

Департамент охраны здоровья населения Кемеровской области



Мать и Дитя

в Кузбассе

Рецензируемый научно-практический медицинский журнал
Основан в 2000 году

Главный редактор
Л.М. КАЗАКОВА

Учредитель:
МУЗ МДКБ

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

Издатель:
НП «Издательский Дом
Медицина и Просвещение»

Шеф-редактор:
А.А. Коваленко

Научный редактор:
Н.С. Черных

Макетирование:
А.А. Черных

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

Художник:
Т.А. Ахметгалиева

Директор:
С.Г. Петров

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

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

Тираж: 1500 экз.

Распространяется по подписке
Розничная цена договорная

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Артымук Н.В., д.м.н., проф. (Кемерово), Белокриницкая Т.Е.,
д.м.н., проф. (Чита), Белоусова Т.В., д.м.н., проф. (Новосибирск),
Блохин Б.М., д.м.н., проф. (Москва), Занько С.Н., д.м.н., проф.
(Витебск, Респ. Беларусь), Захарова И.Н., д.м.н., проф. (Москва), Зе-
ленина Е.М. (Кемерово), Казначеева Л.Ф., д.м.н., проф. (Новоси-
бирск), Коськина Е.В., д.м.н., проф. (Кемерово), Кравец Е.Б., д.м.н.,
проф. (Томск), Кривцова Л.А., д.м.н., проф. (Омск), Леонтьева И.В.,
д.м.н., проф. (Москва), Подолужный В.И., д.м.н., проф. (Кемеро-
во), Санникова Н.Е., д.м.н., проф. (Екатеринбург), Скударнов Е.В.,
д.м.н., проф. (Барнаул), Соболева М.К., д.м.н., проф. (Новосибирск),
Сутурина Л.В., д.м.н., проф. (Иркутск), Филиппов Г.П., д.м.н.,
проф. (Томск), Medard M. Lech (Медард М. Лех), MD, PhD (War-
saw, Poland).

Журнал входит в Российский индекс научного цитирования

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

Материалы журнала включены в Реферативный Журнал и Базы данных ВИНТИ РАН

№1 (36) 2009

ОГЛАВЛЕНИЕ:

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

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Забылина Е.В., Перевощикова Н.К., Смирнова А.А. УЛЬТРАЗВУКОВАЯ БИОЛОКАЦИЯ: ОТ ПРОМЫШЛЕННЫХ ЦЕЛЕЙ ДО ПУЛЬМОНОЛОГИИ	3
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Усольцева Т.А., Макаров С.А., Перевощикова Н.К. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ У ПОДРОСТКОВ С ДИСПЛАСТИКОЗАВИСИМЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ СЕРДЦА	9
Янец А.И., Гордеев С.М., Кравченко В.И., Елисеев А.В., Ревякин Б.П. АНАЛИЗ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ	15
Басманова Е.Д., Перевощикова Н.К. ВОЗМОЖНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С НЕЭНДОКРИННОЙ ЗАДЕРЖКОЙ РОСТА В ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ ИНТЕРНАТНОГО ТИПА	18
Головкина Н.М., Силинская Н.В., Тарабрин В.И., Черкашин А.Н., Ковальков К.А., Головкин С.И., Конев А.М., Ильясов М.Р., Бульбенко П.В. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ	24
Сутурина Л.В., Скляр Н.В., Лабыгина А.В., Шолохов Л.Ф., Коваленко И.И. НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА ЭСТРОГЕНОВ У ЖЕНЩИН С МИОМОЙ МАТКИ И БЕСПЛОДИЕМ	27
Субботин А.В., Коваленко А.В., Каркашина О.В. ПСИХОМОТОРНОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ С ГИДРОЦЕФАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА НА ПЕРВОМ ГОДУ ЖИЗНИ	31
Зеленина Е.М., Ушакова Г.А., Артымук Н.В., Тришкин А.Г. ПУТИ СНИЖЕНИЯ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ ОТ ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В КУЗБАССЕ	36
Вавилова В.П., Вавилов А.М., Нечаева И.А., Вайман О.А., Попова Е.И. ЭФФЕКТИВНОСТЬ СПЕЛЕОКЛИМАТОТЕРАПИИ ПРИ СОВМЕСТНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ И ИХ РОДИТЕЛЕЙ	41

НЕКРОЛОГ

ПАМЯТИ УЧЕНОГО	45
----------------------	----

ИНФОРМАЦИЯ

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ НАУЧНЫХ СТАТЕЙ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫХ В ЖУРНАЛ «МАТЬ И ДИТА В КУЗБАССЕ»	46
-------------------------------------------------------------------------------------------	----

МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

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



Забылина Е.В., Перевощикова Н.К., Смирнова А.А.

Кемеровская государственная медицинская академия,

Детская клиническая больница № 1,

г. Кемерово

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ БИОЛОКАЦИЯ: ОТ ПРОМЫШЛЕННЫХ ЦЕЛЕЙ ДО ПУЛЬМОНОЛОГИИ

Предлагается обзор литературных данных по использованию ультразвука, начиная от промышленных и военных целей до диагностики острой пневмонии и осложнений в виде очагов деструкции, ателектаза, эксудативного плеврита.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование, острая пневмония.

Zabilina E.V., Perevoschikova N.K., Smirnova A.A.

Kemerovo State Medical Academy,

Pediatric Clinical Hospital N 1,

Kemerovo

ULTRASOUND SCANNING FROM INDUSTRIAL PURPOSES TO PULMONOLOGY

Literary data review on using ultrasonics, ranging from industrial and military purposes to diagnostics of acute pneumonia and complications such as nidus of destruction, atelectasis, exudative pleurisy are offered.

Key words: clinical ultrasound, acute pneumonia.

В настоящее время лучевая диагностика — важнейшая и обширная область медицины, основанная на получении, передаче и анализе изображений, формируемых с помощью не только рентгеновского, но и других видов излучений.

Ультразвук как физическое явление открыт в XIX веке, еще до рентгеновских лучей. В это время появились первые попытки использовать его в промышленных и военных целях. В 1877 году англичанин Джон Уильям Струтт создал теорию звука, ставшую фундаментом науки об ультразвуке. В 1912 году Л.Ф. Ричардсон зарегистрировал патенты в области воздушных и ультразвуковых подводных систем обнаружения, но эти приборы так и не были разработаны. В 1915 году русский эмигрант К. Чилковский и французский физик П. Лангевин разработали работающий гидрофон, используемый для топографической съемки дна океана и связи между судами.

Канадец Дональд Спроул разработал технологию отображения глубин до придонной породы и обнаружение движущихся объектов — стай рыб. В 1941 году, совместно с Фаярстоуном, им разрабо-

тана технология обнаружения дефектов в металле с помощью «сверхзвукового рефлектоскопа», время пробега волны эхоимпульса измерялось в микросекундах [41]. Используемый ранее для этих целей рентгенологический метод отнимал значительно больше времени.

В 1937 году братья Дуссики использовали передатчик в 1,5 МГц для регистрации изменения в амплитуде при сканировании человеческого мозга, полагая, что при выявлении разницы в волновой передаче, можно диагностировать опухоли мозга. Позже Гуттнер опроверг эти данные, сообщив, что проведенные исследования отображали толщину кости. В 1950 году Д.Д. Уайлд опубликовал результаты по определению ультразвуком толщины стенки кишечника и свойствах рака желудка в большом водном резервуаре, выявив, что пораженный участок не расслаблялся и не сокращался [40].

В послевоенную эпоху Том Браун и Ян Дональд разработали первую контактную ультразвуковую машину. Первоначально применяли одномерное изображение — амплитудный режим ультразвука — режим «А», отображавший амплитуду или силу волны («всплеска») по вертикальной оси, а время — по горизонтальной. Привязывание амплитуды ультразвуковой волны к изображению движущихся структур (например, сердечной мышцы) привело к исследованию в режиме «М». «В» тип развертки позволял получать вдоль линии сканирования информацию

Корреспонденцию адресовать:

Забылина Елена Валериевна,
650057, г. Кемерово, пр. Ленина, 42а,
МУЗ «Детская городская клиническая больница № 1»,
тел. раб. 8 (3842) 36-77-73.

об интенсивности отраженных сигналов в виде различия яркости отдельных точек. Ранние сканеры производили «бистабильные изображения», где высокоамплитудные сигналы представлены белыми точками, а более слабые — черными, без оттенков между ними. При таком изображении оценить структуру паренхиматозных органов не представлялось возможным, хорошо видны были лишь границы органов и структуры с высокой отражающей способностью.

В 70-х годах появились модели со шкалой оттенков серого цвета, значительно улучшив качество изображения. Развитие компьютерной техники позволило перейти от аналоговых изображений к цифровым. Цифровые изображения в ультразвуковых установках, работающих в режиме реального времени, формируются на больших матрицах (512×512 пик.) с числом градаций серого 16-256 (4-8 бит.) [19, 40]. При выполнении диагностических исследований применяют ультразвуковые колебания высокочастотного диапазона (от 1,0 до 20,0 МГц) небольшой интенсивности ($0,005-0,25$ Вт/см²), при которых отсутствует вредное влияние на изучаемые объекты [33]. В приборах быстрого сканирования используются механические и электронные секторные датчики, электронные линейные, электронные конвексные.

Ультразвуковое исследование является одним из основных этапов в алгоритме лучевого обследования пациентов [21]. Доля ультразвуковых исследований в Российской Федерации составляет до 30-40 % [11].

Ультразвуковая биолокация широко применяется в клинической практике с целью выявления и уточняющей диагностики тканевых и жидкостных структур, таких как паренхиматозные органы брюшной полости, забрюшинного пространства, органов малого таза, сердца и крупных сосудов, костно-суставной системы, головного мозга, щитовидной и молочных желез [11].

На распространение ультразвуковой волны существенное влияние оказывают акустические свойства среды. Каждая ткань обладает определенным акустическим импедансом (сопротивлением). Его величина наименьшая для жидкой среды и наибольшая для костной ткани. Так, при частоте 1,0 МГц поглощенные волны наполовину в костной ткани происходит на глубине 0,2 см, а в жидкости — на 35 см. В то же время, в однородной среде волны распространяются прямолинейно, при возникновении на их пути поверхности раздела сред, характеризующихся различным акустическим импедансом, часть ультразвукового потока отражается, а часть, преломляясь, проникает далее в ткани. На границе мягкая ткань — газ отражение практически полное. Этим объясняется,

по мнению Демидова В.Н. [10], невозможность ультразвукового исследования в пульмонологии. Длительное время ряд авторов разделяли мнение Демидова В.Н., что затрудняло применение ультразвуковой биолокации [4, 14].

Эхография органов грудной клетки выполняется на ультразвуковых сканерах, работающих в режиме реального времени и серой шкалы, различными датчиками (секторный, конвексный, линейный) с частотой 3,5-5,0 МГц [19]. Ультразвуковое исследование осуществляется из трансторакального и/или трансабдоминального доступа [25]. При этом используется методика контактного обзорного или прицельного ультразвукового сканирования. Ультразвуковое сканирование не требует предварительной подготовки больных.

Первые публикации об ультразвуковом исследовании плевральных полостей принадлежат Howry D.H. [36], который выявил с помощью эхографии плевральную жидкость и субплеврально расположенные образования в легких. Копо Y. [37] отметил эффективность ультразвуковой эхографии в диагностике эмпиемы плевры. В 1964 г. Pell R.L. продемонстрировал эхограмму плевральной полости с плевральным выпотом [38].

В нашей стране первое сообщение об использовании ультразвука в диагностике плевритов и эмпиемы плевры опубликовано в 1964 году М.Д. Гуревичем и Д.И. Цурупой, цитируя статью Д.И. Цурупа и И.А. Садчиковой [13].

Ультразвуковое исследование оказалось высокоинформативным при локализации плеврального выпота в пристеночных отделах грудной полости, особенно в области реберно- и кардио-диафрагмальных синусов, куполов плевральных полостей и диафрагмы, т.е. именно в тех зонах грудной клетки, которые являются трудно доступными для классических рентгенологических методов исследования, исключая спиральную компьютерную томографию [3, 24, 25].

Работа о визуализации легочной ткани при острой пневмонии у взрослых была опубликована в 1970 году Богиним Ю.Н. [5]. Визуальный осмотр грудной клетки проводили, накладывая одномерные и двумерные датчики по стандартным линиям. Эхографические изменения при острой пневмонии выглядели в виде неоднородных очагов уплотнения в легочной ткани. В последующие десятилетия в медицинской печати публиковались единичные сообщения об эффективности ультразвуковых исследований в диагностике плевритов, опухолевых заболеваний легких, острых гнойных абсцессов, эхинококкозов, пневмонии у взрослых больных [2, 4, 9, 14, 17, 25, 32].

Сведения об авторах:

Забылина Елена Валериевна, зав. отделением ультразвуковой и функциональной диагностики МУЗ «Детская городская клиническая больница № 1», г. Кемерово, Россия.

Перевощикова Нина Константиновна, доктор мед. наук, проф., зав. кафедрой поликлинической педиатрии и пропедевтики детских болезней ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Смирнова Алла Алексеевна, канд. мед. наук, ассистент кафедры поликлинической педиатрии и пропедевтики детских болезней ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Работы, посвященные ультразвуковому исследованию при острых пневмониях у детей немногочисленны [8, 12, 22, 32]. Возможности трансторакального исследования легких и плевральных полостей у детей представляют большой интерес, так как распространенность болезней органов дыхания у данного контингента населения высока, недолеченные заболевания составляют основу хронических заболеваний органов дыхания у взрослых. Ввиду отсутствия ионизирующего излучения, невысокой стоимости исследования, безболезненности, динамическое наблюдение проводится многократно. Отчетливо визуализируются субплевральные отделы легких, реберно-диафрагмальные синусы. Ультразвуковая биолокация куполов плевральных полостей и верхних отделов легких наиболее трудна. Эхография корней легких, прикорневых отделов из трансторакального доступа затруднена [3]. Диафрагма в норме определяется в виде гиперэхогенной структуры толщиной 3-5 мм. Для получения наиболее полной информации выполняется полипозиционное исследование легких и плевральных полостей. Ряд авторов придерживаются мнения о необходимости проведения прицельного ультразвукового исследования легочной паренхимы и плевральных синусов после традиционной двухпроекционной рентгенографии органов грудной клетки [8, 22, 30, 32].

Осмотр плевральной полости начинают с базальных отделов, передвигаясь к боковым и передним отделам, располагая датчик в межреберных промежутках продольно и поперечно, с указанием вероятной сегментарной принадлежности выявленных изменений сидя, лежа на спине, животе, боку [19, 24, 26].

Чтобы объективно оценивать разницу между здоровой тканью и патологически измененной, необходимо знание не только начальных проявлений болезни, но и нормальной ультразвуковой картины. С описанием нормальной эхографической анатомии легких и плевры можно ознакомиться в публикациях Мязина А.А. [20], Репик В.И. [25], Тимофеева А.А. [29]. На сканограммах последовательно визуализируются следующие структуры: гиперэхогенный слой — собственно кожа, гипоэхогенная зона, обусловленная отображением подкожной жировой клетчатки, тонкая гиперэхогенная полоска наружного листка собственной фасции груди, гипоэхогенные мышечные слои, представленные мышцами плечевого пояса, межреберными мышцами с разделяющими их листками фасций. В глубине мышечного слоя лоцируются гиперэхогенные сигналы от передней поверхности костных отрезков ребер в виде коротких дугообразных линий с характерными акустическими тенями. С внутренней стороны, вплотную к межреберным мышцам, прилежит тонкая гиперэхогенная полоска (возможно, в виде двух параллельных линий) толщиной 1-2 мм, представляющая суммой отражения от париетального, висцерального листков плевры. Просвет между листками плевры не виден. В фазе вдоха и выдоха отчетливо видно скольжение этих структур. Между изображениями ребер визуализируется легочная ткань в виде эхосигналов сред-

ней и высокой интенсивности с дистально расположенными реверберациями (позднелат. *reverberatio* — отражение), образующими вертикально направленные полосы однородных мелких эхосигналов [27].

При острой пневмонии в зоне воспалительной инфильтрации альвеолы заполняются экссудатом, вследствие чего возникает отек, усиливается кровенаполнение, воздушность легочной ткани снижается, уплотняется легочная паренхима [7]. Эти изменения позволяют визуализировать измененную легочную ткань, определять локализацию, протяженность, структуру, выявлять возможные осложнения (деструкция, плевральный выпот, ателектаз), проводить динамический мониторинг за течением заболевания в процессе лечения и после клинического выздоровления.

При очаговой форме на эхограмме, по мнению разных авторов [20, 30, 31], возможна визуализация очага инфильтрации в виде образования неправильной, ближе к округлой, формы или «эффекта усиления ревербераций». Последний отмечается также и при острых бронхитах и ОРВИ, то есть он не является специфическим признаком очаговой пневмонии. Возникновение этого феномена связано с усилением лимфотока, сопровождающего все эти заболевания, и прохождением ультразвукового луча через расширенную поверхностную лимфатическую сеть, объединяющую лимфатическую систему висцеральной плевры и кортикального слоя легких, с повышенным кровенаполнением субплеврально расположенных кровеносных сосудов.

При очагово-сливной форме пневмонии в острой фазе визуализируется изо- или гипоэхогенное образование с четкими контурами, неправильной либо пирамидальной формы, с эффектом усиления дистального контура. Эхоструктура зависит от степени и равномерности снижения пневматизации легочной паренхимы в очаге воспаления. В случае резкого снижения пневматизации эхогенность инфильтрата повышается, структура становится однородной. В острой фазе заболевания, по данным Буаевой Г.С. [6], у 51,1 % больных визуализируется феномен «воздушной бронхограммы», наличие которого является положительным прогностическим признаком, свидетельствующим о тенденции к восстановлению воздушности легочной ткани. При цветовом доплеровском картировании в пораженном фрагменте прослеживается сосудистый рисунок, что свидетельствует об инфильтративной стадии заболевания. У 30 % больных при долевыми поражениями выявляются отек прилежащей плевры и утолщение плевральных листков [24, 31].

При динамическом мониторинге, на фоне лечения очаговой пневмонии, интенсивность и глубина ревербераций уменьшаются. В фазе рассасывания уменьшается площадь поверхности участка легкого, от границы с которым регистрировался «эффект усиления ревербераций». При полном разрешении воспалительного процесса, подтвержденном рентгенологически, данный эффект на УЗИ не выявляется.

При очагово-сливной или сегментарной форме, в случаях положительного течения заболевания через 5-

7 дней от первого обследования, уменьшаются размеры инфильтрата, появляется или усиливается эффект «воздушной бронхограммы», снижается четкость контуров, уменьшается усиление дистального контура.

У части больных, при отсутствии пневмонического фокуса на рентгенограмме, на эхограммах определяются участки пониженной воздушности на месте бывших пневмонических очагов [5]. Чувствительность эхографии в диагностике пневмонии, по данным разных авторов, составляет 89-100 %, специфичность — 86-88 %, точность — до 95 % [31].

При осложненном течении пневмонии очаги пневмонической инфильтрации увеличиваются в размерах, усиливается однородность структуры за счет снижения пневматизации [20, 29, 31].

Метод ультразвуковой биолокации позволяет визуализировать очаги деструкции — в безвоздушном участке определяется неправильной формы зона пониженной эхогенности, иногда с гиперэхогенными сигналами в центре. Буваева Г.С. [6] выделяет мелкие очаги деструкции и крупные, с формированием абсцессов, визуализируемые при помощи УЗИ. Мелкие очаги деструкции диаметром от 8 до 14 мм у 75 % больных с деструкцией в субплевральных отделах легочной паренхимы, у 25 % пациентов очаги деструкции мультифокальные, общим диаметром до 2 см. Диаметр крупных очагов от 5 до 8 см. При цветовом доплеровском картировании сосудистый рисунок и феномен «воздушной бронхограммы» в данных участках не определяются.

Рентгенологически мелкие очаги деструкции не выявляются, крупные абсцессы могут не иметь достоверных признаков за счет массивной инфильтрации легочной ткани, плевральных наслоений и отсутствия воздуха в просвете гнойной полости [33].

По эхограмме можно наблюдать постепенное формирование абсцесса: появление значительных размеров безвоздушного участка в легочной паренхиме с ослабленным сосудистым рисунком или аваскулярного. В дальнейшем, чаще в центре образования, появляется зона пониженной эхогенности, в течение нескольких дней контуры становятся четкие, структура эхогенная, иногда с гиперэхогенными сигналами, т.е. формируется абсцесс. Чем больше слой плотной акустической ткани, тем толще стенка абсцесса и зона перифокального воспаления [3, 22]. Постпневмонические абсцессы локализуются чаще в верхней (2-й, 3-й сегменты) или нижней (6-й сегмент) доле, реже в средней [4]. Расположение полости в прикорневой зоне не позволяет лоцировать ее с помощью ультразвуковой биолокации [3]. При динамическом наблюдении в полости возможно появление жидкостного компонента [8, 32]. Данная стадия развития воспалительного процесса диагностируется и на рентгенограмме. Во время глубокого вдоха наружный диаметр и, следовательно, окружность абсцесса увеличиваются. Реактивный плеврит всегда сопутствует этому состоянию. При блокированных абсцессах содержимое гипоехогенное с плотной взвесью, при дренировании бронхом — с гиперэхогенными включениями воздуха [18].

Адекватное медицинское лечение и санация плевральной полости обеспечивают выздоровление пациентов без формирования крупных деструктивных очагов в легочной ткани [22].

Ультразвуковыми критериями эффективности лечения являются уменьшение размеров полости, появление признаков облитерации полости — отложение фибрина на ее стенках. Сроки закрытия полости сокращаются при дренировании под визуальным контролем с использованием рентгенконтрастных катетеров.

Ателектаз легкого, выявленный рентгенологически, при ультразвуковой эхолокации определяется как участок резко сниженной пневматизации, с четким контуром, феномен «воздушной бронхограммы» не визуализируется. При обширных безвоздушных участках возникает более высокое стояние края легкого, чем на противоположной стороне [1, 3, 20].

Осложнение в виде свободного выпота является наиболее изученным. Ультразвуковое исследование — «золотой стандарт» при плеврите [34]. Выпот характеризуется наличием эхонегативной зоны клиновидной формы между париетальным и висцеральным листками плевры. По данным Репик В.И. [25], Успенского Л.В. [15], Власова П.В. [9], частота возникновения плеврита варьирует от 10 до 70 % случаев пневмонии, в зависимости от этиологии. Минимальный объем обнаруживаемой с помощью рентгенографии жидкости в плевральной полости составляет 200 мл [9, 16], когда происходит сглаживание реберно-диафрагмального синуса. По данным Blackmore С.С. [39], на латеральной рентгенограмме органов грудной клетки можно выявить уже 50 мл жидкости по появлению тупого заднего косто-диафрагмального угла.

В отличие от рентгенографии, при которой имеющийся экссудат выглядит как гомогенное затемнение и отсутствует возможность определения стадии заболевания, объема и характера содержимого, ультразвуковая биолокация представляет такую возможность [23].

В дифференцировании транссудата и экссудата ультрасонография превосходит также компьютерную томографию. Для выявления малого количества выпота сонография информативнее рентгенологического метода. Минимальный объем жидкости, лоцируемой при ультрасонографии, составляет 5-10 мл [9]. Визуально оценивается расположение выпота, его эхоструктура, примерный объем, наличие осумкования, состояние плевры и прилегающей к ней легочной ткани [17]. Ольхова Е.Б. [22] отмечает существование недоступных для УЗИ зон — областей, закрытых лопатками. Эхография особенно эффективна при значительных объемах жидкости, приводящих к появлению краевого компрессионного ателектаза легкого. Рентгенологически это состояние практически не определяется: оценка воздушности нижних отделов легкого на фоне значительного количества содержимого в плевральной полости рентгенологически затруднена. Ввиду сложной геометрической конфигурации плевральной полости затруднено

и выявление объема жидкости. Эргешов А.Э. [35] предложил методику измерения количества жидкости путем измерения высоты субплевральной полости: при 80 мм высота субплевральной полости не превышает 5 мм, при ширине полости 20 мм — объем составляет в среднем 380 мл, при толщине слоя 40 мм — около 1000 мл, при 50 мм — 1400 мл. Краевые компрессионные ателектазы выявляются при объеме выпота более 800 мл в виде участка треугольной формы гиперэхогенной структуры, с четкими вогнутыми контурами.

По данным Васильевой Н.П. [8], у детей при расхождении плевральных листков в заднем реберно-диафрагмальном синусе на 5 мм объем экссудата составляет 15 мл, при расхождении на 22 мм — 100 мл.

Максимовой Е.Л. [17] предложена формула расчета количества жидкости с помощью ультразвуковой биолокации:

$$V = 0,0131 \cdot S^2 + 5,74565 - 27,8848, \text{ где}$$

V — объем жидкости, полученной при пункции плевральной полости, в мл;

S — площадь, занимаемая жидкостью на эхограмме, в см^2 .

Объем жидкости по данному соотношению определяется с точностью до 50 мл.

Эхография позволяет диагностировать характер экссудата (серозный, гнойный, фибринозный), определять локализацию фибринозных агрегаций на плевре с диагностической точностью 100 %. Для серозного плеврита, свободно распределенного в плевральной полости, характерен однородный анэхогенный выпот. При серозно-фибринозном характере экссудата эхоструктура неоднородная за счет гиперэхогенных фибриновых нитей, располагающихся между листками плевры под разными углами [8, 28].

Для гнойного экссудата характерна неоднородность за счет множества диффузно расположенных мелких гиперэхогенных сигналов. При наличии в плевральной полости большого количества массивных нитевидных тяжей и экзогенной взвеси можно думать о гнойно-фибринозном плеврите [16, 17]. Данные эхографии помогают определить оптимальное место для пункции или дренирования плевральной полости — в 80-85 % случаев под контролем УЗИ удается эвакуировать больший объем жидкости. При выявлении ультразвуковым методом пристеночно расположенного осумкованного плеврита, последний визуализируется как объемное образование овальной формы, смещающееся при дыхании [32].

По мере угасания воспалительного процесса укорочение длины фибриновых тяжей превосходит по скорости динамику уменьшения объема экссудата. Увеличиваясь в количестве и сокращаясь в длину, эти нити вызывают грубую деформацию плевральных листков, приводя к возникновению межплевральных сращений [16]. Фибринозные перемишки визуализируются лучше при ультразвуковом исследовании, чем при компьютерно-томографическом.

Ультразвуковая визуализация субплевральных отделов легочной паренхимы, плевральных полостей дополняет и расширяет возможности диагностики острой пневмонии. Отсутствие ионизирующего излучения, безболезненность методики позволяют проводить неограниченное число повторных обследований в процессе комплексной терапии, что особенно ценно в педиатрической практике.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аллаберганов, К.О. Ультразвуковая диагностика деструктивных пневмоний у детей /К.О. Аллаберганов //Российский педиатрический журнал. — 2007. — № 6. — С. 4-5.
2. Амиров, Н.Б. Диагностика и комплексная медикаментозная лазерная терапия пневмоний /Н.Б. Амиров, А.А. Визель — Казань, 2002. — 86 с.
3. Бедухина, Л.И. Ультразвуковая диагностика заболеваний плевры, легких, средостения /Л.И. Бедухина: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1973. — 16 с.
4. Блащенко, С.А. Ультразвуковые критерии эффективности эндоскопического дренирования острых гнойных абсцессов легких /С.А. Блащенко //Медицинская визуализация. — 2001. — № 1. — С. 51-53.
5. Богин, Ю.Н. Ультразвуковая диагностика пневмоний /Ю.Н. Богин, Е.С. Мутина, А.В. Богданов //Клиническая медицина. — 1970. — № 48. — С. 123-128.
6. Буваева, Г.С. Ультразвуковая диагностика изменений легких и сердца у детей с пневмониями и плевропневмониями /Г.С. Буваева: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2007. — 25 с.
7. Болезни органов дыхания: Руководство для врачей /под ред. Н.П. Палеева. — М.: Медицина, 1989. — Т. 2. — С. 5-10.
8. Васильева, Н.П. Роль эхографии в определении лечебной тактики при плевритах у детей /Н.П. Васильева //Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2002. — № 2. — С. 44-49.
9. Власов, П.В. Лучевая диагностика заболеваний органов грудной полости /П.В. Власов. — М.: «Видар», 2006. — 312 с.
10. Демидов, В.Н. Ультразвуковая диагностика в гинекологии /В.Н. Демидов, Б.И. Зыкин. — М., 1990. — 224 с.
11. Долгушин, Б.И. Возможности и перспективы высоких технологий в лучевой диагностике /Б.И. Долгушин, Н.Е. Тюрин //Вестник Российской АМН. — 2007. — № 10. — С. 13-20.
12. Дворяковский, И.В. Эхография внутренних органов у детей /И.В. Дворяковский. — М.: Видар, 1994. — 455 с.
13. Интерпретация данных ультразвукового обследования больных с острыми и хроническими нагноительными заболеваниями легких и плевры /Д.И. Сурупа, И.А. Садчикова, С.А. Блащенко, А.В. Одинцов //Вестник хирургии. — 1995. — № 3. — С. 17-21.
14. Казакевич, В.И. Чрезкожное ультразвуковое исследование легких: результаты применения у больных с ателектазом легочной ткани и массивными опухолями легкого, прилежащими к средостению /Казакевич В.И. //Ультразвуковая функциональная диагностика. — 2004. — № 1. — С. 81-89.
15. Комплексное применение ультразвука для диагностики и лечения хирургических заболеваний легких и плевры /Л.В. Успенский, А.Н. Лотов, Ю.В. Павлов и др. //Хирургия. — 2000. — № 8. — С. 8-13.
16. Литвяков, А.М. Методика и клиническое значение ультразвукового метода в диагностике экссудативных процессов в плевральных полостях /А.М. Литвяков //Терапевтический архив. — 1985. — № 3. — С. 96-98.

17. Максимова, Е.Л. Ультразвуковая диагностика плевритов, объемных образований легких и средостения /Е.Л. Максимова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Алматы: НЦХ им. А.Н. Сызганова, 1998. – 26 с.
18. Махонич, О.М. Сонография воспалительных заболеваний легких и плевры у детей /О.М. Махонич, Н.В. Марочко, М.А. Антоненко //Сб. тез. 5 съезда Рос. ассоц. специалистов ультразвуковой диагностики в медицине. – 2007. – Тема 7. – С. 216-217.
19. Митьков, В.В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике: в 5 т. /В.В. Митьков. – М.: Видар, 1996. – Т. 1. – 335 с.
20. Мязин, А.А. Эхография в диагностике заболеваний легких у детей /А.А. Мязин //Новости лучевой диагностики. – 2002. – № 1-2. – С. 56-60.
21. Насникова, И.Ю. Инновационные технологии – новая ступень развития ультразвуковой диагностики /И.Ю. Насникова, Н.Ю. Маркина, Н.Д. Ильина //Кремлевская медицина. – 2007. – № 3. – С. 17-20.
22. Ольхова, Е.Б. Диагностическая ценность ультразвуковых исследований легких и плевральных полостей при неотложных состояниях у детей /Е.Б. Ольхова, Д.В. Хаспектов, Г.С. Буваева //Медицинская визуализация. – 2004. – № 3. – С. 82-88.
23. Оценка эффективности различных методов диагностики острых гнойно-воспалительных заболеваний легких и плевры у детей /А.Ю. Разумовский, К.О. Аллаберганов, В.Е. Рачков, М.Б. Алхасов //Педиатрия. – 2006. – № 1. – С. 57-59.
24. Репик, В.И. Ультразвуковое исследование в диагностике плеврального выпота /В.И. Репик //Ультразвуковая диагностика. – 1996. – № 3. – С. 62.
25. Репик, В.И. Ультразвуковые исследования легких и плевры /В.И. Репик //Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике /под ред. Митькова В.В., Медведева М.В. – М.: «Видар», 1997. – Т. 3. – 320 с.
26. Репик, В.И. Ультразвуковое исследование в комплексной диагностике заболеваний плевры и легких /В.И. Репик //Пульмонология. – 2001. – № 1. – С. 37-46.
27. Сафонов, Д.В. Диагностические возможности трансторакального ультразвукового исследования легких /Д.В. Сафонов, Б.Е. Шахов //Российские медицинские вести. – 2003. – № 3. – С. 31-38.
28. Стогова, Н.А. Особенности диагностики парапневмонического и туберкулезного экссудативного плеврита /Н.А. Стогова, Н.С. Тюхтин //Пульмонология. – 2004. – № 5. – С. 51-54.
29. Тимофеев, А.А. Острые пневмонии у детей в эхографическом изображении /А.А. Тимофеев, Г.В. Волынец, С.В. Горячев //Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. – 1995. – № 2. – С. 86-93.
30. Тимофеев, А.А. Ультразвуковое исследование поверхности легких при острых пневмониях у детей /А.А. Тимофеев, Г.В. Волынец //Визуализация в клинике. – 1996. – Июнь. – С. 5-11.
31. Тимофеев, А.А. Клиническое значение ультразвукового исследования легких при острых респираторных заболеваниях у детей /А.А. Тимофеев: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1998. – 20 с.
32. Ультразвуковая диагностика острой деструктивной пневмонии у детей /Н.П. Васильева, А.А. Гумеров, И.А. Мамлеев и др. //Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2002. – № 2. – С. 240-241.
33. Харнас, С.С. Новые технологии в диагностике и лечении больных хирургическими заболеваниями легких и плевры /С.С. Харнас, Ю.В. Павлов. – М.: Медицина, 2005. – 96 с.
34. Харченко, В.П. Лучевая диагностика, рентгенологические синдромы и их нозологическая трактовка при некоторых заболеваниях легких /В.П. Харченко, П.М. Котляров //Медицинская визуализация. – 2003. – № 1. – С. 24-32.
35. Эргешов, А.Э. Ультразвук в комплексной диагностике туберкулеза легких и плевры /А.Э. Эргешов: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М.: ЦНИИ туберкулеза РАМН, 1994. – 37 с.
36. Howry, D.H. Ultrasonic visualization of soft tissue structures of the body /D.H. Howry, W.R. Bliss //J. Lab. Clin. Med. – 1952. – V. 40, N 4-6. – P. 579-592.
37. Kono, Y. Studies on the diagnostic application on ultrasonics /Y. Kono //Fukuoka Akta Med. – 1963. – V. 54, N 2. – P. 215-242.
38. Pell, R.L. Ultrasound of routine clinical interrations /R.L. Pell //Ultrasonics. – 1964. – V. 2. – P. 87-89.
39. Pleural fluid volume estimation: a chest radiograph prediction rule /Blackmore C.C., Black W.C., Dallas R.V. et al. //Acad. Radiol. – 1996. – V. 3. – P. 103-109.
40. Seibert, I.A. One hundred years of medical diagnostic imaging technology /I.A. Seibert //Health Phys. – 1995. – V. 69. – P. 695-720.
41. Willd, I.I. The use of ultrasonic pulses for the measurement of biologic tissues and the detection of tissue density changes /I.I. Willd //Surgery. – 1950. – V. 27. – P. 183-187.



УСПЕШНО ПРОВЕДЕНА ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПЕЧЕНИ ДЕВЯТИМЕСЯЧНОМУ МЛАДЕНЦУ

Первая в Италии трансплантация печени девятимесячному младенцу от взрослого донора успешно проведена в римской детской больнице «Бамбино Джезу». Малыш страдал тяжелой патологией - врожденной атрезией желчных путей. Операция, осуществленная при помощи техники разделения на две части печени взрослого донора, длилась шесть часов и была проведена под руководством хирургов Жана де Вийя де Гойе и Фабрицио Дженнари. В Италии ежегодно проводится 90 операций по пересадке печени, но до сих пор их делали только взрослым. В случае успеха предстоящей в скором времени операции по пересадке кишечника, итальянский госпиталь «Бамбино Джезу», принадлежащий Ватикану, будет единственным в Европе медицинским учреждением, способным осуществлять все типы пересадки органов, клеток и тканей детям. До этого здесь уже были проведены множество операций по трансплантации сердца, почек, различных человеческих тканей и кроветворных стволовых клеток.

Источник: Newsland.ru

Усольцева Т.А., Макаров С.А., Перевощикова Н.К.

*Кемеровский кардиологический диспансер,
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ У ПОДРОСТКОВ С ДИСПЛАСТИКОЗАВИСИМЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ СЕРДЦА

В настоящее время не существует единой точки зрения на часто выявляемые признаки дисплазии соединительной ткани сердца. Описана высокая вероятность развития осложнений, в том числе жизнеугрожающих, в то же время некоторые авторы считают, что имеет место гипердиагностика. Целью исследования явилось изучение клинико-функциональных параметров у подростков с диспластикозависимыми изменениями сердца и оценки степени адаптивности ССС к физической нагрузке. Обследованы 201 подросток в возрасте 10–17 лет: клинический осмотр с антропометрией, измерением АД, оценка физического развития, определение вегетативного статуса, электрокардиография, эхокардиография, велоэргометрия. У подростков с морфофункциональными особенностями строения сердца выявлена достоверно более высокая отягощенность по ССЗ. По данным исследования вариабельности ритма сердца у подростков всех групп исходно преобладала симпатикотония и гиперсимпатикотония. Выявлены изменения значений показателей, определяющих формирование ударного объема и показателей ММЛЖ в группе подростков с комбинацией ПМК + АХА, низкая адаптивность к физической нагрузке.

Ключевые слова: подростки, велоэргометрия, физическая работоспособность.

Usoiceva T.A., Makarov S.A., Perevoschikova N.K.

*Kemerovo Cardiological Clinic,
Kemerovo State Medical Academy,
Kemerovo*

CLINICAL AND FUNCTIONAL DATA IN ADOLESCENTS WITH DYSPLASTIC HEART CONDITIONS

Nowadays there is no common opinion about the usual signs of the heart connective tissue dysplasia. The high risk of complications is described, including life-threatening ones; some authors still think that there is hyperdiagnostics. The objective of research is to study clinical and functional data in adolescents with dysplastic heart conditions and to evaluate the degree of the cardiovascular system adaptivity to exercise. 201 adolescent aged 10–17 were examined. There was physical examination done together with anthropometric data, blood pressure measurement. The physical development, vegetative status were assessed, ECG, echocardiography and bicycle ergometry were performed. Adolescents with morpho-functional features of the heart formation were truly more circulatory tainted. According to the study of the heart rhythm variability in patients of all groups, sympathicotonia and hyper sympathicotonia prevailed. Systolic output values and left ventricular myocardial mass values were significantly different in adolescents with mitral valve prolapse and chordal apparatus abnormality, low adaptivity to physical exercise was also seen in patients of this group.

Key words: adolescents, bicycle ergometry, physical working capacity.

В связи с широким внедрением в клиническую практику эхокардиографии, значительно увеличилась частота выявления так называемых

«малых аномалий развития сердца» (МАРС): дополнительных хорд, пролабирования митрального клапана или их комбинации. В настоящее время

не существует единой точки зрения в отношении лиц с диспластикозависимыми особенностями строения сердца. По данным одних авторов [1, 2, 3, 4], у них повышен риск развития артериальной гипертензии (АГ), нарушений ритма сердца (НРС), синдрома внезапной смерти, инфекционного эндокардита. Другие авторы не склонны считать часто выявляемые МАРС и дисплазию соединительной ткани при АГ самостоятельной причиной гипертензии [5, 6]. Выказывается точка зрения, что имеет место гипердиагностика аномалий соединительной ткани вообще и сердца в частности [7].

Цель исследования – изучение клинико-функциональных параметров у подростков с диспластикозависимыми изменениями сердца и оценки степени адаптивности сердечно-сосудистой системы (ССС) к физической нагрузке.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 201 подросток в возрасте 10-17 лет с диспластикозависимыми особенностями строения сердца различной степени выраженности: с изолированными аномалиями хордального аппарата (АХА), пролапсом митрального клапана (ПМК) и комбинацией ПМК + АХА. Отбор подростков производился на основании аускультативной симптоматики, подтвержденной эхокардиографическим исследованием. По результатам эхокардиографии и в зависимости от степени нарушения внутрисердечной гемодинамики дети были разделены на группы: с изолированным ПМК ($n = 86$), с изолированными АХА ($n = 23$) и с комбинацией ПМК и АХА ($n = 71$). Контрольную группу ($n = 21$) составили подростки с отсутствием жалоб, нормальными физическими и гемодинамическими параметрами, не имевшие в анамнезе обострений хронических заболеваний и острых заболеваний в течение 2 месяцев перед осмотром, без морфофункциональных особенностей строения сердца. Средний возраст мальчиков составил $12,6 \pm 0,7$ лет, средний возраст девочек – $12 \pm 0,4$ лет. Группы были сопоставимы по возрасту и полу (табл. 1).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ социально-биологического анамнеза родителей подростков выявил достоверно более высокуюотягощенность по ССЗ у подростков с ПМК (35,21 %, $p < 0,05$). Обращает внимание большое количество прерванных беременностей, предшествующих данным родам. Прием лекарств во время беременности достоверно чаще ($p < 0,05$) отмечали матери подростков с АХА, по сравнению с другими

Корреспонденцию адресовать:

Усольцева Татьяна Александровна,
650002, г. Кемерово, Сосновый бульвар, 6,
МУЗ «Кемеровский кардиологический диспансер»,
тел. раб. 8 (3842) 64-45-80.
E-mail: usolta@cardio.kem.ru

Таблица 1
Половозрастная характеристика подростков

Группы подростков	Мальчики		Девочки	
	n	Средний возраст (M ± m)	n	Средний возраст (M ± m)
Контрольная	9	12,56 ± 0,67	12	11,83 ± 0,39
ПМК I степени, в т.ч.:	37	12,68 ± 0,29	44	12,43 ± 0,24
- без регургитации	12	13,25 ± 0,58	26	12,65 ± 0,33
- с регургитацией I степени	17	12,18 ± 0,27	12	11,83 ± 0,30
- с регургитацией II степени	8	12,88 ± 0,72	6	12,67 ± 0,88
ПМК II степени	2	14,00 ± 2,00	3	12,00 ± 0,33
АХА	13	12,00 ± 0,41	10	11,50 ± 0,68
ПМК I степени + АХА, в т.ч.:	35	12,43 ± 0,29	34	12,21 ± 0,29
- без регургитации	15	12,93 ± 0,61	15	12,60 ± 0,51
- с регургитацией I степени	14	12,21 ± 0,61	12	12,17 ± 0,21
- с регургитацией II степени	6	11,67 ± 0,42	7	11,43 ± 0,78
ПМК II степени + АХА			2	11,50 ± 0,50

группами. Условия проживания, социально-бытовые условия, особенности образа жизни подростков сравниваемых групп не различались. Среди сопутствующих заболеваний у подростков чаще всего встречались костные деформации (нарушение осанки, сколиоз, плоскостопие), тубинфицирование, эндокринная патология, патология органа зрения (миопия, астигматизм, гиперметропия). В группе детей с изолированной АХА выявлена наиболее высокая встречаемость нарушений полового развития ($p < 0,001$). Неврологические заболевания (астеноневротический синдром, гипертензионно-гидроцефальный синдром, синдром дефицита внимания с гиперактивностью и т.д.) определялись у каждого второго подростка с АХА, у каждого третьего – с изолированным ПМК и у каждого пятого – с сочетанием АХА + ПМК. Суммарно самый высокий процент подростков с хроническими заболеваниями выявлен в группе ПМК + АХА: достоверно чаще встречались грыжи ($p < 0,001$), патология органа зрения ($p < 0,05$), эндокринная патология ($p < 0,01$), заболевания ЛОР-органов ($p < 0,05$), тубинфицирование ($p < 0,05$, $p < 0,001$).

На момент осмотра жалобы кардиоваскулярного или вегетативного характера имелись у каждого третьего подростка. Кардиалгии без видимой причины отмечали более 30 % подростков с ПМК и ПМК + АХА, реже встречались боли в сердце при физической нагрузке. Сердцебиения чаще ощущали подростки с изолированным ПМК ($p < 0,01$) и комбинацией ПМК + АХА ($p < 0,05$). Цефалгии преобладали в структуре жалоб детей с комбинацией ПМК + АХА (47,9 %, $p < 0,01$, $p < 0,001$). Каждый пятый подросток с ПМК испытывал ощущение нехватки воздуха. В целом, среди подростков с морфофункциональными особенностями строения сердца, у девочек достоверно чаще, по сравнению с мальчиками, отмечались кардиалгии ($p < 0,05$), укачивания в транспорте ($p < 0,05$), ощущение нехватки воздуха ($p < 0,05$). Мальчики чаще предъявляли жалобы на цефалгии – 36,5 % против 30 % у девочек ($p > 0,05$).

Таблица 2
Показатели кардиоинтервалографии (M ± m) у подростков
в зависимости от морфофункциональных
особенностей строения сердца

	Контроль	АХА	ПМК	ПМК + АХА
ЧСС1	80,0 ± 5,23	83,19 ± 4,1	82,12 ± 2,55	81,63 ± 2,49
ЧСС2	98,0 ± 5,21	104,00 ± 3,99	89,0 ± 2,57^^	96,0 ± 3,1
M1	0,75 ± 0,02	0,72 ± 0,01	0,73 ± 0,03	0,74 ± 0,03
M2	0,61 ± 0,02	0,58 ± 0,01	0,67 ± 0,03^^	0,63 ± 0,03
Mo1	0,72 ± 0,03	0,74 ± 0,03	0,74 ± 0,02	0,74 ± 0,02
Mo2	0,62 ± 0,03	0,59 ± 0,03	0,68 ± 0,1	0,62 ± 0,02
Амо1	62,9 ± 24,4	38,44 ± 5,75	43,94 ± 2,52	43,11 ± 3,53
АМо2	34,6 ± 3,55	48,44 ± 8,01	75,22 ± 17,19*	44,67 ± 3,3*
DX1	0,24 ± 0,03	0,2 ± 0,04	0,17 ± 0,02	0,19 ± 0,02
DX2	0,31 ± 0,1	0,15 ± 0,03	0,16 ± 0,02	0,19 ± 0,02
ИН1	202,82 ± 94,31	275,7 ± 96,5	295,6 ± 43,76	562,66 ± 288,13
ИН2	252,49 ± 115,82	650,2 ± 298,8	437,95 ± 87,08	610,36 ± 291,33
ИН2/ИН1	1,24	2,36	1,48	1,08
ПАР1	52,95 ± 4,84	56,4 ± 7,34	81,71 ± 19,39	63,12 ± 7,14
ПАР2	59,59 ± 9,21	87 ± 18,25	77,83 ± 6,26	75,68 ± 7,04

Примечание: достоверность различий с контрольной группой -
 *p < 0,05; достоверность различий между подростками
 с АХА и ПМК - ^p < 0,05, ^^p < 0,01.

При оценке физического развития достоверных различий между группами не найдено. Основная масса подростков имела среднее гармоничное физическое развитие. Избыточный вес чаще регистрировался у мальчиков с АХА. Среди девочек в группе ПМК + АХА каждая третья имела макросоматическое телосложение, средние показатели веса и роста были достоверно выше соответствующих показателей контрольной группы (p < 0,05). В группе с АХА 40 % девочек относились к микросоматотипу. Уровень стигматизации подростков был в пределах нормы, с тенденцией к увеличению пропорционально степени выраженности дисплазии, и в контрольной группе составлял 3,14, в группе подростков с АХА — 3,87, с изолированным ПМК — 4,11, у подростков с комбинацией ПМК + АХА — 4,53. При межгрупповом сравнении микроаномалии развития по сравнению с контрольной группой чаще встречались у детей с комбинацией ПМК + АХА (p < 0,001). Самыми распространенными стигмами у подростков с изолированным ПМК (62,1 %, p < 0,01) были изменения кожи.

По данным исследования вариабельности ритма сердца (табл. 2) у подростков всех групп исходно преобладала симпатикотония и гиперсимпатикотония, что выявлялось по величине ЧСС, значениям M1, АМо1, DX1, ИН1.

Значения Мо1 более 0,70 сек и DX1 (0,17 ± 0,02 сек против 0,24 ± 0,03 сек) укладывались в возрастные нормативы, в то же время более высокие значения Амо1 (44,67 ± 3,30 % против 75,22 ± 17,19 %) и ИН1 (более 200 усл. ед.) свидетельствовали об увеличении симпатико-адренергических воздействий и централизации управления сердечным ритмом. Высокие величины ИН1 при этом указывали на развитие в организме выраженного напряжения регуляторных систем. Вегетативная реактивность характеризует направленность и степень изменения функционирования автономной нервной системы при переходе из горизонтального в вертикальное положение. На гиперсимпатикотоническую реактивность указывает резкое увеличение Амо2, ИН2, и повышение отношения ИН2/ИН1 более 1,5. Гиперсимпатикотоническая реактивность свидетельствует о срыве адаптационно-компенсаторных механизмов регуляции работы сердца и подтверждает наличие дисбаланса в работе автономной нервной системы.

Сведения об авторах:

Усольцева Татьяна Александровна, врач детский кардиолог МУЗ «Кемеровский кардиологический диспансер», г. Кемерово, Россия.

Макаров Сергей Анатольевич, доктор мед. наук, зав. поликлиникой МУЗ «Кемеровский кардиологический диспансер», г. Кемерово, Россия.

Перевощикова Нина Константиновна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой поликлинической педиатрии и пропедевтики детских болезней ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Распределение подростков по состоянию исходного тонуса автономной нервной системы, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения показало, что исходно наибольшее число подростков с вегетативным равновесием (40 %) выявлено в группе изолированной АХА, наименьшее — среди подростков с комбинацией ПМК + АХА (17,85 %, p > 0,05). При переходе на новый уровень функционирования вегетативная реактивность характеризовалась нарастанием гиперсимпатикотонии в группе детей с АХА и ПМК (p < 0,05). Среди подростков с комбинацией ПМК + АХА уменьшилось число детей с гиперсимпатикотонией за счет увеличения числа детей с истощением механизмов адаптации — асимпатикотонией.

Вегетативное обеспечение деятельности отражает возможность поддержания оптимального уровня функционирования автономной нервной системы при различных ситуациях нагрузочного характера. В нашем исследовании вегетативное обеспечение организма подростков характеризовалось неадекватной избыточностью в группе АХА и ПМК (p < 0,01), каждый третий-пятый подросток имел недостаточное вегетативное обеспечение.

Адаптационный потенциал как интегральный показатель компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы [8] в группе мальчиков с ком-

бинацией ПМК + АХА был наиболее высоким ($2,13 \pm 0,08$ балла), что свидетельствовало о напряжении механизмов адаптации. В группе девочек среднее значение АП было в пределах нормы, но удельный вес девочек с напряжением механизмов адаптации был наибольшим в группе ПМК + АХА ($p < 0,05$). При анализе ЭКГ средние показатели ЧСС, продолжительности зубцов и интервалов соответствовали нормативным во всех группах. В то же время, у юношей с АХА средняя продолжительность комплекса QRS была выше, по сравнению с юношами контрольной группы ($p < 0,01$). У девушек с изолированным ПМК документирована самая высокая продолжительность интервала QT, что достоверно выше, по сравнению с продолжительностью электрической систолы желудочков у девушек с комбинацией ПМК + АХА (соответственно, $0,35 \pm 0,00$ сек и $0,32 \pm 0,01$ сек, $p < 0,01$). При проведении внутригруппового анализа показателей ЭКГ средняя продолжительность электрической систолы желудочков у подростков с комбинацией ПМК + АХА нарастала с увеличением степени регургитации на митральном клапане (у юношей – от $0,30 \pm 0,01$ сек до $0,36 \pm 0,01$ сек, $p < 0,05$; у девушек – от $0,29 \pm 0,03$ сек до $0,34 \pm 0,01$ сек, $p > 0,05$), что может быть косвенным признаком ремоделирования миокарда ЛЖ. Средняя ЧСС у мальчиков этой группы с регургитацией 2 степени была ниже, по сравнению с группой контроля ($59,20 \pm 7,40$ уд/мин. и $83,00 \pm 9,45$ уд/мин., $p < 0,05$).

Синусовый узел являлся водителем ритма у абсолютного большинства подростков. У значительной части подростков (от 21 % в группе изолированного ПМК до 33,33 % в группе с комбинацией ПМК + АХА) была документирована неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

У мальчиков сравниваемых групп достоверные различия в показателях гемодинамики не выявлялись. Среди девочек более высокие средние значения САД отмечены в группах ПМК и ПМК + АХА (по сравнению с контролем, $p < 0,05$ и $p < 0,001$, соответственно). При анализе внутригрупповых различий у мальчиков минимальное среднее значение САД выявлено в группе ПМК + АХА с регургитацией 2 степени ($98,83 \pm 5,6$ мм рт. ст., $p < 0,01$ $p < 0,05$), что соотносится и с низкими параметрами физического развития. У девушек в группе ПМК + АХА с регургитацией II степени выявлено статистически значимое повышение средних значений САД до $116,00 \pm 5,30$ мм рт. ст., $p < 0,001$. Средние значения ДАД у мальчиков основных групп колебались от $63,85 \pm 3,35$ мм рт. ст. у подростков с АХА до $69,53 \pm 2,02$ мм рт. ст. в группе юношей с комбинацией ПМК + АХА ($p > 0,05$).

В то же время, при внутригрупповом сравнении максимальный средний уровень ДАД выявлен у юношей в группе ПМК + АХА с регургитацией 1 степени ($72,64 \pm 2,81$), что достоверно выше по сравнению со средним ДАД мальчиков этой группы с регургитацией 2 степени ($59,00 \pm 5,55$, $p < 0,05$). Среди девочек достоверных различий среднего уровня ДАД не выявлено.

При проведении эхокардиографии (табл. 3) анализ показателей, характеризующих систолическую функцию сердца, выявил, что во всех группах ФВ превышала 60 %, и не имела достоверных отличий у юношей основных групп.

Среди девушек средние значения ФВ были достоверно выше в группе с комбинацией ПМК + АХА, по сравнению с девушками с изолированным ПМК, $p < 0,05$. Основным показателем, определяющим состояние преднагрузки, является КДО левого желудочка. У юношей с ПМК и ПМК + АХА величина

Таблица 3
Показатели эхокардиографии у подростков в зависимости от пола и морфофункциональных особенностей строения сердца (M ± m)

Показатели	Контроль	Мальчики		
		АХА	ПМК	ПМК + АХА
	n = 9	n = 13	n = 37	n = 35
ФВ (%)	70,44 ± 1,28	72 ± 1,33	72,7 ± 0,83	72,23 ± 0,59
КДР (см)	4,51 ± 0,16	4,26 ± 0,11	4,42 ± 0,06	4,37 ± 0,07
КСР (см)	2,59 ± 0,15	2,49 ± 0,07	2,57 ± 0,04	2,55 ± 0,04
КДО (мл)	64,42 ± 7,62	82,27 ± 5,27	90,7 ± 3,04'''	87,32 ± 3,2"
КСО (мл)	25,51 ± 3,45	22,51 ± 1,61	24,52	23,88 ± 1,05
ФУ (%)	42,89 ± 2,02	41,58 ± 1,28	41,78 ± 0,89	41,6 ± 0,51
ЛП (см)	3,14 ± 0,17	3,02 ± 0,12	3,08 ± 0,05	2,97 ± 0,06
ПЖ (см)	1,5 ± 0,05	1,33 ± 0,08	1,48 ± 0,05	1,41 ± 0,05
МЖП (см)	0,66 ± 0,05	0,65 ± 0,03	0,66 ± 0,02	0,63 ± 0,02
ЗСЛЖ (см)	0,66 ± 0,05	0,64 ± 0,03	0,66 ± 0,02	0,64 ± 0,02
ММЛЖ (г)	95,78 ± 12,85	82,01 ± 7,32	88,81 ± 4,94	82,92 ± 5,33
Ао	2,58 ± 0,13	2,47 ± 0,05	2,62 ± 0,04	2,56 ± 0,04
МК			0,51 ± 0,01	0,5 ± 0,01
		Девочки		
	n = 12	n = 10	n = 44	n = 34
ФВ (%)	71,25 ± 1,33	71,3 ± 1,01	70,93 ± 0,05	72,68 ± 0,68*
КДР (см)	4,31 ± 0,1	4,03 ± 0,15	4,3 ± 0,05	4,2 ± 0,05
КСР (см)	2,58 ± 0,05	2,48 ± 0,07	2,54 ± 0,03	2,45 ± 0,05
КДО (мл)	84,19 ± 4,94	78,4 ± 4,5	83,91 ± 2,2	79,25 ± 2,39
КСО (мл)	24,19 ± 1,17	22,16 ± 1,5	23,6 ± 0,72	21,54 ± 1,0
ФУ (%)	40,0 ± 1,35	40,5 ± 0,9	40,89 ± 0,61	41,74 ± 0,88
ЛП (см)	2,86 ± 0,09	2,74 ± 0,11	2,93 ± 0,06	2,96 ± 0,06
ПЖ (см)	1,4 ± 0,07	1,33 ± 0,07	1,42 ± 0,03	1,45 ± 0,03
МЖП (см)	0,65 ± 0,02	0,6 ± 0,03	0,66 ± 0,01*	0,6 ± 0,01***
ЗСЛЖ (см)	0,64 ± 0,02	0,59 ± 0,03	0,67 ± 0,02	0,6 ± 0,01**
ММЛЖ (г)	81,31 ± 5,43	69,75 ± 5,43	84,1 ± 3,11	71,87 ± 3,06**
Ао	2,6 ± 0,1	2,32 ± 0,08'	2,57 ± 0,04	2,48 ± 0,04
МК			0,05 ± 0,02	0,48 ± 0,02

Примечание: достоверность различий показателей между подростками с ПМК и ПМК + АХА - * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p > 0,001$; достоверность различий показателей с контрольной группой: ' $p < 0,05$, " $p < 0,01$, "' $p < 0,001$.

на КДО ЛЖ была достоверно больше, по сравнению с группой контроля. При анализе внутри групп у юношей с ПМК выявлено нарастание КДО, по сравнению с контрольной группой, соответственно увеличению степени регургитации на митральном клапане (от $89,61 \pm 5,98$ мл до $97,44 \pm 7,11$ мл, $p < 0,01$). В то же время, у юношей с сочетанием ПМК + АХА при нарастании степени регургитации выявлено прогрессирующее уменьшение КДО ЛЖ, от $91,31 \pm 6,48$ мл до $85,80 \pm 5,37$ мл, по сравнению с группой контроля, $p < 0,05$. Среди девушек минимальные средние значения КДО выявлены в группе ПМК + АХА с регургитацией 2 степени, что ниже по сравнению с КДО ЛЖ у девушек с изолированным ПМК с регургитацией 2 степени ($72,82 \pm 6,31$ мл и $90,04 \pm 5,58$ мл, соответственно, $p < 0,05$). Сократительную способность миокарда косвенно определяют значения КСО ЛЖ. При внутригрупповом сравнении минимальные средние значения КСО ЛЖ были выявлены в группах с комбинацией ПМК + АХА с регургитацией 2 степени, $p > 0,05$, без гендерных различий.

Фракция укорочения (ФУ) у всех обследованных подростков была выше 40 %, однако среди юношей имела место тенденция к уменьшению ФУ в зависимости от выраженности морфофункциональных изменений ($42,89 \pm 2,02$ % в группе контроля и $41,60 \pm 0,51$ % в группе ПМК + АХА). У девушек определялась противоположная тенденция: $40,00 \pm 1,35$ % и $41,74 \pm 0,088$ %, $p > 0,05$. При проведении внутригруппового сравнения выявлена тенденция к увеличению ФУ соответственно степени регургитации у подростков с ПМК и с ПМК + АХА, независимо от пола.

Размеры левого предсердия у всех обследованных подростков увеличивались прямо пропорционально степени регургитации на митральном клапане, достоверно в группе ПМК и ПМК + АХА с регургитацией II степени ($p < 0,05$, $p < 0,01$).

По данным, полученным при расчете массы миокарда [9], достоверных различий между основными группами не выявлено. При внутригрупповом сравнении у подростков с ПМК и регургитацией II степени верифицировано достоверное увеличение ММЛЖ ($p < 0,05$, $p < 0,01$), независимо от пола. У подростков с ПМК + АХА аналогичной закономерности не выявлено.

Для выявления зависимости морфофункциональных показателей левого желудочка от факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний был проведен корреляционный анализ по Спирмену. Умеренная положительная корреляция индекса Кетле с КДР и КДО ($r = 0,48$, $p = 0,00001$), с КСР и КСО ($r = 0,37$, $p = 0,00001$), с размерами ЛП ($r = 0,37$, $p = 0,00001$), с толщиной МЖП и ЗСЛЖ ($r = 0,38$ и $0,41$, $p = 0,0001$), с ММЛЖ, как в абсолютных ($r = 0,51$, $p = 0,0001$), так и в относительных ($r = 0,35$, $p = 0,0001$) величинах, подтверждает влияние избыточной массы тела на ремоделирование ЛЖ. Так же выявлена достоверная зависимость морфофункциональных показателей левого желудочка от соматотипа: $r = 0,28-0,41$, $p = 0,005-0,0001$. Выявле-

на обратная связь показателей ЖИ и КДР (КДО) и КСР (КСО) ЛЖ: $r = 0,17$, $p = 0,02$ и $r = 0,25$, $p = 0,001$, соответственно. У подростков, матери которых во время беременности перенесли ОРВИ, показатели КДР и КДО были несколько больше ($r = 0,18$, $p = 0,02$).

У подростков, имевших регургитацию на трикуспидальном клапане, отцы чаще имели контакт с вредными производственными факторами ($r = 0,3$, $p = 0,02$). Матери подростков с АХА во время беременности чаще принимали лекарства ($r = 0,21$, $p = 0,01$). Выявлена слабая достоверная прямая корреляционная связь с курением отца и степенью регургитации на митральном клапане ($r = 0,26$, $p = 0,007$), наследственной отягощенностью по линии отца и величиной ФВ ($r = 0,32$, $p = 0,0002$) и величиной пролабирования митрального клапана ($r = 0,2$, $p = 0,03$).

Для изучения гемодинамического обеспечения физической нагрузки 146 подросткам с диспластикозависимыми особенностями строения сердца была проведена велоэргометрия с непрерывной ступенчато возрастающей нагрузкой [10]. Анализ параметров гемодинамики у подростков сравниваемых групп показал, что минимальные средние значения ЧСС отмечались в контрольной группе, максимальные – у девушек с изолированным ПМК ($p < 0,01$). Средние значения ЧСС после окончания пробы во всех группах были ниже субмаксимального значения. Максимальное увеличение средних значений САД на физическую нагрузку зарегистрировано у подростков контрольной группы. Увеличение среднего ДАД было минимальным у юношей с АХА ($p < 0,01$), у девушек с изолированным ПМК и комбинацией ПМК + АХА ($p < 0,01$ и $p < 0,001$, соответственно). У подростков всех сравниваемых групп происходило снижение ударного объема, более выраженное среди девочек, что может являться косвенным признаком ухудшения систолической функции левого желудочка при ФН и свидетельствует о дезадаптивной реакции ССС. Увеличение МОК происходило в основном за счет повышения ЧСС, прирост МОК составил от 108,6 % в контрольной группе до 131,3 % в группе АХА ($p > 0,05$). Общее периферическое сопротивление в ответ на физическую нагрузку снижалось у подростков всех сравниваемых групп ($p < 0,05$).

Физическая работоспособность подростков оценивалась на основании выполненной нагрузки. У юношей достоверных различий средних значений толерантности к физической нагрузке, как в абсолютных цифрах, так и аппроксимированных к массе тела, не выявлено ($p > 0,05$). Высокую переносимость физических нагрузок показали более половины юношей во всех группах, в то же время низкая ТФН определялась у 6,7 % мальчиков с ПМК и у 7,3 % юношей в группе с комбинацией ПМК + АХА. Субмаксимальной ЧСС достигли 50 % юношей в контрольной группе и с изолированным ПМК, 57,1 % – в группе с АХА, и 68,4 % мальчиков с комбинацией ПМК + АХА. О недостаточной физической под-

готовленности подростков свидетельствовал большой процент прекращения пробы из-за усталости, у 2 мальчиков с ПМК и у одного ребенка с комбинацией ПМК + АХА выявлена патологическая реакция ССС. Нормотоническая реакция на ФН отмечалась у всех юношей контрольной группы и с изолированной АХА, у 93,3 % детей с ПМК и достоверно реже — среди мальчиков с комбинацией ПМК + АХА (87,8 %, $p < 0,05$). Неблагоприятный (гипо- и гипертонический) тип реакции встречался у подростков с ПМК, и в 2 раза чаще — у мальчиков в группе ПМК + АХА. Обращает внимание появление экстрасистолии (чаще предсердной) в ходе проведения пробы у юношей с морфофункциональными особенностями строения сердца (14,3 % у подростков с АХА, 11,1 % среди юношей с изолированным ПМК и 14,6 % мальчиков с комбинацией ПМК + АХА). Тахикардальный синдром (косовосходящая депрессия сегмента ST не более чем на 1 мм, сохраняющаяся не протяжении не более 80 мсек от точки j), свидетельствующий о неадекватности коронарного кровообращения, отмечался почти у каждого четвертого юноши. Значения PWC 170 и индекс эффективности работы сердца (ИЭРС) соответствовали возрастным нормативам [11]. Функциональные резервы гемодинамики, определяемые по хронотропному и инотропному резерву, достоверно не отличались. Максимальное потребление кислорода, как показатель адаптации кардиореспираторной системы к физической нагрузке, был одинаков у юношей всех групп.

Средние значения ТФН у девушек сравниваемых групп не имели достоверных отличий ($p > 0,05$). У всех девушек контрольной группы и у большинства в группах с ПМК и ПМК + АХА толерантность к физической нагрузке была средняя. Наибольшее число девочек с низкой ТФН зарегистрировано в группе АХА ($p < 0,05$). У девушек с морфофункциональными особенностями строения сердца достоверно реже, по сравнению с группой контроля, достигалась субмаксимальная ЧСС ($p < 0,01$). Усталость, как критерий прекращения пробы, отмечена у 60 % девушек с АХА, у каждой третьей девушки с изолированным ПМК и у 40 % девушек с сочетанием ПМК + АХА. Нормотоническая реакция на физическую нагрузку достоверно реже ($p < 0,05$) выявлялась в группе девушек с комбинацией ПМК + АХА, за счет гипотонической реакции, зафиксированной у 21,1 % девушек. Трудно объяснить более высокие значения ИЭРС у девушек с морфофункциональными особенностями строения сердца, по сравнению с аналогичным показателем подростков контрольной группы. Индекс хронотропного резерва имел тенденцию к снижению параллельно степени нарастания диспластикозависимых изменений сердца ($p > 0,05$). Обращают внимание наиболее низкие значения индекса инотропного резерва у подростков с изолированным АХА и комбинацией ПМК + АХА ($p < 0,001$). Наибольший процент девушек с тахи-

кардиальным синдромом зарегистрирован в группах контроля и изолированного ПМК ($p > 0,05$). В отличие от юношей, среди девушек нарушений ритма сердца в процессе проведения пробы не выявлено.

Таким образом, ВЭМ продемонстрировала в целом неадекватную реакцию сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку, что указывает на существенное снижение резерва адаптации кардиореспираторного аппарата у подростков. О недостаточной физической подготовленности свидетельствует высокий удельный вес подростков, прекративших пробу из-за усталости, и дезадаптивная реакция ССС в виде снижения ударного объема и обеспечения адекватного МОК за счет повышения ЧСС, появление тахикардального синдрома и экстрасистолии в процессе проведения пробы, что следует учитывать при организации учебного процесса в школе.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Дисплазия соединительной ткани и полиорганная патология у детей школьного возраста /К.Ю. Николаев, Э.А. Отева, А.А. Николаева и др. //Педиатрия. – 2006. – № 2. – С. 89-91.
2. Ларина, Г.И. Артериальная гипертензия при дисплазии соединительной ткани: клинико-морфологические особенности /Г.И. Ларина: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Омск, 2005. – 193 с.
3. Мартынов, А.И. Маркеры дисплазии соединительной ткани у больных с идиопатическим пролабированием атриовентрикулярных клапанов и с аномально расположенными хордами /А.И. Мартынов, О.В. Степура, О.Д. Остроумова //Терапевтический архив. – 1996. – № 2. – С. 40-42.
4. Нечаева, Г. Дисплазия соединительной ткани: распространенность, фенотипические признаки, ассоциации с другими заболеваниями /Г. Нечаева, И. Викторова, И. Друк //Врач. – 2006. – № 1. – С. 20-23.
5. Соколов, А.А. Аномально расположенные хорды левого желудочка: норма или патология? /А.А. Соколов //Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2001. – № 3. – С. 74-77.
6. Факторы риска артериальной гипертензии у детей и подростков /Л.А. Балыкова, О.М. Солдатов, Т.И. Корнилова и др. //Сибирский медицинский журнал. – 2005. – № 4. – С. 68-73.
7. Земцовский, Э.В. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани. «Карфаген должен быть разрушен»? /Э.В. Земцовский //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – Т. 7, № 6. – С. 73-78.
8. Баевский, Р.М. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний /Р.М. Баевский, А.П. Берсенева. - М.: Медицина, 1997. - 235 с.
9. International Pediatric Hypertension Association. The effects of obesity, gender, and ethnic group on left ventricular hypertrophy and geometry in hypertensive children: a collaborative study of the International Pediatric Hypertension Association /C. Hanevold, J. Waller, S. Daniels et al. //Pediatrics. – 2004. – Vol. 113, N 2. – P. 328-333.
10. Аронов, Д.М. Функциональные пробы в кардиологии /Д.М. Аронов, В.П. Лупанов. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – 296 с.
11. Белокоп, Н.А. Болезни сердца и сосудов у детей: руководство для врачей: в 2-х т. /Н.А. Белокоп, М.Б. Кубергер. – М.: Медицина, 1987.

* * *

Янец А.И., Гордеев С.М., Кравченко В.И., Елисеев А.В., Ревякин Б.П.

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

АНАЛИЗ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ

Анализ лечения детей с острой спаечной кишечной непроходимостью показал, что в 50 % случаев причиной её возникновения являются острый аппендицит и его осложнения. В тех случаях, когда оперативное вмешательство проводилось методом лапароскопии, возникновения спаечной кишечной непроходимости мы не наблюдали.

Ключевые слова: ранняя и поздняя острая спаечная кишечная непроходимость, дети, лапароскопия.

Yanets A.I., Gordejv S.M., Kravchenko V.I., Elisejv A.V., Revyakin B.P.

The municipal children hospital N 5,
Kemerovo state medical academy,
Kemerovo

THE ANALYSIS OF ACUTE ADHESIVE INTESTINAL OBSTRUCTION IN CHILDREN

The analysis of treatment of children with acute adhesive obstruction showed the reason of it to be acute appendicitis and its complication in 50 % of cases. In cases of laparoscopic surgery the occurrence of adhesive intestinal obstruction was not observed.

Key words: early and advanced acute adhesive intestinal obstruction, children, laparoscopy.

В настоящее время не ослабевает интерес к проблеме острой спаечной кишечной непроходимости (ОСКН) у детей [2, 4-6, 8]. Эта патология остается одной из самых тяжелых. Удельный вес ОСКН среди других видов механической кишечной непроходимости у детей достигает 75 %, и почти 60 % всех экстренных релапаротомий выполняются у детей именно по поводу данной патологии [2, 6]. Рост частоты ОСКН связан с увеличением количества и объема оперативных вмешательств, что нередко объясняется гипердиагностикой острых хирургических заболеваний. Большое значение имеет определение показаний к хирургическому лечению при ранней спаечной кишечной непроходимости (РСКН), так как здесь нередко имеются трудности в диагностике. Предупреждение развития спаечного процесса в раннем послеоперационном периоде также представляет сложную проблему, что влечет за собой выполнение напрасных или запоздалых оперативных вмешательств [5].

Корреспонденцию адресовать:

Янец Антон Игоревич,
650029, Кемерово, ул. Ворошилова 22а,
МУЗ «Детская городская клиническая больница № 5»,
тел. раб. 8 (3842) 73-24-72.
E-mail: yanec@list.ru

Развитию поздней спаечной кишечной непроходимости (ПСКН), по мнению многих авторов, способствуют грубая санация брюшной полости и травматичность метода лапаротомии [2]. Известную роль при этом играет индивидуальная предрасположенность к спаечному процессу. В последнее время активно изучаются способствующие этому биохимические процессы [7]. Однако на сегодняшний день ни один из существующих способов профилактики не позволяет предотвратить спаечный процесс.

При неэффективной консервативной терапии в лечении ПСКН лапароскопическое разделение спаек является методом выбора, так как оперативное вмешательство из более травматичного срединного доступа нередко приводит к рецидиву заболевания [2]. Не менее важным является своевременное завершение консервативного лечения и переход к оперативному вмешательству.

Цель нашего исследования — анализ лечения детей со ОСКН, сравнение частоты развития ПСКН у детей после оперативных вмешательств путем лапаротомии и лапароскопии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С 1998 по 2007 гг. в Детской городской клинической больнице № 5 г. Кемерово находились на ле-

чении 153 ребенка в возрасте от 3-х месяцев до 14 лет с ОСКН. У всех больных отмечались характерный болевой синдром, рвота, а в анамнезе — заболевание, по поводу которого ранее выполнялось оперативное вмешательство на органах брюшной полости.

Острая кишечная непроходимость у 37 пациентов (24,1 %) развилась после аппендэктомии, выполненной по поводу различных форм острого аппендицита из доступа Волковича-Дьяконова.

У 39 пациентов (25,4 %) в анамнезе имелись сведения об осложненном течении острого аппендицита и развитии перитонита. В 33 случаях дети были оперированы средне-срединным доступом, а в 6 случаях использовался эндоскопический способ лечения.

17 больных (11,2 %) ранее были оперированы из срединного доступа по поводу осложнений дивертикула Меккеля и не расправленной консервативно инвагинации. При этом лапаротомия включала резекцию тонкой кишки. В 23 случаях (15,1 %) срединная лапаротомия была выполнена по поводу закрытой травмы органов брюшной полости (разрыв печени и селезенки) и внутрибрюшного кровотечения. 15 детей (9,8 %) оперированы в связи с пороками развития желудочно-кишечного тракта в периоде новорожденности. В 22 случаях (14,4 %), где также использовался срединный лапаротомный доступ, спаечный процесс развился после плановых оперативных вмешательств (пластика пищевода толстой кишкой, удаление опухоли и т. д.)

РСКН имела место у 32 пациентов (21 %) и развивалась в сроки от 3-4 до 30 дней (в среднем $14,2 \pm 2$ дней) после операции. Соответственно, 121 больной (79 %) был с ПСКН, которая развилась на протяжении от 1 месяца до 10 лет (в среднем через $36,9 \pm 3,7$ месяцев).

Клиническая картина характеризовалась типичным болевым синдромом, который был отмечен в 73,2 % случаях заболевания. В 48,3 % случаев у наблюдавшихся пациентов наблюдалась многократная рвота, в 25,4 % случаев было выявлено вздутие живота, в 13 % — его асимметрия.

Всем детям с диагнозом острая СКН проводилась консервативная терапия, согласно принятому в клинике протоколу лечения [3]: эвакуация содержимого желудка, его промывание, стимуляция перистальтики кишечника прозергином в возрастной дозировке подкожно 3 раза каждые 30 минут, сифонная клизма. При отсутствии эффекта в течение 2 часов осуществлялась двухсторонняя паранефральная блокада 0,25 % раствором новокаина в возра-

стной дозировке.

При клиническом разрешении кишечной непроходимости эффективность консервативного лечения подтверждалась проведением пассажа бариевой взвеси по ЖКТ, при отсутствии эффекта выполнялось оперативное вмешательство.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Консервативно удалось разрешить спаечную кишечную непроходимость у 97 пациентов (63 %), при этом в 38 случаях (40 %) проводилась паранефральная блокада.

56 детей (37%) при неэффективности консервативного лечения были оперированы по экстренным показаниям. Из них, в 21 случае имела место РСКН, которая у 14 больных протекала в форме спаечно-паретической кишечной непроходимости, осложнившейся послеоперационное течение общего аппендикулярного перитонита. В 8 случаях она была разрешена методом лапароскопии, и в 13 случаях оперативное лечение выполнялось из срединного доступа. У 7 пациентов была простая форма РСКН. У двоих из них оперативное лечение включало лапароскопию, адгезиолиз, восстановление кишечной проходимости. Пятерым пациентам выполнена лапаротомия, рассечение спаек. У одного пациента, вследствие некроза стенки кишки, выполнена резекция этого участка.

35 пациентам оперативное вмешательство выполнено по поводу ПСКН, из них у 8 детей операция заключалась в лапароскопии и адгезиолизе. В двух случаях восстановить кишечную проходимость методом лапароскопии не удалось. Поэтому этим больным была выполнена лапаротомия, рассечение спаек. У 22 пациентов изначально проведены срединная лапаротомия, рассечение спаек, восстановление кишечной проходимости. В 3 случаях, из-за несвоевременного обращения детей со странгуляционной кишечной непроходимостью, осложнившейся некрозом ущемленной петли, была выполнена лапаротомия, резекция кишки. В послеоперационном периоде проводилась комплексная интенсивная терапия.

Все больные были выписаны из стационара с выздоровлением.

ВЫВОДЫ:

В 49,6 % случаев причиной развития ранней и поздней СКН явился острый аппендицит с его осложнениями и связанное с этим оперативное вмешательство.

Сведения об авторах:

Янец Антон Игоревич, врач-хирург МУЗ «Детская городская клиническая больница № 5», г. Кемерово, Россия.

Гордеев Сергей Михайлович, канд. мед. наук, доцент, зав. кафедрой детской хирургии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Кравченко Виктор Иванович, заместитель директора по хирургии МУЗ «Детская городская клиническая больница № 5», г. Кемерово, Россия.

Елисеев Александр Викторович, зав. хирургическим отделением № 2 МУЗ «Детская городская клиническая больница № 5», г. Кемерово, Россия.

Ревякин Борис Павлович, врач-хирург МУЗ «Детская городская клиническая больница № 5», г. Кемерово, Россия.

Важным фактором в развитии ОСКН является травматичность оперативного вмешательства, поскольку у детей, как с острым аппендицитом и его осложнениями, так и при другой патологии, при проведении лапароскопического оперативного лечения, развития ПСКН мы не наблюдали.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Дронов, А.Ф. Сравнительная оценка лапароскопических и традиционных методов хирургического лечения острой спаечной кишечной непроходимости у детей /Дронов А.Ф., Шамсиев А.М., Кобилов Э.Э. //Хирургия. – 2006. – № 5. – С. 13-15.
2. Кобилов, Э.Э. Декомпрессия желудочно-кишечного тракта при острой спаечной кишечной непроходимости у детей /Кобилов Э.Э., Шамсиев А.М., Юсупов Ш.А. //Детская хирургия. – 2006. – № 4. – С. 17-19.
3. Мамлеев, И.А. Новые подходы к диагностике и лечению ранней спаечной непроходимости у детей /Мамлеев И.А., Алибаев А.К., Гумеров А.А. //Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2007. – № 4. – С. 86-91.
4. Салимов, Ш.Т. Лечение послеоперационной спаечной болезни у детей //Салимов Ш.Т. Адылова Г.С., Бердиев Э.А. //Детская хирургия. – 2006. – № 4. – С. 15-17.
5. Шамсиев, А.М. Профилактика спаечных осложнений после оперативных вмешательств при аппендикулярном перитоните и острой спаечной кишечной непроходимости /Шамсиев А.М. Кобилов Э.Э. //Детская хирургия. – 2005. – № 5. – С. 7-10.
6. Исаков, Ю.Ф. Абдоминальная хирургия у детей /Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. – М., 1988. – С. 240-250.



МОЛОЧНЫЕ И ЗЛАКОВЫЕ ПРОДУКТЫ ПОМОГУТ ДЕТЯМ ИЗЛЕЧИТЬСЯ ОТ АУТИЗМА

Повышенное потребление молочных и злаковых продуктов может стать спасением для маленьких пациентов с диагнозом аутизма. Как полагают врачи Университета Техаса (США), глютен или клейковина - белок, содержащийся в пшенице, рже, овсе и ячмене, - и пептиды в молоке способны положительно повлиять на работу мозга детей с аутизмом.

Много детей с аутизмом имеют желудочно-кишечные проблемы типа запора и диареи. Связаны ли эти проблемы с мозговым развитием, остаётся открытым вопросом, однако, по словам медиков, медиаторы и нейрорецепторы в кишечнике соответствуют тем, которые находятся в мозге. Неврологи предположили, что благодаря правильной диете возможно подействовать на снижение прогрессии заболевания среди детей 3-9 лет. Специалисты определили, что глютен и пептид казоморфин в пшенице и белок казеин, пептид глиадоморфин и сыворотка в молоке предотвращают разрушение нервных клеток и положительным образом влияют на поведенческие нормы ребёнка, помогая стабилизировать мимику, жесты и речевую интонацию.

Аутизм - комплекс нейробиологических расстройств, связанных с ранними отклонениями мозгового развития. Болезнь затрагивает каждого шестого ребёнка из тысячи и характеризуется нарушениями в социальном взаимодействии, проблемами с языковой и невербальной коммуникацией и необычными, повторяющимися или строго ограниченными действиями и интересами. Было обнаружено, что у больных существуют различия в анатомии и функциях центральной нервной системы, но причина подобных изменений до сих пор неизвестна. Учёные теоретизируют, что аутизм может происходить в результате комбинации генетики и влияния окружающей среды.

Источник: Ami-tass.ru

Басманова Е.Д., Перевощикова Н.К.

*Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

ВОЗМОЖНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С НЕЭНДОКРИННОЙ ЗАДЕРЖКОЙ РОСТА В ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ ИНТЕРНАТНОГО ТИПА

Физическое развитие является одним из важнейших показателей состояния здоровья детей. Отклонения в росте у воспитанников интернатных учреждений встречаются в 5–9 раз чаще, чем в общей детской популяции. К этому предрасполагает неблагоприятный ранний медико-биологический и социальный анамнез. В генезе формирования низкорослости в подавляющем большинстве случаев лежат неэндокринные причины (92,76 %). Воспитанники с задержкой роста имеют более выраженные отклонения в здоровье, психологическом и социальном статусе, чем их ровесники со средними антропометрическими данными. Авторами предложена модель комплексного медико-психолого-педагогического и социального сопровождения детей с низким физическим развитием, позволяющая существенно повысить качество их жизни.

Ключевые слова: воспитанники интернатных учреждений, низкое физическое развитие, реабилитация.

Basmanova E.D., Perevoschikova N.K.

*Kemerovo State Medical Academy,
Kemerovo*

REHABILITATION POSSIBILITIES FOR CHILDREN WITH NONENDOCRINE GROWTH INHIBITION IN COMPREHENSIVE BOARDING-SCHOOLS

Physical growth and development are among the most important indicators of children's health. Boarding-school inmates have growth deviation more often than other representatives of children population – the rate is 5–9 times higher. This is predisposed by negative early medical and social anamnesis. The causes for dwarfism genesis are nonendocrine in most cases (92,76 %). Inmates with growth inhibition have more serious deviations in health, psychological and social status that their relatives with average anthropometric characteristics. The authors present the model of integrated medical, psychological, educational and social support for children with the low level of physical growth and development. The model allows to increase their life quality considerably.

Key words: boarding-school inmates; low level of physical growth and development; rehabilitation.

Рост ребенка является запрограммированным процессом. Генетическая программа обеспечивает весь цикл индивидуального развития, в то же время любые неблагоприятные воздействия в значимый для ребенка период времени мо-

гут легко приводить к нарушениям роста [1-3]. Отклонение от средних величин антропометрических показателей всегда вызывает обоснованную тревогу педиатров, так как в любой задержке роста существует опасность необратимости и утраты возможностей достижения более высоких уровней [4, 5]. Согласно литературным данным, удельный вес детей с очень низким физическим развитием колеблется в общей детской популяции в различные возрастные периоды от 1,5 до 5 % [6-8]. Однако среди воспитанников учреждений интернатного типа (УИТ), выходцев из семей крайнего социального риска, число низкорослых значительно выше [9-

Корреспонденцию адресовать:

Басманова Елена Дмитриевна,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная
медицинская академия»,
тел. раб. 8 (3842) 36-64-59.
E-mail: basmanova-ed@mail.ru

12]. По нашим данным, к началу обучения в школе очень низкое физическое развитие (1 коридор центильного ряда) регистрируется у каждого четвертого мальчика и у 17 % девочек — воспитанников УИТ, тогда как у «домашних» детей, данные отклонения выявляются в 5-9 раз реже (2,8 % и 3,6 %, соответственно, $p < 0,001$).

Целью исследования явилось изучение генеза низкорослости у воспитанников УИТ и возможностей оказания им эффективной помощи.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находились 290 воспитанников интернатных учреждений общеобразовательного типа г. Кемерово (116 девочек и 174 мальчика, средний возраст — $8,6 \pm 0,5$ лет). Антропометрические показатели детей в момент взятия их на диспансерный учет укладывались в значения первого коридора центильной таблицы. У большинства воспитанников отставание в физическом развитии диагностировалось в дошкольном возрасте (95,17 %), у остальных — к началу обучения в школе (4,83 %). Программа обследования низкорослых детей предусматривала изучение их анамнестических особенностей, клинический осмотр с привлечением узких специалистов (эндокринолог, генетик, невролог, уролог-андролог, гинеколог), исследование гормонального фона (фолликулостимулирующий, лютеинизирующий, соматотропный, тиреотропный гормоны, тестостерон, тироксин, трийодтиронин), биохимические исследования (железистый комплекс, состояние фосфорно-кальциевого обмена) [13]. Суточная экскреция йода с мочой определялась по методу Stolc V. (1961), уровень экскреции аскорбиновой кислоты с мочой — методом визуального титрования с применением реактивов Тильманса, витамина В₂ — флюоресцентным методом рибофлавинсвязывающим апобелком [14]. Для оценки местного иммунитета респираторного тракта изучалось содержание лизоцима и секреторного иммуноглобулина А в назальном секрете, соответственно, методами нефелометрическим и иммунной диффузии по Manchini (1965). Ультразвуковое исследование органов брюшной полости и щитовидной железы проводилось на аппарате SHIMASONIC SDL-310 с использованием приставок для щитовидной железы (линейный датчик от 0,5 до 15 млн. колебаний в секунду) и органов брюшной полости (частота волн в диапазоне от 3,5 до 5 мГц). Костный возраст детей определялся методом Грейлиха-Пала по рентгенограмме левой кисти и лучезапястного сустава [13]. Нутритивный статус низкорослых воспитанников изучался с помощью компьютерной программы «Анализ состояния пита-

ния здорового человека», разработанной сотрудниками Института питания РАМН. Для оценки уровня тревожности использовались методики Р. Теммла — М. Дорки — В. Амена и А.М. Прихожан [15], агрессивности — А. Баса — А. Дарки [16]. Социальная адаптированность оценивалась с помощью личностного двухфакторного опросника (СВ-«социум-вегетатика»), разработанного М. Гавлиной [17], качества жизни — по Цыбульской И.С. с соавторами [18]. Анализ полученных данных проводился с помощью статистического пакета «Statistica 2000» на ПЭВМ Intel Insid Celeron. При создании базы данных использовался редактор электронных таблиц программы «Microsoft Excel 2000». Для количественных показателей рассчитывались средняя арифметическая (М) и ошибка средней арифметической (m). Величина доверительного интервала задавалась безошибочностью прогноза — доверительной вероятностью, которая определялась параметрическим коэффициентом Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Клинический осмотр воспитанников УИТ, динамика скорости роста, лабораторное обследование позволили выявить причины, приводившие к низкорослости. Эндокринные нарушения роста встречались редко: у 8,62 % девочек и 4,6 % мальчиков диагностирована гипопункция щитовидной железы, у одного ребенка — гипопункция нанизма. Как правило, в генезе формирования дефицита роста лежали неэндокринные причины (92,76 %): психосоциальные (25,86 %), конституциональные (19,66 %), семейные (12,76 %), тяжелые соматические заболевания (1,03 %), хромосомные абберации (синдром Шерешевского-Тернера) — 1,03 %, у каждого третьего воспитанника регистрировалась смешанная форма нанизма (32,42 %). Различные формы неэндокринной задержки роста выявлялись у мальчиков и девочек с одинаковой частотой, исключение составил синдром позднего пубертата, регистрировавшийся у лиц мужского пола в 1,7 раз чаще ($p < 0,05$).

Низкорослые воспитанники имели худшие показатели здоровья, чем их ровесники со средними антропометрическими данными, среди них в 1,4 раза чаще встречались дети с III-IV группами здоровья (73,8 % против 58,6 %, $p < 0,001$), в два раза чаще — инвалиды (1,7 % против 0,8 %, $p > 0,05$). В структуре хронической патологии низкорослых регистрировались отличия: достоверно чаще выявлялись болезни мочевыделительной системы (96,55 на 1000 чел. против 64,0 на 1000 чел., $p < 0,001$), желудочно-кишечного тракта (203,45 против 144,0 на 1000 чел., $p < 0,05$), ЛОР-патология (199,3 против 106,0 на 1000 чел., $p < 0,05$). Показатель острой заболевае-

Сведения об авторах:

Басманова Елена Дмитриевна, канд. мед. наук, доцент кафедры поликлинической педиатрии и пропедевтики детских болезней ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Перевощикова Нина Константиновна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой поликлинической педиатрии и пропедевтики детских болезней ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

мости у воспитанников с низким физическим развитием также был выше (304,6 против 172,7 на 1000 детей, $p < 0,05$), чаще диагностировались отклонения в психологическом статусе. Так, по сравнению с воспитанниками со средним физическим развитием, у низкорослых подростков высокий уровень общей тревожности выявлялся чаще в 1,4 раза, высокий уровень агрессии — в 1,5 раза ($p < 0,001$). По сравнению с девочками, мальчики испытывали большие моральные страдания по поводу низкого роста, удельный вес высокотреховых и агрессивных среди них был достоверно выше ($p < 0,05$), чаще выявлялись пограничные невротические и патохарактерологические реакции ($p < 0,05\%$). Результаты наших наблюдений перекликались с исследованиями Е.И. Прахина (1984), Д.В. Стефани и Ю.Е. Вельтищева (1996), установившими тесные взаимосвязи между течением ростовых процессов, низкорослостью и нарушением в состоянии здоровья детей. Однако в литературе имеются и противоположные утверждения, отрицающие взаимосвязь низкорослости и высокой заболеваемости. Такое расхождение свидетельствует о неоднозначности подходов к оценке задержки роста у детей, недостаточно четкой дифференцировке этиопатогенетических механизмов ее формирования.

Разработанная нами комплексная программа реабилитации воспитанников с неэндокринной задержкой роста строилась с учетом особенностей их здоровья и предусматривала как медицинскую, так и психологическую, педагогическую и социальную поддержку (табл. 1).

Общездоровительные мероприятия, реализуемые в УИТ, включали ежедневную утреннюю гимнастику, закаливание, массаж стоп, массаж биологически активных точек по Уманской, предэпидемическую профилактику гриппа, своевременную санацию очагов хронической инфекции, психолого-педагогическую поддержку детей. Низкорослым детям рекомендовался индивидуальный охранительный режим, проводилась коррекция питания. В генезе формирования задержки роста немаловажную роль играл алиментарный фактор. Почти каждый второй ребенок с низким физическим развитием относился к категории «малоежек» (45,28 %), имел пониженный аппетит и определенные пищевые стереотипы (хлебобулочные изделия, макароны, картофель и др.), сформировавшиеся в семьях крайнего социального риска. В связи с этим, расширение кругозора воспитанников в вопросах полноценного и сбалансированного питания приобретало особое значение. Индивидуальные и групповые занятия, проводимые с детьми, способствовали формированию у них адекватного отношения к не любимым ранее продуктам. Контроль пищевого статуса с помощью компьютерной программы позволял персоналу УИТ, в случае необходимости, проводить равноценные замены продуктов. Если все воспитанники УИТ получали поливитамины только в течение трех зимне-весенних месяцев, то дети с задержкой роста — круглогодично, в том числе с микро- и макроэлементами (Мультитабс) — три зимне-весенних месяца, в остальное

время года — «Ревит»). Для профилактики дефицита железа и кальция детям с задержкой роста дополнительно назначались БАДы, рекомендуемые ГСЭН, «Гемактин» и «Кальций Д3 форте». Низкорослые воспитанники с дефицитом массы тела в течение месяца (ежегодно) получали «Элькар» и автолизат пивных дрожжей, часто болеющие ОРВИ — «Анаферон детский» (три месяца в году).

Психолого-педагогическая поддержка воспитанников, принимавших участие в программе реабилитации «Низкорослые дети», включала как групповые, так и индивидуальные занятия. Особое внимание уделялось повышению социального статуса низкорослых детей. Детям предлагалось испытать себя в роли лидера — старосты группы, командира или звеньев в классе, старшего дежурного. Воспитатели и педагоги деликатно поощряли проявление лидерских качеств, поддерживали начинания детей. Воспитанники с задержкой роста активно привлекались в спортивные секции (плавание, футбол, легкая атлетика, баскетбол и др.) и кружки (танцевальный, театральный и др.), где требовалось работать в команде.

В подростковом возрасте (средний возраст $12,5 \pm 0,6$ лет), когда дети особенно болезненно реагировали на задержку роста, формировались небольшие по численности группы (6-8 чел.) для занятий в комнате психологической разгрузки городского Центра диагностики и консультирования, что существенно расширяло возможности реабилитации воспитанников. Сенсорная комната ЦДиК имела три функциональных блока: первый — релаксационный — располагал специальной мебелью, аудио-, теле- и видеоаппаратурой, подборкой музыкальных дисков, учебных и мультипликационных фильмов. Активационный блок (второй) включал оборудование со светооптическими эффектами, тактильно-световыми пузырьковыми колоннами, дидактическим материалом для проведения развивающих занятий. Общеоздоровительный блок (третий) содержал набор гимнастических мячей-гигантов и массажных мячей. Занятия с низкорослыми воспитанниками проводились еженедельно, и были направлены на повышение стрессоустойчивости, профилактику и коррекцию социальной дезадаптации. Курс включал 8-10 сеансов, в случае необходимости занятия пролонгировались. В работе с воспитанниками использовались элементы сказкотерапии, музыкотерапии, визуализации, арттерапии, ролевые игры, тренинги социальной адаптации и личностного роста. Важное место занимала санитарно-просветительская работа, направленная на формирование здорового образа жизни и отказ подростков от вредных привычек.

Эффективность реабилитационных мероприятий мы оценили у 270 воспитанников с неэндокринной задержкой роста. В отличие от детей, принимавших участие в комплексной программе реабилитации, воспитанники группы сравнения (50 чел. близкого возраста с неэндокринной задержкой роста) получали только базисные оздоровительные мероприятия, реализуемые в учреждениях интернатного типа. Наб-

Таблица 1

Тактика ведения детей с низким физическим развитием неэндокринного генеза (программа «Низкорослые дети»)

Лечебно-профилактические мероприятия	Индивидуальные лечебно-профилактические мероприятия
Медицинская поддержка	
1. Щадящий режим дня (дополнительный послеобеденный отдых)	Для детей с тяжелой соматической патологией дополнительный выходной день (в случае необходимости)
2. Стандартная диета, соответствующая возрастным потребностям, включение в рацион питания продуктов, дополнительно обогащенных микронутриентами	Индивидуальный набор диет (при заболеваниях ЖКТ, гипоаллергенные и др.), при необходимости индивидуальная замена продуктов
3. Физическое воспитание (тренирующие, общеразвивающие занятия, направленные на стимуляцию роста, гимнастические комплексы), игровые виды спорта	Лечебная физкультура по индивидуальным показаниям
4. Закаливание (босохождение по методике Саркизова-Серазини, плантарный массаж стоп, водные обливания) – круглогодично	Индивидуальная программа закаливания
5. Профилактика и коррекция алиментарно-зависимых состояний (круглогодичный прием поливитаминовых комплексов, в том числе с микро- и макроэлементами – 3 мес.)	Индивидуальное назначение БАДов, в случае необходимости лекарственных препаратов (Элькар, автолизат пивных дрожжей – 1-2 раза в год в течение 1 месяца, препараты железа, кальция, йода)
6. Повышение неспецифической резистентности организма (ионизация воздуха, массаж биологически активных точек по Уманской, оздоровительный массаж, массажные дорожки – круглогодично, фиточаи – отвар шиповника – весна и осень по 14 дней, предэпидемическая профилактика гриппа – вакцинопрофилактика ежегодно, коррекция дисбиотического кишечника – бифидокефир, биолакт, Наринэ – 1 мес., 2 раза в год)	Детям, часто болеющим ОРЗ – предсезонная профилактика (индукторы интерферона, бактериальные лизаты)
7. Санация очагов хронической инфекции (в условиях интернатного учреждения, детского стационара, санатория)	Индивидуально – фитотерапия, физиолечение, квантовая терапия, лекарственные препараты
8. Нормализация функции центральной нервной системы – формирование саногенного мышления, музыкотерапия, овладение приемами релаксации, элементами аутогенной тренировки	Индивидуально – медикаментозная коррекция, отвары седативных трав, занятия с логопедом, лечебный массаж, физиотерапия, транскраниальная электростимуляция
Психологическая поддержка	
Нормализация уровня тревожности, агрессии и самооценки у ребенка, обучение умению договариваться, решать конфликты – групповые и индивидуальные занятия в сенсорной комнате	Индивидуальное консультирование, в случае необходимости психокоррекция
Педагогическая поддержка	
Оптимальная учебная нагрузка, обязательные физкультурные паузы, подвижная модель урока. Расширение кругозора воспитанников об окружающем мире, формирование здорового образа жизни, профилактика вредных привычек	Индивидуальная работа педагога с ребенком
Социальная поддержка	
Повышение социальной значимости – активное вовлечение воспитанников в общественную жизнь детского учреждения (значимые общественные нагрузки, кружки по интересам), в том числе за пределами интернатного учреждения, семья выходного дня	Индивидуальная социальная поддержка – поиск и установление связей с родственниками ребенка

людение за детьми обеих групп осуществлялось в течение 6-8 лет (в среднем $7,4 \pm 0,8$ лет), до момента их выпуска из интернатного учреждения.

Главным критерием эффективности проводимых реабилитационных мероприятий являлось физическое развитие воспитанников, достигаемое к моменту окончания школы. К 16-17 годам удельный вес подростков с низким и очень низким физическим развитием (1 и 2 коридоры центильного ряда) среди участников программы «Низкорослые дети» составил 22,39 %, в группе сравнения – 33,55 %, однако эти различия были статистически незначимы. Низкое физическое развитие сохранялось у боль-

шинства юношей и девушек с семейной (86,4 %), реже смешанной (13,6 %) формами низкорослости. Полученные результаты не противоречили исследованиям Ю.Е. Вельтищева (1994) и свидетельствовали о том, что процессы роста в большей степени являются генетически обусловленными. Если в ходе реализации программы «Низкорослые дети» нам не удалось эффективно воздействовать на конечную длину тела, то на других антропометрических параметрах реабилитационные мероприятия сказались благоприятно (табл. 2).

Масса тела и окружность грудной клетки девочек, участвовавших в программе «Низкорослые де-

ти» с 10 лет, а мальчиков с 12 лет, достоверно превосходили аналогичные показатели детей группы сравнения. Дисгармоничное физическое развитие за счет дефицита массы тела среди участников программы к моменту окончания школы выявлялось в три раза реже (7,17 % против 20 %, $p < 0,01$). По результатам динамометрии и жизненной емкости легких подростки, получавшие реабилитационные мероприятия в полном объеме, достоверно превосходили своих ровесников из группы сравнения ($p < 0,05$, $p < 0,01$). Более того, к 17 годам их функциональные параметры не отличались от аналогичных показателей воспитанников, имевших в анамнезе среднее физическое развитие ($p < 0,05$).

Реализация программы «Низкорослые дети» положительно отразилась на психоэмоциональном фоне воспитанников (табл. 3). К моменту окончания школы достоверно снизился удельный вес подростков с высоким уровнем тревожности и агрессии ($p < 0,001$). Число подростков с синдромом нарушенной школьной адаптации среди воспитанников – участников программы сократилось в 1,8 раза (с 31,7 % до 17,74 %, $p < 0,001$), в группе сравнения – с 34 % до 26 % ($p < 0,05$).

Положительные изменения, произошедшие в судьбе детей, благоприятно отразились на их социальной адаптации (рис.). Удельный вес подростков с низким качеством жизни среди участников программы был в 2,5 раза ниже, в 9 раз чаще встречались выпускники, имевшие высокое качество жизни.

Таким образом, реализация программы «Низкорослые дети» в учреждениях интернатного типа положительно отражается на антропометрических и функциональных показателях воспитанников, способствует нормализации их психологического статуса, повышению адаптационных возможностей в социуме, что, в конечном итоге, благоприятно сказывается на качестве жизни.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Баранов, А.А. Физиология роста и развития детей и подростков (теоретические и клинические вопросы) /А.А. Баранов, Л.А. Щеплягина. – М., 2000. – 584 с.
2. Steward, D.K. Selection of growth parameters to failure to thrive /D.K. Steward, N.A. Ryan-Wenger, L.J. Boyne //J. Pediatr. Nurs. – 2003. – Vol. 18, N 1. – P. 52-59.
3. Zadik, Z. Growth of short children during and after discontinuation of growth hormone therapy /Z. Zadik //J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1991. – Vol. 81, N 36. – P. 68-70.
4. Воронцов, И.М. Вопросы биологии и метрологии питания в решении задач «Pediatria Maxima» /И.М. Воронцов //Здоровое питание населения России: Матер. VII Всерос. конгр. – М., 2003. – С. 110-112.

Таблица 2
Динамика массы тела и окружности грудной клетки у воспитанников с задержкой роста на фоне реализации программы «Низкорослые дети»

Возраст (годы)	Девочки		Мальчики	
	Программа «Низкорослые дети» (n = 105)	Общездоровительные мероприятия (n = 24)	Программа «Низкорослые дети» (n = 165)	Общездоровительные мероприятия (n = 26)
Масса тела, кг				
7	18,7 ± 0,5	18,5 ± 0,3	19,0 ± 0,5	18,9 ± 0,4
10	24,7 ± 0,4	22,9 ± 0,8*	24,9 ± 0,7	23,5 ± 0,5
12	32,0 ± 0,6	29,9 ± 0,5**	30,8 ± 0,5	28,8 ± 0,7*
15	40,2 ± 0,4	38,0 ± 0,4***	42,9 ± 0,5	41,4 ± 0,5*
17	50,9 ± 0,6	48,0 ± 0,3***	56,3 ± 0,5	54,1 ± 0,3*
Окружность грудной клетки, см				
7	53,0 ± 0,4	53,2 ± 0,5	53,2 ± 0,6	53,5 ± 0,6
10	59,8 ± 0,5	57,4 ± 0,6**	59,5 ± 0,7	58,6 ± 0,3
12	64,2 ± 0,3	62,6 ± 0,4**	65,0 ± 0,3	63,4 ± 0,7*
15	76,4 ± 0,5	74,8 ± 0,5*	76,1 ± 0,5	73,2 ± 0,5***
17	82,1 ± 0,4	80,2 ± 0,6*	83,4 ± 0,6	81,9 ± 0,4*

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

Таблица 3
Динамика изменений психоэмоционального фона у воспитанников, принимавших участие в программе «Низкорослые дети»

Показатели	Программа «Низкорослые дети» (n = 265)		Общездоровительные мероприятия (n = 50)	
	Исходный	Через 6 мес.	Исходный	Через 6 мес.
Самооценка:				
- низкая	12,83	6,42*	14,00	10,00
- средняя	33,59	69,43***	36,00	44,00
- высокая	53,58	24,15***	50,00	46,00
Общая тревожность:				
- низкая	9,43	4,53*	10,00	12,00
- средняя	35,85	72,83***	40,00	48,00
- высокая	54,72	22,64***	50,00	40,00
Агрессия:				
- низкая	14,34	5,28**	16,00	12,00
- средняя	39,62	81,14***	32,00	46,00
- высокая	46,04	13,58***	52,00	42,00

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

5. Шарова, А.А. Низкорослость у детей: причины, дифференциальная диагностика и возможности лечения /А.А. Шарова, Н.Н. Волеводз, В.А. Петеркова //Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2006. – № 3. – С. 54- 63.
6. Бондарь, И.А. Нарушение роста и полового развития у детей /И.А. Бондарь, Е.А. Королева, Е.В. Зенкова. – Новосибирск: Сибмедицдат, 2004. – 106 с.
7. Диагностика и лечение эндокринных заболеваний у детей и подростков /под ред. Н.П. Шабалова. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 538 с.
8. Жуковский, М.А. Детская эндокринология /М.А. Жуковский. – М.: Медицина, 1995. – 447 с.
9. Болотников, И.Ю. Медико-социальное исследование состояния здоровья подростков, оставшихся без попечения родителей /И.Ю. Бо-

Рисунок

Уровень качества жизни у 15–17-летних подростков, имевших в анамнезе задержку роста неэндокринного генеза (%)



□ Программа «Низкорослые дети» ▨ Общеоздоровительные мероприятия * $p < 0,05$; *** $p < 0,01$

- лотников, Н.Н. Курьянова, А.Г. Сердюков. – М.: Акад. естествознания, 2007. – 131 с.
- Медико-социальные проблемы современного сиротства /под ред. А.А. Баранова, В.Ю. Альбицкого, Т.А. Гасиловской. – М.: Литера, 2007. – 200 с.
 - Особенности физического и нервно-психического развития детей дошкольного возраста, воспитывающихся в детских домах /О.М. Филькина, Е.Л. Витрук, Т.Г. Шанина и др. //Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: Матер. VI конгр. – М., 2005. – С. 234.
 - Хаснутдинова, З.А. Дети медико-социальной группы риска /З.А. Хаснутдинова, В.Ю. Альбицкий //Социальные и организационные проблемы педиатрии /под ред. А.А. Баранова, В.Ю. Альбицкого. – М., 2003. – С. 272- 298.
 - Справочник по функциональной диагностике в педиатрии /под ред. Ю.Е. Вельтищева, Н.С. Кисляк. – М.: Медицина, 1979. – 624 с.
 - Kodentcova, V.M. Fluorimetric riboflavin titration in plasma by riboflavin-binding apoprotein as method for vitamin B2 status assessment /V.M. Kodentcova, O.A. Vrzhesinskaya, V. B. Spirichev //Ann. Nutr. Metab. – 1995. – Vol. 39. – P. 355-360.
 - Прихожан, А.М. Диагностика и коррекционная работа школьного психолога /Прихожан, А.М. – М., 1987. – 165 с.
 - Рогов, Е.И. Настольная книга практического психолога в образовании /Е.И. Рогов. – М., 1995. – 529 с.
 - Нормативы физического развития, показатели психомоторных и когнитивных функций, умственной работоспособности, школьной адаптации и вегетативной лабильности, деятельности сердечно-сосудистой системы подростков 17-18 лет: пособие для врачей /А.А. Баранов, В.Р. Кучма, Л.М. Сухарева и др. – М., 2005. – 57 с.
 - Медико-биологическая и социальная адаптация в популяции детей в современных условиях (нормативы и отклонения) /под ред. И.С. Цыбульской, Е.В. Бахадовой, С.Н. Стерликова и др. – М.: РИО ЦНИИОИЗ, 2006. – 52 с.

* * *

СВЕЖИЙ ВОЗДУХ - ПРЕГРАДА ОТ ДЕТСКОЙ БЛИЗОРУКОСТИ

У детей, которые проводят много времени на свежем воздухе, менее вероятно разовьется близорукость, обнаружили австралийские исследователи. Медики проанализировали зрение учеников из 55 школ Сиднея и выявили защитный эффект нахождения ребёнка на открытом воздухе для глаз у 80 % детей. Частые прогулки и подвижные игры на улице позволяли ослабить напряжение глаз при чтении, просмотре телевизора, работе на компьютере и подготовке домашней работы.

Офтальмологи Университета Сиднея убеждены, что свежий воздух полезен не только для общего детского здоровья, но и для защиты хорошего зрения в возрасте 7-11 лет. Найденная ассоциация и её свойства против визуальных проблем точно не понята, но предполагается, что солнечный свет, насыщение организма кислородом и физическая активность позволяют главному яблоку правильно расти и таким образом оптические среды глаза совпадают с его размером. Глазное яблоко активно растёт именно в возрастном промежутке от 5 до 10 лет, и неверное формирование оптической силы на глазной сетчатке часто может ослабить зрение на всю жизнь.

Источник: Ami-tass.ru

Головкина Н.М., Силинская Н.В., Тарабрин В.И., Черкашин А.Н.,
Ковальков К.А., Головкин С.И., Конев А.М., Ильясов М.Р., Бульбенко П.В.

*Кемеровский областной клинический онкологический диспансер,
Детская городская клиническая больница № 5,
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

В статье представлены результаты комплексного лечения опухолей головного мозга у 61 больного в возрасте от 6 до 14 лет. Наиболее эффективным оказался протокол лечения с Темодалом.

Ключевые слова: опухоли головного мозга, дети.

**Golovkina N.M., Silinskaya N.V., Tarabrin V.I., Cherkacshin A.N., Kovalkov K.A.,
Golovkin S.I., Konev A.M., Iliasov M.R., Bulbenko P.V.**

*Kemerovo Regional Clinical Oncological Clinic,
The municipal children clinical hospital N 5,
Kemerovo State Medical Academy,
Kemerovo*

**MODERN APPROACHES IN TREATMENT OF MALIGNANT TUMOURS OF THE BRAIN
AT CHILDREN**

The article presents results of complex treatment of brain tumors at 61 children. The treatment protocol with Temodal was the most effective.

Key words: brain tumors, children.

Дети со злокачественными опухолями центральной нервной системы (ЦНС) представляют собой сложную для лечения категорию больных [1]. Клинические проявления данного заболевания зависят от возраста, морфологического строения опухоли, локализации и распространенности процесса в головном мозге [2]. Все это обуславливает чрезвычайно агрессивную клиническую картину заболевания, и поэтому сложно говорить даже об удовлетворительном качестве жизни этих пациентов. Именно поэтому все этапы лечения, включая хирургический и онкотерапевтический, должны быть оптимально организованными и эффективными.

Цель работы — оценка качества жизни больных со злокачественными опухолями головного мозга после проведения комплексного лечения.

Корреспонденцию адресовать:

Головкина Надежда Михайловна,
650036, г. Кемерово, ул. Волгоградская, 35,
Кемеровский клинический
онкологический диспансер,
тел. раб. 8 (3842) 54-64-19.
E-mail: golovkin_a@mail.ru

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

До 1981 года дети города Кемерово с опухолями головного мозга (ОГМ) лечились в отделениях нейрохирургии для взрослых в городах Кузбасса, а также в других регионах России. С открытием в 1981 году детского нейрохирургического отделения в г. Кемерово, завершился организационный этап по оказанию хирургической помощи детям с опухолями ЦНС. Лучевое, а в последнее время специальные программы химиотерапевтического лечения проводятся в отделении детской онкологии областного онкологического диспансера г. Кемерово. Таким образом, осуществлена преемственность и комплексность в оказании помощи детям со злокачественными опухолями ЦНС. По сути, создана единая команда для проведения эффективного лечения из врачей нейрохирургов, онкологов, радиологов, неврологов и психологов.

С момента открытия отделения детской нейрохирургии выполнено более 250 операций у детей со злокачественными ОГМ. Первоначально хирургический этап был основным в лечении. Выборочно проводилось облучение на 21-28 день после операции на основной очаг, при суммарной очаговой до-

зе (СОД) 55-60 Гр, на головной и спинной мозг при медуллобластоме СОД составляла 35 Гр, дополнительно облучали метастазы СОД была равной 10 Гр.

Аналізу подвергнуты результаты лечения 61 пациента с ОГМ. Из них, 41 мальчик и 20 девочек в возрасте от 6 до 14 лет.

Первая группа состояла из 17 больных, которым проводили комбинированное хирургическое и лучевое лечение. Из них у 13 детей были медуллобластомы, у 4-х — астроцитомы.

Вторая группа, в которой проводилось комплексное хирургическое, лучевое и полихимиотерапевтическое (ПХТ) лечение, насчитывала 44 больных. У 13 детей из 44 были медуллобластомы, астроцитомы разной степени дифференцировки (19 чел.), эпиндимобластома (3 чел.), нейробластома (2 чел.), олигодендрома (1 чел.), Протокол лечения начинали в послеоперационном периоде с лучевой терапии на основной очаг, СОД 55-60 Гр.

Программа ПХТ включала 4-8 блоков, в блоке 2 цикла: 1 цикл — винкристин 1,5 мг/м² 1-день, циклофосфан 600 мг/м² 1-,2-дня; 2 цикл — цисплатин 40 мг/м² 1-,2-,3-дня (или карбоплатин 400 мг/м² 1 день), везпид 150 мг/м² 1-,2-дня. Интервалы между циклами составляли 3 недели. Данную программу ПХТ получили 35 из 44 пациентов.

С 2002 года 9 из 44 больных, у которых в 2 случаях была анапластическая астроцитомы, у 1 — глиобластома, у 3 с первичной и у 3 с рецидивным вариантом медуллобластомы применен современный протокол химиотерапии с препаратом Темодал. Схема лечения была следующей. Препарат Темодал в дозе 200 мг/м² в течение пяти дней, с интервалом в 28 дней, всего от 6 до 8 курсов.

В период проведения ПХТ важнейшим компонентом комплексного лечения является сопроводительная терапия. Время начала сопроводительной терапии выбирается индивидуально, и ее содержательная часть зависит от конкретной ситуации. Так, при первых признаках повышения внутричерепного давления по данным компьютерной томографии

проводится дегидратационная терапия и подбираются оптимальные дозы дексаметазона. Всем пациентам осуществлялась инфузионная терапия в общем объеме из расчета 3000 мл на 1 м². При снижении уровня гемоглобина до 85-90 г/л проводим переливание эритроцитарной массы. Прогрессирующее снижение содержания тромбоцитов 90000-100000 в 1 мм³ и ниже служит показанием к назначению тромбоцитарной массы. В программу сопроводительной терапии необходимо вводить препараты для купирования тошноты и рвоты (новобан, зофран), антимикробную, противогрибковую терапию. Все больные в процессе ПХТ нуждаются в питании с ограничением раздражающих продуктов. Целесообразно отдавать предпочтение легкоусвояемой белковой диете и молочной, содержащей бифидум-бактерии. Всем пациентам показаны препараты железа, фолиевой кислоты и витамины из антиоксидантного комплекса.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ показал, что все этапы периоперационного периода у больных имели особенности и свои сложности. Так, в предоперационный период у большинства больных на первый план выступали водно-электролитные нарушения, что требовало проведения программной инфузионной терапии и мониторинга в условиях реанимационного отделения. Интраоперационный и послеоперационный периоды требовали соответствующей коррекции, как по объему вводимых инфузионных сред, так и по качественному составу вводимых препаратов. В интраоперационный период хорошо зарекомендовал себя препарат Рефортан, который вводили в дозе не более 20 мл/кг.

Совершенствование хирургической техники и дооснащение современной аппаратурой позволило снизить инвазивность операций и увеличить процент радикально удаленных опухолей. Все это способствовало тому, что в последние десять лет наметилась позитивная тенденция в лечении этой категории больных.

Сведения об авторах:

Головкина Надежда Михайловна, заслуженный врач РФ, заведующая отделением детской онкологии МУЗ «Кемеровский клинический онкологический диспансер», г. Кемерово, Россия.

Силинская Наталья Винциановна, врач высшей категории, заместитель главного врача МУЗ «Кемеровский клинический онкологический диспансер», г. Кемерово, Россия.

Тарабрин Владимир Игнатьевич, канд. мед. наук, зав. детским нейрохирургическим отделением МУЗ «Детская городская клиническая больница № 5», г. Кемерово, Россия.

Черкашин Александр Николаевич, врач детского нейрохирургического отделения МУЗ «Детская городская клиническая больница № 5», г. Кемерово, Россия.

Ковальков Константин Анатольевич, врач детского нейрохирургического отделения МУЗ «Детская городская клиническая больница № 5», г. Кемерово, Россия.

Головкин Сергей Иванович, доктор мед. наук, профессор кафедры детской хирургии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Конев Александр Михайлович, заведующий отделением анестезиологии и реанимации МУЗ «Детская городская клиническая больница № 5», г. Кемерово, Россия.

Ильясов Марат Равильевич, клинический ординатор кафедры онкологии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Бульбенко Павел Васильевич, врач радиолог МУЗ «Кемеровский клинический онкологический диспансер», г. Кемерово, Россия.

Проведен ретроспективный анализ результатов лечения больных первой группы, которые получали комбинированное хирургическое и лучевое лечение (17 больных) и анализ второй группы детей, которым проводилось комплексное лечение (44 пациента).

В первой группе ближайший эффект в виде отсутствия роста опухоли зависел от величины оставленной опухолевой ткани и морфологического характера опухоли. Двухлетняя бессобытийная выживаемость в группе больных, получивших хирургическое лечение при радикальном удалении опухоли, была у 17,6 % больных. Продолжительность жизни у 70,6 % детей с нерадикально удаленной опухолью составила лишь 1,5 года. Средние сроки прогрессирования составили 15 месяцев.

Во второй группе из 44 пациентов радикальное удаление опухоли было у 16 пациентов (36,6 %). У 28 из 44 пациентов (63,4 %) было субтотальное удаление или интраоперационная биопсия опухоли. У 9 из 44 больных этой группы применен протокол лечения с Темодалом.

В группе 16 из 44 с радикально удаленными опухолями в течение двух лет живы все дети. По данным компьютерной томографии прогрессирования нет.

Результаты лечения больных, получавших Темодал, качественно отличались от лечения тех пациентов, которые получали стандартную ПХТ, и это несмотря на то, что эта группа детей была тяжелее по основному заболеванию, распространенности опухолевого процесса и агрессивности течения. При оценке эффективности лечения больных с ОГМ выздоровление не является сегодня реальной задачей терапии. Однако сочетание следующих составляющих, как-то уменьшение размеров опухоли, длительность ремиссии и улучшение качества жизни, составляют важные критерии эффективности лечения. Объективный положительный ответ при проведении лечения Темодалом получен у 66,6 % больных. Особенно важно отметить, что стабилизация болезни отмечена у трех пациентов, у которых было субтотальное удаление медуллобластомы. Медиана общей выживаемости составила 22-24 мес. и была выше на 5,5-8 мес. по сравнению с медианой выживаемости пациентов, получавших программную ПХТ. В настоящее время 50 % пациентов прожили 2 года, все они продолжают наблюдаться.

По утверждению некоторых исследователей, Темодал можно применять амбулаторно для лечения взрослых пациентов. Советы подобного свойства, а именно о целесообразности применения Темодала у детей в амбулаторных условиях, появляются в пе-

диатрической печати по детской онкологии. Однако наш небольшой опыт применения Темодала свидетельствует о том, что нецелесообразно и опасно всецело переносить на детей принципы лечения, которые апробированы во взрослой практике. При лечении Темодалом объективно выявлялись следующие негативные моменты. Так, гематологическая токсичность 3-4 степени констатировалась в 90 % случаев. В 67 % случаев при лечении Темодалом у детей отмечались тошнота и рвота, у 12-15 % детей отмечена анорексия. Кроме этого, у детей диагностировалась миелосупрессия 3-4 ст. При этом отмечена зависимость миелосупрессии от возраста пациента: чем меньше ребенок, тем тяжелее агранулоцитоз. По нашим данным, каждый второй ребенок, который получает полихимиотерапию, нуждается в тщательной коррекции побочных эффектов химиотерапии в виде назначения колониестимулирующих факторов и заместительной терапии компонентами крови. Всем пациентам необходимо сбалансированное питание с учетом суточных затрат. Минимизировать побочные симптомы, проводить сопроводительную терапию и осуществлять мониторинг в амбулаторных условиях проблематично.

Таким образом, эффективным стандартом лечения в настоящее время является сочетание трех методов: оперативного, лучевого, химиотерапевтического.

Проведение современного протокола комплексного лечения с включением Темодала было позитивным даже у тех больных, у которых опухоль была нерезектабельной, и у пациентов с рецидивами медуллобластомы.

Лечение Темодалом целесообразно проводить в условиях детского онкологического отделения под наблюдением детского онколога. Необходим посуточный лабораторный мониторинг. Протокол химиотерапевтического лечения должен включать антииметики и индивидуальную сопроводительную инфузионную терапию.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Классификация и принципы дифференцированного подхода к лечению опухолей ствола мозга /Е.А. Хухлаева, А.Г. Коршунов, С.А. Гаврюшин, В.И. Озеров //Детская нейроонкология: Актуальные вопросы диагностики и лечения: Матер. 6 Раб. совещ. руководителей Федеральных, окружных и региональных центров и отделений детской гематологии и онкологии России. – М., 2005. – С. 40-49.
2. Румянцев, А.Г. Диагностика и лечение солидных опухолей у детей: рук. для врачей /Румянцев А.Г., Гераськин А.В. – М.: ИД «Мед-практика-М», 2008. – 172 с.

* * *

Сутурина Л.В., Скляр Н.В., Лабыгина А.В., Шолохов Л.Ф., Коваленко И.И.
 Учреждение РАМН Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека СО РАМН,
 г. Иркутск

НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА ЭСТРОГЕНОВ У ЖЕНЩИН С МИОМОЙ МАТКИ И БЕСПЛОДИЕМ

В статье представлены результаты изучения метаболизма эстрогенов у бесплодных и фертильных женщин с миомой матки. Установлено, что у женщин с миомой матки снижено соотношение 2/16 гидроксистерона за счет уменьшения концентрации в моче 2-ОН-эстрона. Показано, что у бесплодных женщин с миомой матки уровень 16-ОН-эстрона возрастает с увеличением размеров миоматозных узлов и коррелирует с недостаточностью функции желтого тела

Ключевые слова: бесплодие, миома матки, метаболизм эстрогенов.

Suturina L.V., Sclyar N.V., Labygina A.V., Sholohov L.F., Kovalenko I.I.

The scientific center of family health problems and human reproduction, Siberian Branch of Russian Academy of Medical Sciences, Irkutsk

THE ESTROGEN METABOLISM DISORDERS IN WOMEN WITH UTERINE MYOMA AND INFERTILITY

In the article we present the results of estrogen metabolism investigation in fertile and sterile women with uterine myoma. It was shown that in women with myoma the 2-OH/16-OH-estrone ratio is decreased in comparison with controls. In women with infertility and uterine myoma, 16-OH-estrone level is correlated with myoma size and luteal phase insufficiency

Key words: infertility; uterine myoma; estrogen metabolism.

Миома матки — наиболее частое гормонозависимое заболевание, которому подвержены, по данным различных авторов, от 10 до 30 % женщин репродуктивного возраста, в основном старше 30 лет [1-2]. Известно, что в структуре женского бесплодия частота этого заболевания составляет 30-51 % [3]. Миома матки, как единственное патологическое состояние при бесплодии, выявляется у 1-20 % женщин [2]. В сочетании с наружным генитальным эндометриозом миома матки является причиной бесплодия в 44 % случаев, а с трубно-перитонеальным фактором — в 36 %. Около 10 % женщин с миомой матки подлежат лечению с помощью вспомогательных методов репродукции.

Гормональные нарушения выявляются у значительной доли больных с миомой матки и требуют проведения патогенетически обоснованной терапии. Установлено, что рост клеток лейомиомы регулируется стероидными гормонами и их метаболитами [1, 4-5], в стимуляцию пролиферативных каскадов вов-

лечены цитокины и ростовые факторы [6-10]. Несмотря на то, что существует множество работ, посвященных эндокринным аспектам патогенеза миомы матки, недостаточно сведений об особенностях метаболизма эстрогенов у женщин с миомой матки и нарушениями репродуктивной функции [10, 11].

Цель исследования — установить особенности метаболизма эстрогенов при репродуктивных нарушениях у женщин с миомой матки.

ОБЪЕКТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основную группу составили 63 женщины репродуктивного возраста в возрасте $33,57 \pm 0,53$ лет с миомой матки, которая является типичной моделью гормонозависимых заболеваний. Основная группа распределилась на 2 подгруппы: подгруппа 1а — женщины с миомой матки и бесплодием (44 пациентки, средний возраст — $33,32 \pm 0,63$ лет); подгруппа 1б — женщины с миомой матки и сохранной фертильностью (19 человек, средний возраст — $34,16 \pm 1,01$ лет).

Группу контроля составили 31 практически здоровая женщина репродуктивного возраста без тяжелой соматической и эндокринной патологии и нару-

Корреспонденцию адресовать:

Сутурина Лариса Викторовна,
 E-mail: lsuturina@mail.ru; lsuturina@yahoo.com

шений репродуктивной функции, средний возраст составил $32,19 \pm 0,59$ лет. Женщины всех групп были сопоставимы по возрасту, месту проживания (город — село), уровню образования, семейному положению, характеру и длительности воздействия вредных привычек, профессиональных вредностей, особенностям перинатального периода жизни, индексу массы тела. Женщины в подгруппах с различным статусом фертильности были также сопоставимы по длительности и характеру менструального цикла, частоте воспалительных процессов гениталий, аденомиоза, гиперпластических процессов, ретенционных кист яичников, диффузной мастопатии и проявлений ПМС. Женщины в подгруппах 1а и 1б были сопоставимы по локализации миоматозных узлов и по размеру доминантного узла. В исследование были включены женщины с субсерозно, интерстициально или интерстициально-субсерозно расположенными миоматозными узлами. Субмукозное расположение миоматозных узлов, а также их локализация в области трубных углов или перешейка являлось критерием исключения. Фертильные женщины с миомой матки были обследованы через 10-12 месяцев после родов вне периода лактации, что, согласно критериям ВОЗ, позволило нам не сомневаться в их фертильности. Размеры миоматозных узлов у женщин данной подгруппы на момент начала беременности и на момент обследования не имели значимых различий.

У всех пациенток с миомой матки и у женщин из группы контроля был проведен анкетирование и анализ медицинской документации, общеклиническое и венерологическое обследование. Последнее включало микроскопию мазков из влагалища, уретры, цервикального канала, выявление трихомонад, гонореи и титров уреа- и микоплазм (культуральный метод), хламидий (ПЦР и ПИФ).

Инструментальные методы исследования включали: УЗИ органов малого таза, молочных желез, щитовидной железы с использованием аппаратов «Аloka-650» с вагинальным, абдоминальным, каротидным датчиками 7 МГц в режиме двухмерной визуализации, у женщин с бесплодием — гистеросальпингографию (ГС), эндоскопические исследования (лапароскопия, гистероскопия) с использованием оборудования фирм OLIMPUS, STORZ. По показаниям выполнялись раздельное диагностическое выскабливание или Пайпель-биопсия эндометрия с последую-

ющим гистологическим исследованием полученного материала с целью выявления сопутствующей патологии.

В качестве материала для гормональных исследований использовалась сыворотка крови. Забор крови осуществлялся из локтевой вены, натощак, с 8 до 9 часов утра, с учетом фаз менструального цикла (12-14 или 20-21 дни менструального цикла). Определение концентраций прогестерона проводилось иммуноферментным методом с использованием тест-систем «АЛКОР-БИО». Определение концентраций эстрадиола проводилось иммуноферментным методом с использованием тест-систем ELISA. Анализатор «EL 808 ultra Microplate Reader» фирмы Biotek instruments. Inc.

Определение в моче 2-гидроксиэстрона и 16-альфа гидроксиэстрона было основано на конкурентном методе твердофазного иммуноферментного анализа и проводилось с использованием набора «ESTRAMET 2/16 ELISA» и анализатора MULTISKAN EX. Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием статистических прикладных пакетов. Для оценки значимости различий количественных нормально распределенных признаков применяли параметрический t-критерий Стьюдента, ненормально распределенных признаков — непараметрические критерии Манна-Уитни, Вальда-Вольфовица, Колмагорова-Смирнова, Краскела-Уоллеса, а также медианный тест, для качественных признаков — показатель соответствия (χ^2), двойной точный метод Фишера и Т-критерия. Корреляционный анализ проводили с использованием коэффициента корреляции Пирсона. Количественные показатели представлены средними, дисперсиями, медианами с указанием 95 % доверительного интервала. Достоверность различий оценивали на 5 % уровне значимости.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На первом этапе нами был проведен сравнительный анализ концентраций половых стероидов у женщин основной и контрольной групп, а также в подгруппах фертильных и бесплодных женщин с миомой матки. Как представлено в таблице 1, основной особенностью гипофизарно-овариального статуса женщин с миомой является относительная гиперэстрогения и гипопрогестеронемия, что согласуется с ранее

Сведения об авторах:

Сутурина Лариса Викторовна, доктор мед. наук, профессор, руководитель лаборатории гинекологической эндокринологии Научного центра проблем здоровья семьи и репродукции человека СО РАМН, г. Иркутск, Россия.

Скляр Наталья Владимировна, аспирант лаборатории гинекологической эндокринологии Научного центра проблем здоровья семьи и репродукции человека СО РАМН, г. Иркутск, Россия. E-mail: sklyarnv@mail.ru

Лабыгина Альбина Владимировна, старший научный сотрудник лаборатории гинекологической эндокринологии Научного центра проблем здоровья семьи и репродукции человека СО РАМН, г. Иркутск, Россия. E-mail: consilium.irk@gmail.com

Шолохов Леонид Федорович, доктор мед. наук, руководитель лаборатории физиологии и патологии эндокринной системы Научного центра проблем здоровья семьи и репродукции человека СО РАМН, г. Иркутск, Россия. E-mail: lshol@mail.ru

Коваленко Инна Ильинична, аспирант лаборатории гинекологической эндокринологии Научного центра проблем здоровья семьи и репродукции человека СО РАМН, г. Иркутск, Россия. E-mail: ikovalenko.08@mail.ru

полученными данными других авторов. Однако пациентки с миомой матки и бесплодием отличаются при этом относительно более низким уровнем эстрадиола в предовуляторный период и более выраженной прогестероновой недостаточностью, чем фертильные женщины с миомой матки (* различия значимы по 3 или 4 непараметрическим критериям, $p < 0,05$).

При оценке состояния метаболизма эстрогенов нами отмечено, что в группе как фертильных, так и бесплодных женщин с миомой матки концентрации 2-ОН-эстрогена и соотношения этого метаболита и 16- α -ОН-эстрогена значимо ниже таковых в группе здоровых фертильных женщин (табл. 2). Биологические эффекты данных метаболитов эстрогенов в

клетке абсолютно противоположны: 2-ОНЕ1 не обладает пролиферативной активностью, это антагонист обоих типов рецепторов эстрогенов, а 16 α -ОНЕ1 – сильнейший агонист эстрогеновых рецепторов, вовлеченный в пролиферативные каскады в эстроген-зависимых тканях. Поскольку существенных отличий концентрации 16- α -гидроксиэстрогена между группами здоровых женщин и пациенток с миомой матки получено не было, можно считать, что снижение у женщин с миомой матки соотношения 2-ОН-эстрогена и 16- α -ОН-эстрогена обусловлено уменьшением концентраций метаболитически неактивного 2-ОН-эстрогена.

В подгруппе бесплодных женщин с миомой матки, значимое повышение метаболитически активного

Таблица 1
Концентрации половых стероидов в сыворотке крови обследованных женщин

Показатель	Основная группа	Контрольная группа	Подгруппа с бесплодием и миомой матки	Подгруппа фертильных женщин с миомой матки
	M \pm m (Me) Min; Max n = 59	M \pm m (Me) Min; Max n = 31	M \pm m (Me) Min; Max n = 44	M \pm m (Me) Min; Max n = 19
Концентрация эстрадиола в сыворотке крови в фол. фазу (пмоль/л)	219,15 \pm 27,28 (150,00) 7,30; 1028,00	105,34 \pm 16,70 (98,50) 3,00; 431,00	210,27 \pm 32,66 (152,50) 7,30; 930,00	235,04 \pm 49,76 (147,80) 92,00; 1028,00
Концентрация прогестерона в сыворотке крови в лют. фазу (нмоль/л)	43,31 \pm 3,39 (44,70) 1,90; 83,90	49,40 \pm 7,38 (45,70) 6,80; 135,00	36,65 \pm 4,88 (42,00) 1,90; 82,60	54,62 \pm 4,62 (55,40) 44,10; 83,90

Таблица 2
Метаболизм эстрогенов у бесплодных и фертильных женщин с миомой матки

Показатель	Подгруппа с бесплодием и миомой матки	Подгруппа фертильных женщин с миомой матки	Контрольная группа	p
	n = 44 M \pm m (Me) Min; Max	n = 19 M \pm m (Me) Min; Max	n = 31 M \pm m (Me) Min; Max	
Концентрация 2-гидроксиэстрогена в моче, нг/мл	12,50 \pm 2,09 (10,13) 0,60; 56,99	19,92 \pm 4,49 (9,38) 0,60; 60,25	30,29 \pm 2,84 (33,42) 5,33; 64,20	pU 1-3 = 0,000018 pK-S 1-3 < 0,001 p W-W 1-3 = 0,001 pКраскела-Уоллеса 1-3 = 0,0000 pМед тест 1-3 = 0,0000 pK-S 2-3 < 0,05
Концентрация 16-гидроксиэстрогена в моче, нг/мл	12,30 \pm 1,02 (12,18) 1,91; 22,72	16,75 \pm 0,88 (17,20) 9,01; 22,90	15,83 \pm 0,62 (16,46) 9,45; 21,92	pU 1-2 = 0,007 pK-S 1-2 < 0,025 pКраскела-Уоллеса 1-2 = 0,007 pМед тест 1-2 = 0,003 pU 1-3 = 0,014 pK-S 1-3 < 0,025 pКраскела-Уоллеса 1-3 = 0,014 pМед тест 1-3 = 0,013
Соотношение 2/16-гидроксиэстрогена в моче	1,13 \pm 0,16 (0,87) 0,04; 3,99	1,07 \pm 0,23 (0,63) 0,07; 3,07	2,01 \pm 0,21 (2,10) 0,32; 3,84	pU 1-3 = 0,001 pK-S 1-3 < 0,005p Краскела-Уоллеса 1-3 = 0,001 pМед тест 1-3 = 0,0027 pU 2-3 = 0,005 pK-S 2-3 < 0,01 pКраскела-Уоллеса 2-3 = 0,006

Примечание: * различия достоверны по критерию Колмагорова-Смирнова ($p < 0,05$); ** различия достоверны по 5 непараметрическим критериям ($p < 0,05$); *** различия достоверны по 4 непараметрическим критериям ($p < 0,05$); **** различия достоверны по 3 непараметрическим критериям ($p < 0,05$).

16- α -гидроксиэстронон отмечено при размерах доминантного миоматозного узла более 5 см (рис.). При сравнении аналогичных показателей в группе фертильных женщин с миомой матки никакой зависимости метаболизма эстрогенов от размеров миоматозных узлов нами не выявлено.

При проведении корреляционного анализа гормонально-метаболических показателей нами обнаружены значимые отрицательные корреляционные зависимости между концентрацией 16-ОН-эстронон, уровнями прогестерона ($r = -0,5$) и эстрадиола ($r = -0,7$) на 20-21 дни менструального цикла в группе бесплодных женщин с миомой матки. У фертильных женщин с миомой матки подобных взаимосвязей нами не обнаружено.

Таким образом, установлено, что дисбаланс пролиферативно-нейтральных и пролиферативно-активных метаболитов эстрогенов у женщин с миомой матки определяется существенным снижением метаболизма по пути образования 2-гидроксиэстронон с закономерным уменьшением соотношения 2/16 метаболитов, и наиболее существенные изменения метаболизма эстрогенов отмечаются у бесплодных пациенток, имеющих миоматозные узлы больших размеров. При бесплодии у женщин с миомой матки активация метаболизма эстрогенов по пути образования метаболитически активного 16-ОН-эстронон коррелирует с недостаточностью функции желтого тела.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Вихляева, Е.М. Руководство по диагностике и лечению лейомиомы матки /Е.М. Вихляева. – М.:МЕДпресс-информ, 2004. – 400 с.

2. Сидорова, И.С. Роль факторов роста в патогенезе миомы матки /И.С. Сидорова, О.В. Рыжова //Акушерство и гинекология. – 2002. – № 1. – С. 12-13.

3. Савицкий, Г.А. Миома матки: Проблемы патогенеза и патогенетической терапии /Г.А. Савицкий, А.Г. Савицкий. – СПб.: Элби-СПб. – 2000. – 234 с.

4. Aromatization of androstenedione by normal and neoplastic endometrium of the uterus /Yamaki J., Yamamoto T. et al. //J. Steroid. Biochem. – 1985. – V. 22(1). – P. 63-66.

5. Progesterone: a critical role in the pathogenesis of uterine myomas /Rein M.S., Barbieri R.L. et al. //Am. J. Obstet. Gynecol. – 1995. – V. 172 (1 Pt 1). – P. 14-18.

6. The secretion of insulin-like growth factors I and II by explant cultures of fibroids and myometrium from women treated with a gonadotropin-releasing hormone agonist /Rein M.S., Friedman A.J. et al. //Obstet. Gynecol. – 1990. – V. 76(3 Pt 1). – P. 388-394.

7. Immunohistochemical localization of growth factors and their receptors in uterine leiomyomas and matched myometrium /Dixon D., He H. et al. //Environ. Health Perspect. – 2000. – V. 108, Suppl. 5. – P. 795-802.

8. Nowak, R.A. Novel therapeutic strategies for leiomyomas: targeting growth factors and their receptors /Nowak, R.A. //Environ. Health Perspect. – 2000. – V. 108, Suppl. 5. – P. 849-853.

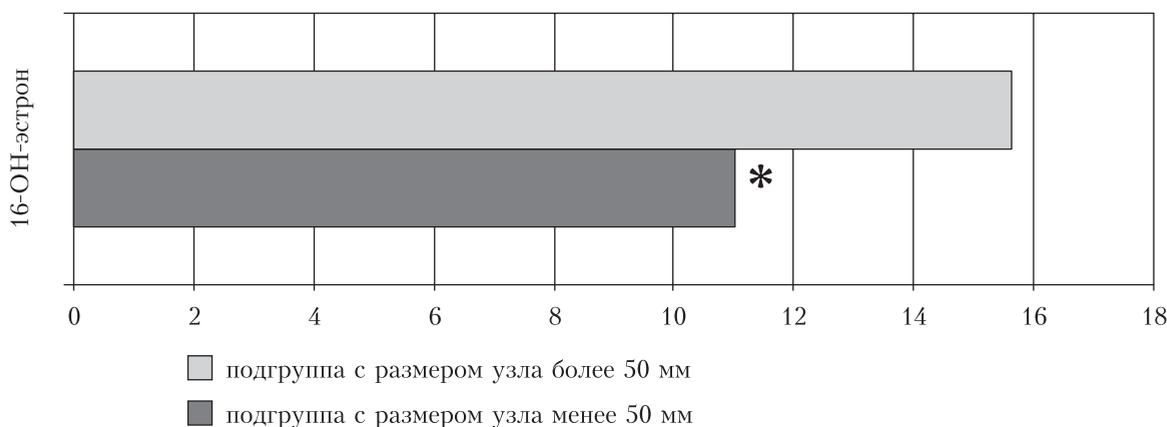
9. Пролиферативная активность, апоптоз и стероиды в регуляции роста миомы матки /В.И. Кулаков, В.А. Бурлев, Н.И. Волков, С.В. Павлович //Молекулярная медицина. – 2003. – № 3. – С. 44-49.

10. Antiestrogen action of 2-hydroxyestrone on MCF-7 human breast cancer cells /Schneider J., Huh M.M., Bradlow H.L., Fishman J. //J. Biol. Chem. – 1984. – V. 259. – P. 4840-4845.

11. Bradlow, H.L. Nutrient modulation of female hormone metabolism, Modifying breast cancer risk /Bradlow H.L. //In: Functional Medicine Approaches to Endocrine Disturbances of Aging. – Vancouver, British Columbia, Institute of Functional Medicine Proceedings, 2001.

Рисунок

Метаболизм эстрогенов у женщин с миомой матки и бесплодием в зависимости от размеров миоматозных узлов



Примечание: * различия достоверны по величине t-критерия, $p < 0,05$.

* * *

Субботин А.В., Коваленко А.В., Каркашина О.В.
Кемеровская государственная медицинская академия,
МУЗ Детская городская клиническая больница № 1,
г. Кемерово

ПСИХОМОТОРНОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ С ГИДРОЦЕФАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА НА ПЕРВОМ ГОДУ ЖИЗНИ

Проведено динамическое наблюдение за 105 детьми с гидроцефальным синдромом гипоксически-ишемического генеза с оценкой психомоторного развития на первом году жизни. Определены сроки появления основных навыков у исследуемой категории пациентов. Установлено, что задержка психомоторного развития является прогностическим признаком расширения ликворных пространств головного мозга.

Ключевые слова: психомоторное развитие; гидроцефальный синдром; дети.

Subbotin A.V., Kovalenko A.V., Karkashina O.V.

*Kemerovo State Medical Academy,
The municipal children clinical hospital N 1,
Kemerovo*

**PSYCHOMOTOR DEVELOPMENT OF CHILDREN WITH HYDROCEPHALIC SYNDROME
OF HYPOXIC-ISCHEMIC GENESIS AT THE FIRST YEAR OF LIFE**

A dynamic observation of 105 children with hydrocephalic syndrome of hypoxic-ischemic genesis with psychomotor development diagnosis at the first year of life was conducted. The terms of new skills appearance of examined category of patients is determined. It is established, that the psychomotor development retention is a prognostic attribute of brain neurolymph spaces extension.

Key words: psychomotor development, hydrocephalic syndrome, children.

Развитие превентивного, профилактического направления в перинатальной медицине является одним из перспективных и действенных путей снижения неврологической заболеваемости среди новорожденных и детей раннего возраста. Перинатальные повреждения нервной системы составляют 60-80 % всех заболеваний нервной системы в детском возрасте, и имеют большую значимость для дальнейшей жизни человека.

В восстановительном периоде гипоксически-ишемической энцефалопатии гидроцефальный синдром (ГС) занимает одно из ведущих мест, с частотой встречаемости 16,7-44,4 %. Причинами развития ГС может быть гиперпродукция ликвора сосудистыми спле-

тениями, нарушение его резорбции или оттока. Критериями диагностики ГС являются клинично-неврологические симптомы и расширение ликворных пространств головного мозга, визуализируемое с помощью нейросонографии, компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии [1-4]. При ГС в 68 % случаев выявляется задержка психомоторного развития, которая возникает из-за нарушения кровообращения в коллатеральных зонах, расположенных на периферии бассейнов мозговых артерий. Как правило, больше всего страдают лобные полюсы, парасагитальные отделы полушарий, внутренняя поверхность теменной доли и височные доли. Вследствие этого наступает атрофия головного мозга. При своевременном патогенетическом лечении в 90 % случаев отмечается доброкачественное течение ГС и восстановление психомоторных функций к концу первого года жизни [3, 5, 6].

Однако оценка психомоторного развития ребенка на первом году жизни представляет собой определенные трудности. Это связано с тем, что сроки и оче-

Корреспонденцию адресовать:

Субботин Анатолий Васильевич,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная
медицинская академия»,
тел. раб. 8 (3842) 52-15-55.

редность появления навыков генетически детерминированы и отличаются большой индивидуальной вариабельностью, увеличивающейся с возрастом. В настоящий момент существует много методик для оценки зрелости мозговых механизмов [7-11]. В разработанных тестах Денвера, Н. Knobloch et al., О.В. Баженовой, О.И. Хвастунова, отражающих все наблюдающиеся реакции у младенцев, имеется перегруженность и малоинформативность, что препятствует их широкому применению в практике. Отмечено, что использование отечественных методик оценки ПМР приводит к более достоверным результатам. Возможно, это связано с этническими особенностями развития ребенка [12]. В России успешно применяются методики Л.Т. Журбы и Е.В. Мастюковой, А.М. Казьмина и Л.В. Дайхиной, И.А. Скворцова [7, 8, 10, 11]. Неоспоримым достоинством данных тестов является раскрытие механизмов задержки ПМР на основе качественного анализа. Кроме этого, при количественном определении темпов созревания мозговых механизмов происходит градация детей на группы: возрастного развития, риска по задержке ПМР, с задержкой ПМР и тяжелым отставанием. Методики оценки ПМР позволяют проводить контроль эффективности лечения и определять дальнейшую тактику реабилитационных мероприятий [13-16].

Цель исследования — повысить эффективность оценки психомоторного развития у детей с признаками ГС на первом году жизни.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено динамическое, индивидуальное клинико-нейровизуализационное наблюдение за 105 детьми в возрасте от 1 до 12 месяцев жизни. В анамнезе у исследуемых пациентов зарегистрирована гипоксически-ишемическая энцефалопатия 1, 2 степени. Для сравнительного анализа пациенты были разделены на две группы в зависимости от наличия или отсутствия клинических признаков ГС. Из 105 человек, у 57 детей присутствовали клинические, клинико-нейровизуализационные признаки гидроцефального синдрома (ГС), и они составили первую группу пациентов. У остальных 48 человек зарегистрированы только нейросонографические изменения ликворных пространств головного мозга, и они составили вторую группу пациентов. В исследование не включались дети с натальными травмами шейного отдела позвоночника.

Пациентов первой группы (57 чел.) распределили на три подгруппы: 1А, 1Б, 1В. Дети, имеющие только клинико-неврологические признаки ГС, вошли в подгруппу 1А. Пациенты, у которых кроме кли-

нических симптомов присутствовали и нейровизуализационные признаки расширения ликворных пространств головного мозга, относились к подгруппе 1Б. В подгруппу 1В распределили оставшихся 15 человек, у которых при клинико-нейровизуализационных признаках ГС имелись и косвенные признаки внутричерепной гипертензии, определяемые по индексу резистентности выше 0,7 при проведении транскраниальной доплерографии.

Из 48 человек второй группы, при отсутствии клинической картины ГС, но расширении ликворных пространств головного мозга, у 6 детей присутствовали изменения церебральной гемодинамики, определяемые ТКДГ.

Количественная оценка психомоторного развития (ПМР) является объективным критерием тяжести отставания. Всем детям с 1 до 12 месяцев жизни при каждом осмотре проводилась оценка ПМР по методике Журба Л.Т., Мастюковой Е.М. (1981). В основу применяемой методики положен комплексный эволюционный анализ развития ребенка на каждом месяце жизни с выделением ведущих узловых функций на каждом возрастном этапе.

Кроме динамически изменяемых функций учитывались уровень стигматизации, черепно-мозговая иннервация, патологические движения. Показатели оценивали по 4 балльной системе: оптимальное развитие функции — 3 балла, отсутствие — 0 баллов. Максимальная оценка по шкале возрастного развития — 30 баллов. 27-29 баллов расценивались как вариант возрастной нормы; 23-26 баллов — группа риска по задержке ПМР; 13-22 балла — задержка ПМР; менее 13 баллов — дети с тяжелой задержкой развития.

Дополнительно для всех детей с 2 месяцев применялся метод оценки ПМР по Казьмину А.М., Дайхиной Л.В. (1990). Количественно-качественный тест включает в себя 7 функциональных блоков: статика, кинетика, сенсорная регуляция моторики, мотивационно-эмоциональная сфера, восприятие и память, связанные со зрением, восприятие и память, связанные со слухом, предречевые реакции и активная речь. Устойчивое наличие признака расценивалось как 1 балл, неустойчивость реакции, связанная с её формированием — 0,5 балла, отсутствие — 0 баллов. Далее ПМР рассчитывалась по формуле:

$$\text{ПМР} = \frac{\text{сумма баллов у данного ребенка}}{(2 \times \text{возраст}) - 1} \times 100 \%$$

Нормой считалось 100 % и более. От 85 % до 100 % расценивалось как вариант возрастной нормы, но эти дети входили в группу риска по развитию задержки ПМР. У пациентов, имеющих менее 85 %, диагностировалась задержка ПМР.

Сведения об авторах:

Субботин Анатолий Васильевич, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Коваленко Андрей Владимирович, доктор мед. наук, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Каркашина Ольга Владимировна, врач детский невролог, зав. отделением МУЗ «Детская городская клиническая больница № 1», г. Кемерово, Россия.

Достоверность задержки ПМР анализировалась методом альтернативы с применением χ^2 .

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Выявлены особенности становления основных функций ребёнка в двух группах. У 30 детей (52,6 %) первой группы при оценке ПМР по методике Журба-Мастюковой основные отклонения диагностированы со стороны изменения мышечного тонуса, у 36 пациентов (63,1 %) найдено нарушение формирования цепного симметричного рефлекса. Снижение коммуникабельности зарегистрировано у 25 человек (43,8 %), снижение сенсорной функции – также у 25 больных. Стигмы дизэмбриогенеза присутствовали у 24 детей (42 %). Изменения функции черепно-мозговых нервов диагностированы у 17 пациентов (29,8 %). Наличие патологических движений зафиксировано в 13 случаях (22,8 %). У одинакового количества детей – по 25 человек (19,2 %) – зарегистрировано снижение безусловных рефлексов и изменение

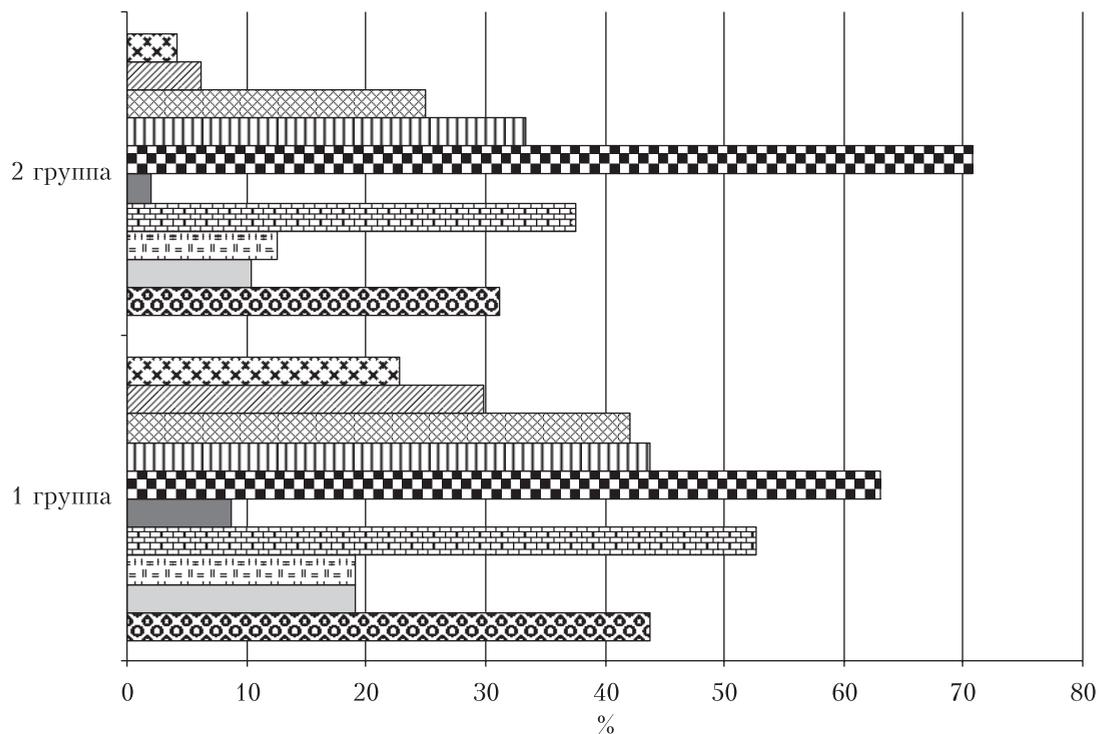
голосовых реакций. Задержка регресса асимметричного шейно-тонического рефлекса отмечена у 5 пациентов (8,7 %).

В возрастном аспекте во всех трех подгруппах задержка становления основных функций зарегистрирована в первые шесть месяцев жизни. По всем показателям лидирующее положение занимают подгруппы 1Б и 1В. В подгруппе 1А в единичных случаях определено нарушение зрелости созревания мозговых механизмов.

Изменение психомоторного развития у детей 2 группы по всем категориям не носило массовый характер.

У 34 детей (70,8%) второй группы имело место нарушение становления цепного симметричного рефлекса. Второе место по частоте занимает изменение мышечного тонуса – 18 случаев (37,5 %). Снижение коммуникабельности и сенсорной функции зарегистрировано у 15 детей (31,2 %). Изменение функции ЧМН выявлено у трех человек (6,2 %), голосовой реакции и наличие патологических движений – у

Рисунок 1
Результаты психомоторного развития детей 1 и 2 групп по методике Журба-Мастюковой ($\chi^2 = 15,24$; $\chi^2 < \chi^2_{0,05}$)



☒ Снижение коммуникабельности	■ Изменение голосовой реакции
▤ Снижение безусловных рефлексов	▨ Изменение мышечного тонуса
■ Регресс АШТР	▣ Нарушение цепного симметрич. рефлекса
▤ Снижение сенсорной функции	▩ Наличие стигм
▨ Изменение функции ЧМН	▣ Наличие патологических движений

двух пациентов (4,2 %), снижение безусловных рефлексов диагностировано в шести случаях (12,5 %).

В первые шесть месяцев жизни у детей 2 группы зарегистрировали 61,2 % нарушений психомоторного развития. Остальная доля признаков приходится на возраст от 6 до 12 месяцев.

При определении ПМР по методике Журба-Мастюковой у всех наблюдаемых детей сумма баллов колебалась от 23 до 26, что соответствовало группе риска по задержке ПМР (рис. 1).

Признаки нарушений ПМР у детей 1 и 2 групп имеют общие тенденции:

- большая часть детей имеют задержку развития в первые 6 месяцев жизни;
- доминирующие показатели ЗПМР однотипы: на первом месте – нарушение моторной функции, на втором – изменение мышечного тонуса, на третьем – снижение коммуникабельности и сенсорной функции.

Одновременно с проведением методики Журба-Мастюковой при осмотре, исследуемые группы детей тестировались и по качественно-количественной шкале Казьмина-Дайхиной.

Для пациентов первой группы выявлены: задержка формирования статики – у 36 детей (63,1 %), кинетики – у 32 больных (56,1 %); изменение сенсорной функции – у 12 пациентов (21 %), мотивационно-эмоциональной сферы – в 13 случаях (22,8 %); нарушение восприятия, связанного со слухом – у 13 детей (22,8 %), предречевого развития – у 12 человек (21 %);

- задержка восприятия, связанная со зрением, зарегистрирована у пяти пациентов (8,7 %).

На первые 6 месяцев жизни у детей первой группы приходится 72,3 % признаков ЗПМР. В возрасте от 6 до 12 месяцев жизни – 27,6 % показателей.

У пациентов второй группы выявлены аналогичные изменения по функциональным блокам. В 36 случаях (75 %) найдена задержка формирования статики и кинетики. У 14 человек (29,2 %) снижена сенсорная функция. Задержка предречевого развития диагностирована у 11 пациентов (22,9 %). Нарушение восприятия, связанное со слухом, выявлено у четырех детей (8,3 %), мотивационно-эмоциональной сферы зарегистрировано у четырех человек (8,3 %). Ни у одного ребенка второй группы не выявлено нарушения восприятия, связанного со зрением.

Для детей второй группы на возраст от 2 до 6 месяцев жизни приходится 59 % найденных признаков, на второе полугодие жизни – 41 % из всех выявленных показателей задержки ПМР.

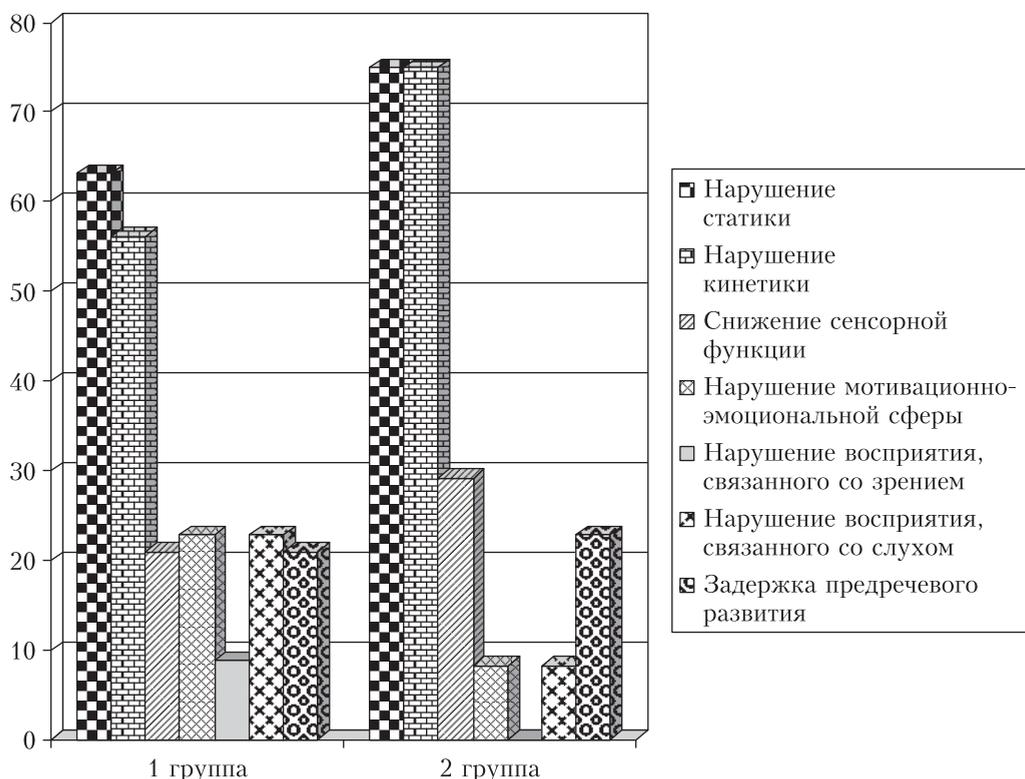
У 67 % детей сумма баллов по тесту ПМР Казьмина-Дайхиной зарегистрирована менее 85 %, что определяется как задержка развития зрелости мозговых механизмов (рис. 2).

Обобщая данные результатов первой и второй групп по методике Казьмина-Дайхиной, определены тенденции:

- основные нарушения ПМР происходят в первые 6 месяцев жизни ребенка;
- лидирующими показателями изменений функциональных блоков являются нарушение статики

Рисунок 2

Результаты психомоторного развития детей 1 и 2 групп по методике Казьмина-Дайхиной ($\chi^2 = 13,55; \chi^2 < \chi^2_{0,05}$)



- и кинетики, как в первой группе, так и во второй;
- чаще страдает восприятие, связанное со слухом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При наличии отклонений в развитии становления психомоторных функций ребенка на первом году жизни, вероятно, возможно заподозрить расширение ликворных пространств головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Мухамедова, Х.Т. Ранние клинико-неврологические особенности новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию /Х.Т. Мухамедова //Вопросы современной педиатрии. – 2004. – Т. 3, Прилож. № 1. – С. 297.
2. Пальчик, А.Б. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных /А.Б. Пальчик, Н.П. Шабалов. – СПб., 2000. – 218 с.
3. Пронина, И.И. Диагностика, прогноз и коррекция гипертензионно-гидроцефального синдрома у новорожденных и детей первого года жизни, перенесших перинатальную гипоксию /И.И. Пронина: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иваново, 1999. – 23 с.
4. Рыбальская, И.Н. Клиника, диагностика и лечение гипертензионно-гидроцефального синдрома у недоношенных детей /И.Н. Рыбальская: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1990. – 24 с.
5. Бурцев, В.М. Клинические особенности и критерии диагностики доброкачественной гипертензии у детей /В.М. Бурцев, Е.В. Малецкая //Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1997. – №1. – С. 13-16.
6. Икоева, Г.А. Ранняя диагностика и варианты течения гидроцефалии у детей /Г.А. Икоева: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 1999. – 20 с.
7. Журба, Л.Т. Нарушение психомоторного развития детей первого года жизни /Л.Т. Журба, Е.А. Мастоюкова. – М.: Медицина, 1981. – 271 с.
8. Казьмин, А.М. Методика оценки психомоторного развития детей до 12 месяцев жизни /А.М. Казьмин, Л.В. Дайхина //Вопросы охраны материнства и детства. – 1990. – №4. – С. 50-53.
9. Лицев, А.Э. Роль перинатальной патологии в генезе минимальных мозговых дисфункций у детей раннего возраста /А.Э. Лицев: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1995. – 24 с.
10. Скворцов, И.А. Модифицированная методика нейропсихологической диагностики и коррекции при нарушениях развития высших корковых функций у детей /И.А. Скворцов, Г.А. Адашинская, И.В. Нефедова. – М., 2000. – 50 с.
11. Скворцов, И.А. Исследование «Профиля развития» психоневрологических функций у детей до 7 лет и психологическая коррекция нарушений /И.А. Скворцов. – М., 2002. – 19 с.
12. Фарбер, Д.А. Закономерности формирования структурно-функциональной организации мозга в онтогенезе /Д.А. Фарбер //Возрастные особенности физиологических систем у детей и подростков: Тез. докл. – М., 1990. – С. 291.
13. Барашнев, Ю.И. Принципы реабилитационной терапии перинатальных повреждений нервной системы у новорожденных, детей первого года жизни /Ю.И. Барашнев //Рос. вестник перинатол. и педиатрии. – 1999. – № 1. – С. 7-13.
14. Маркова, И.В. Клиническая фармакология новорожденных /И.В. Маркова, Н.П. Шабалов. – СПб., 1983. – 374 с.
15. Рымарёва, О.Н. Ранняя реабилитация детей с перинатальными повреждениями нервной системы /О.Н. Рымарёва: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2000. – 22 с.
16. Ямпольская, Р.Ф. Реабилитация детей с последствиями перинатального поражения ЦНС в условиях лечебно-профилактических учреждений /Р.Ф. Ямпольская, И.А. Прилепина, М.В. Лещенко //Исцеление: альманах /под ред. И.А. Скворцова. – М., 2003. – С. 18-21.



ДАЖЕ НЕБОЛЬШОЕ КОЛИЧЕСТВО КОФЕИНА ВЛИЯЕТ НА ПЛОД

Английские ученые установили, что у беременных женщин, которые употребляют кофеин, даже если это всего одна чашка кофе в день, повышается риск рождения ребенка с низким весом. Рост плода также может замедлять кофеин, содержащийся в чае, коле, шоколаде, некоторых лекарствах. Новые данные еще раз подтверждают, что количество потребляемого кофеина напрямую влияет на здоровье человека, особенно если речь идет о беременной женщине и ее будущем ребенке.

В январе этого года американские исследователи обнаружили, что у беременных женщин, выпивающих более двух чашек кофе в день, по сравнению с теми, кто не пьет кофе, в два раза выше риск выкидыша.

У детей, родившихся с низким весом, гораздо чаще возникают различные проблемы со здоровьем, в том числе, во взрослом возрасте у них чаще развиваются гипертония, сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания.

Ученые говорят, что даже небольшое количество кофеина может нанести вред, поэтому беременным женщинам лучше не превышать границу 100 мг в день. "Мы не можем сказать, какое именно количество кофеина безвредно. Лучше максимально сократить потребление этого вещества во время беременности. Однако надо понимать, что люди не смогут полностью отказаться от кофеина", - говорит Justin Konje.

Источник: www.medlinks.ru

Зеленина Е.М., Ушакова Г.А., Артымук Н.В., Тришкин А.Г.
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово

ПУТИ СНИЖЕНИЯ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ ОТ ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В КУЗБАССЕ

Экстрагенитальная патология в структуре материнской смертности занимает одно из ведущих мест. Проведен анализ и изучена структура материнской смертности от экстрагенитальных заболеваний в Кемеровской области за десятилетний период. Дана характеристика организационно-методических мероприятий по ее снижению.

Экстрагенитальные заболевания занимают ведущее место среди причин материнской смертности, количество которых за десятилетний период носит волнообразный характер. В структуре соматической патологии как основной причины материнских потерь первое место занимали заболевания системы кровообращения, второе – болезни органов дыхания, третье – патология желудочно-кишечного тракта. Разработанные в Кемеровской области организационно-методические мероприятия направлены на снижение случаев материнской смертности от экстрагенитальной патологии.

Ключевые слова: материнская смертность, Кемеровская область, экстрагенитальные заболевания.

Zelenina E.M., Ushakova G.A., Trishkin A.G., Artyumuk N.V.
Kemerovo State Medical Academy,
Kemerovo

WAYS OF REDUCTION MATERNAL MORTALITY FROM SOMATIC DISEASES IN KEMEROVO REGION

Somatic diseases in structure of maternal mortality borrows one of leading places. The analysis is lead and the structure of maternal mortality from somatic diseases in the Kemerovo area for the ten years' period is studied. The characteristic of organizational-methodical actions on her reduction is given.

Somatic diseases take leading place among the reasons of parent death rate which quantity for ten years' has wavy character. In structure of a somatic pathology as with a principal cause of parent losses the first place diseases of system of the blood circulation borrowed, the second – illnesses of bodies of breath, the third – a pathology of a gastroenteric. The organizational-methodical actions developed in the Kemerovo area are directed on reduction in cases of parent death rate from somatic to a pathology.

Kew words: maternal mortality, Kemerovo region, somatic diseases.

В настоящее время Российское общество переживает острейший демографический кризис. Численность населения страны сократилась за 10 лет более чем на 5 миллионов человек. Россияне умирают в 1,7 раза чаще, нежели рождаются [1, 2]. В Российской Федерации численность населения сократилась в 75 субъектах, в которых

в настоящее время проживает 81 % населения страны, и увеличилась только в 14 регионах. В большинстве из них рост числа жителей связан как с естественным, так и миграционным приростами. В г. Москва, Московской и Белгородской областях население увеличилось исключительно в результате притока мигрантов. И лишь в 5 регионах численность населения возросла благодаря только естественному приросту – это республики Алтай, Саха (Якутия), Тыва, Дагестан и Чеченская республика [3]. В ряде субъектов РФ демографическая ситуация требует незамедлительного реагирования. За последние 15 лет более чем на 15 % сократилась численность населения в Республике Коми, Кам-

Корреспонденцию адресовать:

Тришкин Алексей Геннадьевич,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная
медицинская академия»,
E-mail: ale-trishkin@yandex.ru

чатском крае, Архангельской, Магаданской, Мурманской и Сахалинской областях. На 10-15 % сократилась численность населения в Республиках Карелия, Мордовия, Приморском и Хабаровском краях, Амурской, Владимирской, Ивановской, Кировской, Костромской, Курганской, Курской, Новгородской, Псковской, Рязанской, Смоленской, Тамбовской, Тверской, Тульской и Читинской областях.

Аналогичная ситуация регистрируется и в Кемеровской области [4]. Показатель воспроизводства в РФ за 2004 год составил 1,2-1,4, тогда как для простого воспроизводства населения показатель рождаемости должен соответствовать 2,14-2,15 [5]. Причины демографического кризиса носят ярко выраженный социально-экономический характер: долговременный социально-экономический стресс, испытываемый населением страны в течение двадцатилетнего периода реформирования на фоне отсутствия сбалансированной демографической политики, резко повлиял на состояние здоровья и репродуктивного поведения [6].

В октябре 2007 года Президентом страны была утверждена Концепция демографической политики РФ 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 (В.В. Путин, 2007). Материнская смертность является одним из наиболее важных и комплексных критериев оценки социально-экономических, политических и экологических факторов, воздействующих на состояние здоровья населения. Это один из самых интегрированных показателей репродуктивного здоровья населения. Показатель материнской смертности наиболее полно и комплексно отражает популяционный итог взаимодействия всего комплекса факторов, все аспекты общественной жизни страны, а главное, уровень адекватности и эффективности системы национального здравоохранения [7-10].

Экстрагенитальная патология в структуре материнской смертности занимает одно из ведущих мест. Анализ случаев смерти женщин от экстрагенитальных заболеваний свидетельствует, что у более чем половины из них беременность и роды были противопоказаны, однако тяжесть состояния женщины недооценивалась или вопрос о целесообразности prolongирования беременности не рассматривался [11].

Сведения об авторах:

Зеленина Елена Михайловна, врач акушер-гинеколог, заместитель начальника Департамента охраны здоровья населения Кемеровской области по материнству и детству, г. Кемерово, Россия.

Ушакова Галина Александровна, доктор мед. наук, проф., зав. кафедрой акушерства и гинекологии № 1 ГОУ ВПО «КемГМА Росздорава», г. Кемерово, Россия.

Артымук Наталья Владимировна, доктор мед. наук, проф., зав. кафедрой акушерства и гинекологии № 2 ГОУ ВПО «КемГМА Росздорава», г. Кемерово, Россия.

Тришкин Алексей Геннадьевич, канд. мед. наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии № 2 ГОУ ВПО «КемГМА Росздорава», г. Кемерово, Россия.

По данным Егоровой А.Т. (2003), при анализе материнской смертности от экстрагенитальных заболеваний на первом месте среди причин смерти была инфекционная патология — вирусный гепатит, туберкулез. Среди умерших женщин отмечается высокая частота ряда социально-значимых болезней — ВИЧ, сифилис, наркомания, алкоголизм [11].

В настоящее время медико-демографическая ситуация в Западно-Сибирском регионе характеризуется старением населения, сокращением продолжительности жизни, депопуляцией почти на всех территориях, суженным характером воспроизводства населения [12]. Это диктует необходимость разработки мероприятий по снижению репродуктивных потерь в регионе.

Цель исследования — провести анализ и изучить структуру материнской смертности от экстрагенитальных заболеваний в Кемеровской области за десятилетний период, охарактеризовать организационно-методические мероприятия по ее снижению.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

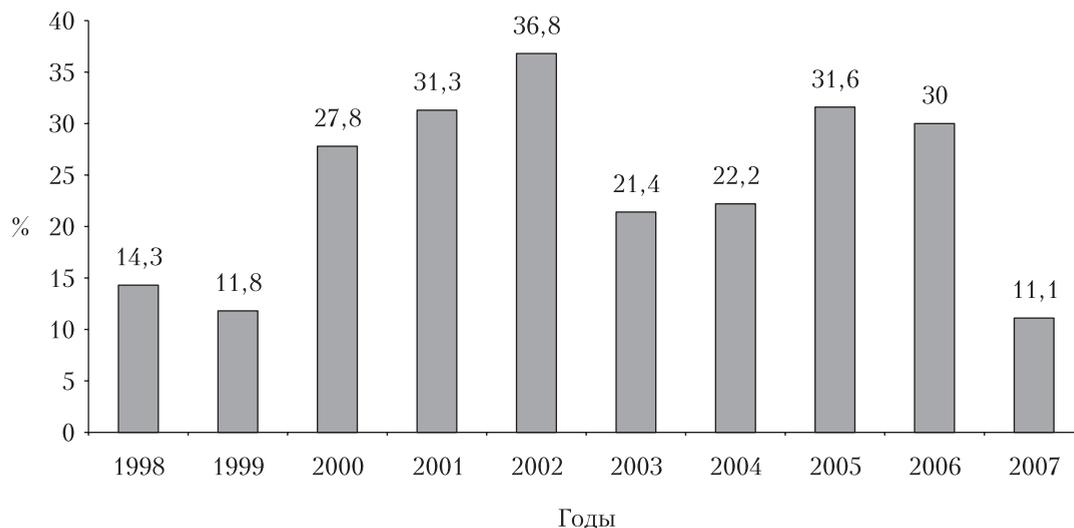
Представленный анализ случаев материнской смерти за десятилетний период (1998-2007 гг.) основан на информации главных акушеров-гинекологов Кемеровской области (пояснительные записки на все случаи материнской смерти, независимо от места смерти — в стационаре или вне его), направляемой в Минздравсоцразвития России в соответствии с ежегодным приказом о представлении 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». Проведен анализ мероприятий, направленных на снижение материнских потерь в Кемеровской области от экстрагенитальных заболеваний.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

От экстрагенитальных заболеваний в Кузбассе умерли 36 женщин (24,8 %), аналогичный показатель в Российской Федерации при этом составил 18,8 % ($p = 0,749$). Доля экстрагенитальных заболеваний в структуре причин материнской смертности за 1998-2007 гг. представлена на рисунке.

Количество соматической патологии в структуре материнской смертности за анализируемый период

Доля экстрагениальных заболеваний в структуре причин материнской смертности за 1998–2007 гг.



носило волнообразный характер. Доля экстрагениальных заболеваний колебалась от 11,1 % в 2007 году до 36,8 % в 2002 году. В 1999 и 2007 годах регистрировалось минимальное количество женщин, причиной гибели которых стали экстрагениальные заболевания — 11,8 % и 11,1 %, соответственно.

В структуре соматической патологии, как основной причины материнских потерь, первое место заняли заболевания системы кровообращения, второе — болезни органов дыхания, третье — патология желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы.

Болезни системы кровообращения составили 38,9 % (14 чел.) причин материнских потерь от экстрагениальной патологии. Среди них, в 5 случаях (35,7 %) встречалась аномалия сосудов головного мозга (артерио-венозная мальформация — 4 случая, аневризма внутренней ветви сонной артерии — 1 случай), непосредственная причина смерти — разрыв сосудов. Воспалительные заболевания сердца диагностированы в 2 случаях (14,3 %) — по 1 случаю миокардита и эндокардита, а дилатационная кардиомиопатия и врожденный порок сердца (открытый артериальный проток, осложненный легочной гипертензией) встречались с одинаковой частотой — по 1 случаю (7,1 %). Одна пациентка (7,1 %) погибла от осложнения гипертонической болезни — геморрагического инсульта. В 1 случае (7,1 %) причиной материнской смертности стала саркома предсердия с тампонадой сердца. В 3 случаях (21,3 %) причиной материнских потерь стали: синдром Клиппеля-Треноне, осложненный массивной ТЭЛА — 1 (7,1 %), синдром Айерсы — 1 (7,1 %), синдром Марфана — 1 (7,1 %).

Синдром Клиппеля-Треноне является врожденной патологией, вероятно с аутосомно-доминантным типом наследования. Основной симптоматикой является врожденная сегментарная кожная ангиома, чаще на одной нижней конечности, реже на руке, и

варикозное расширение вен в этой же конечности. В приведенном случае — правая нижняя конечность. В пораженной области отмечаются гипертрофия мягких тканей, артерио-венозные фистулы. Вторичными проявлениями являются расстройства трофики кожи, секреции жира и пота, ихтеоподобные дерматозы, отек. Часто отмечается сочетание с деформацией костей и суставов с нарушением функции.

Синдром Айерсы проявляется склерозом системы легочной артерии: хроническим пятнистым «черным» цианозом, полиглобулией, гиперплазией костного мозга. При данной патологии отмечаются легочная гипертензия (гипертрофия, дилатация и недостаточность правых отделов сердца), пальцы в виде барабанных палочек, одышка, эмфизема, вторичные бронхоэктазы.

Синдром Марфана — врожденная гипопластическая мезодермальная дистрофия, акрохондрогиперплазия, дизлинзектопия, долихоморфия. Является наследственной патологией с аутосомно-доминантным типом наследования. Обусловлен пороком развития соединительной ткани и характеризуется поражением опорно-двигательного аппарата, глаз, внутренних органов — сердечно-сосудистой системы в виде пороков сердца, крупных сосудов, расслаивающейся аневризмы аорты, аномалии расположения сосудов.

Заболевания органов дыхания явились причиной случаев материнской смертности у 7 женщин (19,4 %), причем 4 женщины (57,1 %) погибли от острой двусторонней пневмонии бактериального и вирусно-бактериального генеза, 2 женщины (28,6 %) — от туберкулеза легких, фиброзно-кавернозного и милиарного, 1 женщина (14,3 %) — от центрального рака легкого. В структуре экстрагениальной патологии, как причины материнских потерь, перечисленные заболевания составили 11,1 %, 5,6 %, 2,8 %, соответственно.

Болезни гепатобилиарной системы и желудочно-кишечного тракта в структуре экстрагениальной па-

тологии составили 6 случаев (17,6 %), причем половина случаев (3 чел, 50 %) приходилась на активный гепатит (2 чел. – вирусный микст-гепатит В + С, 1 чел. – поражение печени неуточненной этиологии). Наблюдались единичные случаи гибели женщин от острого желудочно-кишечного кровотечения (язва желудка), абсцесса брюшной полости при осложненном холецистите и рака толстого кишечника (аденокарцинома). В структуре экстрагенитальной патологии, как причины неблагоприятных материнских исходов, перечисленные заболевания составили 8,3 % и 2,7 %, соответственно.

Обращает внимание значительная доля онкологических заболеваний как основных причин материнских потерь в структуре соматической патологии в регионе – 4 женщины (11,1 %), которая была представлена: анапластической папилломой бокового желудка головного мозга слева, центральным раком легкого, лейомиосаркомой левого предсердия и аденокарциномой толстого кишечника.

За анализируемый период зарегистрированы 2 случая (5,6 %) материнской смертности при патологии мочевыделительной системы (острый апостематозный нефрит).

Патология эндокринной системы среди причин материнской смертности от экстрагенитальной патологии составила 3 случая (8,3 %), среди которых 2 случая (66,7 %) обусловлены декомпенсацией сахарного диабета первого типа, 1 случай – идиопатическим некрозом надпочечника (33,3 %).

В 1 случае (2,8 %) материнская смертность от экстрагенитальных заболеваний была обусловлена патологией системы крови – Болезнью Мошковица во время беременности (в 20,5 недель). Данный случай смерти произошел на дому в присутствии врача Скорой медицинской помощи. Болезнь Мошковица – микроангиопатическая гемолитическая анемия, тромботическая тромбocyтопеническая пурпура, тромботический микроангиотромбоз, микроангиопатия тромботическая, гемолитическая анемия с микроангиотромбозом. Этиология заболевания не выявлена. Дебют заболевания характеризуется остро возникшей лихорадкой, головными болями, болями в животе, рвотой. Несколько позже появляются резкая бледность и умеренная иктеричность кожных покровов с петехиями и экхимозами. Могут отмечаться мелена, гематурия, маточные кровотечения. В последствии присоединяются симптомы поражения головного мозга: возбуждение, галлюцинации, клонические судороги, локальная неврологическая симптоматика, спутанное сознание и кома. Характерно развитие острой почечной недостаточности с появлением олигурии вплоть до анурии, азотемии, нарушения водно-электролитного баланса. Продолжительность заболевания от 1-2 недель до нескольких месяцев.

Патология ЛОР органов (острый гнойный гайморит, гнойный отит, этмоидит, осложнившийся менингоэнцефалитом) обусловила 1 случай (2,8 %) материнской смертности в общей структуре материнских потерь от экстрагенитальных заболеваний. При пос-

туплении пациентки в стационар данная патология не была диагностирована, клинически был установлен диагноз эклампсии во время беременности.

Причиной материнских потерь от экстрагенитальной патологии стал 1 случай (2,8 %) инфекционно-воспалительного заболевания кожи и подкожной клетчатки – гнойно-некротическая рожа с исходом в молниеносный сепсис.

С целью снижения материнской смертности от экстрагенитальных заболеваний в Кемеровской области принято решение о создании и регулярной сверке списков диспансерных групп девочек-подростков и женщин с экстрагенитальной патологией, инвалидов, наблюдающихся в педиатрической, терапевтической службах, центрах СПИДа, кожно-венерологических и противотуберкулезных диспансерах территорий, врачами других специальностей для проведения работы по планированию семьи, своевременному решению вопроса о возможности вынашивания беременности и профилактике нежелательной беременности.

С апреля 2007 года в Кемеровской области в индивидуальную карту беременной Ф110-У введен раздел «Соматическая карта беременной», который заполняется в поликлинике по месту жительства участковым терапевтом и переносится в основную медицинскую документацию. В последующем «Соматическая карта беременной» ведется терапевтом женской консультации.

С 1 января 2008 года на базе отделения реанимации ГУЗ КОКБ создан Областной центр интенсивной терапии акушерской полиорганной недостаточности (ОЦИТАПОН). Основными целями ОЦИТАПОН явились: совершенствование анестезиолого-реанимационной и экстренной медицинской помощи больным с осложнениями беременности и родов Кемеровской области, обеспечение последовательности и преемственности в лечении, улучшение расстановки и использования медицинских кадров и специального медицинского оборудования. За время работы, в период с 1 января по 31 декабря 2008 года, на базе центра пролечены 52 пациентки, поступившие в критическом состоянии. Подавляющую часть в структуре пролеченных составляли беременные (с 28 недель беременности), роженицы и родильницы – 34 женщины (65,4 %), на втором месте – случаи в сроке беременности до 28 недель (13 женщин или 25 %), на третьем – женщины после абортa (5 чел. или 9,6 %). Экстрагенитальная патология стала причиной госпитализаций в 15 случаях (28,9 %). При этом случаев МС от экстрагенитальной патологии в центре не зарегистрировано, а показатель МС в Кемеровской области за 2008 год, по предварительным данным, составил 19,1 на 100000 живорожденных.

ВЫВОДЫ:

Таким образом, экстрагенитальные заболевания занимают ведущее место среди причин материнской смертности, количество которых за десятилетний период носит волнообразный характер. В структуре соматической патологии, как основной причины ма-

теринских потерь, первое место занимают заболевания системы кровообращения, второе — болезни органов дыхания, третье — патология желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы. Разработанные в Кемеровской области организационно-методические мероприятия направлены на снижение случаев материнской смертности от экстрагенитальной патологии и показали достаточную эффективность.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Вишневский, А.Г. Демографическая модернизация России, 1900-2000 /А.Г. Вишневский. — М., 2006. — С. 35-63.
2. Ивашкин, В.Т. Преждевременная смертность в Российской Федерации /В.Т. Ивашкин //Вестн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2006. — Т. 16, № 1. — С. 8-14.
3. Измеров, Н.Ф. Современная медико-демографическая ситуация в России /Н.Ф. Измеров, Г.И. Тихонова, Т.П. Яковлева //Медицина труда и промышленная экология. — 2005. — № 5. — С. 1-8.
4. О президиуме Совета при Президенте Российской Федерации по реализации приоритетных национальных проектов и демографической политике. Распоряжение Президента Российской Федерации от 13 июля 2006 года № 323-рп.
5. Полунина, Н.В. Развитие системы охраны материнства и детства в России /Н.В. Полунина //Педиатрия. — 2006. — № 1. — С. 110-112.
6. Максимова, Т.М. Медико-демографические показатели и их тенденции в России и некоторых странах мира /Т.М. Максимова, Н.П. Лушкина //Бюл. Национ. науч.-иссл. ин-та обществ. здоровья. — 2005. — Вып. 7. — С. 15-18.
7. Гранатович, Н.Н. Системный анализ причин материнской смертности и мероприятий по ее снижению в Тульской области /Н.Н. Гранатович: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Тула, 2002. — 24 с.
8. Дубисская, Л.А. Проблемы материнской смертности в Ивановской области, факторы риска и пути решения /Л.А. Дубисская, Е.А. Лялина, Л.Б. Брагина //Матер. VII Рос. Форума «Мать и дитя». — М., 2005. — С. 620-621.
9. Есиава, Н.Г. Факторы риска и прогнозирование смертности женщин во время беременности, родов и послеродовом периоде в регионе с устойчиво высоким показателем материнской смертности /Н.Г. Есиава: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Казань, 2005. — 24 с.
10. Лялина, Е.А. Модель управления предотвратимыми факторами риска материнской смертности от акушерских кровотечений в современных условиях /Е.А. Лялина: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Иваново, 2006. — 19 с.
11. Егорова, А.Т. Материнская смертность от экстрагенитальной патологии по Красноярскому краю за 10 лет (1989-1998) /А.Т. Егорова, Е.Р. Константинова, Л.В. Амостаева //Проблемы беременности. — 2001. — № 3. — С. 70.
12. Ушакова, Г.А. Репродуктивное здоровье современной популяции девочек /Г.А. Ушакова, С.И. Елгина, М.Ю. Назаренко //Акушерство и гинекология. — 2006. — № 1. — С. 34-35.



ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ МЕНОПАУЗЫ ПРЕДСКАЗЫВАЕТ РИСК ОСТЕОПОРОЗА

Время, прошедшее с момента начала менопаузы, может быть более важным фактором, чем возраст начала менопаузы в отношении риска остеопороза у женщин в постменопаузе, сообщают турецкие исследователи.

"Определение факторов риска остеопороза и идентификация женщин из группы риска в постменопаузе важны для выбора оптимальной тактики лечения", - отметили Берфу Демир (Berfu Demir) (Ministry of Health Ankara Etlik Maternity and Women's Health Teaching Research Hospital, Ankara, Turkey) и коллеги.

Ученые изучили результаты измерений минеральной плотности кости (BMD) у 2769 женщин в постменопаузе, не получавших лечения остеопороза или заместительной гормональной терапии. Результаты показали, что распространенность остеопороза была значительно больше среди женщин с продолжительностью менопаузы свыше 7 лет, чем среди пациенток с более поздним началом менопаузы (31,9 % против 12,3 %). Однако более молодой возраст начала менопаузы, казалось, был фактором риска остеопороза только для женщин с очень ранним началом менопаузы, до 40 лет.

"Согласно нашим результатам, остеопороз в большей степени связан с продолжительностью менопаузы на момент оценки минеральной плотности кости, а не возраста начала менопаузы", - заключают авторы.

Источник: Solvay-pharma.ru

Вавилова В.П., Вавилов А.М., Нечаева И.А., Вайман О.А., Попова Е.И.
 Кемеровская государственная медицинская академия,
 Детская клиническая больница № 7,
 г. Кемерово

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СПЕЛЕОКЛИМАТОТЕРАПИИ ПРИ СОВМЕСТНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ И ИХ РОДИТЕЛЕЙ

Представлена эффективность проведения современных реабилитационных мероприятий у 71 ребенка в возрасте 5–7 лет, часто болеющих острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ), проходивших курс реабилитации индивидуально, и 31 ребенка того же возраста и той же патологии, получавших реабилитацию одновременно с матерью. Отслежено влияние спелеоклиматотерапии на показатели неспецифических факторов защиты и местного иммунитета слизистой ВДП, эмоциональный статус (уровень тревожности) матери и ребенка: на фоне реабилитации нормализовались показатели местного иммунитета (лизосим, фагоцитирующая активность нейтрофилов, Ig A). Одновременная реабилитация матери и ребенка позволяет пролонгировать полученный эффект.

Ключевые слова: часто болеющие дети, спелеоклиматотерапия, заболеваемость.

Vavilova V.P., Vavilov A.M., Nechaeva I.A., Vaiman O.A., Popova E.I.
 Kemerovo State Medical Academy,
 Pediatric Clinical Hospital N 7,
 Kemerovo

SPELEOCLIMATOTHERAPY EFFECTIVENESS OF SIMULTANEOUS REHABILITATION OF OFTHEN SICK CHILDREN AND THEIR PARENTS

There was represented the effectiveness of modern rehabilitation activities among 71 children at the age of 5–7 years old, often sick with acute respiratory virus infections and taking the course of rehabilitation individually, and 31 children of the same age with the same pathology, taking rehabilitation simultaneously with mothers. There was revealed the Influence of speleoclimatotherapy, upon the indications of non-specific defence factors and of local immunity of upper respiratory ducts mucous, emotional status (anxiety level) of mothers and child: on the phone of rehabilitation methods local immunity indications (lizocym, phagocytum activity of neutrophils, Ig A) were normalized. The simultaneous rehabilitation of mother and child allows to prolong the achieved effect.

Key words: often sick children, speleoclimatotherapy, sick rate.

Снижение заболеваемости ЧБД, изучение новых эффективных методов их лечения, выработка тактики реабилитации этих больных

Корреспонденцию адресовать:

Вавилова Вера Петровна,
 650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
 ГОУ ВПО «Кемеровская государственная
 медицинская академия»,
 E-mail: vavilovavp@mail.ru

в период ремиссии и повышение их адаптационных возможностей являются важной задачей [2, 4, 5, 6]. В России создана система профилактики, лечения, реабилитации с использованием новых медицинских технологий в области восстановительной медицины, курортологии, физиотерапии. Одной из таких новых технологий является исключительно российское изобретение — спелеоклиматотерапия. Используя лечебные факторы специальных помещений — сильвинитовых спелеоклиматических ка-

мер, комнат, палат, классов и т.п., эта процедура улучшает показатели иммунитета, вегетативной регуляции, функции внешнего дыхания.

Особенно эффективно воздействие спелеоклиматотерапии в педиатрии [1]. Иммунокорректирующая способность спелеотерапии проявляется влиянием на систему медиаторов аллергического воспаления, активность перекисного окисления липидов, уровень опиоидов. Положительное действие спелеоклиматотерапии можно также объяснить с позиции повышения резистентности слизистой оболочки дыхательных путей, что связано с антибактериальным, противовоспалительным, муколитическим действием соляного аэрозоля, улучшением мукоцилиарного клиренса и бронхолитическим эффектом. Клинические признаки изменения состояния заключались в нормализации сна, улучшении настроения, аппетита, исчезновении или уменьшении признаков заболевания, повышении физической активности. Все это позволяет широко применять спелеоклиматотерапию, оказывающую иммунокорректирующее, гипосенсибилизирующее, релаксационное и другие «общеукрепляющие» действия [3].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Мы наблюдали 102 детей в возрасте 5-7 лет, входящих в группу часто и длительно болеющих детей и посещающих детское дошкольное образовательное учреждение. Из них, 71 ребенок (I группа) проходил реабилитационный курс индивидуально, а 31 — одновременно с матерью (II группа). У всех мам был выявлен высокий уровень тревожности, проявлявшийся в виде гиперопеки по отношению к ребенку. Для детей наблюдаемой нами возрастной группы характерно формирование самостоятельности, избыточный уровень внимания ведет к формированию стрессовой ситуации. Поскольку частые стрессы неизбежно приводят к угнетению реакций неспецифической резистентности и местного иммунитета, целесообразно проводить реабилитационные мероприятия не только ребенку, но и его матери. Контрольную группу составили 45 детей, получавших симптоматическую терапию в период заболевания ОРВИ.

Все пациенты получали спелеоклиматотерапию в условиях спелеокамеры с соблюдением всех необходимых подготовительных процедур. Мониторинг местных факторов защиты проводился до реабилитации

(0 день), сразу после окончания курса (14 день), через 3 месяца, через 6 месяцев.

В качестве методов контроля применяли лабораторно-инструментальные методы исследования:

- иммунологическое исследование: метод радиальной иммунодиффузии по G. Mancini — SIgA, IgA, IgG;
- определение неспецифических факторов защиты нефелометрическим способом по методу В.Г. Дорофейчук;
- назоцитограмма (А.Я. Осин, Л.А. Матвеева);
- исследование уровня тревожности по методике Тембла-Амена-Дорки у дошкольников, по Спилбергу — у матерей;

Исследование проводилось перед началом курса терапии, а контроль — на 14 день от начала реабилитации, через 3 и 6 месяцев.

Полученные результаты были обработаны на персональном компьютере типа AMD Sempron 2800 с использованием пакета программ Microsoft Excel — анализ данных (описательная статистика). Достоверными считались отличия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам назоцитограммы, взятой после окончания курса спелеоклиматотерапии, в I группе зарегистрировано достоверное увеличение клеток цилиндрического эпителия до $41,9 \pm 2,2 \%$ ($p < 0,001$), достигающее показателей эпизодически болеющих детей. Увеличение цилиндрического эпителия свидетельствует о восстановлении функции мукоцилиарного транспорта. При ретроспективном наблюдении в течение 6 месяцев количество клеток цилиндрического эпителия постепенно снижалось до исходного уровня. В контрольной группе уровень цилиндрического эпителия не менялся на протяжении всего периода наблюдения. У пациентов основной группы сразу после спелеотерапии уровень нейтрофилов достоверно снижался ($p < 0,001$) до $17,8 \pm 0,6 \%$, по сравнению с контрольной группой. При дальнейшем наблюдении в течение 3 месяцев отмечалась тенденция к постепенному увеличению нейтрофилов в назальном секрете ($p < 0,05$).

При динамическом наблюдении за показателями неспецифических факторов защиты после курса реабилитации уровень лизоцима достоверно увеличился ($p < 0,001$) и приближался к уровню эпизодически болеющих детей. По сравнению с исходным,

Сведения об авторах:

Вавилова Вера Петровна, доктор мед. наук, профессор кафедры подготовки врачей первичного звена в здравоохранении и ССМП ГОУ ВПО КемГМА Росздрава, г. Кемерово, Россия.

Вавилов Александр Михайлович, доктор мед. наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ГОУ ВПО КемГМА Росздрава, г. Кемерово, Россия.

Нечаева Ирина Александровна, к.м.н., зав. отделением функциональной диагностики Детской клинической больницы № 7, г. Кемерово, Россия.

Вайман Ольга Алексеевна, аспирант кафедры подготовки врачей первичного звена в здравоохранении и ССМП ГОУ ВПО КемГМА Росздрава, г. Кемерово, Россия.

Попова Елена Ивановна, врач-рентгенолог высшей категории, зав. отделением лучевой диагностики Детской клинической больницы № 7, г. Кемерово, Россия.

после реабилитации достоверно увеличивался SIgA ($p < 0,001$). Он оставался высоким на протяжении 1 месяца, с последующим снижением.

Отмечена динамика по отношению к IgA. Его уровень также достоверно увеличивался сразу после реабилитации ($p < 0,001$), оставался высоким через 3 месяца ($p < 0,001$), но постепенно снижался к 6 месяцу ($p > 0,01$). В процессе наблюдения уровень иммуноглобулина G менялся незначительно, и какой-либо закономерности выявить не удалось ($p > 0,05$).

Таким образом, на фоне спелеоклиматотерапии восстанавливался мукоцилиарный транспорт, что проявилось достоверным увеличением клеток цилиндрического эпителия. Уменьшилась экссудация нейтрофилов. Данный эффект сохранялся на протяжении 6 месяцев. Активизация неспецифических факторов защиты слизистых верхних дыхательных путей проявилась увеличением лизоцима до уровня эпизодически болеющих детей в течение всего процесса наблюдения. Восстановление иммунного фона — увеличение секреторного иммуноглобулина А — держалось непродолжительное время (1 месяц), в дальнейшем постепенно снижаясь.

До начала реабилитации, как в первой, так и в контрольной группах, доминировали дети с высоким уровнем тревожности. Доля высокотревожных детей исходно составляла $57,8 \pm 6,2$ % от общего числа пациентов. По окончании курса СКТ в основной группе значительно снизилось число детей с высоким уровнем тревожности — до $13,2 \pm 6,4$ % в основной группе ($p < 0,001$). Достоверно увеличилась группа детей со средними показателями тревожности — $82,4 \pm 6,2$ %. Незначительно изменились показатели в группе с низким уровнем тревожности. В процессе ретроспективного наблюдения через 3 месяца отмечен стойкий эффект. Группа пациентов со средним уровнем тревожности осталась ведущей, и на ее долю приходится $80,2 \pm 6,5$ %, через 6 месяцев этот показатель составил $44 \pm 4,1$ %.

Таким образом, по окончании курса спелеоклиматотерапии отмечено достоверное снижение тревожности до уровня условной нормы и стойкое сохранение эффекта в течение 3-х месяцев. В контрольной группе ведущей оставалась группа высокотревожных детей, в то время как среди эпизодически болеющих детей доминировали дошкольники со средним уровнем тревожности, что является вариантом нормы.

Уровень заболеваемости ОРВИ по обращаемости снизился в 1,5 раза.

На фоне спелеоклиматотерапии достоверно изменился мукоцилиарный транспорт (результат до 3 месяцев), неспецифические факторы защиты (результат до 6 месяцев), снижается уровень тревожности (результат до 6 месяцев). Таким образом, пролонгированный результат наиболее выражен в отношении неспецифических факторов защиты.

При проведении одновременной реабилитации матери и ребенка лизоцим у дошкольников достоверно увеличивался ($p < 0,001$) до $67,4$ % и сохранялся в пределах $61,9$ % до 6 месяцев наблюдения, не отличаясь от показателей пациентов, реабили-

ровавшихся без матерей ($p > 0,05$). Функциональная активность нейтрофилов у пациентов, получавших реабилитацию одновременно с мамой, значительно улучшалась ($p < 0,001$) и сохранялась такой на протяжении 3 месяцев, что достоверно отличалось от данных детей, реабилитировавшихся без матери. Секреторный иммуноглобулин А (SIgA) у пациентов, реабилитировавшихся без мамы, после курса достоверно увеличивался до $0,18$ г/л ($p < 0,001$), снижаясь к 3 месяцу наблюдения. В случае одновременной реабилитации матери и ребенка результат реабилитационных мероприятий сохранялся до 3-6 месяцев, статистически значимо отличаясь от показателей детей, получавших спелеоклиматотерапию без матери.

Число пациентов с высоким уровнем тревожности при одновременной реабилитации матери и ребенка снижалось ($p < 0,001$) после лечения с $62,2$ % до $13,5$ %. При дальнейшем наблюдении ведущей остается группа эмоционально благополучных детей, через 6 месяцев их количество составило $56,8$ % ($p < 0,05$), что превышает этот показатель в группе детей, получавших реабилитацию без матери (табл. 1).

Высокотревожные мамы до лечения составляли 100 %. После курса терапии этот процент снизился до $22,6$ % и сохранялся таким в течение 3 месяцев наблюдения, к 6 месяцу группа высокотревожных матерей составила $48,8$ %.

Оценивая у матери динамику неспецифических факторов защиты слизистых верхних дыхательных путей (лизоцим), отмечено достоверное его увеличение с $48,4$ % до $63,1$ % и сохранение на этом уровне в течение 3 месяцев наблюдения. Оценивая результативность спелеоклиматотерапии в группе детей, получавших реабилитацию вместе с матерью, отмечено следующее: нормализация неспецифических факторов защиты (ФАН), местного иммунитета (SIg A) достоверно отличались от показателей детей, реабилитировавшихся без матери, пролонгированный результат сохранялся до 3 месяцев. В группе детей, реабилитировавшихся без матери, положительный результат сохранялся менее 3 месяцев. Благоприятный эмоциональный фон (средний уровень тревожности) сохранялся до 6 месяцев. Достаточный уровень лизоцима ($61,9$ %) сохранялся в течение всего периода наблюдения (6 месяцев) у детей, получавших спелеоклиматотерапию с одновременно матерью, и у детей, посещающих спелеоклиматическую камеру самостоятельно.

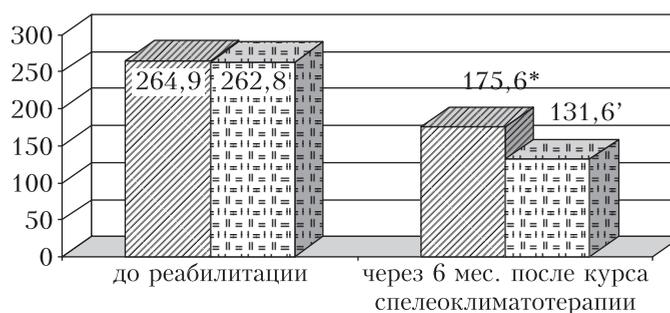
Исходный уровень заболеваемости, как в группе получавших реабилитацию индивидуально, так и в группе реабилитировавшихся вместе с матерями, был одинаков (рис.). После проведения курса спелеоклиматотерапии в группе индивидуальной реабилитации уровень заболеваемости снизился в 1,5 раза по сравнению с исходными данными. В группе совместной реабилитации матери и ребенка уровень заболеваемости снижался в 1,99 раза, что является статистически значимым ($p < 0,01$), как при сравнении с исходными данными, так и при сравнении с показателями пациентов, реабилитировавшихся индивидуально.

Таблица
Сравнительная динамика уровня тревожности у часто болеющих детей

Уровень тревожности	Группы	Исходные показатели	Группа ЧБД, получавших реабилитацию (n = 102)			Группа ЧБД, не получавших реабилитационные мероприятия (n = 45)		
			через 14 дней после лечения	через 3 мес. после лечения	через 6 мес. после лечения	через 14 дней	через 3 месяцев	через 6 месяцев
			1	2	3	4	5	6
Высокий (> 50)	1	56,0 ± 6,4	16,0 ± 5,4* ^	22,7 ± 5,3* ^	50,7 ± 5,8*	45,5 ± 6,1	50,0 ± 6,1	47,7 ± 5,6
	2	62,2 ± 5,3	13,5 ± 4,4^	18,9 ± 4,6^	40,5 ± 5,5` ` `			
Средний (20-50)	1	37,3 ± 4,6	78,7 ± 6,4* ^	72,0 ± 6,5* ^	44,0 ± 4,1*	46,6 ± 5,9	41,6 ± 5,8	43,9 ± 5,7
	2	32,4 ± 4,5	83,8 ± 6,2* ^	78,4 ± 6,3* ^	56,8 ± 6,4* `			
Низкий (< 20)	1	6,7 ± 2,1	5,3 ± 1,8	5,3 ± 1,8	5,3 ± 1,8	7,9 ± 3,2	8,4 ± 2,6	8,4 ± 3,2
	2	5,4 ± 1,4	2,7 ± 1,4^ ` `	2,7 ± 1,4^ ` `	2,7 ± 1,4^ ` `			

Примечание: 1 группа - дети, получавшие реабилитацию без матери (n = 71); 2 группа- дети, получавшие реабилитацию одновременно с матерью (n = 31); * - достоверность различий в основной группе между исходными данными и результатами терапии (P < 0,001); ^ - достоверность различий между результатами терапии в основной группе и показателями контрольной группы (P < 0,001); ` - достоверность различий между результатами терапии в 1 и 2 группах (`P < 0,05; ``P < 0,01; ```P < 0,001).

Рисунок
Динамика заболеваемости у реабилитировавшихся детей



▨ индивидуальная реабилитация ▣ реабилитация одновременно с матерью

Примечание: * - достоверность различий между исходными данными и результатами индивидуальной реабилитации (p < 0,001); , - достоверность различий между результатами индивидуальной реабилитации и реабилитации одновременно с матерью (p < 0,01).

Сравнивая эффективность реабилитации в группах одновременной и индивидуальной реабилитации, можно сделать следующие выводы:

1. Заболеваемость ОРВИ при одновременной реабилитации матери и ребенка снижается в 1,99 раза, в то время как при индивидуальной реабилитации этот показатель составляет 1,5.
2. Неспецифические факторы защиты (лизоцим) достигают показателей эпизодически болеющих детей и держатся на этих цифрах в течение всего периода наблюдения.
3. Позитивный эффект у матери: достоверное снижение уровня тревожности, улучшение показателей неспецифических факторов защиты.

Таким образом, назначение реабилитационных мероприятий одновременно матери и ребенку усиливает пролонгированный эффект реабилитации, положительно влияя на показатели неспецифических факторов защиты и местного иммунитета слизистых верхних дыхательных путей и снижая уровень заболеваемости.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Баль, Л.В. Образ жизни семей, имеющих детей в возрасте до 9 лет /Л.В. Баль, А.Н. Михайлов //Материалы VIII Конгресса педиатров России. - М., 2003. - С. 25.
2. Осин, А.Я. Функциональное состояние верхних дыхательных путей и лазерная профилактика острых заболеваний органов дыхания у детей в дошкольных учреждениях /А.Я. Осин: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Владивосток, 1997. - 25 с.
3. Разумов, А.Н. Использование спелеоклиматотерапии в педиатрии /А.Н. Разумов, Н.В. Минаева, И.П. Корюкина //Спелеоклиматотерапия: методики и эффективность применения. - М., Пермь, 2002. - С. 28-31.
4. Bush, A. Primary ciliary dyskinesia and impact on lung function /Bush A. //Abstracts 16th ERS Annual Congress. - Munich, Germany, 2006. - S. 495.
5. Effect of laser pulse repetition rate upon peripheral blood flow in human volunteer /D.M.Martin, G.D.Baxter, J.M.Allen et al. //Lasers Surgery Medicine. - 1991. - Suppl. 3. - P. 83.
6. Engler I. //Medizinisch Literarische Verlagsgesellschaft mbH, 1988.

* * *

ПАМЯТИ УЧЕНОГО

26 декабря 2007 года ушла из жизни Шуйкина Елизавета Петровна — замечательный врач, педагог, кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии № 1 Кемеровской государственной медицинской академии.

Елизавета Петровна прошла славный жизненный путь.

В 1953 году Елизавета Петровна с отличием закончила Саратовской государственной медицинской институт. Свое обучение продолжила в клинической ординатуре на базе кафедры акушерства и гинекологии, а затем и в аспирантуре того же института.

По окончании аспирантуры Е.П. Шуйкина была направлена в Кемеровский государственный медицинский институт, где работала с 18 января 1961 года. Работая на кафедре, Е.П. Шуйкина вложила много сил в организацию учебного процесса и активно продолжила научную работу. Её исследования были обобщены в кандидатской диссертации «Применение вакуум-аппарата при некоторых видах акушерской патологии», с отличием защищенной в 1964 году.

3 октября 1966 года Е.П. Шуйкина утверждена в ученое звание доцента кафедры акушерства и гинекологии № 1 Кемеровского государственного медицинского института.

Елизавета Петровна успешно совмещала научную и практическую деятельность. Постоянно и безотказно осуществляла консультативную помощь в лечебных учреждениях города, принимала активное участие в повышении квалификации врачей-стажеров и клинических ординаторов. Являясь высококвалифицированным врачом акушером-гинекологом, хирургом, Елизавета Петровна осуществляла экстренную помощь в родовспомогательных учреждениях города Кемерово.

С 1978 года Е.П. Шуйкина являлась куратором города Юрги. В результате многолетней проводимой работы с врачами значительно улучшились качественные показатели родовспомогательных учреждений города.

Елизавета Петровна активно занималась научно-исследовательской работой, она автор более 50 печатных работ и 5 рационализаторских предложений. Шуйкина Е.П. внесла большой вклад в разработку системы профилактики аномалий родовой деятельности у женщин с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом. Основные положения этой фундаментальной работы были внедрены в акушерскую практику родильных домов города Кемерово, изданы в методических рекомендациях «Профилактика и лечение затяжных родов при некоторых видах акушерской патологии» и разосланы в пределах РСФСР. Выполненные научные исследования имеют большое практическое значение.

По инициативе Елизаветы Петровны были разработаны методические рекомендации для практических врачей акушеров-гинекологов «Антифосфолипидный синдром».

Многие годы Елизавета Петровна являлась секретарем по научной работе и руководила студенческим научным обществом на кафедре.

Елизавета Петровна Шуйкина активно занималась общественной работой: много лет являлась заместителем председателя научно-практического общества вра-



чей акушеров-гинекологов, членом комиссии по аттестации клинических ординаторов, членом Совета родовспоможения при городском здравоохранении.

За свой добросовестный труд Елизавета Петровна награждена медалью «За трудовое отличие», юбилейной медалью «За доблестный труд», медалью «Ветеран труда» в ознаменование 100-летия со дня рождения В.И. Ленина.

Елизавета Петровна отмечена знаком «Победитель социалистического соревнования 1973 года», с 1975 года ей присвоено звание «Ударник Коммунистического труда», с 1981 года — звание «Ветеран труда».

С 2001 года до последних дней своей жизни Елизавета Петровна работала консультантом родильного дома № 5 города Кемерово.

Замечательный педагог, ученый и высококвалифицированный врач Елизавета Петровна Шуйкина пользовалась уважением коллег-ученых и акушеров-гинекологов, её любили на кафедре.

Широко эрудированной, глубоко порядочной и отзывчивой, беспредельно преданной своему делу и профессии врача — такой знали Елизавету Петровну Шуйкину.

Коллективы кафедр акушерства и гинекологии № 1 и № 2 КемГМА.

* * *

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ НАУЧНЫХ СТАТЕЙ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫХ В ЖУРНАЛ «МАТЬ И ДИТЯ В КУЗБАССЕ»

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Журнал «Мать и Дитя в Кузбассе» является рецензируемым, периодическим (выходит 4 раза в год) печатным изданием, публикующим наиболее важные научные и научно-практические достижения, краткие научные сообщения, дискуссии, письма читателей, нормативно-правовую и рекламную информацию в области медицины, медицинского образования и здравоохранения.

Представляемые в редакцию материалы должны отличаться четкой и ясной формой изложения, доступной для широкого круга специалистов медицинского профиля.

Принятые к рассмотрению рукописи направляются на рецензирование внешним рецензентам. Окончательное решение о публикации статьи принимается редакционной коллегией на основании мнения рецензентов. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать материалы статьи.

Статьи, опубликованные ранее или направленные в другие журналы, присылать нельзя. Научные статьи, оформленные не в соответствии с правилами, не рассматриваются и не рецензируются.

Статьи, представляемые в журналы авторами, печатаются бесплатно, за исключением материалов, содержащих рекламу.

Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается.

ТРЕБОВАНИЯ К ОФОРМЛЕНИЮ РУКОПИСИ

Общие правила. Рукопись должна быть представлена в редакцию в двух экземплярах, подписанных всеми авторами. На первой странице – виза руководителя учреждения, заверенная печатью. К работе прилагается письмо-сопровождение, подтверждающее передачу прав на публикацию, с указанием, что данный материал не был опубликован в других изданиях, и направление к публикации с экспертным заключением руководителя учреждения об отсутствии в материале сведений, не подлежащих опубликованию.

К публикации принимаются статьи только при соблюдении следующих условий. Если в статье имеется описание исследований с участием людей, необходимо указать, соответствовали ли они этическим стандартам биоэтического комитета (входящего в состав учреждения, в котором выполнялась работа), разработанными в соответствии с Хельсинской декларацией Всемирной ассоциации «Этические прин-

ципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2000 г. и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 г. № 266. Все лица, участвующие в исследовании, должны дать информированное согласие на участие в исследовании. В статьях, описывающих эксперименты на животных, необходимо указать, что они проводились в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приложение к приказу Министерства здравоохранения СССР от 12.08.1977 г. № 755). Копии всех материалов хранятся у авторов.

Формат. Печатать текст и остальные компоненты статьи следует на белой бумаге формата А4 с размером полей не менее 2,5 см справа, слева, сверху и внизу, на одной стороне листа через 1 междустрочный интервал, используя шрифт Times New Roman, размер 14 пунктов. Страницы должны быть пронумерованы арабскими цифрами в верхнем или нижнем правом углу, начиная с титульной. Общий объем оригинальной статьи не должен превышать 10, обзорной работы – 14, кратких сообщений – 4 страниц машинописного текста.

Титульный лист содержит название статьи, фамилии, имена и отчества авторов, их ученые степени и звания, должности, полное название учреждения(й), где выполнялась работа, на русском и английском языках; фамилию и ученое звание руководителя; фамилию, ученую степень и звание, должность, почтовый и электронный адрес, телефон, должность автора, ответственного за переписку с редакцией.

Авторство. Данные об авторах указываются в последовательности, которая определяется их совместным решением и подтверждается подписями на титульном листе. В обязательном порядке указываются: фамилия, имя, отчество всех авторов полностью (на русском и английском языке); должность, звание, ученая степень; полное название организации – место работы каждого автора в именительном падеже, страна, город (на русском и английском языке); адрес электронной почты для каждого автора; корреспондентский почтовый адрес и телефон для контактов с авторами статьи (один на всех авторов).

Иные лица, внесшие вклад в выполнение работы, недостаточный для признания авторства (не могущие принять на себя ответственность за содержание работы, но оказавшие техническую, финансовую, интеллектуальную помощь), должны быть перечислены (с их письменного согласия) в разделе «Выражение признательности» после текста статьи.

Резюме и ключевые слова (на русском и английском языках). В резюме объемом не более 250 слов должны быть отражены предмет исследования (наблюдения), цель, методы, основные результаты, область их применения и выводы. Далее следуют 5-8 ключевых слов.

Рубрикация. Оригинальная статья обычно имеет следующую композицию: введение, методы (материал и методы), результаты, обсуждение, заключение (выводы). В больших статьях главы «Результаты» и «Обсуждение» могут иметь подзаголовки. В обзорах, описаниях случаев возможна другая структура текста.

Библиографические ссылки должны быть сверены с оригиналами и приведены под заголовком «Литература» на отдельном листе в порядке цитирования, либо в алфавитном порядке для обзоров литературы. В тексте ссылки нумеруются в квадратных скобках: [1], [3-6], [8, 9]. Библиографическое описание выполняется на основе ГОСТ Р 7.0.5-2008 («Библиографическая запись. Библиографическое описание»). Использовать не более 15 литературных источников последних 10 лет.

Иллюстрации. Рисунки, графики, схемы, фотографии представляются в конверте в двух экземплярах, нумеруются и подписываются с указанием «верх», фамилией первого автора и началом названия статьи на приклеенном на обороте ярлычке. Подписи к иллюстрациям прилагаются на отдельном листе с нумерацией рисунка. В тексте и на левом поле страницы указываются ссылки на каждый рисунок в соответствии с первым упоминанием в тексте. Иллюстрации должны быть четкими, пригодными для воспроизведения, их количество, включая а, б и т.д., — не более восьми. Для ранее опублико-

ванных иллюстраций необходимо указать оригинальный источник и представить письменное разрешение на воспроизведение от их автора (владельца).

Таблицы нумеруются, если их число более одной, и последовательно цитируются в тексте (применяемо не больше пяти). Каждый столбец должен иметь краткий заголовок, пропуски в строках (за отсутствием данных) обозначаются знаком тире. На данные из других источников необходима ссылка. Дублирование одних и тех же сведений в тексте, графиках, таблицах недопустимо.

Сокращения. Следует ограничиться общепринятыми сокращениями (ГОСТ 7.12-93 для русского и ГОСТ 7.11-78 для иностранных европейских языков), избегая новых без достаточных на то оснований. Аббревиатуры расшифровываются при первом использовании терминов и остаются неизменными по всему тексту. Сокращения, аббревиатуры в таблице разъясняются в примечании.

ЭЛЕКТРОННАЯ ВЕРСИЯ

К рукописи, принятой для публикации, должен быть приложен окончательный электронный вариант статьи и иллюстративного материала на CD-диске 200 МВ или 700 МВ (высокого качества). Текстовая информация предоставляется в редакторе Word for Windows; таблицы и графики — в Microsoft Excel; фотографии и рисунки — в формате TIF с разрешением 300 точек, векторные изображения — в EPS, EMF, CDR. Размер изображения должен быть не менее 4,5 × 4,5 см, по площади занимать не более 100 см². Диск должен быть четко подписан (автор, название статьи и журнала, программы обработки текстов).

* * *

АМЕРИКАНСКИЕ ПЕДИАТРЫ ПРЕДУПРЕДИЛИ ОБ ОПАСНОСТИ ХОМЯЧКОВ ДЛЯ МАЛЕНЬКИХ ДЕТЕЙ

Семьям с маленькими детьми не следует заводить дома хомячков, ежей, цыплят, ящериц и черепах. С таким предупреждением выступили представители Американской академии педиатрии на страницах журнала *Pediatrics*.

По данным специалистов, хомячки и другие экзотические животные нередко являются носителями потенциально опасных микроорганизмов. В то же время, дети до пяти лет особенно уязвимы для этих инфекций из-за незрелости иммунной системы, а также привычки облизывать свои руки.

В частности, ящерицы, черепахи и другие рептилии нередко являются носителями бактерий сальмонелл, сообщил ведущий автор отчета, инфекционист федеральных Центров по контролю и профилактике заболеваний Ларри Пикеринг (Larry Pickering). По его словам, около 11 % случаев сальмонеллеза у детей возникают из-за контактов с этими рептилиями. Другими источниками сальмонелл могут являться хомячки, а также цыплята, добавил ученый. В свою очередь, уколы ежей приводят к распространению бактерий, вызывающих повышение температуры, боли в животе и сыпь, сообщили авторы отчета.

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. Айламазян, Э.К. Гестоз: теория и практика /Э.К. Айламазян, Е.В. Мозговая. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 272 с. (Шифр 618.3-008.6 А36)
2. Барышев, Б.А. Инфузионно-трансфузионная терапия акушерских кровотечений: справ. для врачей /Б.А. Барышев, Э.К. Айламазян. – СПб.: Изд-во Н-Л, 2008. – 56 с. (Шифр 618.2/7-005.1 Б-26)
3. Блэк, Э. Детская анестезиология /Э. Блэк, А. Макьюан. – М.: Практика, 2007. – 223 с. (Шифр 617-089.5 670)
4. Ведение беременности у женщин с невынашиванием в анамнезе: пособие для врачей /В.И. Краснополский [и др.]. – М., 2006. – 24 с. (Шифр 618.39(075) В-26)
5. ВИЧ и беременность. – Б.м., Б.г. – 36 с. (Шифр 616.98:578.826 В-54)
6. Зайцева, О.В. Антигистаминные препараты в практике педиатра: учеб. пособие для врачей-педиатров /О.В. Зайцева. – М., 2006. – 48 с. (Шифр 616-053.2(075) 3-17)
7. Как позаботиться о здоровье будущей мамы и малыша /под ред. В.Н. Прилепской. – Б.м., 2007. – 33 с. (Шифр 618.2-084 К-16)
8. Кешишян, Е.С. Вскармливание детей первых двух лет жизни: проблемы грудного вскармливания, прикорм, вскармливание на втором году жизни, консультирование родителей: пособие для врачей /Е.С. Кешишян. – М.: Медкнига, 2008. – 35 с. (Шифр 613.287 К37)
9. Клиническая диетология детского возраста: руководство для врачей /под ред. Т.Э. Боровика, К.С. Ладодо. – М.: МИА, 2008. – 608 с. (Шифр 615.874 К49)
10. Кузник, Б.И. Общая гематология. Гематология детского возраста: учеб. пособие /Б.И. Кузник, О.Г. Максимова. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. – 573 с. (Шифр 616.15(075) К89)
11. Ноотропы в когнитивной неврологии детского возраста: пособие для врачей /Л.М. Кузенкова, О.И. Маслова, Л.С. Намазова [и др.]. – М., 2008. – 54 с. (Шифр 615.217.34 Н81)
12. Острые респираторные заболевания у детей: пособие для врачей /С.О. Ключников [и др.]. – М.: Медкнига, 2008. – (Российский вестник перинатологии и педиатрии; прил. 3/2008). (Шифр 616.9-053.2(075) О-79)
13. Плацентарная недостаточность: учеб.-метод. пособие /Н.Г. Павлова, О.Н. Аржанова, М.С. Зайнулина, А.В. Колобов. – СПб.: Изд-во Н-Л, 2007. – 32 с. (Шифр 618.36-008.64 П-37)
14. Практическое руководство по неонатологии /под ред. Г.В. Яцук. – М.: МИА, 2008. – 344 с. (Шифр 616-053.31(035) П69)
15. Роль гипомagneмии в акушерской патологии. Применение препаратов магния: метод. реком. /Н.Г. Кошелева [и др.]. – СПб., 2007. – 36 с. (Шифр 615.31(083.13) Р-68)
16. Серов, В.Н. Рациональная витаминотерапия у беременных: метод. реком. для врачей акушеров-гинекологов и врачей общей практики /В.Н. Серов. – М., 2007. – 32 с. (Шифр 615.356 С-32)
17. Сложный больной в практике педиатра-ревматолога /под ред. Н.А. Геппе, Т.В. Рябовой. – М.: МИА, 2008. – 320 с. (Шифр 616-002.77-053.2 С48)
18. Таточенко, В.К. Антибиотико- и химиотерапия инфекций у детей /В.К. Таточенко. – М.: ИПК Континент – Пресс, 2008. – 256 с. (Шифр 615.33 Т-23)
19. Тромбофилии в акушерской практике: учеб.-метод. пособие /М.С. Зайнулина, Е.А. Корнюшина, М.Л. Степанян и др. – СПб.: Изд-во Н-Л, 2005. – 46 с. (Шифр 618.3-06(075) Т-72)
20. Фадеев, В.В. Беременность и щитовидная железа: профилактика йододефицитных заболеваний матери, плода и новорожденного /В.В. Фадеев. – М., [2008]. – 28 с. (Шифр 618.3-06 Ф-15)

СТАТЬИ ИЗ ЖУРНАЛОВ

1. Бельмер, С.В. Панкреатиты у детей /С.В. Бельмер, Т.В. Гасилина //Лечащий врач. – 2009. – № 1. – С. 22-26.
2. Гордеева, Е.А. Специализированные продукты питания для беременных женщин: значение в профилактике железодефицитной анемии /Е.А. Гордеева //Рус. мед. журн. – 2008. – № 19. – С. 1226-1227.
3. Горячева, О.А. Особенности питания ребенка первого года жизни /О.А. Горячева //Рус. мед. журн. – 2008. – № 25. – С. 1672-1676.
4. Делягин, В.М. Диагностика гемолитических анемий /В.М. Делягин //Педиатрия: прил. к журн. «Consilium medicum». – 2008. – № 3. – С. 82-86.
5. Древаль, А.В. Особенности лечения заболеваний щитовидной железы у беременных /А.В. Древаль, Т.П. Шестакова, О.А. Нечаева //Лечащий врач. – 2008. – № 10. – С. 32-35.
6. Ершова, А.К. Роль витаминной недостаточности у детей и методы ее коррекции /А.К. Ершова //Рус. мед. журн. – 2008. – № 25. – С. 1668-1671.
7. Захарова, Е.В. Нефрологические аспекты беременности (диагностика, тактика, прогноз) /Е.В. Захарова //Гинекология. – 2008. – № 6. – С. 4-12.
8. Захарова, И.Н. Функциональные запоры у детей (лекция для врачей) /И.Н. Захарова, Г.Е. Зайденаварг //Педиатрия: прил. к журн. «Consilium medicum». – 2008. – № 3. – С. 37-44.
9. Информативность скрининговых программ в диагностике патологии плода /В.А. Бахарев, Н.А. Каретникова, М.Л. Алексеева и др. //Акушерство и гинекология. – 2008. – № 6. – С. 29-33.
10. Казанец, Е.Г. Метгемоглобинемии /Е.Г. Казанец //Дет. больница. – 2009. – № 1. – С. 38-42.
11. Линева, О.А. Роль физических нагрузок в лечении сахарного диабета 1-го типа у детей /О.А. Линева, И.Э. Волков //Дет. больница. – 2009. – № 1. – С. 24-32.
12. Макаров, О.В. Антигипертензивная терапия во время беременности: за и против (обзор) /О.В. Макаров, Е.В. Волкова, М.А. Пониманская //Акушерство и гинекология. – 2009. – № 1. – С. 11-15.
13. Малоч, А.В. Инфекция мочеполовой системы у детей /А.В. Малоч //Лечащий врач. – 2009. – № 1. – С. 30-36.
14. Мартыненко, П. Г. Рождаемость и перинатальная смертность плодов с экстремально низкой массой тела /П.Г. Мартыненко, О.А. Речкина, Л. Метункам //Вестн. новых мед. технологий. – 2008. – № 2. – С. 35-36.
15. Недоношенные дети, подвергшиеся реанимации. Анализ акушерской тактики /В.Е. Радзинский, И.Н. Костин, Т.В. Златовратская и др. //Акушерство и гинекология. – 2008. – № 6. – С. 39-43.
16. Пятигорская, Н.В. Особенности выбора лекарственной формы для детей /Н.В. Пятигорская, Н.И. Ханова //Фармация. – 2009. – № 2. – С. 24-27.
17. Самсыгина, Г.А. Часто болеющие дети: проблемы диагностики, патогенеза и терапии /Самсыгина Г.А. //Лечащий врач. – 2009. – № 1. – С. 10-15.
18. Серов, В.Н. Тактика лечения угрожающих преждевременных родов /В.Н. Серов, В.Л. Тютюник //Рус. мед. журн. – 2008. – № 19. – С. 1252-1255.
19. Сидельникова, В.М. Инфекция как фактор риска невынашивания беременности /В.М. Сидельникова //Гинекология. – 2008. – № 5. – С. 28-30.
20. Соломин, В. Консервативное лечение плоскостопия у детей и подростков /В. Соломин, В. Федотов, И. Викторова //Врач. – 2009. – № 2. – С. 67-68.
21. Стребкова, Н.А. Болезнь Иценко-Кушинга у детей и подростков /Н.А. Стребкова, Н.В. Удалова //Фарматека. – 2009. – № 3. – С. 48-52.
22. Тихомиров, А.Л. Рациональная терапия и современные принципы диагностики железодефицитных состояний в акушерско-гинекологической практике /А.Л. Тихомиров, С.И. Сарсания //Фарматека. – 2009. – № 1. – С. 32-39.
23. Ушкалова, Е.А. Безопасность безрецептурных препаратов при беременности /Е.А. Ушкалова, В.О. Бабаева, Т.С. Илларионова //Фарматека. – 2009. – № 1. – С. 48-52.
24. Шехтман, М.М. Лекарственная терапия соматических заболеваний у беременных и родильниц /М.М. Шехтман, О.В. Козина //Гинекология. – 2008. – № 6. – С. 13-22.

КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТНАЯ НАУЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

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

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