алкогольных напитков	Интернатные учреждения			Общеобразовательные школы		
	Девочки (n = 130)	Мальчики (n = 140)	Всего (n = 270)	Девочки (n = 140)	Мальчики (n = 136)	Всего (n = 276)
Ежедневно	-	-	-	-	4,41	2,17
1 раз в 2-3 дня	3,07	4,29	3,70	4,11	5,88	5,07
1 раз в неделю	26,16	40,0 ⁺⁺	33,33	17,81*	32,35 ⁺⁺	25,36*
2-3 раза в месяц	37,69	38,58	38,15	23,97*	22,80 ^{**}	23,91 ^{***}
1 раз в месяц и реже	21,55	10,71 ⁺	15,93	20,55	13,97	21,38
Не употребляют	11,53	6,42	8,89	33,56 ^{***}	20,59 ^{****}	22,11 ^{***}

Примечание: достоверность различий между учреждениями: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$; достоверность различий между мальчиками и девочками внутри учреждения: + $p < 0,05$, ++ $p < 0,01$, +++ $p < 0,001$.

Таблица 3

Основные причины, лежащие в генезе формирования девиантного поведения у подростков (%)

Причины девиантного поведения	Интернатные учреждения			Общеобразовательные школы		
	Девочки (n = 38)	Мальчики (n = 78)	Всего (n = 116)	Девочки (n = 29)	Мальчики (n = 49)	Всего (n = 78)
Педагогическая или микросоциальная запущенность	92,11	93,59	93,11	44,83***	51,02***	47,44***
Психотравмирующие ситуации на фоне неправильного воспитания	94,74	97,44	96,55	58,62***	69,39***	64,10***
Резидуальная церебрально-органическая недостаточность на фоне неправильного воспитания	76,32	76,92	76,72	24,14***	30,61***	26,92***

Примечание: *** достоверность различий между учреждениями $p < 0,001$.

гипоксического, токсического, травматического или смешанного генеза». В дальнейшем, в дошкольном и младшем школьном возрасте у детей регистрировались дефицит внимания с гиперактивностью, цереброастенический синдром, синдром вегетативных дисфункций, неврозоподобные расстройства, которые у большинства воспитанников и школьников (69,5 % против 80,9 %, $p < 0,05$) компенсировались к 10-12 годам. У остальных детей симптомы, имевшиеся к началу пубертата, продолжали сохраняться и даже усиливались на фоне преморбидной особенности личности, гормональной перестройки и сохраняющегося воздействия психотравмирующих факторов.

У большинства подростков с девиантным поведением нервно-психические нарушения проявлялись в виде пограничных расстройств личности, которые у воспитанников УИТ, по сравнению с «домашними» детьми, носили более глубокий характер (табл. 4). Так, расстройства невротического круга проявлялись у подростков интернатных учреждений чаще всего неврозоподобными состояниями, представлявшими собой комплексы выраженных стойких симптомов, у их «домашних» ровесников — невротическими реакциями, не достигавшими степени выраженности синдромально очерченных состояний (единичные проходящие симптомы). Если у «трудных» воспитанников УИТ чаще диагностировались психопатоподобные состояния, обусловленные соматическими заболеваниями, повреждением или дисфункцией головного мозга, то у школьников — патохарактерологические реакции — мало дифференцированные субклинические расстройства, возникавшие на фоне психоастеничес-

кой, эмоционально-лабильной или сенситивной акцентуации характера.

Давая характеристику подросткам УИТ с отклонениями в поведении, воспитатели и педагоги отмечали целый комплекс качеств, присущих «трудным» детям: психический инфантилизм, низкий уровень морально-этических установок, податливость чужому влиянию, потребительское отношение к окружающим, безответственность, склонность ко лжи, отсутствие чувства привязанности к близким людям. В целом, дети с девиантным поведением отличались психоэмоциональной неустойчивостью, двигательной расторможенностью, большей склонностью к аффективным поступкам, любили проводить время в компании лиц, не имевших серьезных интересов, склонных к правонарушениям. Данные характерологические особенности, безусловно, отражались на дальнейшей судьбе подростков: около 4 % выпускников УИТ, начинали свой жизненный путь с колонии для несовершеннолетних. Среди наблюдаемых школьников таких детей не было.

Таким образом, более высокая степень распространенности трудных подростков среди воспитанников УИТ являлась вполне предсказуемой и была обусловлена целым комплексом неблагоприятных медико-биологических, психологических и социальных факторов. Если у школьников в основе формирования девиантного поведения лежали, как правило, просчеты семейного воспитания, то у воспитанников УИТ, наряду с педагогической запущенностью, немаловажное значение приобретала соматическая ослабленность и церебральная недостаточность (дис-

Таблица 4

Нервно-психические нарушения здоровья, выявляемые у подростков с девиантным поведением (%)

Нервно-психические расстройства	Интернатные учреждения			Общеобразовательные школы		
	Девочки (n = 38)	Мальчики (n = 78)	Всего (n = 116)	Девочки (n = 29)	Мальчики (n = 49)	Всего (n = 78)
Невротические реакции F43.2	7,89	2,56	4,31	24,14	20,41**	21,79**
Неврозы F48,0; F43, 21	10,53	3,85	6,03	7,24	14,29	10,26*
Неврозоподобные состояния 06.6; F06.36-37; F 06.5	26,32	32,05	29,31	6,90*	6,12***	6,41***
Патохарактерологические реакции: гиперкинетические, расстройства поведения F90.1-F 91	23,68	38,46	32,76	27,58	38,77	34,63
Психопатии F60-F62	31,57	35,90	33,62	17,24	18,36	17,95*
Психопатоподобные состояния F07	10,53	11,55	11,20	-	2,05*	1,28*

Примечание: *** достоверность различий между учреждениями $p < 0,001$.

функция). Подростки с отклонениями в поведении имели, как правило, психические нарушения, отличались определенными чертами характера, затруднявшими их адаптацию в социуме. Дезадаптированное детство способствовало формированию дисфункционального по своим последствиям для социальной структуры слоя общества. Воспитанники с девиантным поведением нуждались в длительном психолого-медико-педагогическом сопровождении, в проведении комплексных реабилитационных мероприятий, направленных на коррекцию как психологического, так и соматического статуса.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Клочина, П. Профилактика асоциального поведения подростков. Опыт работы Боровского центра социальной помощи семье и детям /Клочина П. //Социальная педагогика. – 2006. – № 1. – С. 61-75.
2. Васильков А.А. Медико-социальные проблемы детей-сирот /Васильков А.А. //Здравоохранение Рос. Федерации. – 2001. – №1. – С. 32-33.
3. Гусарова, Г.И. Медико-социальная реабилитация детей и детей-сирот, оставшихся без попечения родителей /Г.И. Гусарова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2000. – 22 с.
4. Альбицкий, В.Ю. Социальные сироты как медико-биологическая проблема /Альбицкий В.Ю., Гасилова Т.А., Ибрагимов А.И. //Социальные и организационные проблемы педиатрии /Под ред. А.А. Баранова, В.Ю. Альбицкого. – М., 2003. – С. 299-320.
5. Морозова, Е.И. Проблемные дети и дети-сироты /Морозова Е.И. – М., 2002. – 56 с.
6. Спитц, Р. Поведение депривированных детей /Спитц Р. //Лишенные родительского попечительства: хрестоматия /ред. сост. В.С. Мухомова. – М., 1991. – 167.

ПУСТЫШКА МОЖЕТ СПОСОБСТВОВАТЬ ЗАБОЛЕВАНИЯМ СЛУХОВЫХ ПУТЕЙ РЕБЕНКА

Родители должны избегать использования пустышки для малышей, которые склонны к инфекционным заболеваниям слуховых путей, утверждают ученые.

Ученые провели исследование, в котором были задействованы примерно 500 малышей. Исследование продолжалось в течение пяти лет. Исследователи выяснили, что при использовании ребенком соски риск возникновения инфекций слуховых путей возрастает вдвое. Результаты исследования были опубликованы в Family Practice journal.

С научной точки зрения острый средний отит и инфекции слуховых путей часто возникают у маленьких детей. Антибиотики, как правило, в этом случае не помогают, и инфекция протекает в течение нескольких дней, но, к сожалению, некоторые дети склонны к рецидивам заболевания, пишет Медицинская информационная сеть.

В результате предыдущих исследований ученые уже находили некоторую связь между использованием пустышки и возникновением инфекционных заболеваний слуховых путей, но данные были неточными. В новом исследовании специалисты наблюдали за 476 детьми в возрасте не более четырех лет. Из них 126 участников использовали пустышку.

Ученые выяснили, что у детей, которые используют соску, риск заболеть инфекционными заболеваниями слуховых путей увеличен на 90 %, по сравнению с теми малышами, которым родители не давали пустышку. Причиной, считают специалисты, может послужить то, что при использовании соски бактерии могут легко мигрировать из носовых пазух в среднее ухо. Вызывая тем самым инфекционные заболевания среднего уха.

Источник: Uaua.info

И.Р. Егорова, Е.И. Кондратьева, А.А. Терентьева, Л.П. Назаренко

Сибирский государственный медицинский университет,

НИИ медицинской генетики ТЦН СО РАМН,

г. Томск

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ПРЕНАТАЛЬНО ВЫЯВЛЕННЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ В ПОЧКАХ

В настоящем исследовании проанализированы результаты эхографического обследования беременных женщин, которые посетили кабинет пренатальной диагностики генетической клиники НИИ медицинской генетики ТЦН СО РАМН во II и III триместрах беременности с 2003 по 2006 гг. Представлена структура нефропатий у детей раннего возраста с пренатально выявленными структурными изменениями в почках.

Ключевые слова: заболевания органов мочевой системы, врожденная патология органов мочевой системы, дети раннего возраста.

In the present research results эхографического inspections of pregnant women which have visited an office пренатальной diagnostics of genetic clinic of scientific research institute of medical genetics TSC from the Russian Academy of Medical Science in II and III trimesters of pregnancy with 2003 on 2006 are analysed. The structure нефропатий at children of early age with пренатально the revealed structural changes in kidneys is presented.

Key words: diseases of bodies of uric system, a congenital pathology of bodies of uric system, children of early age.

В последние годы возросло внимание исследователей к проблеме патологии органов мочевой системы (ОМС) у детей раннего возраста, что связано с возрастанием числа заболеваний ОМС, увеличением частоты врожденных пороков развития органов мочевой системы, приводящих к хронизации патологического процесса [1-6]. Врожденные пороки развития ОМС у детей не только распространены, но и имеют тенденцию к росту [7-9]. Частота врожденных пороков развития ОМС, по различным данным, составляет 30-50 % от общего числа врожденных пороков развития [10, 11]. Врожденные пороки развития ОМС являются ведущей причиной возникновения микробно-воспалительных заболеваний ОМС [12-16] и занимают первое место (до 88 %) по частоте развития хронической почечной недостаточности (ХПН) у детей [2, 17]. Больные с прогрессирующим течением болезней мочевой системы нередко с раннего возраста

попадают в группу «инвалидов детства», которую по данным статистики, составляют более 5,6 : 10000 детской популяции, в структуре детской инвалидности это 3,5 % [2]. Это делает актуальной проблему ранней диагностики пороков органов мочевой системы у детей раннего возраста.

Цель исследования — определить роль пренатальной диагностики патологии ОМС у детей и установить структуру нефропатий у детей раннего возраста с пренатально выявленными изменениями в почках.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен анализ 7016 протоколов пренатальной диагностики беременных женщин, проходивших обследование в кабинете пренатальной диагностики генетической клиники НИИ медицинской генетики ТЦН СО РАМН г. Томска во II и III триместрах беременности за 2003-2006 гг.

По результатам анализа протоколов пренатальной диагностики беременных женщин методом случайной выборки была сформирована группа детей в возрасте от 1 месяца до 3 лет с пренатальной патологией почек в количестве 85 человек. Нефроурологическое обследование детей проводилось в нефроло-

Корреспонденцию адресовать:

Егорова Ираида Руфовна,
кафедра педиатрии ФПК и ППС СибГМУ
г. Томск, 634050, Московский тракт, 4,
e-mail: douce23@mail.ru
Тел.: 8-909-545-17-51

гическом отделении детской больницы № 1 г. Томска, согласно медико-экономическим стандартам (МЭС) обследования детей с нефропатиями.

В группу сравнения вошли 30 детей, у которых при проведении пренатальной диагностики врожденных пороков ОМС выявлено не было.

Диагноз пиелонефрита у детей верифицировался в соответствии с классификацией, предложенной М.Я. Студеникиным (1982 г.).

Дизайн исследования сравнительный, пролонгированный.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе 7016 протоколов пренатальной диагностики беременных женщин в II-III триместрах беременности за 2003-2006 гг. было выявлено 1077 случаев патологии органов мочевой системы плода (ОМС), что составило 15,4 %. За изучаемый промежуток времени количество пренатально диагностируемых пороков снижалось с 327 (18,2 %) в 2003 году до 264 (14,1 %) в 2006 году.

Среди пороков органов мочевой системы доминировали пиелюэктазии (за патологию принималось увеличение почечной лоханки плода более 6-7 мм), они регистрировались у 1038 плодов (96,4 % от общего числа пороков ОМС), и гидронефроз — 17 (1,6 %). На третьем месте по частоте встречаемости была мультикистозная дисплазия почек, которая имела место у 6 плодов (0,5 %). Наиболее редко встречались агенезия почки (0,2 %), удвоение почки (0,1 %), гетеролатеральная дистопия правой почки (0,1 %).

В 12 случаях (1,1 %) патология ОМС сочеталась с другими врожденными пороками плода: омфале, диафрагмальная грыжа, ВПС, дефект верхней губы, МВПР — синдром Арнольда-Киари, spina bifida, вентрикуломегалия.

По данным протоколов пренатальной диагностики была сформирована группа детей раннего возраста в количестве 85 человек с внутриутробно выявленными изменениями в почках. Из 85 детей с пренатально выявленными изменениями в почках, у двоих детей гидронефроз сочетался с тяжелым ВПС, что привело к летальному исходу в неонатальном периоде жизни. В дальнейшем они в исследовании не учитывались.

Обследование 83 детей показало, что пренатально 9 детей (10,8 %) имели гидронефротическую трансформацию почек, 73 (88 %) — пиелюэктазию и 1 ребенок (1,2 %) — дистопию правой почки. При ультразвуковом исследовании почек, выполненном в возрасте 3-6 месяцев, было показано, что из 73 детей с внутриутробной пиелюэктазией у 23 детей (31,5 %) в постнатальном периоде патологических изменений в почках выявлено не было. Из оставшихся 50 детей с пиелюэктазией, выявленной пренатально, в процессе обследования у 2 детей был диагностирован гидронефроз, у 3 детей — пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР), у 1 ребенка — синдром Фрейли. Пиелюэктазия сохранялась у 43 детей (59 %), а у 5 детей (6,8 %) были диагностированы другие пороки раз-

вития (ПМР, синдром Фрейли) и в 2,7 % случаев пиелюэктазия трансформировалась в гидронефроз.

В зависимости от результатов ультразвукового обследования в постнатальном периоде, все дети были разделены на 2 группы. 1-ю группу составили 60 детей (72,3 %) с сохраняющимися структурными изменениями в почках, 2-ю группу — 23 ребенка (27,7 %) без структурных изменений в почках в постнатальном периоде.

В группе детей с сохраняющимися структурными изменениями в почках в постнатальном периоде развития микробно-воспалительный процесс диагностирован у 49 детей (81,7 %). При этом инфекция мочевой системы была выявлена у 11 детей (22,4 %) с гидронефрозом, у 34 детей (69,4 %) с пиелюэктазией, у 3 детей (6,1 %) с ПМР и у 1 ребенка (2 %) с синдромом Фрейли. Врожденные пороки ОМС без инфекции имели место у 11 детей (18,3 %): 9 детей с пиелюэктазией, 1 ребенок с синдромом Фрейли и 1 ребенок с гетеролатеральной дистопией правой почки.

Анализ состояния органов мочевой системы в группе детей без структурных изменений в почках в постнатальном периоде показал, что у 7 детей (30,4 %) в постнатальном периоде развились воспалительные заболевания мочевой системы. Так, у 2 детей был диагностирован острый пиелонефрит, у 1 ребенка — хронический первичный пиелонефрит, у 4 детей — инфекция мочевыводящих путей.

В целом в группе детей с пренатально выявленной патологией почек (83 человека) микробно-воспалительный процесс встречался в 67,5 % случаев (56 детей). Хронический вторичный пиелонефрит составил 59 %, инфекция мочевыводящих путей — 4,8 %, острый пиелонефрит — 2,4 %, хронический первичный пиелонефрит — 1,2 %.

В группе сравнения (дети без пренатальной патологии почек) частота инфекции мочевой системы при динамическом наблюдении в течение 2,5 лет была значительно реже, чем в двух описанных группах. Инфекция мочевыводящих путей была диагностирована у 2 детей (6,6 %), острый пиелонефрит — у 1 ребенка (3,3 %), что в сумме составило 10 %.

Таким образом, частота врожденной патологии органов мочевой системы плода по данным пренатальной ультразвуковой диагностики в г. Томске в 2003-2006 гг. составила от 14,1 % до 18,2 %. Сочетание врожденных пороков почек с другими пороками развития наблюдалось у 12 детей (1,1 %). Структурные изменения в почках сохранялись у 72,3 % детей, при этом в постнатальном периоде инфекция мочевой системы была диагностирована у 81,6 % детей. Частота мочевой инфекции в группе детей без структурных изменений в почках в постнатальном периоде составила 30,4 % против 10 % в группе сравнения, что свидетельствует о необходимости отнесения этих детей в группу риска по развитию ИМС.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные результаты свидетельствуют о высокой частоте инфекции мочевой системы у детей ран-

него возраста в группе с сохраняющимися пренатально выявленными структурными изменениями в почках — 81,6 %; в группе детей, у которых в постнатальном периоде структурных изменений в почках выявлено не было — 30,4 %, что свидетельствует о необходимости динамического контроля состояния органов мочевой системы у детей раннего возраста в данных группах. Очевидно, что пренатально выявленные структурные изменения в почках свидетельствуют о несостоятельности почечной ткани у этих детей и, возможно, местных факторов защиты, и предрасположенности к развитию мочевой инфекции.

ЛИТЕРАТУРА:

- Игнатова, М.С. Распространенность заболеваний органов мочевой системы у детей /М.С. Игнатова //Рос. вестник перинат. и педиатрии. — 2000. — № 1. — С. 24-29.
- Вельтищев, Ю.Е. Детская инвалидность: медицинские и социальные аспекты, меры профилактики: лекция для врачей /Вельтищев Ю.Е., Зелинская Д.И. //Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. Приложение. — 2000. — 68 с.
- Маковецкая, П.А. Медико-социальный анализ последствий заболеваний почек у детей как стратегическая основа для разработки превентивной нефропатии /Маковецкая П.А., Мазук Я.И., Козлова Т.В. //Матер. 2-го съезда педиатров-нефрологов России. — М., 2002. — С. 149-150.
- Папаян, А.В. Неонатальная нефрология: руководство /Папаян А.В., Стяжкина И.С. — СПб., 2002. — 434 с.
- Динамическое наблюдение детей, имевших нефропатию в неонатальном периоде /Таболин В.А., Вербицкий В.И., Чугунова О.Л. и др. //Педиатрия. — 2000. — № 3. — С. 42-48.
- Чугунова, О.Л. Поражение органов мочевой системы в перинатальном и неонатальном периоде (новые технологии в диагностике, оценке эффективности лечения и прогнозе) /О.Л. Чугунова: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 2001. — 58 с.
- Van Dyck, M. Chronic renal failure in infants: effect of strict conservative treatment on growth /Van Dyck M., Sidler S., Proesmans W. //Eur. J. Pediat. — 1998. — N 157. — P. 759-762.
- Гельд, В.Г. Диагностика пороков мочевыделительной системы у новорожденных и грудных детей /Гельд В.Г., Кузовлева Г.И. //Педиатрия. — 2006. — № 1. — С. 87-94.
- Summar, M. Current strategies for the management of neonatal urea cycle disorders /Summar M. //J. Pediat. — 2001. — V. 138, N 1. — P. 30-39.
- Царегородцева, А.Д. Заболевания органов мочевой системы у детей /Царегородцева А.Д., Игнатова М.С. //Рос. вестн. перинат. и педиатрии. — 2001. — № 4. — С. 25-28.
- Tsai J.D., Huang F.Y., Tsai T.C. //Pediat. Nephrol. — 1998. — V. 129, N 4. — P. 206-209.
- Папаян, А.В. Клиническая нефрология детского возраста /А.В. Папаян, Н.Д. Савенкова. — СПб., 1997. — 718 с.
- Папаян, А.В. Особенности течения и лечения инфекционных заболеваний мочевой системы у детей раннего возраста /Папаян А.В., Стяжкина И.С. //Рос. вестн. перинат. и педиатрии. — 2002. — № 4. — С. 47-51.
- Маковецкая, Г.А. К вопросу о болезнях почек у новорожденных и детей первых месяцев жизни /Маковецкая Г.А., Козлова Т.В. //Нефрология и диализ. — 2000. — Т. 2, № 2. — С. 12-17.
- Столова Э.Н. Особенности течения обструкции почек и мочевыводящих путей в детском возрасте /Э.Н. Столова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1999. — 28 с.
- Practice Parameter: The Diagnosis, Treatment, and Evaluation of the Initial Urinary Tract Infection in Febrile Infants and Young Children. American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement. Subcommittee on Urinary Tract Infection /Bergman D.A., Baltz R.D., Cooley J.R. et al. //Pediatrics. — 1999. — V. 103, N 4. — P. 840-852.
- Молчанова, Е.А. Первые результаты формирования Российского регистра хронической почечной недостаточности у детей /Е.А. Молчанова, А.П. Валов, М.М. Кабак //Нефрология и диализ. — 2003. — № 5. — С. 64-68.



ДИСБАКТЕРИОЗ СПОСОБСТВУЕТ РАЗВИТИЮ РАХИТА У ДЕТЕЙ

Долгое время считалось, что у малышей первого года жизни рахит развивается исключительно в результате нехватки витамина D. Однако проведенные исследования ученых университета Северной Каролины показали, что всего у 15-20 % детей, страдающих рахитом, обнаруживается сниженное содержание этого "витамина роста". В организме же остальных малышей витамин D фиксировался в достаточном или даже избыточном количестве.

Данные позволили ученым пересмотреть сложившийся взгляд на проблему и уточнить, что рахит развивается не из-за нехватки витамина D, а вследствие его неправильного метаболизма. В результате этого нарушается усвоение таких микроэлементов, как кальций и фосфор, что и приводит к заболеванию. Специалисты считают, что одной из основных причин невосприимчивости детским организмом витаминов и минералов, необходимых для его роста и развития, является такой распространенный недуг, как дисбактериоз кишечника. Справиться с ним помогают пробиотические препараты, например Линекс, в состав которого входит комплекс полезных бактерий для всех отделов кишечника. Кроме того, Линекс разрешен к применению с первого дня жизни. И если вовремя позаботиться о кишечной микрофлоре малыша, то и рахита вполне можно избежать.

Источник: Pr-premier.ru

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАКТОГИНА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ВАГИНАЛЬНОГО ДИСБИОЗА

В работе проводится сравнительный анализ лечения бактериального вагиноза посредством пробиотика лактогина и с использованием стандартных схем двухэтапной терапии. Полученные результаты свидетельствуют о сопоставимой эффективности указанных методов терапии, что позволяет рекомендовать применение лактогина как самостоятельный метод коррекции влагалищного дисбиоза.

Ключевые слова: коррекция дисбиоза, лактогин.

In work the comparative analysis of treatment of a bacterial vaginosis by means of probiotic laktogin and with use of the standard circuits two-stage of therapy will be carried out. The received results testify to comparable efficiency of the specified methods of therapy, that allows to recommend application laktogin, as an independent method of correction vaginal of a dysbiosis.

Key words: correction of a dysbiosis, laktogin.

В последние годы отмечается устойчивая тенденция к увеличению числа больных с вагинальными инфекциями, представляющими собой серьезную медицинскую и социальную проблему. По данным Кира Е.Ф. [1], из 200 пациенток, обратившихся за медицинской помощью только с жалобами на длительные и обильные выделения из влагалища, у 95 % был диагностирован бактериальный вагиноз (БВ), у 1,5 % — трихомониаз, у 1,5 % — кандидоз, у 1,5 % — неспецифический вагинит и у 0,5 % — гонорея. Увеличение данной патологии напрямую связано со все увеличивающимся спектром факторов, способствующих нарушениям нормальной вагинальной микрофлоры.

Клинические наблюдения свидетельствуют, что длительное существование вагинального дисбактериоза приводит к неблагоприятным последствиям для здоровья женщины. Дисбиотические нарушения состава микрофлоры поддерживают существующие патологические процессы, снижают колонизационную резистентность влагалища и создают реальную возможность для развития воспалительных заболеваний органов малого таза при внутриматочных манипуляциях и хирургических вмешательствах [2].

Современные клинические исследования и наблюдения свидетельствуют о том, что частота поло-

жительных результатов лечения вагинальных инфекций зависит не только от качества проведения этиотропной терапии и элиминации возбудителя, а, в основном, от нормализации и восстановления нормальной микрофлоры влагалища [3, 4, 5], и ведущими средствами для ее восстановления служат пробиотики.

Главным недостатком биотерапевтических препаратов, использующихся наиболее часто в современных условиях в акушерстве и гинекологии для коррекции микрофлоры влагалища, является то, что они содержат штаммы бифидобактерий или лактобактерий кишечного происхождения. Поэтому, при попадании в нехарактерную для их обитания среду влагалища, эти микроорганизмы, обладающие слабой адгезивной активностью по отношению к вагинальным эпителиоцитам, не в состоянии прижиться там на достаточно продолжительное время [4, 6, 7]. Вследствие этого, положительный эффект пробиотиков, даже при их длительном применении, зачастую носит транзиторный характер, и в большинстве случаев достигается лишь временный эффект [5].

Оценка результатов использования пробиотиков с позиций доказательной медицины не всегда представляется бесспорной, так как чаще всего она проводится непосредственно после окончания лечения, когда концентрация бактерий использованного препарата еще высока. В то же время, в ряде исследований показано, что при бактериологическом контроле, проведенном через 10 дней и более после окончания курса пробиотикотерапии вагинального дисбактериоза, концентрация пробиотических лактобацилл быстро снижается и дисбактериоз возвращается [8]. Все

Корреспонденцию адресовать:

Уткин Евгений Валентинович, к.м.н., доцент
ул. Ворошилова, 22а, ГОУ ВПО КемГМА Минздрава РФ
г. Кемерово, 650029
Тел. раб.: 8 (3842) 73-48-56, 73-48-55

это требует от врача поиска и устранения факторов, способствующих возникновению дисбактериоза, а также использования для коррекции дисбиоза наиболее эффективных пробиотиков.

В последние годы для коррекции дисбиотических состояний нередко используются пробиотики, обладающие высокой антагонистической активностью в отношении патогенных и условно-патогенных возбудителей. В частности, в ряде исследований [7, 9, 10] была доказана эффективность пробиотических штаммов *L. rhamnosus* GR-1 и *L. reuteri* RC-14 для подавления роста и адгезии патогенных микроорганизмов. Препарат «Лактогин»® — первый в мире пробиотик, содержащий комбинацию этих уникальных штаммов микроорганизмов в дозе 10^9 КОЕ.

Цель настоящего исследования — оценить эффективность перорального приема Лактогина для коррекции вагинального дисбиоза.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Было проведено обследование и лечение 67 пациенток с дисбиозом влагалища в возрасте от 19 до 28 лет. Подавляющее большинство (65 чел.) предъявляли жалобы на обильные бели, 62 женщины отмечали наличие неприятного запаха, 25 — диспареунии, 12 пациенток жаловались на чувство зуда или жжения в области наружных половых органов, 6 — на дизурические явления.

Диагноз дисбиоза был установлен на основании результатов бактериологического и бактериоскопического исследований. В частности, о наличии дисбиоза влагалища свидетельствовали: содержание лактобацилл менее 10^4 КОЕ/мл, увеличение содержания условно-патогенных микроорганизмов более 10^4 КОЕ/мл или их наличие в ассоциациях более чем из двух видов, а также наличие гемолизующих микроорганизмов. Картина микроскопического исследования мазков соответствовала дисбиозу влагалища и выражалась в отсутствии лактобактерий, обильной полиморфной грамотрицательной и грамположительной палочковой и кокковой микрофлорой, наличием «ключевых клеток». pH влагалищного отделяемого у обследованных больных составило ($M \pm m$) $5,8 \pm 0,1$.

Все обследованные пациентки были разделены на 2 группы. Основную группу составили 37 женщин, которым с целью восстановления нормальной микрофлоры влагалища и для профилактики рецидивов был назначен пероральный прием лактогина по 1 капсуле в день во время еды в течение 15 дней.

Эффективность лечения оценивалась по субъективным ощущениям женщин, динамике клинической картины заболевания, видовому и количественному составу микрофлоры влагалища. Критерием излеченности являлась нормализация вагинальной микрофлоры. Контрольные исследования проводились на 15-й день терапии, а также через 30 и 60 дней после завершения лечения.

Контрольную группу составили 30 пациенток с БВ, которым была проведена стандартная двухэтапная терапия.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

В процессе терапии практически у всех женщин основной группы исчезли патологические выделения из влагалища и чувство дискомфорта в органах мочеполовой системы. Жжение и неприятные ощущения во влагалище через 2 недели от начала лечения отмечали только 4 пациентки. В мазках на 15-й день лечения у большинства больных было отмечено уменьшение палочковой и кокковой микрофлоры. pH влагалищного отделяемого статистически достоверно ($p = 0,0001$) снижалось, по сравнению с исходными данными, до $4,9 \pm 0,1$. Только в трех случаях было констатировано наличие *Candida albicans*. В этом случае дополнительно было назначено однократное введение гинофорта (бутаконазол). Непосредственный положительный эффект от проведенного лечения был констатирован на 15-й день в 34 случаях (91,9 %).

Через 30 дней от начала терапии только 2 пациентки отметили наличие патологических выделений из влагалища. У одной из них был констатирован рецидив бактериального вагиноза (pH 6,0, наличие в мазке «ключевых» клеток, *Mobiluncus*). В остальных случаях все пациентки считали себя практически здоровыми и никаких жалоб не предъявляли. При проведении бактериологического исследования было констатировано наличие лактобацилл (10^4 – 10^8 КОЕ/мл), pH влагалищного отделяемого равнялось $4,2 \pm 0,1$.

Через 60 дней от начала терапии все 37 пациенток чувствовали себя практически здоровыми, и никаких жалоб не предъявляли. При оценке микроскопической характеристики биоценоза влагалища (по Е.Ф. Кира), в 35 случаях было констатировано наличие нормоценоза, в 2 случаях отмечен промежуточный тип.

Стандартная двухэтапная терапия была проведена на 30 пациенткам контрольной группы. На первом этапе применялся метронидазол 500 мг в течение 7 дней, на втором — использовался ацилакт по 1 свече 2 раза в день в течение 10 дней. После проведения указанной терапии у 26 женщин наступило клиническое выздоровление, тогда как четверо пациенток отмечали наличие патологических выделений из половых путей и неприятные субъективные ощущения. Эффективность проведенной терапии составила 86,7 %, что не имело статистически достоверной разницы с показателями больных основной группы ($p = 0,2161$).

При оценке результатов через 30 дней от момента завершения терапии, у 7 больных был констатирован рецидив БВ, а у 2 женщин отмечено наличие вагинального кандидоза, что потребовало дополнительного применения антимикотиков (гинофорт) и вагинального крема клиндацин, с последующим применением вагинальных свечей «Жлемик» в течение 15 дней.

Через 60 дней от начала терапии все 30 пациенток контрольной группы также чувствовали себя практически здоровыми. В 27 случаях при оценке микробиоценоза влагалища было зарегистрировано наличие нормоценоза, а в 3 случаях отмечен промежуточный тип.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, учитывая вышеизложенное, можно сделать вывод, что применение пробиотиков с высокой антагонистической активностью против патогенных и условно-патогенных микроорганизмов, в частности лактогина, имеет терапевтическую эффективность, сопоставимую с эффективностью стандартных схем лечения бактериального вагиноза, и может быть использовано в качестве альтернативы лечению данной патологии антибактериальными препаратами.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кира, Е.Ф. Бактериальный вагиноз /Е.Ф. Кира. – СПб., 2001. – 364 с.
2. Пинчук, Н.А. Дисбиоз влагалища как фактор риска развития послеоперационных осложнений /Н.А. Пинчук, Е.В. Уткин //Медико-биологические проблемы. – 1998. – Выпуск 4. – С. 46.
3. Бактериальный вагиноз /под ред. И.Б. Манухина. – М., 2000. – 28 с.
4. Микроэкология влагалища. Коррекция микрофлоры при вагинальных дисбактериозах /В.М. Коршунов, Н.Н. Володин, Б.А. Ефимов и др. – М., 1999. – 80 с.
5. Сидорова, И.С. Микрофлора половых путей у женщин репродуктивного возраста /И.С. Сидорова, Е.И. Боровкова. – М., 2007. – 80 с.
6. Евсеев, А.А. Вагинальный дисбиоз и методы его коррекции /А.А. Евсеев //Рос. вестник акуш.-гинекол. – 2007. – Т. 7, № 4. – С. 65-69.
7. Persistence of *Lactobacillus fermentum* RC-14 and *Lactobacillus rhamnosus* GR-1 but not *L. rhamnosus* GG in the human vagina as demonstrated by randomly amplified polymorphic DNA /G.E. Gardiner, C. Heinemann, A.W. Bruce et al. //Clin. Diag. Lab. Immun. – 2002. – V. 9, N 1. – P. 92-96.
8. Глушанова, Н.А. Лактобациллы в исследовании и коррекции микробиологических нарушений: метод. реком. /Н.А. Глушанова, А.И. Блинов. – Новокузнецк, 2005. – 29 с.
9. Probiotic *Lactobacillus* dose required to restore and maintain a normal vaginal flora /G. Reid, D. Beuerman, C. Heinemann, A.W. Bruce //FEMS Immun. Med. Microbiol. – 2001. – V. 32, N 1. – P. 37-41.
10. Reid, G. Probiotics. Some evidence of their effectiveness /G. Reid, J.A. Hammond //Can Fam Physician. – 2005. – V. 51. – P. 1487-1493.



ДЕТИ, ПОДВЕРГАВШИЕСЯ ВОЗДЕЙСТВИЮ СВИНЦА ВНУТРИУТРОБНО И В ПЕРВЫЕ ГОДЫ ЖИЗНИ, ЧАЩЕ СТАНОВЯТСЯ ПРЕСТУПНИКАМИ

К такому выводу пришли ученые из Университета Цинциннати по результатам долговременного исследования, сообщает журнал PLoS Medicine.

В начале 80-х годов прошлого века Ким Дитрих (Kim Dietrich) и его коллеги отобрали группу из 250 беременных женщин, проживавших в бедных кварталах Цинциннати в домах с повышенным содержанием свинца. Этот металл содержался в стройматериалах, использованных при строительстве. Ученые неоднократно исследовали содержание свинца в образцах крови будущих матерей, а затем и в образцах крови родившихся детей - вплоть до достижения ими семилетнего возраста.

Годы спустя ученые проанализировали количество арестов и виды преступлений, совершенных участниками в возрасте от 18 до 24 лет. Одновременно учитывались такие факторы риска, как коэффициент умственного развития их матерей, аресты матерей, социально-экономические факторы.

Выяснилось, что увеличение концентрации свинца в крови ребенка на 5 микрограммов на децилитр увеличивало риск его последующих арестов за преступления, связанные с насилием, на 26 %. Также высокий уровень свинца в крови будущей матери коррелировал с общим увеличением числа арестов ее сына или дочери. По словам ученых, 55 % участников, преимущественно мужчины, к 24 годам имели за плечами как минимум один арест.

На втором этапе специалисты изучили структуру головного мозга 157 человек, отобранных среди участников исследования. Магнитно-резонансное сканирование показало, что у пациентов, подвергавшихся воздействию свинца, отмечалось уменьшение объема серого вещества мозга. В наибольшей степени у них страдала передняя часть коры поясной извилины, ответственная за регуляцию поведения и принятие решений, сообщили исследователи.

Проведенные исследования показали, что структурные изменения в мозге, возникающие после воздействия свинца, являются постоянными и необратимыми, сообщил Дитрих. Он отметил, что основным источником свинца в настоящее время остаются краски. По его словам, свинец может содержаться в воде, некачественных игрушках и средствах народной медицины. Кроме того, свинец, накопившийся в организме женщин в детском возрасте, во время беременности может оказывать негативное влияние на их собственных детей, добавил ученый.

Источник: Medportal.ru

Г.П. Торочкина, И.А. Сычев, А.А. Задворнов, Т.В. Луконина, О.П. Разумов

Кемеровская государственная медицинская академия,
МУЗ Детская городская клиническая больница № 1,
г. Кемерово

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕБЕНКА С ОСЛОЖНЕННОЙ ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ НА ФОНЕ СИНДРОМА ВЕРДНИГА-ГОФФМАННА

Синдром Верднига-Гоффманна – наследственное заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования, характеризующееся дегенерацией двигательных нейронов передних рогов спинного мозга и ствола головного мозга с развитием тотальной миоплегии, ранней манифестацией заболевания (в периоде от новорожденности до 6 месяцев), злокачественным течением с летальным исходом к 1-1,5 годам. Основной причиной смерти являются развитие осложненных бронхолегочных заболеваний с развитием абсцессов легких, эмфизематозных булл, пневмо-, пиопневмотораксов, бактериально-септического шока. В данной статье приводится случай успешного лечения ребенка с деструктивной пневмонией на фоне синдрома Верднига-Гоффманна.

Ключевые слова: синдром Верднига-Гоффманна, деструктивная пневмония, пневмоторакс.

G.P. Torochkina, I.A. Sychev, A.A. Zadvornov, T.V. Lukonina, O.P. Razumov
SUCCESSFUL MANAGEMENT OF THE PATIENT DEFECTED
BY VERDNIG-HOFFMANN SYNDROME WITH COMPLEX DESTRUCTIVE

Autosomal-recessive type of hereditary is characterized by degeneration of motor neurons of spinal cord front horns and cerebrum accompanied by total mioplegia, early manifestation of the disease is actual during the postnatal period up to 6 months with further oncho diseases, lethal outcome up to 1-1.5 years of age. The main reason of death is bronchial diseases, abscess of lungs, emphisemic bull, pneumo-piopneumothorax, bacteriaeptic shock. The abstract represents the case of effective management of a child defected by the Verd nig-Hoffmann syndrome and infected by destructive pneumonia.

Key words: Verd ig-Hoffmann syndrome, destructive pneumonia, pneumothorax.

Спинальные мышечные атрофии (СМА) – группа наследственных гетерогенных заболеваний с аутосомно-рецессивным типом наследования, характеризующихся дегенерацией двигательных нейронов передних рогов спинного мозга и ствола головного мозга с развитием тотальной миоплегии. Различают 3 типа данной патологии, из которого мы рассмотрим I тип (СМА I типа – синдром Верднига-Гоффманна), характеризующийся ранней

манифестацией заболевания (в периоде от новорожденности до 6 месяцев) и злокачественным течением с летальным исходом к 1-1,5 годам [1].

Генетический дефект в локусе 5q11.2-13.3 приводит к нарушению синтеза протеина SMN I и II типов (Survival Motor Neuron – протеин выживания нейроцитов), что приводит к дегенерации и гибели мотонейронов спинного и ствола головного мозга. Гибель мотонейронов приводит к развитию тотальной миоплегии (за исключением мимической и глазодвигательной мускулатуры), из которой наиболее жизнеугрожающими являются слабость дыхательной мускулатуры и бульбарные расстройства, которые приводят к гиповентиляции, нарушению механизмов дренирования легких, постоянной микроаспирации, грави-

Корреспонденцию адресовать:

Торочкина Галина Петровна, к.м.н., доцент
ул. Ворошилова, 22а, ГОУ ВПО КемГМА Минздрава РФ
г. Кемерово, 650029
Тел. раб.: 8 (3842) 73-48-56, 73-48-55

тационным перераспределению легочного кровотока. Все это ведет к развитию бронхо-легочных осложнений, протекающих в виде частых обструктивных бронхитов, рецидивирующих пневмоний с осложненным течением и развитием абсцесса, ателектаза, пиопневмо-, пневмоторакса, устойчивых к стандартным схемам антибиотикотерапии.

У детей с СМА I типа, находящихся на ИВЛ, по мере санации пневмонии и ее осложнений, отдельно встает проблема отлучения от аппарата ИВЛ, возникающая в результате развития вентиляторзависимости. Причем сама продолжительность отлучения от ИВЛ может быть сравнима с длительностью собственно терапии бронхо-легочного осложнения и не всегда заканчивается успешно.

Приводим наблюдение случая успешного отлучения от ИВЛ ребенка с деструктивной пневмонией на фоне синдрома Вердника-Гоффманна.

Ребенок К.М., 14.10.2005 года рождения, от 2 беременности (1-я — меаборт), протекающей на фоне ХГП, ХФПН, гестоза, анемии, миопии. Роды срочные в 38 недель путем планового кесарева сечения (тазовое предлежание). При рождении масса тела — 3930 г, длина тела — 56 см, по Апгар — 7/8 баллов. К груди приложена в родзале. Ранний неонатальный период протекал без особенностей. Выписана из роддома на 7-е сутки с диагнозом: «Церебральная ишемия II степени, синдром вегето-висцеральных дисфункций».

С 1,5 месяцев отмечались жалобы на снижение двигательной активности. Осмотрена неврологом, взята на учет с диагнозом: «Перинатальное поражение ЦНС, гипоксически-ишемического генеза, ранний восстановительный период. Миотонический синдром». В план дифференциальной диагностики включена спинальная мышечная атрофия Вердника-Гоффманна, по поводу чего ребенку проведено генетическое обследование в Томском научном центре НИИ медицинской генетики. Проведенный молекулярно-генетический анализ подтвердил наличие СМА I типа (синдром Вердника-Гоффманна).

На первом году жизни ребенок дважды перенес ОРВИ, легкой степени. В возрасте 1 года впервые диагностирован обструктивный бронхит, ДН II, осложненный ателектазом справа в S1. Через месяц после выписки — вновь клиника обструктивного бронхита, с сохраняющимся ателектазом в S1. В план дифференциальной диагностики был включен туберкулез внутригрудных лимфоузлов, который впоследствии был отвергнут. Рентгенологически выявлена верхнедолевая пневмония справа в S1, затяжное течение, вызванная *Pseudomonas aeruginosa* (подтвержденная микробиологически), осложненная ателектазом в S1 справа. Через месяц была вновь госпитализирована с ухудшением состояния, выставлен диагноз «Острая правосторонняя полисегментарная пневмония, ДН II, осложненная ателектазом в S1,2 справа». На фоне проводимой терапии достигнуто клиническое улучшение, хотя сохранялась клиника умеренного обструктивного синдрома, интоксикации, рентгенологически сохранялся ателектаз.

Дебют настоящего заболевания отмечался с марта 2007 года. Заболевание протекало в виде обструктивного бронхита, через 2 недели, на фоне сохраняющегося обструктивного синдрома, интоксикации, состояние резко ухудшилось — повысилась температура до фебрильных цифр, усилилась экспираторная одышка, эффекта от беродуала не получен, ребенок госпитализирован в ДКБ № 1.

При первичном осмотре (11.04.07) состояние тяжелое за счет дыхательной недостаточности, интоксикации, сопутствующей патологии (синдром Вердника-Гоффманна). ЧД — 58 в мин., ЧСС — 160 в мин. Грудная клетка килевидная, подвздутая. Одышка смешанного характера, с участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, перкуторно — коробочный звук. Аскультативно дыхание жесткое, ослаблено слева. Тоны глухие, выслушиваются справа. В течение часа отмечено резкое ухудшение состояния в виде нарастания степени дыхательной недостаточности. Рентгенологически выявлен напряженный пневмоторакс слева, органы средостения резко смещены вправо (рис. 1). В общем анализе крови выявлен нейтрофильный лейкоцитоз с резким сдвигом влево (лейкоциты — $12,5 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерные нейтрофилы — 30 %, сегментоядерные — 38 %), ускорение СОЭ. На основании клинико-параclinical данных выставлен рабочий диагноз: «Обструктивный бронхит, осложненный напряженным пневмотораксом слева, ДН III степени; сопутствующий диагноз: Синдром Вердника-Гоффманна».

Проведена экстренная плевральная пункция по среднелучичной линии в 4-м межреберье, удалено

Рисунок 1
Напряженный пневмоторакс слева



150 мл воздуха, установлен клапанный плевральный дренаж.

Назначена инфузионная терапия, антибактериальная терапия — амикацин по 20 мг/кг в сутки, цефтриаксон по 100 мг/кг в сутки.

Состояние ребенка оставалось тяжелым с отрицательной динамикой. Сохранялась дыхательная недостаточность (SatO_2 — 90-92 %) на фоне функционирующего плеврального дренажа, нарастала интоксикация (гипертермия до $39,8^\circ\text{C}$). Через 10 часов — выраженная одышка смешанного характера, диффузный цианоз (падение SatO_2 до 68 %), склонность к тахикардии, аритмия, угнетение сознания до сопора. Аускультативно — дыхание слева ослаблено, диффузные крепитирующие хрипы.

Учитывая нарастание дыхательной недостаточности, произведена интубация трахеи, ребенок переведен на ИВЛ. На фоне ИВЛ сатурация возросла до 93-96 %, кожные покровы порозовели, аускультативно дыхание проводится лучше. Рентгенологически — средостение по средней линии, сохраняется незначительный пневмоторакс слева.

На фоне проводимой терапии появилась положительная динамика — регресс дыхательной недостаточности, интоксикации, что позволило смягчить режим ИВЛ, ребенок переведен на режим СРАР. Учитывая антибиотикограмму посева из зева и носа, интубационной трубки, произведена эскалация антибиотикотерапии на ципрофлоксацин 20 мг/кг в сутки и ванкомицин 40 мг/кг в сутки.

После разрешения напряженного пневмоторакса (через 6 суток) рентгенологически выявлены: «Двухсторонняя пневмония с признаками формирования полостей за счет сформированных абсцессов слева. Пневмофиброз верхней доли правого легкого, не исключено наличие бронхоэктазов в верхней доли справа. Пневмоторакс слева» (Рис. 2).

Учитывая клинико-параклинические данные, был пересмотрен рабочий диагноз: «Инфекционный токсикоз. Синдром внутригрудного напряжения. ДН III. Острая двухсторонняя полисегментарная пневмония, осложненная пневмотораксом слева, абсцессом левого легкого. Пневмофиброз верхней доли правого легкого. Соп. Диагноз: Синдром Вердника-Гоффмана».

19.04.07, на фоне положительной клинической картины, параклинических данных и рентгенологической картины, ребенок экстубирован (8 дней ИВЛ).

На фоне спонтанного дыхания сохранялась дыхательная недостаточность с нарастанием, интоксикация, в общем анализе крови нарастал нейтрофильный лейкоцитоз, отмечалось ускорение СОЭ. Рентгенологически наблюдалась отрицательная динамика — эмфизема правого легкого, массивная левосторонняя пневмония, пневмоторакс купирован (рис. 3). 22.04.07, на фоне нарастания дыхательной недостаточности, падения SatO_2 менее 85 %, ребенок повторно интубирован и взят на ИВЛ. Проведена смена антибактериальной терапии на максипим в дозе 60 мг/кг в сутки. Добавлены противогрибковые препараты, биопрепараты, ферменты. С целью пассивной иммунизации вводился иммуноглобулин человеческий «N», 4 раза.

Рисунок 2

Двухсторонняя деструктивная пневмония. Пневмоторакс слева, дренированный



Рисунок 3

Эмфизема правого легкого, субтотальная левосторонняя пневмония



На фоне проводимой терапии отмечена слабая положительная динамика: умеренное разрешение пневмонии, ликвидация пневмоторакса. 24.04.07 удален плевральный дренаж.

Несмотря на положительную рентгенологическую картину, у ребенка сохранялась массивная левосторонняя пневмония, выраженные бактериально-воспалительные изменения в крови, что заставило про-

вести эскалацию антибиотикотерапии — дополнительно к максипиму и флуконазолу добавлен тиенам по 40 мг/кг в сутки, на фоне которой был получен положительный эффект — разрешение пневмонии (рис. 4), регресс дыхательной недостаточности, интоксикации, в крови — уменьшение нейтрофильного лейкоцитаза и СОЭ.

Рисунок 4
Разрешение левосторонней пневмонии,
эмфиземы правого легкого



Учитывая положительную динамику, были приняты неоднократные попытки отлучения от ИВЛ, которые в итоге 15.05.07 привели к успешной экстубации (итого — 31 день на ИВЛ). Ребенку проведена деэскалация антибиотикотерапии — амоксиклав по 30 мг/кг в сутки. В последующем ребенок переведен в отделение раннего детства для долечивания, после которого был выписан домой.

Важными факторами успешного отлучения от ИВЛ в данном случае явились: своевременно оказанная по-

мощь (дренирование плевральной полости), использование современной дыхательной аппаратуры, мощная антибиотикотерапия с применением препаратов глубокого резерва и адекватный уход.

В случае неуспешности отлучения от ИВЛ, единственным вариантом решения проблемы является перевод ребенка на продленную домашнюю (амбулаторную) ИВЛ. В литературе описываются случаи наблюдения продленной домашней ИВЛ [2], которые преодолевают выживаемость пациентов с СМА I типа до 14 лет [3].

Дискутабельным является вопрос наложения трахеостомы, с целью уменьшения мертвого пространства и сопротивления дыхания. Так, Bach в своем исследовании отметил отсутствие необходимости в проведении трахеостомии у детей с СМА I типа при условии применения средств неинвазивной респираторной поддержки [4]. Также дискутабелен вопрос наложения гастростомы у пациентов с тяжелыми бульбарными расстройствами, лишенных возможности полноценно проглатывать пищу. В нашем случае также поднимался вопрос наложения трахеостомы, который обсуждался коллегиально с ЛОР-специалистом и хирургом. Учитывая преобладание в данном случае рисков над потенциальными преимуществами трахеостомии, от нее решено было воздержаться.

Данное наблюдение позволяет сделать вывод, что, несмотря на прогностически неблагоприятное сочетание представленной наследственной патологии и деструктивной пневмонии, применение современной аппаратуры, прогрессивных подходов к лечению и рациональной антибактериальной терапии с использованием современных препаратов, позволяет достигнуть положительного эффекта.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бадалян, Л.О. Детская неврология /Бадалян Л.О. — М., 1984.
2. Bach, J.R. Spinal muscular atrophy type 1: a noninvasive respiratory management approach /Bach J.R., Niranjana V., Weaver B.S. //Chest. — 2000. — V. 117. — P. 1100-1105.
3. Long-term ventilator-assisted children in Japan: a national survey /Sakakihara Y., Yamanaka T., Kajii M., Kamoshita S. //Acta Paediat. Jpn. — 1996. — V. 38. — P. 137-142/
4. Spinal Muscular Atrophy Type 1. /John R. Bach et al. //A Noninvasive Respiratory Management Approach Chest. — 2000. — V. 117. — P. 1100-1105.

* * *

ПОДРОСТКАМ НЕОБХОДИМ СПОРТ

Подростки с нормальным индексом массы тела, посещающие спортивные тренировки, отличаются хорошими способностями, внимательностью и сосредоточенностью. Чего не скажешь об их малоподвижных сверстниках, не уделяющих внимание своей физической форме. К такому выводу пришли ученые из США после исследования роли двигательной активности для развития тинейджеров.

Источник: Piluli.kharkov.ua

О.М. Трубина, Ж.С. Костина, Г.А. Дудзинская
ГУЗ Областной детский санаторий для больных туберкулезом,
г. Березовский

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПСИХОКОРРЕКЦИОННЫХ МЕТОДОВ ПРИ РАБОТЕ С ДЕТЬМИ ИЗ СЕМЕЙ СОЦИАЛЬНОГО РИСКА

Огромное значение для здоровья детей имеет психофизическое здоровье всей семьи. ГУЗ «Областной детский санаторий для больных туберкулезом» изучена зависимость психоэмоционального здоровья детей, поступающих в санаторий, от семейного статуса (неполная, многодетная, социопатическая семья – имеющая в своем составе лиц, злоупотребляющих алкоголем и наркотиками, правонарушителей, конфликтная семья). ГУЗ «Областной детский санаторий для больных туберкулезом» представляет анализ работы психолога и сотрудников санатория в реабилитации детей и преодолении психоэмоциональных нагрузок каждого ребенка.

Ключевые слова: психоэмоциональное здоровье, адаптация, арт-терапия.

O.M. Trubina, Zh.S. Kostina, G.A. Dudzinskaya
EFFECTIVE PSYCHOCORRECTIVE METHODS OF TREATING CHILDREN
ORIGINATED FROM SOCIALLY RISKY FAMILIES

Psychophysically healthy families are of actual importance for psychoemotional status of the children treated in the regional sanatorium for tuberculosis infected children. The family status (normal, large, not full, conflict, sociopathologic – alcohol and drug addicted, lawbreaking) and the management by effective system for rehabilitation and recovery of such children from psychoemotional overcharging are absolutely necessary.

Key words: psychoemotional health, adaptation, art-therapy.

Государственное учреждение здравоохранения «Областной детский санаторий для больных туберкулезом» располагается на окраине поселка Барзас в окружении хвойного леса. Санаторий оказывает медицинскую помощь детям в течение 31 года и является единственным для оздоровления больных туберкулезом детей школьного возраста, проживающих на севере Кузбасса. Детей школьного возраста на севере Кузбасса проживает около 183 тысяч, заболеваемость туберкулезом ежегодно растет (28,8 на 100000 детского населения в 2003 г., 49,2 – в 2006 г.).

Целью деятельности санатория является оказание лечебно-профилактической помощи детям с туберкулезной патологией в возрасте с 7 до 14 лет. Дети находятся в санатории от 3-х месяцев до 1 года, в зависимости от диагноза.

В санатории функционирует школа, в которой предусмотрено обучение с 1-го по 8-й классы. С 2007 года в штат санатория введена должность психолога. За последние пять лет изменился состав детей, находящихся на лечении в санатории. Это связано, в первую очередь, с изменением социального положе-

ния семьи. В основном, в санатории лечатся дети из неблагополучных семей (80 %), для которых характерна низкая общая и санитарная культура, неблагоприятный психологический климат в семье, алкоголизация родителей или употребление наркотических веществ, что не может не отражаться на нервно-психическом и нравственном развитии детей.

В 2007 году, по сравнению с 2006 годом, в два раза возросло количество опекаемых детей, что составляет 12 %. Около 30 % составляют дети из приютов, интернатов и детских домов, детей из благополучных семей всего 15-20 %. Из них, 5 % не могут пройти адаптационный период, несмотря на все старания сотрудников и психолога, в основном из-за трудностей в общении с детьми и страха одиночества.

Для большинства вновь прибывших детей период адаптации проходит очень трудно, 10 % таких детей испытывают стресс. Большие трудности отмечаются при работе с детьми, недавно определенными на попечение государства. Эти дети взяты с улицы, многие занимались бродяжничеством, увлекались алкоголем и токсикоманией. Дети остаются один на один со своей проблемой, не понимая ее, и не доверяя ни-

кому, даже самому себе, создают множество защитных масок от внешнего мира, из-за которых не удается добраться до сути их проблемы. Адаптационный период у таких подростков проходит в санатории. Поражает ожесточенность, агрессия, которую они изливают на окружающих детей и взрослых. Легче проходит период адаптации у детей из детских домов и интернатов, проживающих там несколько лет.

Конечно, коллектив сотрудников не может заменить семью, но старается создать условия для физического и душевного благополучия каждого ребенка. С этой целью разработаны индивидуальные и групповые мероприятия по оздоровлению детей, учитывая их психофизиологические и другие особенности.

С помощью психодиагностических методов психолог старается понять и определить неповторимые личностные особенности, способности и мотивы действий каждого ребенка. По результатам диагностики, направленной на изучение личности, выявлены такие особенности эмоционально-волевой сферы, как: наличие страхов — 23 %, проявление негативизма — 52 %, низкий уровень самооценки — 35 %, повышенная тревожность — 74 %, агрессивность — 67 %, а также неадекватное поведение среди сверстников и грубое отношение к педагогам и сотрудникам санатория (диагр.).

В работе с трудновоспитуемыми детьми педагоги используют не только интеллектуальный потенциал, но и ресурсы своей психики. С целью снятия стрессовой ситуации, на уроках и внеклассных занятиях проводится работа по профилактике и управлению стрессом, созданию психологического комфорта как условия развития личности. Педагогам рекомендовано использовать в своей работе сеансы психофизической саморегуляции.

В своей работе психолог проводит индивидуальные и групповые консультации, коррекционно-развивающие занятия с детьми, использует новые формы

психокоррекции, такие как арт-терапия. Этот метод связан с раскрытием творческого потенциала ребенка, высвобождением его скрытых энергетических резервов в результате нахождения им оптимальных способов решения своих проблем.

Арт-терапевтическая работа предполагает большой набор различных изобразительных материалов: природные материалы, которыми богата тайга вокруг санатория, бросовые или «нетрадиционные» материалы и т.д.

В результате занятий флористикой, изонитью и другими видами ручного труда у детей развивается «Я-концепция», работоспособность, чувство контроля, они учатся полагаться на самого себя, преодолевать трудности, приобретают веру в себя. Психокоррекционные занятия с использованием изотерапии служат инструментом для изучения чувств, идей и событий, для развития межличностных навыков и отношений, укрепления самооценки и уверенности в себе.

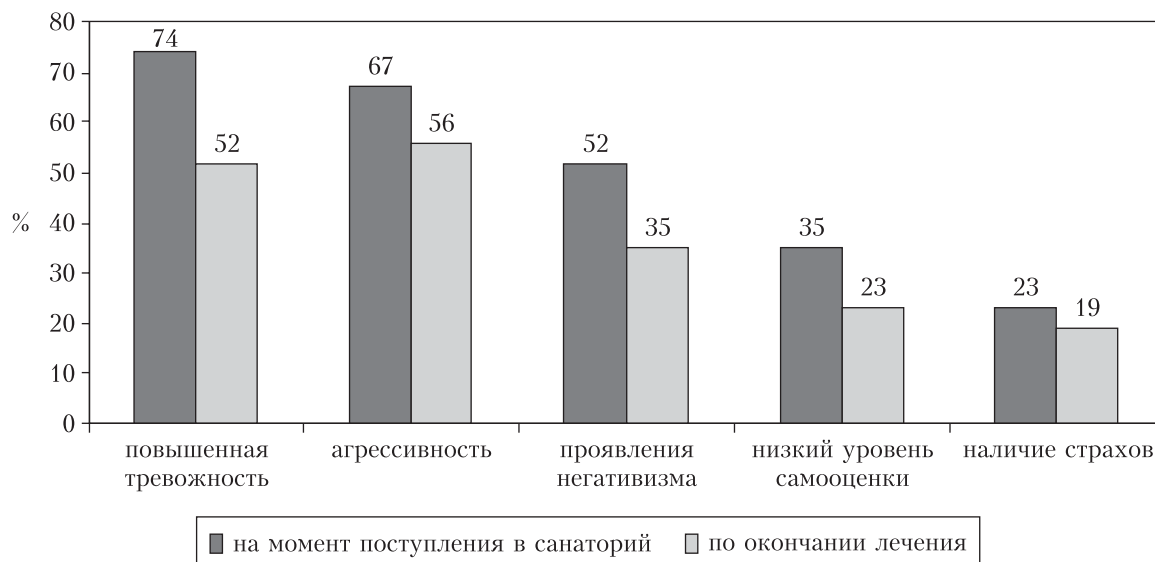
Следует подчеркнуть, что занятия с детьми из семей социального риска проводятся, как правило, индивидуально и требуют больших затрат времени и энергии, нежели с ребенком из благополучной семьи. Использование индивидуального подхода воспитателей и психолога раскрывает способности детей к танцам, музыке, рисованию и многому другому.

Дети, которые раньше видели кулаки пьяных родителей, безразличие, жили улицей, начинают смотреть на мир другими глазами.

Психолог использует песочную терапию как небезальтернативную форму психокоррекции. Эта форма эффективна с психологически неблагополучными детьми благодаря большому значению тактильного контакта ребенка с песком и водой, дополняя проективную игру различными предметами и куклами.

В работе с детьми психолог использует также элементы сказкотерапии, так как процесс самовыражения через сказку напрямую связан с укреплением

Диаграмма
Особенности эмоционально-волевой сферы детей



психического здоровья ребенка, и может рассматриваться как значимый психопрофилактический фактор. Психолог помогает ребенку справиться со своими проблемами, устранить имеющиеся нарушения поведения, способствует интеллектуальному развитию.

При работе с «трудными» детьми особое внимание уделяется методикам мышечной релаксации, направленным на уменьшение психоэмоционального напряжения и улучшение деятельности центральной нервной системы. Расслабляя определенные группы мышц, психолог добивается состояния психической стабильности, успокоения и отдыха. Эффективны сеансы аутогенной тренировки по методике Шульца.

Использование музыкальной терапии действует положительно на эмоциональное состояние ребенка. По результатам наблюдений за поведением детей с девиантным поведением отмечено снижение возбудимости и раздражительности, уровня агрессии и тревожности, проявлений негативизма.

С уверенностью можно сказать, что внимание со стороны воспитателей и учителей, психологические тренинги, арт-терапия, релаксация, а также лечебные процедуры (электросон, седативная терапия), приводят к стабильности психоэмоционального фона ребенка.

Как бы ни была сложна работа с детьми в санатории, нужно всегда помнить, что их будущее за-

висит в какой-то мере от нас, сотрудников санатория. Многие дети приезжают в санаторий не один раз, и в общей сложности это составляет годы их детства. Весь коллектив санатория, и медицинский, и педагогический, придерживается единой идеологии «Здоровые дети — счастливое будущее» и работает над созданием условий для комфортного лечения, воспитания и обучения, что делает каждого из наших детей немного счастливее, а значит, счастливее и здоровее всю семью.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ежова, Н.Н. Рабочая книга практического психолога /Ежова Н.Н. — Ростов н/Д., 2006. — 315 с.
2. Ежова, Н.Н. Арт-терапия в работе с детьми: руководство /Ежова Н.Н. — СПб., 2006. — 160 с.
3. Медико-биологическая и социальная адаптация в популяции детей в современных условиях (нормативы и отклонения) — М., 2006. — 52 с.
4. Моница, Г.Б. Коммуникативный тренинг (педагоги, психологи, родители) /Моница Г.Б., Лютова-Робертс Е.К. — СПб., 2006. — 224 с.
5. Оказание медико-психологической помощи детям и подросткам в педиатрических амбулаторно-поликлинических учреждениях. — М., 2002. — 25 с.
6. Макеева, Г.Г. Тестируем детей /Макеева Г.Г. — Ростов н/Д., 2006. — 348 с.



УСЛОВНО ПАТОГЕННАЯ БАКТЕРИЯ ВЫРАБАТЫВАЕТ ЛЕКАРСТВО ОТ ВОСПАЛЕНИЯ КИШЕЧНИКА

Вещество, вырабатываемое одним из видов симбиотических бактерий в кишечнике человека, может стать новым лекарством от воспалительных заболеваний кишечника, таких как неспецифический язвенный колит и болезнь Крона, сообщает Medical News Today.

Исследователи из Калифорнийского технологического института под руководством доцента Саркиса Мазманяна (Sarkis K. Mazmanian) обнаружили, что бактерия *Bacteroides fragilis*, обитающая в кишечнике, вырабатывает вещество, названное полисахаридом А, которое обеспечивает профилактику воспаления. Эта бактерия относится к оппортунистическим патогенам, т.е., являясь обычным компонентом кишечной флоры, при определенных условиях может вызвать заболевание.

В ходе эксперимента нормальный состав кишечной флоры мышей был нарушен введением болезнетворного микроба *Helicobacter hepaticus*, который вызывает у грызунов болезнь, схожую с неспецифическим язвенным колитом и болезнью Крона у человека. Мыши, которым дополнительно ввели *Bacteroides fragilis*, оказались защищенными от заболевания. Тот же эффект был получен у животных, получавших очищенный полисахарид А.

Ученые объясняют механизм такого действия тем, что полисахарид А стимулирует выработку лимфоцитами CD4+ (Т-хелперами) противовоспалительного белка интерлейкина-10 (IL-10), известного также как фактор, ингибирующий синтез цитокинов (CSIF). Благодаря этому угнетаются воспалительные процессы в стенке кишечника.

По оценочным данным, воспалительными заболеваниями кишечника страдает около миллиона американцев, и число это неуклонно растет. Так, заболеваемость болезнью Крона в США выросла за последние 20 лет на 400 %.

Источник: Medportal.ru



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

КНИГИ

1. Колгушкина, Т.Н. Основы перинатологии /Т.Н. Колгушкина. – М.: МИА, 2007. – 320 с. (Шифр 618.33 К-60)
2. Макацария, А.Д. Тромбозы и тромбоэмболии в акушерско-гинекологической клинике. Молекулярно-генетические механизмы и стратегия профилактики тромбоэмболических осложнений: руководство для врачей /А.Д. Макацария, В.О. Бицадзе, С.В. Акиншина. – М.: МИА, 2007. – 1064 с. (Шифр 616.151.5 М-15)
3. Пренатальная диагностика наследственных и врожденных болезней /под ред. Э.К. Айламазяна, В.С. Баранова. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 416 с. (Шифр 618.3-079.7 П-71)
4. Цыбульский, Э.К. Неотложная педиатрия в алгоритмах /Э.К. Цыбульский. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 160 с. (Шифр 616-053.2 Ц-93)
5. Цыбульский, Э.К. Угрожающие состояния в педиатрии. Экстренная врачебная помощь /Э.К. Цыбульский. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 224 с. (Шифр 616-053.2-083.98 Ц-93)

СТАТЬИ ИЗ ЖУРНАЛОВ

1. Анастасевич, Л.А. Кишечные колики у детей раннего возраста: причины, диагностика, лечение /Анастасевич Л.А. //Рус. мед. журн. – 2008. – № 3. – С. 154-156.
2. Балаболкин, И.И. Неотложная терапия бронхиальной астмы у детей /И.И. Балаболкин //Лечащий врач. – 2008. – № 4. – С. 46-50.
3. Беременность и заболевания щитовидной железы /В.В. Фадеев, С.Г. Перминова, Т.А. Назаренко, З.С. Ходжаева //Рос. мед. журн. – 2008. – № 2. – С. 38-40.
4. Бобылова, М.Ю. Синдром Ретта: обзор литературы и клинический пример /М.Ю. Бобылова, М.Е. Максимова //Дет. и подростков. реабилитации. – 2008. – № 1. – С. 48-55.
5. Гайсин, И.Р. Артериальная гипертензия у беременных [обзор] /И.Р. Гайсин //Казан. мед. журн. – 2008. – № 2. – С. 190-194.
6. Геппе, Н.А. Новые международные рекомендации по бронхиальной астме у детей PRACTALL /Н.А. Геппе, В.А. Ревякина //Атмосфера. Пульмонология и аллергология. – 2008. – № 1. – С. 60-68.
7. Глухов, Е.Ю. Применение лапароскопии в лечении осложнений послеродового периода /Е.Ю. Глухов, И.А. Титова, Н.В. Щербакова //Урал. мед. журн. – 2008. – № 2. – С. 49-52.
8. Егорова, Е.А. Особенности антимикробной терапии ЛОР-инфекций у детей /О.А. Егорова //Фарматека. – 2008. – № 4. – С. 45-49.
9. Кокорева, С. Факторы, способствующие формированию контингента часто болеющих детей /С. Кокорева, Н. Куприна, Т. Зинченко //Врач. – 2008. – № 2. – С. 33-34.
10. Кравченко, Е.Н. Значение интранатальной охраны плода в улучшении перинатальных исходов /Е.Н. Кравченко, Н.В. Башмакова //Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2008. – № 2. – С. 25-29.
11. Кривчик, Г.В. Диагностика и прогнозирование внутриутробной инфекции: современные возможности и перспективы /Г.В. Кривчик //Акушерство и гинекология. – 2008. – № 2. – С. 10-12.
12. Кузьмин, В.Н. Острый жировой гепатоз беременных /В.Н. Кузьмин, А.Г. Серобян //Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2008. – № 1. – С. 83-87.
13. Куинджи, Н.Н. Профилактические осмотры детей в образовательных учреждениях: цели, реалии и пути решения проблемы /Н.Н. Куинджи, И.К. Рапопорт //Поликлиника. – 2008. – № 1. – С. 16-19.
14. Маркеры острой фазы воспаления при невынашивании беременности в ранние сроки /Т.Н. Савченко, Л.И. Новикова, О.М. Дондуп, Л.О. Протопопова //Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2008. – № 2. – С. 13-15.
15. Миронов, П.И. Шкалы оценки тяжести состояния у детей /П.И. Миронов //Анестезиология и реаниматология. – 2008. – № 1. – С. 4-8.
16. Мурашко, А.В. Применение топических средств для профилактики острого тромбоза во время беременности /А.В. Мурашко, О.Е. Краснощока //Гинекология. – 2007. – № 6. – С. 32-34.
17. Намазова, Л.С. Современные аспекты сочетанной патологии у детей /Л.С. Намазова, С.К. Аршба, Ю.С. Акоев //Справ. педиатра. – 2008. – № 4. – С. 5-21.
18. Немедикаментозные методы профилактики боли у новорожденных детей /Д.И. Идам-Сюрюн, Ю.В. Жиркова, В.А. Михельсон, А.Д. Сепбаева //Анестезиология и реаниматология. – 2008. – № 1. – С. 60-63.
19. Прилепина, И.А. Применение витаминных комплексов для профилактики и лечения детских заболеваний /И.А. Прилепина //Рус. мед. журн. – 2008. – № 3. – С. 134-138.
20. Профилактика вредных привычек среди детей и подростков /А.А. Александров, Е.И. Иванова, В.Б. Розанов, М.Б. Котова //Профил. забол. и укрепление здоровья. – 2008. – № 2. – С. 31-35.
21. Радциг, Е.Ю. Хронический кашель у детей /Е.Ю. Радциг, Н.А. Лобеева, Е.В. Ермилова //Рус. мед. журн. – 2008. – № 3. – С. 139-142.
22. Салов, И.А. Прогноз и лечение массивной акушерской кровопотери /И.А. Салов, Д.В. Маршалов //Вопр. гинекологии и акушерства и перинатологии. – 2008. – № 2. – С. 29-33.
23. Сидорова, И.С. Гестоз и материнская смертность /И.С. Сидорова, О.В. Зайратьянц, Н.А. Никитина //Акушерство и гинекология. – 2008. – № 2. – С. 13-15.
24. Синчихин, С.П. Новое в лечении шеечной беременности (клиническое наблюдение) /С.П. Синчихин, А.В. Буров, А.Н. Макаров //Гинекология. – 2008. – № 1. – С. 40-42.
25. Современный взгляд на вопросы диагностики и лечения аутовоспалительных заболеваний у детей /Н.Н. Кузьмина, Е.С. Федоров, Г.Р. Мовсисян, С.О. Салугина //Лечащий врач. – 2008. – № 4. – С. 28-33.
26. Таточенко, В.К. Дифференциальная диагностика кашля у детей и его лечение /В.К. Таточенко //Лечащий врач. – 2008. – № 3. – С. 60-65.
27. Фролова, О.Г. Организация первичной акушерско-гинекологической помощи на современном этапе /О.Г. Фролова //Рос. мед. журн. – 2008. – № 2. – С. 7-10.
28. Фрукты в питании детей раннего возраста /И.Я. Конь, Т.В. Абрамова, В.И. Куркова, Н.Н. Пустограев //Лечащий врач. – 2008. – № 2. – С. 64-71.
29. Шаланова, З.А. Новые технологии в акушерстве и неонатологии /З.А. Шаланова //Справ. фельдшера и акушерки. – 2008. – № 2. – С. 88-93.
30. Шарапова, О.В. Перинатальные центры – важное звено в системе оказания медицинской помощи матерям и детям /О.В. Шарапова //Справ. фельдшера и акушерки. – 2008. – № 3. – С. 7-13.

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.