

Департамент охраны здоровья населения Кемеровской области

Мать и Дитя

в Кузбассе

Рецензируемый научно-практический медицинский журнал
Основан в 2000 году

Главный редактор
Л.М. КАЗАКОВА

Учредитель:
МУЗ МДКБ

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

Издатель:
НП «Издательский Дом
Медицина и Просвещение»

Шеф-редактор:
А.А. Коваленко

Научный редактор:
Н.С. Черных

Макетирование:
А.А. Черных

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

Художник:
Т.С. Ахметгалиева

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:

Артымук Н.В., д.м.н., проф. (Кемерово), Баженова Л.Г., д.м.н., проф. (Новокузнецк), Давыдов Б.И., д.м.н., проф. (Кемерово), Копылова И.Ф., д.м.н., проф. (Кемерово), Котович М.М., д.м.н., проф. (Новокузнецк), Манеров Ф.К., д.м.н., проф. (Новокузнецк), 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, Щепетков С.П., к.м.н. (Новокузнецк)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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), Зеленина Е.М. (Кемерово), Казначеева Л.Ф., д.м.н., проф. (Новосибирск), Коськина Е.В., д.м.н., проф. (Кемерово), Кривцова Л.А., д.м.н., проф. (Омск), Леонтьева И.В., д.м.н., проф. (Москва), Огородова Л.М., д.м.н., проф. (Томск), Подолужный В.И., д.м.н., проф. (Кемерово), Санникова Н.Е., д.м.н., проф. (Екатеринбург), Скударнов Е.В., д.м.н., проф. (Барнаул), Соболева М.К., д.м.н., проф. (Новосибирск), Сутурина Л.В., д.м.н., проф. (Иркутск), Филиппов Г.П., д.м.н., проф. (Томск), Lech M.M., MD, PhD (Warsaw, Poland).

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

Журнал входит в Российский индекс научного цитирования

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

Материалы журнала включены в Реферативный Журнал и Базы данных ВИНТИ РАН

ОГЛАВЛЕНИЕ:

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

ЛЕКЦИЯ

Строева В.П.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА МОЧЕВОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ 3

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Лоскутова С.А., Понькина Е.А., Пантелеева Е.Ю.

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ДЕТЕЙ НОВОСИБИРСКОЙ ОБЛАСТИ 10

Миняйлова Н.Н., Сундукова Е.Л., Ровда Ю.И.

КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧЕСКОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ
СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ 15

Шакирова Е.А., Артымук Н.В.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ГЕСТАГЕНОВ, КОМБИНИРОВАННЫХ ЭСТРОГЕН-
ГЕСТАГЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ И АГОНИСТОВ ГОНАДОТРОПИН-РЕЛИЗИНГ ГОРМОНА
У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИМИ ПРОЦЕССАМИ 22

Гареева Ю.В.

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РОЖДЕНИЯ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ 27

Плохих Д.А.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ 30

Маисеенко Д.А., Егорова А.Т.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С ВЫПОЛНЕННЫМ ПО ПОВОДУ
ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПРОЦЕССА ОПЕРАТИВНЫМ ВМЕШАТЕЛЬСТВОМ НА ЛЕГКИХ 34

Павлинова Е.Б., Оксеньчук Т.В., Синевич О.Ю., Кривцова Л.А.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РЕСПИРАТОРНЫХ РАССТРОЙСТВ
У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ РАЗЛИЧНОГО ГЕСТАЦИОННОГО ВОЗРАСТА 36

Янец А.И., Гордеев С.М., Кравченко В.И., Елисеев А.В.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ
У ДЕТЕЙ, ОПЕРИРОВАННЫХ С ОБЩИМ АППЕНДИКУЛЯРНЫМ ПЕРИТОНИТОМ 41

Шавелькина И.И., Копылова И.Ф., Пискунова Н.Н.

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ 44

ОБМЕН ОПЫТОМ

Фадеев А.А., Орлова Н.В., Пискарева Н.И., Вологжанина Е.В., Чернышев А.К.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ОСТРЫХ ЭКЗОГЕННЫХ ОТРАВЛЕНИЙ СРЕДИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ
Г. ОМСКА И ОБЛАСТИ (АНАЛИЗ СИТУАЦИИ, ОПЫТ ДЕСЯТИЛЕТНЕГО ПЕРИОДА 2000-2009 ГГ.) 48

МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

НОВЫЕ КНИГИ И СТАТЬИ 52

* * *

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

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

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА МОЧЕВОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

Многие заболевания почек у детей протекают малосимптомно или проявляются неспецифическими симптомами. Центральное место в проявлениях поражений почек занимают разнообразные изменения мочи, которые отмечаются как в сочетании с клиническими признаками, так и изолированно. Нередко случайно выявленный мочевого синдром может быть первым проявлением тяжелого заболевания почек. В лекции представлены причины, механизмы появления мочевого синдрома, проведена дифференциальная диагностика протеинурического, гематурического синдромов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: мочевого синдром; дифференциальная диагностика; дети.

Stroeva V.P.

Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo

DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF URINARY SYNDROME OF CHILDREN

A lot of children kidney diseases pass with few symptoms or they are manifested by unspecific symptoms. Various urine changes take a central position in the manifestation of kidney damages. They are noted both in the combination with clinical symptoms and in isolation. In some cases the discovered urinary syndrome can be the first manifestation of the grave kidney disease. The article deals with the reasons and mechanisms of the urine syndrome, differential diagnostics of proteinuric and hematuric syndromes which often occur in the practice of pediatric and which are most difficult to diagnose.

KEY WORDS: urinary syndrome; differential diagnostics; children.

Многие заболевания почек у детей текут малосимптомно или проявляются неспецифическими симптомами, например задержкой роста, анемией и др., что затрудняет их распознавание. Центральное место в проявлениях поражений почек занимают разнообразные изменения мочи, которые отмечаются как в сочетании с клиническими признаками, так и изолированно. В ряде случаев случайно выявленный мочевого синдром может быть первым проявлением тяжелого заболевания почек. Поэтому чрезвычайно важно в динамике следить за анализами мочи у растущего ребенка. Исследовать мочу в практике педиатра необходимо:

- перед проведением профилактических прививок;
- в возрасте 1 года;
- при оформлении в детское дошкольное учреждение, школу, оздоровительное учреждение;
- ежегодно у школьников в начале учебного года;
- у неорганизованных детей 1-2 раза в год;
- после перенесенных заболеваний (ангина, скарлатина);
- у спортсменов 1-2 раза в год;
- у детей диспансерной группы (часто болеющие дети, дети с хроническими очагами инфекции, дети с аллергией, дети из семей с нарушением обмена и др.);
- при курации больных с заболеваниями мочевой системы в периоды обострения и ремиссии.

Оценка цвета мочи. В норме цвет мочи колеблется от соломенно-желтого до темно-желтого. В моче обнаружены 17 физиологических и 18 патологических

красителей (урохромогены, уроэритрин, уробилин, уробилиноген, стеркобилиновые тела, билирубин, свободный гемоглобин и др.). В ряде случаев изменение цвета мочи может быть важным диагностическим признаком. В таблице 1 представлено изменение цвета мочи при некоторых заболеваниях.

Прозрачность. В норме свежесобранная моча прозрачна, может содержать незначительное количество слизи, состоящей из муцина, которая при длительном стоянии оседает на дно в виде облачка. Если же помутнение появилось сразу — это сигнал тревоги. Оно может быть обусловлено кристаллурией, наличием клеточных элементов (лейкоцитурией) или бактериурией. Если ночная порция мочи получена в малом объеме, помутнение возникло в остывшей моче, то появление осадка не имеет патологического значения. Появление кристаллов солей в остывающей моче может быть проявлением патологии. В амбулаторных условиях вид кристаллурии можно дифференцировать. Соли уратов при нагревании мутнеют, фосфатные кристаллы растворяются уксусной кислотой, оксалаты — хлористоводородной кислотой. Если при встряхивании мочи на ее поверхности образуется пена, необходимо исключить протеинурию.

Кисотно-щелочное равновесие мочи. В норме pH мочи слабо кислая, зависит от диеты: белковая диета подкисляет мочу, а растительная — подщелачивает. Для некоторых заболеваний почек характерно стабильное изменение pH мочи. Например, при почечном тубулярном ацидозе 1 типа моча постоянно щелочная. При лечении обменных нефропатий, инфекций мочевой системы pH мочи необходимо учитывать. Щелочная реакция мочи (pH = 7,2-7,4) способствует образованию фосфатных камней, резко кислая моча (pH = 5,5-6,0) — выпадению в осадок уратов. При pH = 6,0-6,5 в осадок активно выпадают окса-

Корреспонденцию адресовать:

СТРОЕВА Вероника Павловна,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия»,
Тел. раб.: 8 (3842) 39-64-34

Таблица 1
Состояния и заболевания, сопровождающиеся изменением цвета мочи

Состояния, заболевания	Цвет мочи
Вторично сморщенная почка	Бледно-желтая (за счет недоокисленных хромогенов)
Анемия, лечение диуретиками, несахарный диабет, ХПН, полиурическая фаза ОПН, сходжение отеков при НС	Бесцветная
Желчнокаменная колика, сердечная декомпенсация	Темно-коричневая (до бордового)
Снижение поступления жидкости, питание, высокая температура, прием антипирина, сульфаниламидов	Желто-оранжевая
Порфирурия, пирамидон, анилиновые красители, гематурия, пищевые продукты (свекла, морковь)	Красная
Метиленовый синий	Синяя
Отравление карболовой кислотой	Зеленовато-коричневая
Выделение большого количества уратов у новорожденных на 2-3 сутки; у детей с пуринозом, особенно в период криза, ацетонемической рвоте; у лиц, получающих цитостатики, гормоны, лучевую терапию; тиреотоксикоз; лихорадка	Янтарно-коричневая
Желтухи с повышенным образованием и выделением биливердина, пищевые продукты (ревень)	Зеленая
Алкаптонурия, меланосаркома (избыточное выделение гомогентизиновой кислоты)	Черная
Внутрисосудистый гемолиз (ГУС-синдром)	Малиновая
Меланосаркома, билирубинемия, гемоглобинурия, отравление фенолом	Темно-коричневая

латы. Поэтому больным с нарушением пуринового обмена, обмена щавелевой кислоты необходимо подщелачивать мочу, а при фосфатурии — подкислять ее диетой или медикаментозно. Подкисляют мочу мясная диета, кефир, хлеб, каша, рыба, клюква, брусника, творог, метионин, соляная кислота. Подщелачивают мочу молочная диета, ягоды, сахар, сода, цитрат или лактат натрия. При выборе антибактериальных препаратов для купирования активности инфекции мочевой системы необходимо учитывать оптимальное для действия препарата рН мочи: кислая реакция мочи усиливает действие пенициллинов, цефалоспоринов, фурановых препаратов, невидграмона, 5-НОК. В щелочной среде более активны аминогликозиды, бисептол.

Синдром протеинурии. У здоровых детей в анализе мочи белок отсутствует. В сутки здоровые клубочки нефрона фильтруют 150-180 л первичной мочи, содержащей более 5 г белка (0,01-0,03 г/л). Большая часть профильтрованного белка реабсорбируется в проксимальных канальцах и, в конечном итоге, за сутки здоровые почки теряют до 100 мг белка. Из него, 50 % — плазменные белки, прежде всего альбумины, а также β_2 -микроглобулин, α_1 - и α_2 -микроглобулины, лизоцим. Остальная часть белка имеет канальцевое происхождение или поступает в мочу из нижних мочевых путей. Из белков канальцевого происхождения наибольшее значение имеет белок Тамм-Хорсфелла, который синтезируется в дистальных канальцах и ингибирует образование, рост кристаллов, препятствует колонизации бактерий, определяет непроницаемость воды и высокую проницаемость натрия и хлора в восходящей части петли Генли, является основой гиалиновых цилиндров.

Появление в моче белка, превышающего норму — один из самых важных диагностических признаков поражения почек. Протеинурия не только маркер патологии почек, по ее величине, качеству можно ориентироваться в топике патологического процесса (табл. 2).

При выявлении протеинурии, прежде всего, следует обратить внимание на ее постоянство. Различают персистирующую протеинурию и транзиторную. Персистирующая протеинурия — признак поражения почек: клубочковая при паренхиматозных поражениях почек (гломерулонефрит) или канальцевая при поражении тубулоинтерстициального отдела почек (пиелонефрит, интерстициальный нефрит, дисплазия почек и др.). Изолированная транзиторная протеинурия появляется при интенсивных физических нагрузках, стрессе, хронической гипоксии, лихорадке, судорогах, гемолизе, нефроптозе, прогрессирующей рефлюкс-нефропатии.

Для дифференциальной диагностики причин протеинурии важна оценка ее величины. Величину протеинурии принято оценивать по суточной потере белка с мочой в мг/кг/сутки или мг/час/м². Современный расчет протеинурии ведется в мг белка на 1 ммоль/л креатинурии/сутки.

При гломерулярных заболеваниях протеинурия выше, канальцевая протеинурия намного меньше. Суточная протеинурия 1-1,5 г/сутки и более типична для поражения клубочков. В свою очередь, клубочковая протеинурия делится на умеренную (1-1,5 г/сутки), что типично для нефритического синдрома у больных с острым гломерулонефритом (ГН), гематурической формой хронического гломерулонефрита (ХГН), и макропротеинурию (более 2,5 г/сутки — 50 мг/кг/сут-

Сведения об авторах:

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

Таблица 2
Виды протеинурии и механизмы ее возникновения

Вид протеинурии	Механизмы возникновения	Нозология
Персистирующая протеинурия		
Клубочковая	Повреждение БМ Потеря отрицательного заряда БМ	ГН НСМИ
Канальцевая	Снижение реабсорбции профильтрованных белков	ТИН, ТИК при ПИН, ГН, дисплазии, тубулопатии, лекарственные поражения
Периодическая протеинурия		
Перегрузочная	Повторные инфузии белковых препаратов Повышенное внепочечное образование и экскреция белков	Гемолиз, миеломная болезнь, лихорадка
Транзиторная	Интеркуррентные заболевания, физические нагрузки, охлаждение	
Застойная	Гемодинамические нарушения	Сердечная недостаточность
Повышенная подвижность почек	Нарушение кровотока и уродинамики	Нефроптоз, ПМР

ки) — маркер нефротического синдрома (НС). В состав НС, кроме макропротеинурии, входят гипоальбуминемия (менее 27 г/л) и нарушение липидного обмена (гиперхолестеринемия, увеличение триглицеридов, липопротеидов низкой и очень низкой плотности).

Клубочковая протеинурия может быть селективной и неселективной. При селективной протеинурии с мочой теряются альбумины, поскольку стенка капилляра клубочка теряет отрицательный заряд. При неселективной протеинурии с мочой теряются и крупномолекулярные белки. В этом случае иммунные комплексы, содержащие иммуноглобулин G и C3-комplement, активируют клетки воспаления, те выделяют протеолитические ферменты, активные формы кислорода, которые повреждают клубочковый фильтр. Селективная протеинурия прогностически более благоприятна, поскольку больные НС с селективной протеинурией высоко гормончувствительны. Микропротеинурия (до 1 г/сутки) — признак поражения тубулоинтерстициального отдела нефрона (при пиелонефрите, тубулоинтерстициальном нефрите).

Для дифференциальной диагностики причин протеинурии (клубочковая, канальцевая, из нижних мочевых путей) используются данные уротеинограммы:

- микроальбуминурия менее 1 мг/ммоль креатинина свидетельствует о внепочечном генезе протеинурии;
- микроальбуминурия более 6 мг/ммоль креатинина типична для гломерулярной протеинурии;
- при значениях микроальбуминов от 1 до 6 мг/ммоль креатинина может быть внепочечный вариант протеинурии;
- для канальцевой протеинурии характерно обнаружение в моче более 100 мкг β_2 -микроглобулина, ринолсвязывающего белка, α_1 -микроглобулина, которые здоровые канальцы полностью абсорбируют.

Причины ренальной протеинурии разнятся в зависимости от возраста. У детей раннего возраста причиной ренальной протеинурии чаще являются врожденные заболевания (врожденный НС, инфантильный НС, дисплазия почек, первичные тубулопатии, неф-

ронофтиз 2 типа), реже — приобретенные (липоидный нефроз).

У детей дошкольного и школьного возраста среди причин протеинурии преобладают приобретенные заболевания (гломерулонефрит, фокально-сегментарный гломерулосклероз, диабетическая нефропатия, интерстициальный нефрит, медикаментозное поражение, амилоидоз, отравление солями тяжелых металлов), из врожденных заболеваний — нефронофтиз 1 и 3 типов, медуллярная кистозная болезнь, дисплазия почек, дистопия почек, семейный НС, нефроптоз, аномалия сосудов почек.

При дифференциальной диагностике синдрома протеинурии большое значение имеет тщательно собранный анамнез, должный объем клинического и параклинического обследования. При анализе анамнестических данных следует обратить внимание на:

- семейный анамнез — наличие хронической почечной недостаточности (ХПН), патологии почек в семье, глухоты, нарушений зрения или интеллекта.
- антенатальный период — наличие токсикоза, угрозы прерывания, пиелонефрита беременной.
- анализ медицинской документации — удельный вес, белок, осадок в прошлых анализах мочи.
- возраст больного и преморбидное состояние — перенесенные заболевания, очаги инфекции, наличие атопии, вакцинации, охлаждения, солнечной инсоляции и др.
- обстоятельства выявления протеинурии — случайно, на фоне или сразу после интеркуррентного заболевания, спустя 7-14 дней после выздоровления, после вакцинации.
- использование нефротоксичных препаратов.

Объем параклинических исследований: общий анализ крови и мочи, суточная экскреция белка, электрофорез белков крови и мочи, липидный профиль, антистрептолизин-О, антистрептокиназа, C3-комplement, иммуноглобулины, мочевины, креатинин, ортостатическая проба, УЗИ почек, в/в урография, пробы Нечипоренко, Зимницкого и Реберга, КТГ почек с контрастированием.

При проведении клинического осмотра следует обратить внимание на физическое, нервно-психическое

развитие, зрение, слух, наличие стигм дисэмбриогенеза, синдрома интоксикации, синдрома остеопении, анемического синдрома, артериальной гипертензии, отеков, провести пальпацию почек, оценить величину диуреза и цвет мочи.

Синдром гематурии у детей. Гематурия — симптом, с которым в практике встречается каждый педиатр. Диагностика, дифференциальная диагностика причин гематурии весьма сложна. Более трети всех заболеваний почек и мочевой системы протекают с симптомом гематурии. Своевременное выявление причины гематурии чрезвычайно актуально, так как случайно выявленная гематурия может быть проявлением тяжелого заболевания (синдром Альпорта с исходом в хроническую почечную недостаточность, системная красная волчанка и др.).

Термин «гематурия» указывает на присутствие в свежесобранной утренней моче более трех эритроцитов в поле зрения. При сомнительных результатах для выявления скрытой гематурии используются количественные методы оценки клеточного состава мочи. О гематурии можно говорить, если при исследовании по методу Аддис-Каковского эритроцитов более 1 млн. в суточной моче, в пробе Нечипоренко эритроцитов более 1000 в 1 мл, в пробе Амбурже эритроцитов более 700 в минуту.

У здоровых детей эритроцитов в моче нет. Лишь у детей первого года жизни, особенно с признаками аллергического диатеза, они могут быть единичными в препарате. Обнаружение эритроцитов в каждом поле зрения, даже в небольшом количестве, чаще всего — признак патологии.

В дифференциальной диагностике причин гематурии может помочь характеристика некоторых ее особенностей. Вид гематурии позволяет ориентировочно определить отдел мочевых путей, откуда происходит кровотечение. Прежде чем собирать мочу у больного, следует тщательно осмотреть наружное отверстие мочеиспускательного канала и свежесобранную мочу. Сгустки крови в виде сухой корочки вокруг наружного отверстия уретры могут указывать на интенсивную геморрагию или уретроррагию. Инициальная гематурия (в начале акта мочеиспускания) типична для локализации патологического процесса в периферической части мочеиспускательного канала (повреждение, полип, папиллома уретры). Терминальная гематурия (в конце мочеиспускания) — симптом заболевания шейки мочевого пузыря, наличия камней, опухоли мочевого пузыря. Тотальная гематурия (нередко с образованием сгустков) наиболее сложна для дифференциальной диагностики, поскольку может быть за счет выделения крови из мочевого пузыря, мочеточников, почечных лоханок и почек.

Интенсивность окрашивания мочи кровью может быть различной. При макрогематурии, в зависимости от степени кровоточивости, моча может иметь слегка розовую окраску, цвет мясных помоев или бурокоричневый цвет. Частые причины макрогематурии — нефритический синдром, болезнь Берже, мочекаменная болезнь, опухоль Вильямса и др.

При микрогематурии цвет мочи не изменяется, количество эритроцитов менее 100 в поле зрения и менее 100000 по пробе Нечипоренко. Различают микрогематурию значительную (более 50 в поле зрения), умеренную (20-50 в поле зрения), незначительную (10-15 в поле зрения).

По клиническому течению можно выделить гематурию болевую с болями в животе, надлобковой области или пояснице (при мочекаменной болезни, болезни Берже, остром цистите и др.) и безболевую (у больных гломерулонефритом, опухолями мочевой системы), стойкую (при гематурической форме наследственного нефрита, нефритическом синдроме, интерстициальном нефрите) и кратковременную (интермиттирующую) — при мочекаменной болезни и др.

Гематурия может быть изолированной и сочетанной. Изолированная гематурия типична для кровотечения на участке от почечной лоханки до уретры. Наиболее распространенными причинами изолированной гематурии являются камни, травмы, опухоли, туберкулез, но может быть и IgA-нефропатия. Сочетанная гематурия сопровождается мочевым синдромом (протеинурией, лейкоцитурией, цилиндрурией, кристаллурией) и/или экстраренальными симптомами (отеками, артериальной гипертензией, дизурией и др.) и является проявлением ренальной патологии. Сгустки крови в моче — признак интенсивности кровотечения, обнаруживаются при заболеваниях нижних отделов мочевыводящей системы, патологии сосудов почек, опухолевых процессах и чрезвычайно редко наблюдаются при патологии клубочков.

При обнаружении гематурии необходимо дифференцировать ее происхождение — внепочечное, ренальное или постренальное.

Внепочечная гематурия обусловлена нарушениями в системе коагуляции или тромбообразования. Коагулопатии и тромбоцитопатии, как правило, протекают с кожно-геморрагическим синдромом (при тромбопатиях, тромбопении — петехии, экхимозы, при гемофилии — гематомы), что помогает при проведении дифференциальной диагностики.

Наиболее частые причины гематурии — ренальные. С клинической точки зрения важно деление ренальной гематурии по происхождению на гломерулярную, негломерулярную (тубуло-интерстициальную) и смешанную. Механизм ренальной гематурии до конца не расшифрован. Доказано, что у больных ГН эритроциты могут проникать через поры гломерулярной базальной мембраны. Гломерулярная гематурия отличается стойкостью и нестабильностью величины (даже в течение суток может колебаться от микро- до макрогематурии). У 90 % больных с различными формами гематурических нефропатий под влиянием иммунных комплексов, антигенов, метаболитов меняются форма и заряд эритроцитов периферической крови, что способствует гематурии. Местом выхода эритроцитов могут быть и перитубулярные капилляры, т.е. предполагается капиллярно-канальцевый механизм ренальной гематурии.

В качестве тестов для определения источника гематурии могут быть использованы морфологические

особенности эритроцитов. Дистрофия эритроцитов, выявляемый при фазово-контрастной микроскопии, — достоверный маркер их гломерулярного происхождения. У здоровых детей эритроциты мочи — анулоциты (плоские эритроциты) или эхиноциты (с короткими зубцами, расположенными на поверхности через равные промежутки). У больных с ГН описаны разные вариации дистрофии эритроцитов, чаще других — акантоциты (кольцевидной формы с несколькими поверхностными выпячиваниями). В пользу гломерулярной гематурии свидетельствует наличие в анализах мочи цилиндров, особенно эритроцитарных, которые образуются в канальцах за счет захвата эритроцитов белком Тамм-Хорсфелла. Урологическую гематурию отличают большие размеры объема эритроцитов.

Наиболее частая причина гломерулярной гематурии — гломерулонефриты первичные или вторичные. Синдром гематурии типичен для острого постинфекционного ГН, гематурической и смешанной формы ХГН, болезни Берже, наследственного нефрита.

Для острого постинфекционного ГН характерны связь заболевания со стрептококковой инфекцией, документированной нарастанием титра антистрептококковых антител, интервал в 10-14 дней между инфекцией и началом ГН, нефритический синдром (периферическое отеки, синдром артериальной гипертензии, гематурия, чаще макрогематурия, умеренная протеинурия) с циклическим течением, гуморальная активность (ускорение СОЭ, снижение СЗ комплемента), доброкачественное течение (ремиссия ко 2-3 месяцу, остаточная микрогематурия не более 1 года).

У больных с **гематурической формой ХГН** в клинике также доминирует нефритический синдром, но течение заболевания хроническое. В таком случае при обострении разворачивается нефритический синдром, а в период ремиссии сохраняются гематурия и протеинурия.

Смешанная форма ХГН характеризуется сочетанием нефритического синдрома (часто неполного или гормонрезистентного с неселективной протеинурией) с гематурией, артериальной гипертензией, высокой гуморальной активностью (ускорение СОЭ, гипергаммаглобулинемия), ранним нарушением функции почек, резистентностью к терапии. Это наиболее тяжелый вариант ГН, который часто дает исход в ХПН.

Наследственный нефрит (НН) — неиммунная генетически детерминированная гломерулопатия, обусловленная мутацией генов COL4A5 (расположен на длинном плече X-хромосомы), COL4A4 COL4A3 (расположен на 2-й хромосоме), кодирующих коллаген 4-го типа базальных мембран. Для диагностики НН необходимо присутствие трех из пяти ниже перечисленных признаков:

- гематурия и летальный исход от ХПН в семье;
- гематурия и/или протеинурия в семье;
- специфические изменения базальной мембраны (БМ) клубочков у больного при электронной микроскопии биоптата (утолщенные дистрофичные участки БМ с их полной деструкцией);

- снижение слуха по данным аудиометрического исследования;
- врожденная патология зрения.

Для НН типично «случайное» выявление гематурии, как правило, у детей первых пяти лет жизни, которая в дальнейшем постоянно персистирует, усиливаясь до макрогематурии при любом интеркурентном заболевании. Могут быть умеренная протеинурия и преходящая лейкоцитурия. Клинически обращает внимание бледность, обилие внешних и соматических стигм дисэмбриогенеза (гипертелоризм глаз и сосков, высокое небо, микроаномалии пальцев верхних и нижних конечностей: искривление и укорочение мизинцев, сандалевидная щель, синдактидия пальцев стопы и др.). На первых этапах заболевания нередко артериальная гипотензия, позже появляется артериальная гипертензия. К пубертатному периоду обычно снижается функция почек, причем сначала страдают тубулярные функции, затем снижается и клубочковая фильтрация, нарушается гомеостаз. Тугоухость чаще выявляется у мальчиков после 9-10-летнего возраста. Помимо нарушения слуха, могут быть ретинит, катаракта. Окончательно подтвердить диагноз НН может молекулярно-генетическое исследование, в пользу НН — мутации генов COL4A5, COL4A4, COL4A3.

IgA-гломерулонефрит (болезнь Берже) характеризуется эпизодами макрогематурии, рецидивирующими на фоне инфекции (фарингита), с интервалом между инфекцией и ГН в 1-2 дня. Рецидивы макрогематурии многократны и интервалы между ними широко варьируют. Иногда макрогематурия сопровождается умеренной протеинурией. Между эпизодами макрогематурии анализы мочи спокойны или может сохраняться микрогематурия. Макрогематурия часто сочетается с болями в пояснице. Экстрауренальных проявлений нет, нарушение функции почек в дебюте отсутствует. В параклинике — IgA сыворотки увеличен не только у больного, но и у членов семьи, уровень комплемента нормальный. При иммунофлюоресцентном исследовании находят отложение IgA в мезангиальном веществе гломерул.

Диагностика вторичного ГН при системных васкулитах, диффузных болезнях соединительной ткани (СКВ, узелковый периартериит, дерматомиозит, геморрагический васкулит, синдром Гудпасчера и др.) может быть затруднена, если развитию почечного синдрома предшествует появление других симптомов, типичных для каждой из названных болезней. Поставить диагноз помогают динамическое наблюдение за больным и лабораторные исследования. Так, при **СКВ**, параллельно с мочевым синдромом, отмечаются суставной и кожный синдромы, полисерозиты, лихорадка, похудание, цитопения, антинуклеарный фактор и антитела к ДНК в крови. При **узловом периартериите** гематурия сочетается с поражением периферической нервной системы (асимметричные невриты), коронарных, мезентериальных артерий, бронхов, развитием злокачественной артериальной гипертензии, потерей массы тела, выраженным повышением СОЭ. При **геморрагическом васкулите**

мочевой синдром сочетается с кожным (васкулитно-пурпурный тип кровоточивости), суставным, абдоминальным синдромами. **Синдром Гудпасчера**, наряду с поражением почек, проявляется развитием геморрагической пневмонии.

Гематурия при **инфекционном эндокардите** обусловлена развитием гломерулонефрита или инфаркта почки, сопровождается болями в пояснице и сочетается с внепочечными симптомами: лихорадкой, тромбоэмболиями, спленомегалией, формированием порока, положительной гемокультурой, увеличением СОЭ.

Наиболее частая причина экстрагломерулярной гематурии — **тубулоинтерстициальный нефрит (ТИН)**. ТИН — острое или хроническое иммунное неструктивное воспаление межтубулярной ткани почек. ТИН возникает вследствие воздействия многообразных причин: инфекций, лекарственных препаратов, токсических веществ, метаболических нарушений, аутоиммунных, на фоне почечного дисэмбриогенеза и др. Трудности диагностики ТИН связаны с часто латентным его течением и отсутствием специфических симптомов заболевания. Клинические проявления ТИН разнятся в зависимости от первопричины заболевания. Так, ТИН поствирусного генеза клинически проявляется лихорадкой, артериальной гипертензией, абдоминальным синдромом. У детей с ТИН при дисплазии почечной ткани выявляются симптомы интоксикации, отставание массы тела, большое количество внешних и соматических признаков соединительно-тканного дисэмбриогенеза.

Мочевой синдром больных ТИН характеризуется сочетанием гематурии с протеинурией и абактериальной, преимущественно мононуклеарной, лейкоцитурией. Для ТИН типично снижение относительной плотности мочи, нарушение других канальцевых функций (нарушение реабсорбции β_2 -микроглобулина, аммионигенеза и др.) при сохранной фильтрационной способности почек. Для хронического ТИН характерны ферментурия (маркер повреждения эпителия проксимальных канальцев) и нормальное содержание холинэстеразы (маркер нарушений гломерулярного фильтра). В активной фазе хронического ТИН в моче повышается активность лизосомальных ферментов (N-ацетил- β -D-глюкозаминидазы, арилсульфатазы-A, β -глюкоронидазы и др.). Своевременной диагностике ТИН способствует анализ родословной. У больных с обменным ТИН имеет значение выявление спектра соматических заболеваний в семье, свидетельствующих о наличии метаболических нарушений (мочекаменная болезнь, ожирение и др.).

Опухоль Вильямса — наиболее часто встречающаяся в детском возрасте эмбриональная опухоль почки. Проявляется клинически чаще в возрасте 3–4 лет. Определяется пальпаторно как гладкое образование в брюшной или поясничной области, сопровождается болью, макрогематурией, анемией, артериальной гипертензией.

Гематурия является типичным проявлением **гемолитико-уремического синдрома (ГУС-синдрома)**. В типичных случаях ГУС-синдром остро развивает-

ся после перенесенной кишечной инфекции (*E. coli*, *Shigella dysenteriae*), в атипичных — после приема медикаментов (циклоспоринов и др.), трансплантаций, вакцинаций, ВИЧ-инфекции. Клинически синдром проявляется сочетанием гемолитической анемии с тромбоцитопенией, признаками ДВС-синдрома и острой почечной недостаточности. Моча у таких больных малинового цвета за счет свободного гемоглобина.

Поражение почек при **туберкулезе** обычно вторично, первый очаг локализуется в легких. Первый и постоянный признак туберкулеза почки — микрогематурия в сочетании с упорной, устойчивой к традиционной антибактериальной терапии, «стерильной» лейкоцитурией. Диагноз туберкулеза почек основан на результатах туберкулиновых проб (р. Манту, диаскин-тест), исследованиях мочи на бактерии Коха, наличием казеоза, каверн в пораженных почках по данным рентгенологического, КТГ исследований.

Гематурия при **пиелонефрите** не является постоянным синдромом, но возможна. Появление макрогематурии у больного пиелонефритом связано с поражением венозных сплетений форникальных отделов почек или некрозом сосочков. В этом случае есть все диагностические критерии самого пиелонефрита: достоверная бактериурия (более 100000 в 1 мл) с высеваем уропатогенных штаммов *E. coli* в сочетании с нейтрофильной лейкоцитурией, признаками поражения тубулоинтерстициального отдела нефрона (микропротеинурия, β_2 -микроглобулинурия, снижение концентрационной способности), наличием органического или функционального уростаза.

Пострентальная гематурия связана со многими заболеваниями: острым и хроническим циститом, камнями, ангиомой, туберкулезом, опухолью мочевого пузыря. В этих случаях в моче обнаруживаются негломерулярные эритроциты (без изменения мембраны).

Цистит проявляется болями внизу живота, частыми, болезненными мочеиспусканиями, поллакиурией, иногда неудержанием мочи. При этом общее состояние больного не страдает. В анализах мочи — нейтрофильная лейкоцитурия, повышенное количество плоского эпителия, но нет протеинурии, снижения тубулярных функций (гипостенурии и др.). Макрогематурия при остром цистите носит терминальный характер. Гематурия у больных циститом купируется параллельно снижению его активности. Основным методом диагностики — цистоскопия.

Нефролитиаз клинически проявляется появлением макрогематурии на фоне приступа болевого синдрома, дизурическими явлениями, наличием в моче большого количества свежих эритроцитов, сгустков крови, лейкоцитов, кристаллов солей. Характерна связь гематурии с физической нагрузкой. При мочекаменной болезни камни могут опуститься из почки или образоваться в самом мочевом пузыре. В таком случае в клинике преобладают приступообразные боли внизу живота, дизурия, возможна острая задержка мочеиспускания при окклюзии камнем мочеиспускательного канала. Диагноз подтверждается

обнаружением камня с помощью УЗИ, экскреторной урографии, цистоскопии.

Нефроптоз (смещение почки, подвижная, блуждающая почка) может протекать бессимптомно. Однако чаще наблюдаются боли в поясничной области, особенно при движении, прыжках. Боли сопровождаются микро- или макрогематурией в связи со сдавлением почечных сосудов, перегибами мочеточника, венозным застоем. Основной метод диагностики нефроптоза — экскреторная урография в положении стоя, выявляющая повышенную подвижность почки.

Для гематурии **опухолевого** происхождения типична интенсивная гематурия, возникающая среди полного здоровья (бессимптомная), с образованием большого количества сгустков крови.

Диагностика гематурии основывается на учете анамнеза жизни и заболевания, возраста пациента, данных физикального обследования, лабораторных и инструментальных исследований. Начать обследование необходимо с исключения псевдогематурии, при которой окраска мочи может быть следствием применения медикаментов (нитрофуранов, рифампицина), употребления в пищу свеклы, присутствия в моче уратов. Красный цвет мочи может быть связан и с гемоглобинурией и миоглобинурией. При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на наличие ХПН, заболевания почек, глухоты, гематурии, туберкулеза, аномалий развития, мочекаменной болезни у членов семьи, осложнений антенатального периода (угроза прерывания, токсикоз, пиелонефрит беременной), динамику физического развития, развития интеллекта, зрения, слуха, перенесенные заболевания (вирусные инфекции, ангина, кишечная инфекция и др.), наличие очагов хронической инфекции, контакта с туберкулезом, связь заболевания с вакцинацией, медикаментозной нагрузкой, сведения о динамике удельного веса, мочевого синдрома (возраст, причины появления, стабильность ге-

матурии, наличие протеинурии, лейкоцитурии, кристаллурии, эпителия, слизи).

Клинический осмотр должен включать оценку физического развития, описание интеллекта, зрения, признаков соединительно-тканного дисэмбриогенеза, симптомов интоксикации, кожного, суставного, абдоминального синдромов, отеков, артериальной гипертензии, дизурии, пальпацию почек, осмотр наружных половых органов, выходного отверстия уретры и мочи, характеристику гематурии (макро- или микрогематурия, тотальная-терминальная-инициальная, стабильная-транзиторная, болевая-безболевая), оценку мочевого синдрома (суточная протеинурия, β_2 -микроглобулинурия, лейкоцитурия, бактериурия, кристаллурия, аминокацидурия, ферментурия).

Для оценки функции почек необходимы проба Зимницкого с сухоедением, проба Реберга, осмолярность мочи, динамическая и статическая скintiграфия почек, УЗИ почечного кровотока с импульсной доплерометрией, мочевины, креатинина, ионограмма крови. В зависимости от предварительного диагноза, из параклинических исследований могут быть использованы общий анализ крови и мочи, ортостатическая проба, трехстаканная проба, электрофорез белков крови и мочи, липидный профиль, фибриноген, АПТВ, продукты деградации фибрина, титр комплемента, ДНК-антитела, свободный гемоглобин крови и мочи, аминокислоты крови и мочи, проба Нечипоренко, суточная протеинурия и кристаллурия, морфология мочевого осадка, посев мочи; из инструментальных исследований — глазное дно, фазово-контрастная микроскопия эритроцитов мочи, УЗИ почек и мочевого пузыря, аудиометрия, экскреторная урография, цистоскопия, биопсия почек и иммуно-гистохимическое исследование биоптата, ангиография сосудов почек, КТГ почек с контрастированием, молекулярно-генетическое исследование.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Дональд, Е. Храйчик Секреты нефрологии /Е. Храйчик Дональд, Р. Седор Джон, Б. Ганц Майкл. — СПб., 2001. — 302 с.
2. Бурцев, В.И. Гематурия /В.И. Бурцев, Л.П. Турчина //Клиническая медицина. — 1997. — № 6. — С. 66-69.
3. Игнатова, М.С. Диагностика и лечение нефропатий у детей /М.С. Игнатова, Н.А. Коровина. — М., 2007. — 331 с.
4. Ривкин, А.М. Тактика педиатра при изолированной протеинурии у детей /А.М. Ривкин //Рос. педиатрич. журнал. — 2007. — № 5. — С. 44-47.
5. Ривкин, А.М. Общий анализ мочи и его трактовка /А.М. Ривкин //Рос. педиатрич. журнал. — 2008. — № 3. — С. 48-50.
6. Папаян, А.В. Клиническая нефрология детского возраста: Руководство для врачей /А.В. Папаян, Н.Д. Савенкова. — СПб.: СОТИС, 2008. — 599 с.



Лоскутова С.А., Понькина Е.А., Пантелеева Е.Ю.
Новосибирский государственный медицинский университет,
г. Новосибирск

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ДЕТЕЙ НОВОСИБИРСКОЙ ОБЛАСТИ

Проведен анализ 52 случаев заболеваний органов мочевой системы, протекающих с почечной недостаточностью. На основании комплексного обследования уточнены диагнозы и представлены данные по структуре причин ХПН. Установлены периоды детства, в которых отмечаются самые высокие показатели выявляемости, определена почечная выживаемость у детей в зависимости от её этиологии. Показано, что консервативное лечение ХПН, в том числе заместительная почечная терапия, позволили значительно улучшить качество жизни пациентам, находящимся в листе ожидания на пересадку почки.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *хроническая почечная недостаточность; дети; регистр; этиология; терапия.*

Loskutova S.A., Ponkina E.A., Panteleeva E.Yu.
Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk

CHILDREN'S CHRONIC RENAL FAILURE IN NOVOSIBIRSK REGION

In 2009 there were analyzed 52 cases of diseases of the urinary system proceeding with renal failure in Novosibirsk region. Based on complex screening there were precised diagnoses and provided data for the structure of causes of CRF. So defined the periods of childhood which had the highest detection rates and defined nephritic survival rate depending on its etiology. It was shown that conservative treatment of CRF including renal replacement therapy could significantly improve the quality of patient's life waiting for a kidney transplant.

KEY WORDS: *chronic renal failure (CRF); children; register; etiology; therapy.*

Одной из важнейших целей реформирования системы здравоохранения является улучшение состояния здоровья населения на основе обеспечения доступной и качественной медицинской помощи. Вопросы хронической почечной недостаточности (ХПН) в настоящее время занимают ведущее место в детской нефрологии [1, 2]. Так, в странах Европы и США ежегодно публикуются данные о количестве и структуре ХПН у детей и результатах заместительной терапии [3]. С каждым годом все больше детей имеют возможность получать дорогостоящую заместительную терапию, преимущественно путем перитонеального диализа [4, 5]. Во всем мире организационную основу оказания любого вида медицинской помощи составляют регистры [6]. Актуальность создания региональных регистров обусловлена необходимостью планирования материальных и технических ресурсов для обеспечения потребности детского населения в данном виде терапии, основанной на качественных источниках информации о заболеваемости терминальной стадией хронической почечной недостаточности в регионе [4, 7]. В Новосибирской области подобный регистр учета детей с хронической почечной недостаточностью был создан в 2000 году.

Цель исследования — анализ заболеваемости, структуры и эпидемиологических особенностей ХПН у детей Новосибирской области на основе данных

регистра за последнее десятилетие, определение почечной выживаемости и оценка результатов терапии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ретроспективно были проанализированы истории болезни 52 детей (33 мальчика и 19 девочек), из них 37 больным (23 мальчика и 14 девочек) хроническая почечная недостаточность была диагностирована впервые за период 2000-2009 гг. Средний возраст больных составил $11,3 \pm 1,2$ лет, а в возрасте 15 лет больные передавались под наблюдение во взрослый территориальный регистр. Диагноз устанавливали на основании данных скорости клубочковой фильтрации (СКФ), рассчитанной по формуле Кокрофта-Голта в модификации Шварца, а также тубулярных нарушений. У всех больных, участвующих в исследовании, или их законных представителей, получено информированное согласие.

Для установления причин ХПН всем детям проводилось обследование, а в последующем осуществлялись динамическое наблюдение и терапия согласно «Стандарту медицинской помощи больным с хронической почечной недостаточностью» [8].

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Biostat на базе вариационной статистики, с вычислением средней арифметической величины (M), медианы (Me), среднего квадратического отклонения (C), ошибки средней арифметической (m), 95 % доверительный интервал (95 % ДИ), расчет почечной выживаемости (начальной точкой отсчёта считали возраст появления клинико-лабораторных проявлений основного заболевания, конечной — возраст появления ХПН).

Корреспонденцию адресовать:

ЛОСКУТОВА Светлана Александровна,
630091, г. Новосибирск, Красный пр., 52,
ГОУ ВПО «Новосибирский государственный
медицинский университет»,
E-mail: kafokb@yandex.ru

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Общая заболеваемость ХПН по Новосибирской области за отчетный период варьировала незначительно и составляла 8,3-10,6 на 100000 детского населения, при этом во все годы преобладали мальчики, и в среднем соотношение мальчики/девочки составило 1,7/1. За последние 5 лет диагностировано почти в 2 раза больше новых случаев, чем за период 2000-2004 гг., причем максимальное количество больных с ХПН (8 из 37 случаев) было выявлено в 2009 году, что можно связать с реформами в системе здравоохранения и улучшением качества диспансеризации детей на участках (рис. 1).

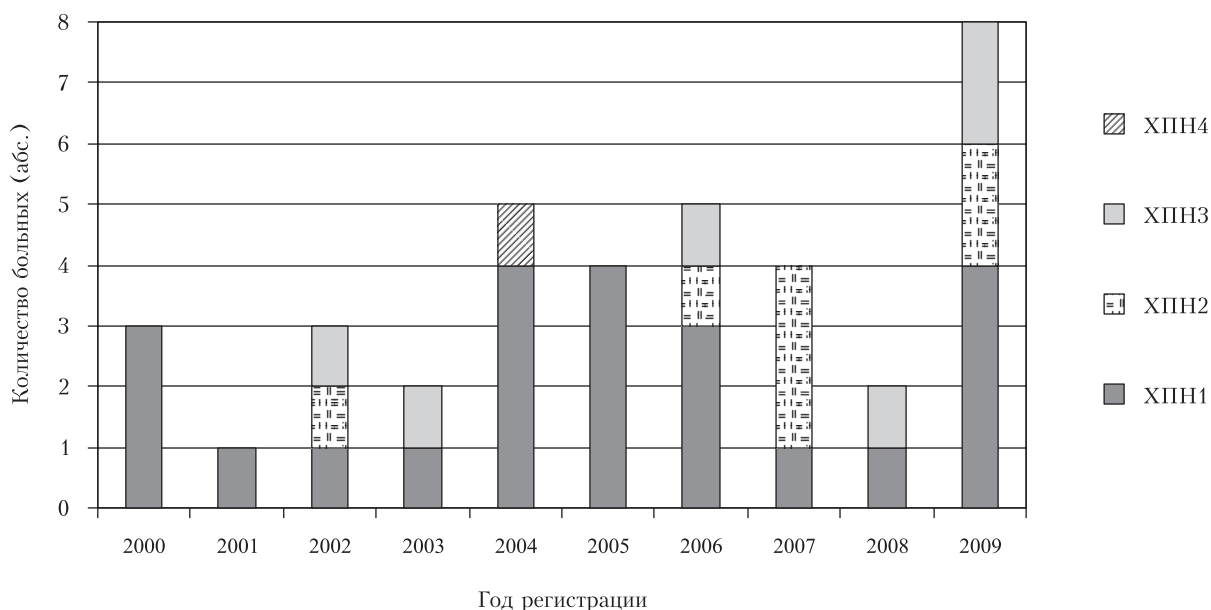
Анализ стадии ХПН при первичной диагностике показал, что большинство детей (62,2 %) попадают в поле зрения врача на начальных этапах заболевания, однако еще трети больным диагноз устанавливается несвоевременно и не назначается адекватная терапия. Так, у 18,9 % больных диагноз был установлен впервые на II стадии ХПН, у 16,2 % — на III, у 2,7 % — на IV стадии. В то же время надо отметить, что за последние 5 лет при первичной постановке диагноза не было зарегистрировано ни одного ребенка с терминальной стадией ХПН.

В целом по группе в возрасте до 7 лет почечная недостаточность была документирована в 43,2 % случаев (до года у 6 больных, в 1-3 года — у 5, в 4-7 лет — у 5 больных), в 56,8 % случаев — в школь-

ном (в 8-10 лет — у 7 больных, в 11-14 лет — у 13, в 15-17 лет — у 1 больного). И хотя в большинстве случаев диагностируется начальная стадия почечной недостаточности, у 19 % больных к моменту постановки диагноза была документирована уже 3-4 стадия болезни. Максимальное количество больных (37,8 %) с впервые диагностированной ХПН приходится на пубертатный период, т.е. возраст самого активного роста и развития ребенка [9]. Сохранившаяся почечная паренхима не в состоянии обеспечить возросшие потребности организма в обеспечении гомеостатических функций, и появляется клиника почечной недостаточности.

Ведущее место в этиологической структуре почечной недостаточности в Новосибирской области занимают аномалии развития мочевых путей, что согласуется с данными литературы [7, 10, 11]. В частности, обструктивные уropатии на фоне нейромышечной дисплазии мочеточников, стеноз пиелоретрального или пузырно-мочеточникового соустья, пузырно-мочеточниковый рефлюкс становятся причиной нарушения функции почек в 46,2 % случаев (табл.). Сочетание аномалий развития встречалось в 33,3 % случаев из них, при этом 2/3 из них приходится на сочетание гидронефротической трансформации почки вследствие ПМР и гипоплазии почечной ткани. Значительное место также занимают нарушения дифференцировки почечной паренхимы и аномалии формирования почечной паренхимы. Так, кистозные и безкистоз-

Рисунок 1
Первичная заболеваемость ХПН



Сведения об авторах:

ЛОСКУТОВА Светлана Александровна, доктор мед. наук, доцент, кафедра факультетской педиатрии и неонатологии ГОУ ВПО «НГМУ Росздрава», г. Новосибирск, Россия.

ПОНЬКИНА Елена Александровна, врач-ординатор, кафедра факультетской педиатрии и неонатологии ГОУ ВПО «НГМУ Росздрава», г. Новосибирск, Россия.

ПАНТЕЛЕЕВА Елена Юрьевна, врач-педиатр, отделение старшего возраста ГБУЗ Новосибирской области «Новосибирская областная клиническая больница», г. Новосибирск, Россия.

Таблица
Структура причин ХПН у детей

Группы нозологий	Число больных (%)
Обструктивные уропатии, из них:	46,2
- сочетание аномалий	33,3
Кистозные дисплазии	19,2
Гипоплазия почек	13,6
Безкистозные дисплазии	9,6
Первичный гломерулонефрит	5,7
Наследственный нефрит	3,8
Болезнь де Тони-Дебре-Фанкони	1,9
Всего:	100

ные варианты дисплазий почечной ткани составляют 28,8 % случаев, гипоплазия почек — 13,6 %. Первичный хронический гломерулонефрит, наследственный нефрит и синдром де Тони-Дебре-Фанкони представлены единичными случаями.

В целом по группе возраст больных при первичной диагностике заболевания, которое впоследствии привело к ХПН, составил 4,9 лет (95 % ДИ 3,5-6,3), средний возраст постановки диагноза ХПН, вне зависимости от её стадии — 7,8 лет (ДИ 6,2-9,4), при этом медиана почечной выживаемости составила 8,5 лет (рис. 2). Возрастная структура больных при впервые диагностированной почечной недостаточности значительно варьировала в зависимости от причины развития ХПН. Так, при гипоплазии почек средний возраст больных составил 10,8 лет (ДИ 8,8-12,8), а медиана почечной выживаемости (Ме выживаемости) — 10 лет; при обструктивных уропатиях — 7,9 лет, (5,1-10,7), Ме выживаемости — 9 лет; при кистозных дисплазиях — 5,6 лет (1,2-9,9), Ме выживаемости — 2 года; при безкистозных дисплазиях почечной ткани — 9,5 лет (6,3-12,7), Ме выживаемости — 10 лет; при сочетании аномалий — 4,6 лет (0,6-6,9), Ме выживаемости — 1,6 лет. Таким образом, наиболее агрессивное течение ХПН отмечается при гипоплазии и безкистозной дисплазии почечной ткани:

следующая стадия развития заболевания наступала в среднем через 16,1 мес. (14,9-17,3) и 26,7 мес. (22,2-31,2), соответственно [9]. При обструктивных уропатиях и кистозных вариантах дисплазий наблюдается более благоприятное течение — 88,3 мес. (85,4-91,2) и 80,7 мес. (75,6-85,8), соответственно.

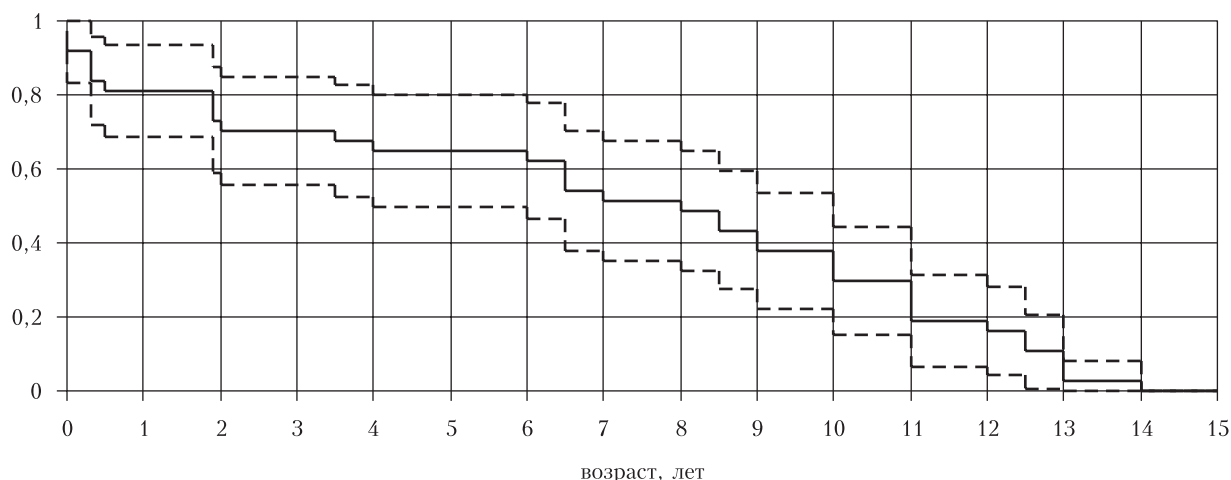
В настоящее время 17 больных наблюдаются с 1 стадией почечной недостаточности, у 6 больных регистрируется 2 стадия ХПН, у 8 — 3 ст., у 6 — уремия. За период наблюдения умерли 2 больных с терминальной почечной недостаточностью, один из них в возрасте 7 лет с болезнью де Тони-Дебре-Фанкони, другой — в возрасте 1 г. 2 мес. с нейромышечной дисплазией мочеточников, ПМР 4 ст. с обеих сторон, уретерогидронефрозом с обеих сторон (родители ребенка отказались от паллиативной оперативной коррекции аномалии). Заместительная почечная терапия проводилась 7 больным (у 6 детей — перитонеальный диализ, что является более оправданным в детском возрасте, у 1 пациента — хронический гемодиализ), из них в настоящее время хронический перитонеальный диализ проводится двум детям. Остальным 4-м больным при достижении 16-18-летнего возраста была проведена трансплантация донорской почки в хирургическом отделении по пересадке органов ГБУЗ НСО «ГНОКБ», одному больному в возрасте 10 лет проведена родственная трансплантация комплекса «печень-почка» в РДКБ г. Москвы. Одному ребенку пересадка почки проведена без предварительной заместительной терапии.

Рассматривая степень недостаточности почечных функций в зависимости от фоновой патологии, мы установили, что 68 % больных с обструктивными уропатиями и кистозной формой дисплазии имеют к настоящему времени 1 стадию ХПН, а с гипоплазией и бескистозным вариантом дисплазии — уже 75 % больных наблюдаются с 3-4 стадией. При этом трудности диагностики изолированных аномалий формирования почечной паренхимы не позволяли документировать начальные стадии почечной дисфункции.

Рисунок 2

Кривая выживаемости до развития ХПН у больных в целом по группе и её 95% доверительная область

Примечание: Границы доверительной области показаны пунктиром.



В 62 % случаев состояние здоровья детей усугублялось присоединением хронического пиелонефрита, имеющего вторичный обструктивный характер. Причем, при наличии врожденных аномалий развития почек, таких как пузырно-мочеточниковый рефлюкс или стриктура лоханочно-мочеточникового соустья, при которых отмечается нарушение уродинамики, микро-воспалительное поражение паренхимы развивается в 100 % случаев, при кистозных формах дисплазии — в 37,5 %. При такой аномалии формирования почечной паренхимы, как гипоплазия, ни у одного ребенка пиелонефрит выявлен не был, что связано, видимо, с отсутствием как субстрата для развития воспалительного процесса, так и нарушения уродинамики. В 41 % случаев у пациентов с пузырно-мочеточниковым рефлюксом регистрировались такие признаки рефлюкс-нефропатии, как артериальная гипертензия, протеинурия, что, несомненно, усугубило течение почечной недостаточности. Все пациенты данной категории наблюдались с ХПН 2-4 ст., из них 28,5 % больных нуждались в проведении почечной заместительной терапии.

Признаки хронической почечной недостаточности, как известно, неспецифичны и нелегко поддаются диагностике, поскольку компенсаторные возможности почек у детей довольно велики. В нашем наблюдении задержка физического развития (ниже 2-3 сигмальных отклонений) обнаруживалась у 17 из 37 больных и развивалась по типу гипостатуры либо гипотрофии из-за хронического нарушения нутритивного статуса. Причем в ряде случаев данное состояние послужило поводом для обращения к врачу и проведения обследования. Артериальная гипертензия в процессе динамического наблюдения регистрировалась у 21 пациента на разных стадиях почечной недостаточности и у части из них была обусловлена заболеванием, на фоне которого сформировалась ХПН. Анемия, как железодефицитная, так

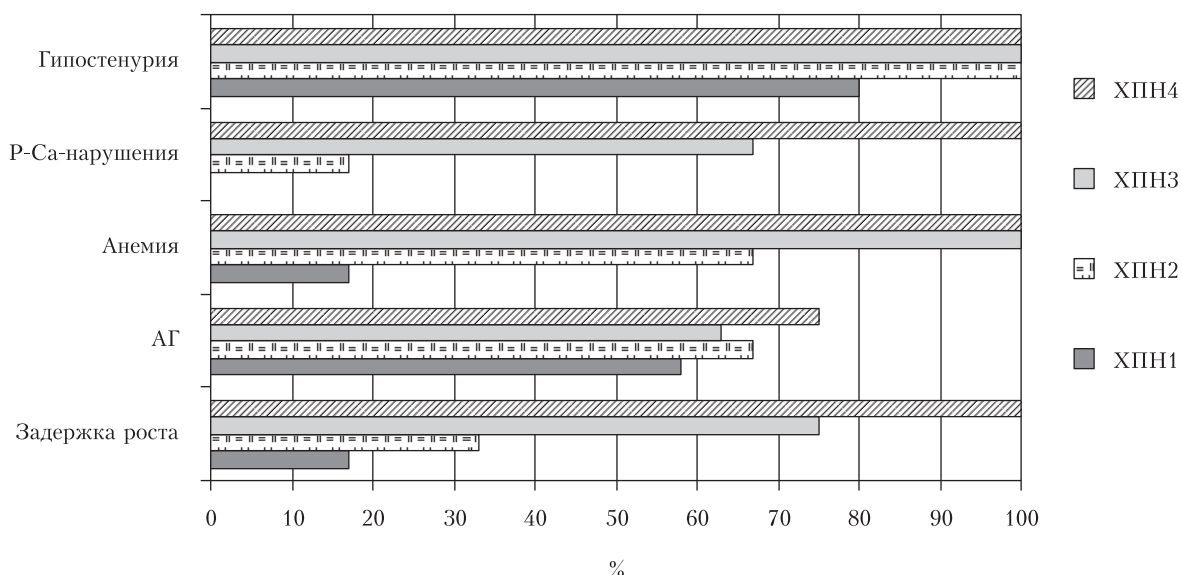
и эритропоэтинзависимая, была документирована у 22 больных. У одного больного, кроме выше перечисленных причин, анемия была связана с гиперспленизмом. Деформация скелета, в первую очередь костей нижних конечностей, вызванная нарушением фосфорно-кальциевого обмена, была выявлена у 14 больных. Следует отметить, что степень выраженности задержки роста, анемии и фосфорно-кальциевых нарушений зависели от тяжести почечной недостаточности (рис. 3). С учетом структуры заболеваний, приведших к ХПН, вполне объяснимо, что наиболее ранним параклиническим показателем, свидетельствующим о нарушении тубулярных функций, стало снижение удельного веса мочи, который в 100 % случаев выявлялся еще до снижения скорости клубочковой фильтрации.

Консервативное лечение определялось стадией основного заболевания и ХПН, осложнениями, и в большинстве случаев включало в себя назначение антибактериальных средств, препаратов кальция, кетоформы аминокислот, эритропоэтина, гипотензивную терапию. Заместительную почечную терапию в виде хронического диализа, как уже было сказано выше, получали 6 больных.

Коррекция анемии проводилась препаратами железа (в основном per os), а у 75,7 % больных на разных стадиях болезни потребовалось применение эритропоэтина. Ингибиторы АПФ в большинстве случаев на первых стадиях ХПН назначались с нефропротективной целью в соответствующей дозе, в последующем гипотензивная терапия корректировалась в зависимости от уровня артериального давления. Нормализация фосфорно-кальциевого обмена проводилась назначением препаратов кальция, витамина D₃, в стадии уремии у 5 больных с этой целью применялся препарат активного метаболита витамина D₃ — альфакальцитрола. У 54,1 % больных в комплексной терапии ХПН назначался комбинированный препарат, обеспечиваю-

Рисунок 3

Частота встречаемости клинико-лабораторных изменений у детей с ХПН



щий полное снабжение незаменимыми аминокислотами при минимальном введении азота — кетостерил.

Оперативному лечению подверглись 17 больных, имеющих обструктивную уропатию. При этом пациенты, имеющие сочетание аномалий с гипоплазией, были прооперированы в 100 % случаев, при аномалиях без нарушения дифференцировки и количества паренхимы — в 61,5 %. Половине этих больных была проведена антирефлюксная операция, в 33 % случаев наложена уретерокутанеостомия, 4 больным потребовалась органокалечащая операция — нефрэктомия. Результаты лечения зависели от стадии почечной недостаточности, на фоне которой проводилась операция. Так, 10 больных до оперативной коррекции имели начальные проявления ХПН, после операции у 4 из них функция почек восстановилась полностью, у 5 детей прекратилось прогрессирование почечных дисфункций, у 1 пациента прогрессирование продолжилось. У большинства детей с ХПН 3-4 ст. улучшения функционального состояния почек после оперативного лечения не отмечалось. Таким образом, комплексная консервативная и оперативная терапия, направленная на коррекцию основных гомеостатических нарушений, значительно улучшала состояние больных, способствовала росту и физическому развитию детей, уменьшала риск развития осложнений, замедляла прогрессирование ХПН.

ВЫВОДЫ:

За последние 5 лет качество диспансеризации детей с заболеваниями почек значительно улучшилось, однако до сих пор диагноз чаще ставится в подростковом периоде и у 38 % больных — на поздних стадиях ХПН (2-4 ст.). В настоящее время в регистре ХПН детей Новосибирской области преобладают больные с 1 стадией ХПН. В этиологической структуре почечной недостаточности ведущую роль занимают аномалии развития мочевых путей, врожденные гипо- и дисплазии почечной ткани, а также сочетанная патология. Наиболее злокачественное течение и быстрое прогрессирование ХПН наблюдается в группе детей с гипоплазией почек и бескистозным вариантом дисплазии. Обструктивные уропатии — наиболее управляемые заболевания, в связи с чем большинство детей имеют начальную стадию почечной недостаточности и медленное прогрессирование. При этом оперативное лечение врожденных аномалий, выполненное в ранние сроки заболевания, улучшает прогноз, частоту осложнений, в частности микробно-воспалительных. Консервативное лечение, направленное на купирование гомеостатических сдвигов, в ряде случаев заместительная почечная терапия позволили значительно улучшить качество жизни пациентов и обеспечить успех трансплантации почки.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Земченков, А.Ю. «К/ДОКИ» обращается к истокам хронической почечной недостаточности /Земченков А.Ю., Томилина Н.А. //Нефрология и диализ. — 2004. — Т. 6, № 3. — С. 204-220.
2. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation Classification Stratification //A. J. KD. — 2002. — 39(2 Suppl. 1). — S. 1-266.
3. Frei, U. Annual Report of the German Renal Registry 1998. Quasi-Niere Task Group for Quality Assurance in Renal Replacement Therapy /Frei U., Schober-Halstenberg H.J. //Nephrol. Dial. Transplant. — 1999. — May, N 14(5). — P. 1085-1090.
4. Тов, Н.Л. Организация специализированной помощи больным хронической почечной недостаточностью на основе областного регистра /Тов Н.Л., Дуничева О.В. //Сибирский консилиум. — 2007. — № 5. — С. 52-57.
5. Щепин, О.П. Современные проблемы здоровья и воспроизводства населения России /Щепин О.П., Овчаров В.К., Максимова Т.М. //Медико-социальные аспекты здоровья и воспроизводства населения России в 90-е годы. — М., 1999. — С. 3-12.
6. Бикбов, Б.Т. Состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998-2007 гг. (отчет по данным Российского регистра заместительной почечной терапии) /Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. //Нефрология и диализ. — 2009. — Т. 11, № 3. — С. 146-221.
7. Хрущева, Н.А. К вопросу об эпидемиологии и структуре хронической почечной недостаточности у детей Свердловской области /Хрущева Н.А., Макарова Ю.В., Маслов О.Г. //Нефрология и диализ. — 2007. — Т. 9, № 3. — С. 263-264.
8. Стандарт медицинской помощи больным с хронической почечной недостаточностью: Приказ № 150 Росздравот от 13.03.2006.
9. Gonzalez, Celedon C. Progression of chronic renal failure in children with dysplastic kidneys /Gonzalez Celedon C., Bitsori M. //Pediatr. Nephrol. — 2007. — № 22. — P. 1014-1020.
10. Байко, С.В. Эпидемиология почечной недостаточности у детей в Республике Беларусь /Байко С.В., Сукало А.В. //Нефрология и диализ. — 2009. — Т. 11, № 4. — С. 370.
11. Ardissino, G. Epidemiology of Chronic Renal failure in Children: Data from the Italkid Project /Ardissino G. //Pediatrics. — 2003. — V. 111, N 4. — P. 382-387.

* * *

Миняйлова Н.Н., Сундукова Е.Л., Ровда Ю.И.

Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово

КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧЕСКОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ

У детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением в сочетании с артериальной гипертензией ($n = 61$) изучались взаимосвязи гиперлептинемии с индексом массы тела, систолическим и диастолическим артериальным давлением, иммунореактивным инсулином, мочевой кислотой и структурно-функциональными параметрами сердца. Оценивалось возможное влияние уровня лептина на процессы кардиоре모델ирования, в том числе и на развитие гипертрофии миокарда левого желудочка, а также на формирование кардиоваскулярного синдрома у детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гиперлептинемия; кардиоваскулярный синдром; дети и подростки; избыточная масса тела; ожирение; кардиоре모델ирование.

Sundukova E.L., Minyailova N.N., Rovda Yu.I.

Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo

THE CLINICO-METABOLIC RISK FACTORS OF MYOCARDIUM STRUCTURE-GEOMETRICAL CHANGES AT CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH OVERWEIGHT AND OBESITY

The interrelations of the hyperleptinemia with the body mass index, systolic and diastolic blood pressure, immunoreactive insulin, uric acid and structure functional heart parameters were studied at children and adolescents with overweight and obesity ($n = 61$) in combination with arterial hypertension. The studies concerned the assessment of the possible influence of the leptin's level on the cardioremodelling, including the hypertrophy development of myocardium of the left ventricle, and also the forming cardiovascular syndrome at children and adolescents with overweight and obesity.

KEY WORDS: hyperleptinemia; cardiovascular syndrome; children and adolescents; overweight; obesity; cardioremodelling.

Одним из основных осложнений, определяющих прогноз ожирения и метаболического синдрома (МС) у детей и подростков, является развитие кардиоваскулярного синдрома (КВС). Структура КВС в детском возрасте включает: вегетативную дисфункцию, нарушение вариабельности сердечного ритма, артериальную гипертензию (АГ) (гипертонию белого халата, лабильную, стабильную АГ), дисфункцию эндотелия, ремоделирование миокарда, формирование гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) с последующим развитием систолодиастолической дисфункции [1]. Согласно литературным данным, первыми метаболическими нарушениями у детей с синдромом инсулинорезистентности являются компенсаторная гиперинсулинемия и гиперурикемия, которые, в свою очередь, вносят доминирующий вклад в развитие и прогрессирование КВС.

Наиболее ранними признаками органического повреждения сердца в условиях АГ являются процессы сердечно-сосудистого ремоделирования. Под этим определением понимают, в первую очередь, адаптивную модификацию функции и морфологии сосудов

и миокарда левого желудочка (ЛЖ). Что касается непосредственно сердца, то эти изменения включают в себя процессы гипертрофии и дистрофии кардиомиоцитов и фибробластов, дилатации полостей сердца, приводящие к изменению геометрии миокарда, а также нарушению систолической и диастолической функций, предшествующему клиническим проявлениям сердечной недостаточности и являющимся предикторами декомпенсации сердечной деятельности. Геометрия ЛЖ является важной детерминантой в определении риска сердечно-сосудистых осложнений и оценивается в современных условиях путем измерения массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и относительной толщины стенки (ОТС) ЛЖ [2-4].

В настоящее время активно разрабатываются метаболические аспекты АГ в условиях МС: исследуются взаимоотношения синдрома АГ с углеводным, жировым, пуриновым обменами, непосредственно с инсулином, гемостазом и др. Так, результаты Framingham Study (2000) свидетельствуют о значительном повышении риска кардиоваскулярных осложнений у больных АГ при наличии у них метаболических нарушений, а именно: первичной инсулинорезистентности и компенсаторной гиперинсулинемии, нарушения толерантности к глюкозе, дислипидемии, гипертриглицеридемии и гиперурикемии.

В качестве одной из причин развития АГ при МС рассматривается ассоциированная с ожирением гиперлептинемия. Ранее была выявлена прямая зависимость уровня артериального давления (АД) от кон-

Корреспонденцию адресовать:

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

центрации лептина у гипертоников с ожирением, в отличие от таковых у пациентов с нормальной массой тела [5]. Рассматривается несколько механизмов развития АГ, связанной с повышенным содержанием лептина в организме. Так, регулируя аппетит на уровне дугообразного ядра гипоталамуса, лептин через стимуляцию паравентрикулярных ядер способствует активации ряда симпатических нервов (почечных, надпочечниковых, висцеральных) и повышению концентрации катехоламинов, оказывая, тем самым, мощное сосудистое воздействие на повышение симпатического тонуса и АД [6].

Общепризнано, что у взрослых с ожирением уровень лептина в сыворотке крови гораздо выше, чем у лиц с нормальной массой, и прямо коррелирует с индексом и процентом избытка массы тела. Опубликованные нормативные показатели лептинемии, согласно различным методикам его исследования, определены только для взрослых и составляют по разработкам в США 1,1-27,6 нг/мл у женщин и 0,5-13,8 нг/мл у мужчин; а по методике DRG Leptin (Sandwich) ELISA EIA-2395 (Германия) — $7,36 \pm 3,73$ нг/мл у женщин и $3,84 \pm 1,79$ нг/мл у мужчин. Эти половые различия, по мнению ряда авторов, связаны со стимулирующим эффектом эстрогенов и прогестерона и подавляющим действием андрогенов [7].

Активно обсуждается непосредственное влияние лептина на развитие гипертрофии миокарда ЛЖ у взрослых пациентов с избыточной массой тела и ожирением. Данный результат связывают с взаимодействием лептина с миокардиальными рецепторами [8]. Nickola M.W. et al. [9] выявили прямое влияние лептина на сокращение кардиомиоцитов, которое, в конечном итоге, привело к формированию миокардиальной дисфункции. Клиническим подтверждением этой теории может служить тот факт, что у взрослых с ожирением, даже при отсутствии АГ, регистрируются структурно-функциональные изменения параметров сердца [5]. Не исключено, что гиперлептинемия у детей с ожирением, как осложненным АГ, так и с нормальным уровнем АД, может способствовать наиболее раннему формированию эндотелиальной дисфункции, ремоделированию мышцы сердца и сосудистой стенки, прогрессированию и стабилизации АГ, более раннему ее дебюту и преждевременному поражению органов-мишеней с развитием КВС. Предполагаемая роль гиперлептинемии в развитии КВС у детей и подростков с ожирением представлена на рисунке 1.

Цель исследования — выявить у детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением наличие связи и характер сопряженности уровня лептина с индексом массы тела (ИМТ), с уровнем систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД), не-

которыми метаболическими параметрами и процессами ремоделирования миокарда.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Основную группу составили 61 ребенок (31 девочка и 30 мальчиков) в возрасте 8-15 лет, средний возраст — $13 \pm 0,3$ лет. Из них, 77 % ($n = 47$) имели ожирение (ИМТ превышал 97 перцентиль), 23 % ($n = 14$) — избыточную массу тела (ИМТ в пределах 75-97 перцентилей). Избыток массы тела и ожирение диагностировали на основании расчета ИМТ ($\text{кг}/\text{м}^2$) по формуле: $\text{ИМТ} = \text{масса тела (кг)} / \text{рост}^2 (\text{м})$, который сравнивали с должным (в пересчете на фактический рост) по центильным таблицам оценки физического развития Dr. Michel Sempe et al. (1997) под ред. Н.П. Шабалова [10].

Группу контроля составили 21 человек в возрасте 9-15 лет без избытка массы тела (ИМТ менее 75 перцентилей) и АГ (уровень САД и ДАД менее 95-го перцентилей для данного пола, возраста и роста).

Лабораторное исследование включало определение натошак (после 12-часового голодания) уровня иммунореактивного инсулина (ИРИ), мочевой кислоты на автоматическом биохимическом анализаторе SUNCHRON и лептина в сыворотке крови иммуноферментным методом с применением набора реагентов ELISA EIA-2395.

Верификацию АГ проводили на основании трехкратного «офисного» измерения АД (с интервалом 7-10 дней) согласно «Рекомендациям по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии у детей и подростков», разработанным Всероссийским научным обществом кардиологов и Ассоциацией детских кардиологов России [11]. АГ была документирована у 91,8 % ($n = 56$) обследуемых основной группы, среди которых соотношение мальчиков и девочек составило 1 : 1.

Показатели структурно-функционального ремоделирования сердца оценивались при проведении эхокардиографии по общепринятой методике (на аппарате ALOKA-5500 секторным анулярным датчиком с частотой 2500 МГц) на основании следующих параметров: конечный диастолический размер (КДР) и конечный систолический (КСР) ЛЖ, ударный объем (УО) ЛЖ, размер левого предсердия (ЛП), толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП), толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) и фракция выброса (ФВ) ЛЖ. Рассчитывали ОТС ЛЖ по формуле $2\text{ТЗСЛЖ} / \text{КДР ЛЖ}$ и ММЛЖ, которые у взрослых используются для оценки типа ремоделирования и степени гипертрофии миокарда ЛЖ.

Расчет ММЛЖ проводили по формуле R. Devereux:

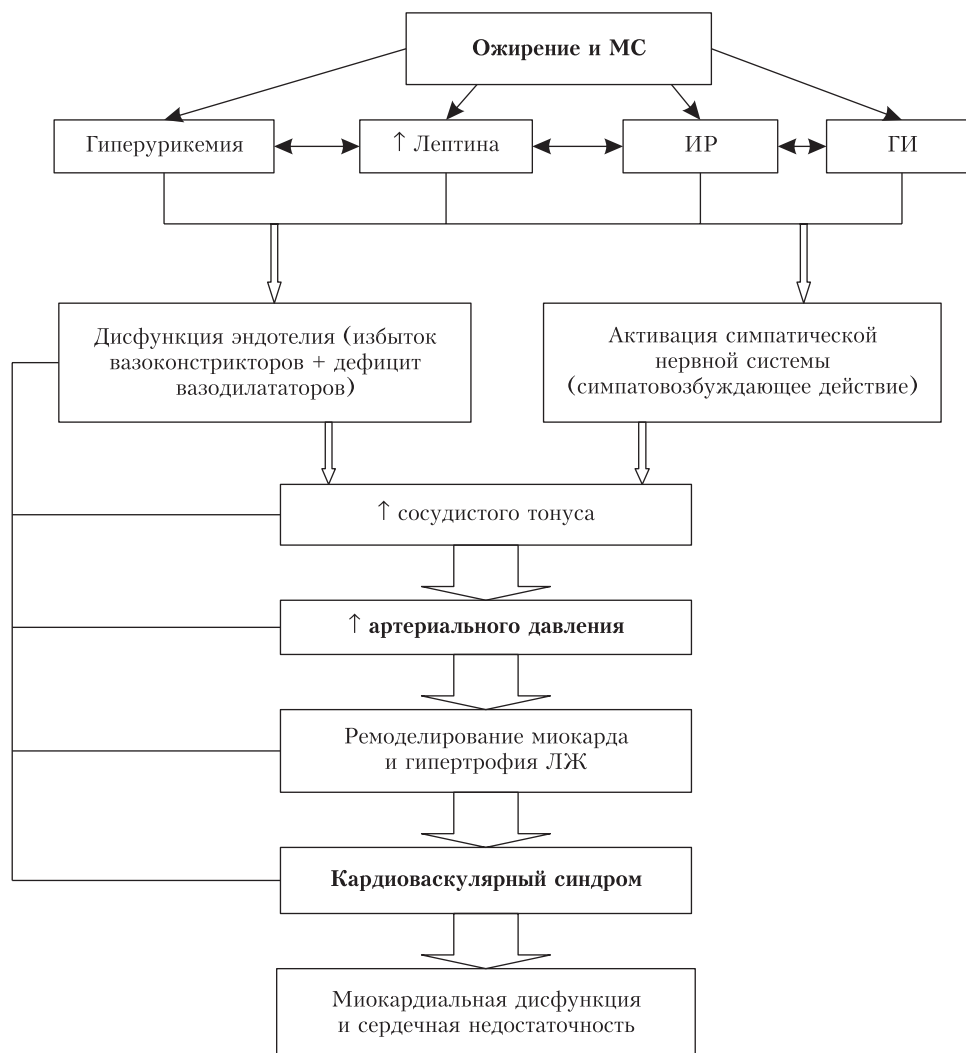
Сведения об авторах:

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

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

РОВДА Юрий Иванович, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной педиатрии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Предполагаемая роль лептина в формировании кардиоваскулярного синдрома у детей и подростков с ожирением и МС



$$\text{ММЛЖ} = 0,8 \times [1,048 \times (\text{ТМЖП} + \text{КДР ЛЖ} + \text{ТЗСЛЖ})^3 - \text{КДР ЛЖ}^3] + 0,6 \text{ [12]}.$$

Учитывая, что показатель ИММЛЖ ($\text{г}/\text{м}^2$), определяемый как частное от деления параметров ММЛЖ (г) и параметра роста (м), возведенного в квадрат, объективно занижает степень гипертрофии ЛЖ у пациентов именно с избыточной массой тела и ожирением, нами использовался индексированный показатель ММЛЖ к росту (м), возведенного в степень 2,7, результаты которого оценивались согласно перцентильным таблицам значений индекса ММЛЖ (ИММЛЖ) ($\text{г}/\text{м}^{2,7}$) у здоровых детей и подростков по Daniels S.R. [13]. Гипертрофию миокарда ЛЖ диагностировали при ИММЛЖ ($\text{г}/\text{м}^{2,7}$) более 99 перцентилей: для девочек более 44,38 $\text{г}/\text{м}^{2,7}$, для мальчиков более 47,58 $\text{г}/\text{м}^{2,7}$. Кроме того, на наш взгляд, в педиатрической практике целесообразно выделять группу больных с погранично высокими показателями ИММЛЖ ($\text{г}/\text{м}^{2,7}$), значения которых находятся в пределах 95-99 перцен-

тиля (36,88-44,38 $\text{г}/\text{м}^2$ у девочек и 39,36-47,58 $\text{г}/\text{м}^2$ у мальчиков). Это позволит выявить среди детей и подростков группу высокого риска раннего развития гипертрофии миокарда ЛЖ.

С целью оценки возможного влияния гиперлептинемии на показатели, отражающие ремоделирование миокарда, в том числе ГЛЖ, у детей и подростков с избыточной массой тела, все обследуемые основной группы, согласно показателю ИММЛЖ ($\text{г}/\text{м}^{2,7}$), были разделены на три группы (табл. 1). Первую группу составили 41 пациент (20 мальчиков и 21 девочка, средний возраст $13,5 \pm 0,3$ лет) с ИММЛЖ < 95 перцентилей. Из них, 31,7 % ($n = 13$) — с избыточной массой тела, 68,3 % ($n = 28$) — с ожирением. АГ в этой группе документирована у 90,2 % ($n = 37$) обследуемых. Во вторую группу вошли 11 человек (2 мальчика и 9 девочек, средний возраст $13,3 \pm 0,7$ лет) с $95 < \text{ИММЛЖ} (\text{г}/\text{м}^{2,7}) < 99$ перцентилей. Из них, 90,9 % ($n = 10$) — с ожирением и 9,1 % ($n = 1$) — с избыточной массой тела. Среди этих паци-

ентов 90,9 % ($n = 10$) имели АГ. В третью группу вошли 9 человек (8 мальчиков и 1 девочка, средний возраст $14,1 \pm 0,9$ лет) с ИММЛЖ ($\text{г/м}^{2,7}$) > 99 перцентиля, все имели ожирение и АГ. Все три исследуемых группы по возрастным и соматометрическим показателям были статистически сопоставимы.

Критериями исключения из исследования являлись все вторичные формы ожирения и симптоматической АГ. С этой целью использовали протоколы обследования больных с ожирением согласно Международному консенсусу по ожирению у детей (2006), и АГ в соответствии с рекомендациями ВНОК [14].

Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью компьютерной программы Statistica 6.0. Вычислялись показатели: средние арифметические значения (M), стандартная ошибка средней (m) и ее стандартное отклонение (σ). Для оценки связи между явлениями использовали коэффициент линейной корреляции (r) Пирсона. Значимость различий между группами проверялась с помощью непараметрического U -критерия Мана-Уитни. Критическое значение уровня значимости принималось равным 0,05. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

В связи с отсутствием норм лептина в педиатрической практике, мы исследовали его средний уровень в сыворотке крови у здоровых детей и подростков

контрольной группы, который составил $6,49 \pm 1,5$ нг/мл, причем у мальчиков он был в 2 раза ниже, чем у девочек ($3,5 \pm 1,7$ нг/мл против $7,9 \pm 1,8$ нг/мл, $p < 0,05$). Необходимо отметить, что существующие половые различия в уровне лептина характерны только для детей и подростков с нормальной массой тела [15]. По мнению ряда авторов, у детей, страдающих ожирением, достоверных половых различий в концентрации лептина не отмечается, что связано, вероятно, с нарушением метаболизма половых гормонов и относительной гиперсекрецией эстрогенов при избытке массы тела у мальчиков [7, 15].

В основной группе гиперлептинемия была диагностирована у 91,8 % ($n = 56$) обследуемых против 14,3 % в группе контроля ($p < 0,05$), средний уровень которой был достоверно выше, чем у пациентов с нормальной массой тела, и составил $36,2 \pm 7,4$ нг/мл ($p < 0,05$). В целом, у данной группы детей и подростков были получены прямые взаимосвязи между базальным уровнем лептина и ИМТ ($r = 0,49$; $p = 0,01$), а также процентом избытка массы тела ($r = 0,53$; $p = 0,001$).

В нашем исследовании анализ зависимости уровня лептинемии от пола не выявил достоверных различий: у мальчиков и девочек с избыточной массой тела и ожирением средние уровни лептина находились в пределах $43,1 \pm 5,5$ нг/мл и $45,2 \pm 5,5$ нг/мл, соответственно ($p > 0,05$).

Существует мнение, что гиперлептинемия в пределах 25-30 нг/мл связана с ожирением, а при концентрации лептина в сыворотке крови более 30 нг/мл

Таблица 1
Сравнительный анализ средних значений клинико-метаболических показателей и структурно-функциональных параметров сердца в зависимости от показателя ИММЛЖ ($\text{г/м}^{2,7}$) ($M \pm m$)

Показатели	1 группа ($n = 41$)	2 группа ($n = 11$)	3 группа ($n = 9$)	Контрольная группа ($n = 21$)
Лептин, нг/мл	$35,02 \pm 4,27^*$	$52,33 \pm 9,12$	$62,75 \pm 14,42^*$	$6,49 \pm 1,5^{**}$
ИМТ, кг/м^2	$27,89 \pm 0,75$	$28,93 \pm 1,57$	$35,22 \pm 3,09^*$	$20,02 \pm 2,03^{**}$
САД, мм рт.ст.	$140,52 \pm 2,49$	$139,09 \pm 4,5$	$142,88 \pm 6,12$	$105 \pm 5,8^{**}$
ДАД, мм рт.ст.	$83,4 \pm 2,14$	$81,82 \pm 3,25$	$83,5 \pm 4,21$	$78 \pm 5,08$
Мочевая кислота, мкмоль/л	$328,43 \pm 13,1^*$	$391,16 \pm 23,72$	$377,76 \pm 20,54^*$	$244,0 \pm 14,9^{**}$
ИРИ, мкМЕ/мл	$25,18 \pm 4,75$	$24,56 \pm 4,30$	$22,59 \pm 7,04$	-
ЛП, см	$2,94 \pm 0,06$	$3,08 \pm 0,15$	$3,5 \pm 0,19^*$	$2,67 \pm 0,07^{**}$
ЛЖ КСР, см	$2,8 \pm 0,06$	$2,86 \pm 0,09^{**}$	$3,31 \pm 0,11^*$	$2,69 \pm 0,10^{**}$
ЛЖ КДР, см	$4,48 \pm 0,07$	$4,58 \pm 0,14^{**}$	$5,48 \pm 0,15^*$	$4,5 \pm 0,22$
ЛЖ КСО, см	$29,71 \pm 1,28$	$31,76 \pm 2,45^{**}$	$45,6 \pm 3,27^*$	-
ЛЖ КДО, см	$93,28 \pm 3,13$	$98,08 \pm 6,7^{**}$	$145,68 \pm 8,85^*$	-
ТЗСЛЖ, см	$0,8 \pm 0,01$	$0,84 \pm 0,03^{**}$	$0,98 \pm 0,05^*$	$0,72 \pm 0,04^{**}$
МЖП, см	$0,79 \pm 0,01$	$0,81 \pm 0,03^{**}$	$0,99 \pm 0,05^*$	$0,74 \pm 0,04$
ПЖ, см	$1,51 \pm 0,04$	$1,5 \pm 0,08$	$1,76 \pm 0,18$	$1,18 \pm 0,04^{**}$
УО, мл	$63,89 \pm 2,13$	$66,32 \pm 4,6$	$93,34 \pm 5,14$	-
ФВ, %	$68,52 \pm 0,61$	$67,73 \pm 0,94$	$69 \pm 1,64$	$71,12 \pm 3,01$
ММЛЖ, г	$113,64 \pm 4,13$	$124,04 \pm 10,41^{**}$	$210,06 \pm 15,32^*$	$101,8 \pm 8,06^{**}$
ИММЛЖ, $\text{г/м}^{2,7}$	$30,86 \pm 0,56^*$	$38,58 \pm 0,52^{**}$	$50,89 \pm 2,15^*$	$26,29 \pm 2,79^{**}$
ИММЛЖ, г/м^2	$43,08 \pm 0,82^*$	$51,9 \pm 1,54^{**}$	$73,24 \pm 3,34^*$	$38,51 \pm 2,56^{**}$
ОТС ЛЖ	$0,35 \pm 0,01$	$0,36 \pm 0,01$	$0,36 \pm 0,02$	$0,32 \pm 0,03^{**}$

Примечание: * достоверность различий ($p < 0,05$) между параметрами у детей 1-й и 2-й групп; ** достоверность различий ($p < 0,05$) между параметрами у детей 2-й и 3-й групп; * достоверность различий ($p < 0,05$) между параметрами у детей 1-й и 3-й групп;

** достоверность различий ($p < 0,05$) между параметрами у детей 1-й группы и контрольной.

развивается лептинорезистентность (ЛР). Caro J.F. et al. (1996), Martin R.L. et al. [16] высказывали предположение, что при достижении уровня лептина в сыворотке крови 25–30 нг/мл дальнейшее его повышение не сопровождается параллельным увеличением концентрации лептина в ткани мозга, что может играть определенную роль в развитии ожирения за счет нарушения регуляции потребления пищи и формирования липотоксикоза, а также развития так называемой лептинорезистентности (по аналогии с инсулинорезистентностью). Исходя из данной классификации, 47,5 % ($n = 29$) обследуемых основной группы имели гиперлептинемию, не превышающую 25 нг/мл (средний уровень лептина $16,7 \pm 4,3$ нг/мл), а 52,5 % ($n = 32$) — уровень лептина более 26 нг/мл, соответствующий состоянию ЛР (средний уровень лептина $60,3 \pm 4,4$ нг/мл). В обеих подгруппах была получена прямая корреляционная связь между уровнем лептина и ИРИ ($r = 0,5$; $p = 0,043$ и $r = 0,75$; $p = 0,03$, соответственно).

Кроме того, в основной группе выявлена прямая сопряженность ИМТ с показателями ЭХО-КГ, характеризующими как структуру миокарда, так и состояние общей гемодинамики (определяющими анатомо-морфологические особенности сердца, факт и степень ремоделирования миокарда). Так, ИМТ прямолинейно коррелировал с увеличением объемов ЛП ($r = 0,64$; $p = 0,001$) и ПЖ ($r = 0,3$; $p = 0,025$), увеличением ЛЖ КСР ($r = 0,47$; $p = 0,0003$), ЛЖ КДР ($r = 0,55$; $p = 0,001$), ТЗСЛЖ ($r = 0,39$; $p = 0,003$), толщины МЖП ($r = 0,45$; $p = 0,001$), ИММЛЖ ($r = 0,51$; $p = 0,003$), ММЛЖ ($r = 0,57$; $p = 0,001$). Обратная зависимость получена между ИМТ и показателем ФВ ($r = -0,32$; $p = 0,04$).

Принимая во внимание показатель ИММЛЖ ($г/м^{2,7}$) более 99 перцентиля, характеризующего ГЛЖ, мы выявили таковую у 14,8 % ($n = 9$) пациентов, погранично высокие значения ИММЛЖ ($95 < \text{ИММЛЖ} < 99$ перцентиля) — у 18 % ($n = 11$), которые в последующем будут обозначены как подгруппа высокого риска развития ГЛЖ.

Параллельно отмеченной выше прямой взаимосвязи между ИМТ и лептином, в основной группе выявлена положительная корреляция между уровнем ИМТ и САД ($r = 0,49$; $p = 0,001$). В то же время, сопряженность между лептином и показателями САД и ДАД отличались по значимости. Так, средний уровень лептина у детей с повышенным САД составил $38,8 \pm 12,3$ нг/мл против $29,8 \pm 8,6$ нг/мл ($p > 0,05$) у детей с нормальным уровнем САД, и $45,1 \pm 3,9$ нг/мл против $35,9 \pm 4,4$ нг/мл ($p < 0,05$) при повышенном и нормальном ДАД, соответственно. Следовательно, в основной группе между уровнем лептина и САД отмечалась только тенденция к прямой зависимости ($r = 0,13$; $p > 0,05$), а между лептином и ДАД определялась статистически значимая положительная корреляция ($r = 0,35$; $p = 0,03$). На следующем этапе мы детально проанализировали полученную взаимосвязь между уровнями ДАД и лептина. В связи с этим, оценили наличие состояния ЛР (уровень лептина более 25 нг/мл) и гиперлептинемии у

лиц основной группы, как с повышенным уровнем САД, так и отдельно с повышенным уровнем ДАД.

Гиперлептинемия (у мальчиков более 5,15 нг/мл и менее 25 нг/мл, у девочек более 9,7 нг/мл и менее 25 нг/мл) в основной группе одинаково часто встречалась у лиц как с повышенным САД, так и с повышенным ДАД (28,6 % против 20,7 %, $p > 0,05$), а удельный вес ЛР был в 1,9 и 3 раза выше: в подгруппе с повышенным САД в 53,6 % случаев, с повышенным ДАД в 62,1 % ($p < 0,05$). Средние концентрации лептина в том и другом случаях достоверных различий не имели ($58,1 \pm 10,7$ и $62,4 \pm 4,9$ нг/мл, $p > 0,05$). На основании этого можно предположить, что прямая зависимость между уровнями лептина и ДАД характерна в основной группе только для лиц с ЛР. Данный факт, с научной точки зрения, является интересным и требует отдельного анализа.

Кроме того, в основной группе были выявлены прямые взаимосвязи между средними уровнями САД, ДАД и показателями, отражающими морфо-функциональные параметры сердечной мышцы. Так, уровень САД прямо коррелировал с размерами ЛП ($r = 0,38$; $p = 0,003$) и ПЖ ($r = 0,26$; $p = 0,049$), ЛЖ КСР ($r = 0,47$; $p = 0,0003$), ЛЖ КДР ($r = 0,37$; $p = 0,004$), ЛЖ КСО ($r = 0,45$; $p = 0,0007$), ЛЖ КДО ($r = 0,41$; $p = 0,002$), ММЛЖ ($r = 0,32$; $p = 0,01$) и УО ($r = 0,43$; $p = 0,0035$); а уровень ДАД прямо коррелировал с ЛП ($r = 0,29$; $p = 0,03$), ЛЖ КСР ($r = 0,41$; $p = 0,0013$), ЛЖ КСО ($r = 0,29$; $p = 0,032$), ММЛЖ ($r = 0,27$; $p = 0,04$) и УО ($r = 0,31$; $p = 0,035$). Полученные взаимосвязи свидетельствуют об определенном вкладе уровня АД в развитие, а, возможно, и прогрессирование структурной перестройки сердечной мышцы у детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением.

Параллельно с этим в основной группе была получена положительная корреляционная связь уровня лептина со следующими параметрами ЭХО-КГ: увеличением объема ЛП ($r = 0,51$; $p = 0,008$), ЛЖ КСР ($r = 0,5$; $p = 0,009$), ЛЖ КСО ($r = 0,5$; $p = 0,01$), ЛЖ КДО ($r = 0,43$; $p = 0,03$), ТЗСЛЖ ($r = 0,31$; $p = 0,040$), толщиной МЖП ($r = 0,47$; $p = 0,02$), ММЛЖ ($r = 0,46$; $p = 0,02$), ИММЛЖ ($г/м^{2,7}$) ($r = 0,35$; $p = 0,024$).

На сегодняшний день у взрослых гиперурикемия является одним из последних добавленных диагностических критериев метаболического синдрома. В крупных эпидемиологических исследованиях была выявлена взаимосвязь между повышенным уровнем МК и риском развития сердечно-сосудистых осложнений, как в общей популяции, так и у больных с АГ. Так, повышение концентрации уратов на каждые 0,1 ммоль/л увеличивает риск сосудистых осложнений на 27 % [17].

Среди детей и подростков основной группы гиперурикемия выявлялась в 57,4 % случаев ($n = 35$). У гиперурикемиков отмечалась положительная корреляционная связь между лептином и средним уровнем МК ($r = 0,32$; $p = 0,009$). Наряду с этим, была получена прямая взаимосвязь сывороточной МК со следующими показателями ЭХО-КГ: увеличени-

ем объемов ЛП ($r = 0,29$; $p = 0,03$), ЛЖ КСР ($r = 0,31$; $p = 0,02$), ЛЖ КДР ($r = 0,32$; $p = 0,02$), ЛЖ КСО ($r = 0,35$; $p = 0,01$), ЛЖ КДО ($r = 0,34$; $p = 0,01$), ММЛЖ ($r = 0,32$; $p = 0,02$), увеличением УО ($r = 0,32$; $p = 0,03$). При этом максимальные средние концентрации гиперурикемии отмечались у детей и подростков с высоким риском по ГЛЖ (2-я группа) и у пациентов, уже имеющих ГЛЖ (3-я группа). В свою очередь, эти значения были достоверно выше, чем в группе с нормальными параметрами ИММЛЖ.

Исходя из полученных результатов, свидетельствующих, что параметры, отражающие процессы ремоделирования миокарда коррелировали со средними уровнями АД, ИМТ, урикемии и лептинемии, возникает вопрос о степени участия или вклада каждого из этих факторов в формирование перестройки сердечной мышцы. Использование с этой целью коэффициента детерминации показало, что наибольший вклад в развитие ремоделирования миокарда у детей и подростков с избыточной массой тела оказывают ИМТ — 34 % ($R^2 = 0,58^2 = 0,34$) и уровень АД (САД и ДАД) — 19 % ($R^2 = 0,35^2 + 0,27^2 = 0,19$). Степень влияния гиперлептинемии на процессы кардиоремоделирования соответствовала 12 % ($R^2 = 0,35^2 = 0,12$), а гиперурикемии — 10 % ($R^2 = 0,32^2 = 0,10$). Суммарный вклад этих четырех факторов, по нашим данным, составил 75 %.

Согласно цели данного исследования, для оценки характера сопряженности лептинемии с процессами структурной перестройки сердечной мышцы был проведен сравнительный анализ зависимости уровня лептина от величины ИММЛЖ ($г/м^{2,7}$). Оказалось, что у пациентов с ГЛЖ (3-я группа) и у пациентов с погранично-высоким ИММЛЖ ($г/м^{2,7}$) (2-я группа) лептин оказался достоверно выше, чем у детей и подростков с нормальным ИММЛЖ (1-я группа). При этом средние значения лептина 2-й и 3-й групп не имели между собой достоверного различия. Если учитывать, что уровень лептина прямо коррелирует с ИМТ, то нарастание гиперлептинемии в этих группах логично объясняется увеличением степени ожирения и ИМТ. В то же время, ИМТ у детей 1-й и 2-й групп практически равнозначен, а уровень лептина у последних в 1,5 раза выше ($52,3 \pm 9,1$ нг/мл против $35,0 \pm 4,3$, $p < 0,05$). С другой стороны, ИМТ у больных 2-й и 3-й групп значительно отличаются между собой: $28,9 \pm 1,6$ кг/м² и $35,2 \pm 3,1$ кг/м², соответственно ($p < 0,05$), а средний уровень гиперлептинемии данных групп не имеет достоверных различий. Последний в 8,1 и 9,7 раз, соответственно, превышает таковой в группе контроля. Все выше перечисленное позволяет заключить о наличии взаимосвязи лептина не только с ИМТ и тяжестью ожирения, но и со структурно-функциональными показателями кардиоремоделирования, в том числе и с ИММЛЖ. Сравнительный анализ и значимость этих различий представлены в таблицах 1 и 2.

Заслуживает внимания и тот факт, что у детей и подростков трех групп средний уровень САД и ДАД не имел достоверного межгруппового различия

Таблица 2
Значимость различий между группами по морфофункциональным параметрам миокарда, отражающих гипертрофию миокарда левого желудочка, у детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением по U-критерию Манна-Уитни

Параметры	Между 1 и 2 группами		Между 2 и 3 группами		Между 1 и 3 группами	
	U	P < 0,05	U	P < 0,05	U	P < 0,05
КДР ЛЖ	-	-	3,22	0,0013	4,10	0,001
ТЗС ЛЖ	-	-	2,19	0,0286	3,20	0,0014
МЖП	-	-	2,69	0,0072	3,31	0,0009
ММЛЖ	-	-	2,97	0,003	3,94	0,0001
ИММЛЖ, $г/м^{2,7}$	4,85	0,0001	3,63	0,0003	4,45	0,0001

(табл. 1), что уравнивает степень влияния повышенного АД на изменение геометрических параметров сердца во всех изучаемых группах и позволяет судить об определенном независимом участии гиперлептинемии в формировании морфологической перестройки миокарда.

Результаты нашего исследования показали, что практически все средние величины морфометрических параметров сердца, измеряемые в 1-й и во 2-й группах, соответствовали нормативным, за исключением ОТС ЛЖ, которую на современном этапе относят к критериям ремоделирования ЛЖ. Показатели ОТС ЛЖ $< 0,33$ выявлялись в 75,6 % случаев у детей 1-й группы и в 90,9 % случаев у детей 2-й группы. Данное обстоятельство указывает на наличие признаков структурного ремоделирования сердечной мышцы (при отсутствии достоверных признаков гипертрофии миокарда ЛЖ) у подавляющего большинства детей и подростков, имеющих избыточную массу тела или ожирение — 78,8 % ($n = 41$). Это может говорить о том, что увеличение ОТС ЛЖ является начальным этапом формирования гипертрофии миокарда ЛЖ и диктует необходимость выделять среди больных ожирением группу высокого риска раннего развития гипертрофии сердечной мышцы, куда необходимо отнести детей и подростков с ОТС $< 0,33$, особенно в сочетании с показателями ИММЛЖ ($г/м^{2,7}$) в пределах 95-99 перцентиля. Определение данной группы риска целесообразно для своевременной коррекции, направленной на восстановление структуры и функции кардиомиоцитов еще на донологическом этапе, до развития систоло-диастолической дисфункции и признаков сердечной недостаточности. Тем более что в настоящее время в кардиологии имеется тенденция к «ужесточению» нормативов и использованию в диагностике КВС все более низких показателей ИММЛЖ. Так, по данным Temple M.E., Nahata M.C. [18], при значении ИММЛЖ > 116 $г/м^2$, которое до настоящего времени является верхней границей нормы, риск развития сердечно-сосудистых заболеваний уже в 3-4 раза выше, чем при значениях, равных 75 $г/м^2$.

В свою очередь, сравнительный анализ показателей геометрии сердца здоровых детей и подростков

контрольной группы и пациентов 1-й группы (без признаков гипертрофии ЛЖ — ИММЛЖ < 95 перцентиля) выявил достоверные различия по следующим параметрам: ЛП, ЛЖ КСР, ТЗСЛЖ, ПЖ, ММЛЖ, ИММЛЖ ($\text{г/м}^{2,7}$), ОТС ($p < 0,05$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. У детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением выявлена прямая сопряженность среднего уровня лептина с индексом массы тела, ИРИ, гиперурикемией, ДАД.
2. На основании полученных взаимосвязей гиперлептинемии со структурно-функциональными показателями сердечной мышцы не исключается влияние данного гормона на процессы кардиоремоделирования. Исходя из результатов нашего исследования с использованием коэффициента детерминации, вклад гиперлептинемии в формирование перестройки миокарда, в том числе в развитие его гипертрофии, составляет 12 %, и наибольшее свое влияние лептин оказывает на ранних этапах сердечно-сосудистого ремоделирования.
3. Перечисленные результаты позволяют рассматривать гиперлептинемию как один из факторов риска развития и прогрессирования КВС у детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Особенности кардиоваскулярного синдрома у детей и подростков с ожирением в зависимости от уровня инсулинорезистентности /Бекезин В.В., Козлова Л.В., Козлова И.С., Иголкина М.В. //Кардиология. — 2008. — 3. — С. 69-74.
2. Беленков, Ю.Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход /Беленков Ю.Н. //Сердечная недостаточность. — 2002. — № 4(14). — С. 161-163.
3. Mosterd, A. Prevalence of heart failure and left ventricular dysfunction in the general population /Mosterd A., Hoes A., de Bruyne M. et al. //Eur. Heart J. — 1999. — N 20. — P. 447-455.
4. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension /Ganau A., Devereux R., Devereux M. et al. //J. Am. Coll. Cardiol. — 1992. — N 19. — P. 1550-1558.
5. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты /под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — М.: МИА, 2006. — С. 452.
6. Молчанова О. Артериальная гипертензия при ожирении /Молчанова О., Бритов А. //Врач. — 2006. — № 3. — С. 30-33.
7. Effect of puberty on the relationship between circulating leptin and body composition /Horlick M., Rosenbaum M., Nicolson M. et al. //J. Clin. Endocrin. Metab. — 2000. — N 85. — P. 2509-2518.
8. Independent association between plasma leptin levels and heart rate in heart transplant recipients /Winnicki M., Phillips B.G., Accurso V. et al. //Circulation. — 2001. — N 104. — P. 384-386.
9. Leptin attenuates cardiac contraction in rat ventricular myocytes. Role of NO /Nickola M.W., Wold L.E., Colligan P.B. et al. //Hypertension. — 2000. — N 36(4). — P. 501-505.
10. Диагностика и лечение эндокринных заболеваний у детей и подростков /под ред. Н.П. Шабалова. — М., 2003. — 538 с.
11. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков: рос. реком. (2-й пересмотр) //Кардиоваскулярная терапия и профилактика: прилож. — 2009. — № 4.
12. Devereux, R.B. Left ventricular geometry, pathophysiology and prognosis /Devereux R.B. //J. Am. Coll. Cardiol. — 1995. — N 25(4). — P. 885-887.
13. Daniels, S.R. Hypertension-induced cardiac damage in children and adolescents /Daniels S.R. //Blood pressure monitoring. — 1999. — N 4. — P. 165-170.
14. Рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии. Артериальная гипертензия (Европ. общ-во по артер. гипертензии, Европ. общ-во кардиологов). — 2003. — № 10(2). — С. 65-88.
15. Особенности секреции лептина у детей и подростков с ожирением /Бородина О.В., Одуд Е.А., Тимофеев А.В., Касаткина Э.П. //Пробл. эндокринол. — 2003. — № 49(5). — С. 20-23.
16. Leptin resistance is associated with hypothalamic leptin receptor mRNA and protein down regulation /Martin R.L., Perez E., He Y.J. et al. //Metabolism. — 2000. — N 49(11). — P. 1479-1484.
17. Serum urate as an independent predictor of poor outcome and future vascular events after acute stroke /Weir C.J., Muir S.W., Walters M.R., Lees K.R. //Stroke. — 2003. — N 34. — P. 1951-1956.
18. Temple, M.E. Treatment of pediatric Hypertension /Temple M.E., Nahata M.C. //Pharmacotherapy. — 2000. — N 20. — P. 140-150.



СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ГЕСТАГЕНОВ, КОМБИНИРОВАННЫХ ЭСТРОГЕН- ГЕСТАГЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ И АГОНИСТОВ ГОНАДОТРОПИН-РИЛИЗИНГ ГОРМОНА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИМИ ПРОЦЕССАМИ ЭНДОМЕТРИЯ И ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

В исследование включены 76 женщин репродуктивного возраста с гипоталамическим синдромом (ГС) и гиперпластическими процессами эндометрия (ГПЭ). 29 больных получали лечение бусерелином в дозе 3,75 мг внутримышечно 1 раз в 28 дней; 33 женщины – норколут в дозе 10 мг в сутки, 14 пациенток – комбинированные эстроген-гестагенные препараты (КОК, 30 мкг этинилэстрадиола + 150 мкг дезогестрела) в течение 6 месяцев. Все пациентки получали базовое лечение ГС: рациональное питание и физические нагрузки. Лечение гормональными препаратами во всех группах проводилось в течение 6 месяцев. Результаты проведенного исследования показали, что у больных репродуктивного возраста с ГС для терапии ГПЭ наиболее эффективно и безопасно использование а-ГнРГ. При использовании в терапии ГПЭ у этой категории больных КОК и норколута отмечается низкая эффективность лечения, высокая частота рецидивирующего течения заболевания, выраженные метаболические нарушения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гипоталамический синдром; гиперплазия эндометрия; агонисты гонадотропин-релизинг гормона; комбинированные эстроген-гестагенные препараты; гестагены.

Shakirova E.A., Artymuk N.V.

Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo

COMPARISON ESTIMATION OF GESTOGENS, COMBINED ESTROGEN-GESTOGEN DRUGS AND GONADOTROPIN-RELEASING HORMONE AGONISTS EFFECTIVENESS IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE WITH ENDOMETRIAL HYPERPLASIA AND HYPOTHALAMIC SYNDROME

76 women of reproductive age with hypothalamic syndrome (HS) and endometrial hyperplasia (EH) were included in this study. 29 patients have been administered of Buserelin in the dosage 3,75 mg/28 days intramuscular; 33 women – Norcolut in the dosage 10 mg/day, 14 patients – combined estrogen-progestagen (COC, 30mkg etinilestradiol + 150 mkg desogestrel) during 6 months. All patients have been administered of the basic HS treatment: efficient diet, physical exercises. The results of this investigation showed that the management of EH in patients of reproductive age with HS is more effective and safe by a-GRH administration. The COC and Norcolut administration have a low effect, high rate of recurrent course and leading to the significant metabolic disorders.

KEY WORDS: hypothalamic syndrome; endometrial hyperplasia; gonadotropin releasing hormone agonists; combined estrogen-gestagen drugs; gestagens.

В настоящее время для гормонального воздействия на гиперплазированный эндометрий применяют прогестагены, комбинированные эстроген-гестагенные препараты, антиэстрогены, антигонадотропины, агонисты гонадолиберина [1-4].

Основными требованиями к назначаемым гормональным препаратам являются высокая антипролиферативная активность, хорошая переносимость и отсутствие неблагоприятного влияния на метаболические процессы [5-8].

У женщин с гипоталамическим синдромом (ГС) лечение гиперпластических процессов эндометрия

(ГПЭ) представляет известные трудности, т.к. сохранение обменно-эндокринных нарушений после завершения курса консервативной терапии вновь создает основу для его развития — повторяющуюся ановуляцию [9]. Кроме того, назначаемая в большинстве случаев гормонотерапия усугубляет имеющиеся метаболические нарушения, проявления дислипидемии, расстройства углеводного обмена, приводит к прогрессирующей прибавке массы тела. Утяжеление нейроэндокринных расстройств, в свою очередь, способствует рецидивирующему течению ГПЭ и неэффективности традиционной гормонотерапии [9, 10].

Особенностью течения ГПЭ у пациенток с ГС является резистентность к гормонотерапии, склонность к рецидивирующему течению, высокая прогрессия в инвазивный рак, вследствие этого высокая частота гистерэктомий, что обусловлено имеющимися нейроэндокринными нарушениями [11].

Корреспонденцию адресовать:

АРТЫМУК Наталья Владимировна,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия»,
Тел. раб.: 8 (3842) 39-64-33.
E-mail: roddom_kokb@mail.ru

Цель исследования — провести сравнительное исследование эффективности и безопасности применения у женщин репродуктивного возраста с ГС прогестагенов, комбинированных эстроген-гестагенных препаратов (КОК) и агонистов гонадотропин-рилизинг гормона (а-ГнРГ).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены 76 женщин с ГС. Диагноз ГС устанавливали на основании критериев Вейна А.М. (1980).

Первая группа пациенток (29 больных) получала лечение а-ГнРГ бусерелином в дозе 3,75 мг внутримышечно 1 раз в 28 дней. Во вторую группу вошли 33 женщины, которым назначали гестагены (норколут в дозе 10 мг в сутки). Третью группу составили 14 человек, получавших комбинированные эстроген-гестагенные препараты (КОК, 30 мкг этинилэстрадиола + 150 мкг дезогестрела). Все пациентки получали базовое лечение ГС: рациональное питание и физические нагрузки. Лечение гормональными препаратами во всех группах проводилось в течение 6 месяцев.

Обследование пациенток включало: тщательный сбор анамнеза, антропометрию, общее и специальное гинекологическое обследование, ультразвуковую диагностику органов малого таза аппаратом «PICUS», гистероскопию с последующим раздельным лечебно-диагностическим выскабливанием слизистой полости матки. Определение уровня фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), лютеонизирующего гормона (ЛГ), пролактина (ПРЛ), эстрадиола (E_2), тестос-

терона (Т), кортизола (К), лептина, инсулина, половых стероидов связывающего глобулина (ПССГ) у женщин с сохраненным менструальным циклом проводилось на 5-6 день менструального цикла, уровня прогестерона — на 21-22 день цикла иммуноферментным методом. При диагностике нарушений углеводного обмена руководствовались рекомендациями Экспертного Комитета по диагностике и классификации сахарного диабета [6]. Оральный глюкозотолерантный тест проводился с 75 г сухой глюкозы. Содержание холестерина (ХС) определяли по методике Иса; триглицериды (ТГ) — по методике Neri; холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП) определялся в сыворотке, обработанной гепарином, в присутствии ионов магния; холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛПНП) — расчетным методом W. Friedwald.

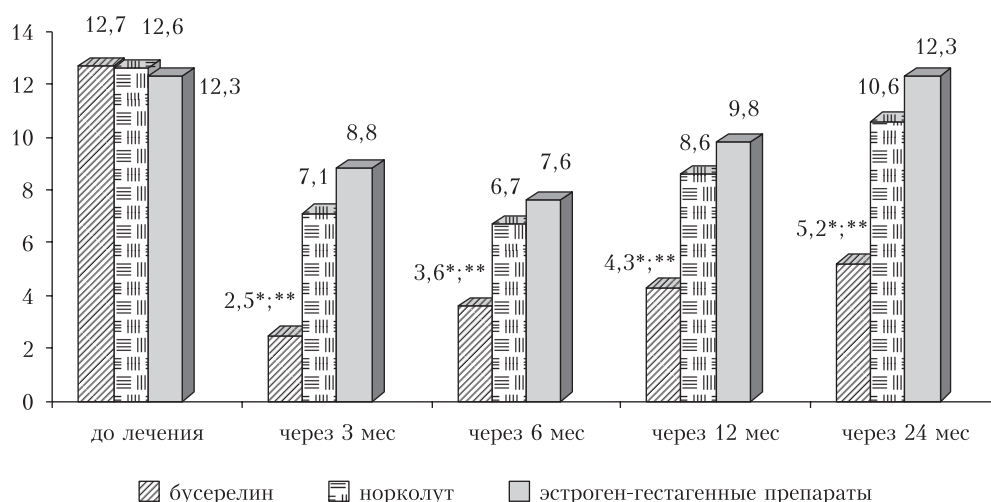
РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Через 6 месяцев после начала терапии у пациенток, применявших а-ГнРГ бусерелин, в 100 % случаев регистрировалась эффективность лечения, на фоне терапии гестагенами — у 63,6 % больных, в группе женщин, получавших КОК — у 50 %.

Показатели УЗ-параметров срединной структуры матки на фоне проводимой гормонотерапии (через 3 месяца), а также через 6, 12, 24 месяца после лечения представлены на рисунке 1. Статистически значимо меньшие показатели толщины срединной структуры выявлены во всех «контрольных точках» у па-

Рисунок 1
Динамические изменения толщины эндометрия на фоне проводимой гормонотерапии через 3, 6, 12, 24 месяцев после лечения

Примечание: * $p < 0,001$ между пациентками, получавшими бусерелин и норколут; ** $p < 0,001$ между пациентками, получавшими бусерелин и КОК.



Сведения об авторах:

ШАКИРОВА Елена Александровна, врач акушер-гинеколог Медицинского Центра «Семейный доктор», аспирант кафедры акушерства и гинекологии № 2 ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

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

циенток, получавших бусерелин, относительно пациенток, получавших норколут и КОК.

Эффективность лечения ГПЭ у больных репродуктивного возраста с ГС представлена на рисунке 2. Восстановление менструального цикла через 3 месяца после окончания курса гормонотерапии наблюдалось у 93,1 % пациенток, получавших бусерелин, у 26,3 % женщин, пролеченных норколутом, и у 35,7 % женщин, получавших КОК. Через 12 месяцев после гормонотерапии бусерелином рецидивы заболевания отсутствовали. У больных, которым назначали норколут, частота рецидивов составила 45,4 %, при лечении КОК — 64,3 %.

Рецидивирующее течение ГПЭ через 24 месяца наблюдения зарегистрировано у 2 пациенток (6,9 %) после терапии бусерелином, у 16 больных (48,5 %), получавших норколут и у 9 женщин (64,3 %), пролеченных КОК. Рецидив заболевания у пациенток после курса лечения бусерелином наблюдался в случаях невыполнения рекомендаций по коррекции массы тела (диетотерапия, увеличение физической нагрузки).

Основные антропометрические показатели у женщин с МС репродуктивного возраста при лечении ГПЭ а-ГнРГ, прогестинами и эстроген-гестагенными препаратами представлены в таблице 1. При лечении больных МС и ГПЭ с применением бусерелина отмечалось статистически значимое уменьшение массы тела (на $7,31 \pm 5,91$ кг) и основных антропометрических показателей по сравнению с женщинами, получавшими норколут и КОК. При применении норколута и КОК, несмотря на проводимую «базисную терапию», пациентки прибавили в среднем $6,87 \pm 6,6$ кг и $4,5 \pm 7,14$ кг. У женщин, получавших норколут, имело место перераспределение жировой ткани, что проявлялось достоверно большим увеличением ОТ.

Рисунок 2
Эффективность лечения больных с ГС и ГПЭ а-ГнРГ, норколутом, КОК

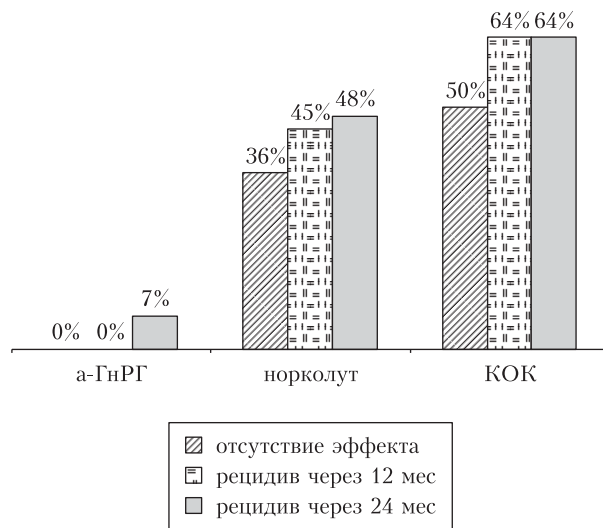
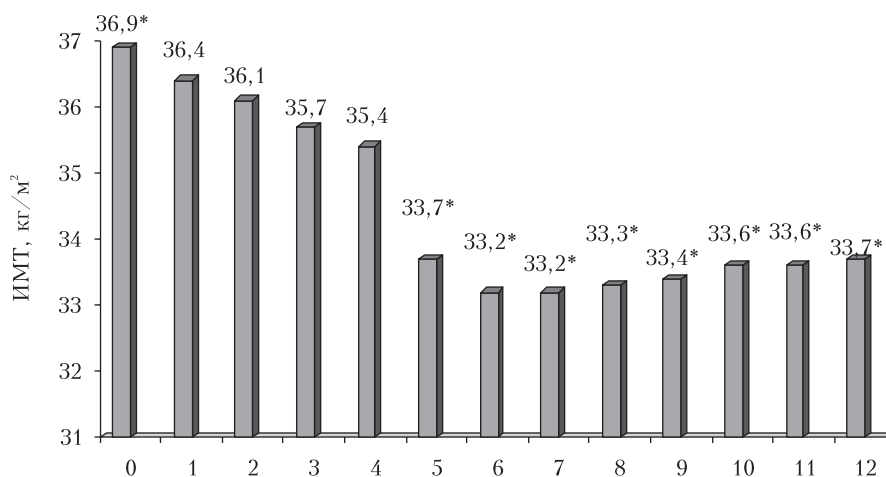


Рисунок 3
Динамика изменения ИМТ у пациенток с МС, пролеченных бусерелином

Примечание: * $p < 0,05$.



Динамика изменения ИМТ у пациенток, пролеченных бусерелином, представлена на рисунке 3.

Таблица 1
Динамические изменения антропометрических показателей на фоне лечения у женщин с ГС и ГПЭ

Показатель	Бусерелин (I группа) (n = 29)			Норколут (II группа) (n = 33)			КОК (III группа) (n = 14)			P I; II	P I; III	P II; III
	до лечения	после лечения	P	до лечения	после лечения	P	до лечения	после лечения	P			
Масса тела, кг	101,0 ± 16,4	92,37 ± 14,75	0,04	103,0 ± 19,1	109,46 ± 15,0	0,131	98,8 ± 19,6	103,17 ± 15,9	0,523	<0,001	0,034	0,203
ИМТ, кг/м²	36,89 ± 5,14	33,2 ± 3,25	0,002	37,55 ± 6,09	39,73 ± 4,39	0,1	35,86 ± 5,89	37,27 ± 4,7	0,49	<0,001	0,002	0,093
ОТ, см	110,0 ± 12,3	102,54 ± 8,18	0,009	111,0 ± 11,2	114,87 ± 9,74	0,146	105,0 ± 9,81	108,0 ± 8,3	0,93	<0,001	0,048	0,027
ОБ, см	118,0 ± 10,9	113,5 ± 8,86	0,09	119,0 ± 9,53	119,67 ± 12,7	0,809	117,0 ± 11,4	118,3 ± 10,7	0,758	0,033	0,128	0,725
ОТ/ОБ	0,94 ± 0,05	0,89 ± 0,06	0,001	0,95 ± 0,07	0,97 ± 0,06	0,217	0,9 ± 0,06	0,91 ± 0,05	0,636	<0,001	0,114	0,009
Изменение массы тела, кг		-7,31 ± 5,91			+6,87 ± 6,6			+4,5 ± 7,14		<0,001	<0,001	0,278

При сравнении показателей углеводного и липидного обменов после лечения у пациенток, которым назначали бусерелин, не отмечено неблагоприятного влияния на метаболические процессы, выявлено улучшение показателей углеводного и липидного обменов (статистически значимое снижение гликемии натощак, при проведении ОГТТ — снижение уровня глюкозы через 1 и 2 часа, снижение содержания ХС, ТГ, ХС-ЛПНП, КА, а также повышение ХС-ЛПВП).

При использовании в лечении ГПЭ у пациенток репродуктивного возраста с ГС норколута регистрировалось достоверное повышение уровня глюкозы натощак и через 2 часа после пищевой нагрузки, усугубление атерогенных изменений в сыворотке крови (повышение ТГ, ХС-ЛПНП, КА, снижение ХС-ЛПВП (рис. 4).

При лечении КОК у данной категории больных наблюдалось статистически значимое повышение уровня ХС-ЛПНП (рис. 5).

Состояние гормонального статуса на фоне лечения ГПЭ у пациенток репродуктивного возраста с ГС а-ГнРГ, прогестинами и эстроген-гестагенными препаратами представлено в таблице 2. При исследовании гормонального статуса после лечения у всех больных выявлено достоверное снижение уровня эстрадиола, более значительное при применении а-ГнРГ, и повышение уровня прогестерона. У пациенток, пролеченных бусерелином, наблюдалось статистически значимое снижение содержания инсулина, лептина, пролактина, кортизола, тестостерона, ТТГ, и некоторое повышение уровня ПССГ (глобулина, связывающего половые стероиды). У пациенток, получавших норколут и КОК, зарегистрировано некоторое повышение уровня инсулина, лептина, и снижение ПССГ.

Выявлены статистически значимые различия в содержании гормонов между группами после лечения: более высокое содержание инсулина, лептина, кортизола, пролактина, эстрадиола, ТТГ и низкое ПССГ у женщин, пролеченных норколутом,

по сравнению с пациентками, получавшими бусерелин. У женщин, которым назначали КОК, также зарегистрировано достоверно более высокое содержание инсулина, лептина, кортизола, пролактина, эстрадиола, ДЭАС, ТТГ в сравнении с пациентками, пролеченными бусерелином.

Полученные данные свидетельствуют о более высокой эффективности и безопасности применения а-ГнРГ на фоне базисной терапии у женщин с ГС и ГПЭ.

Рисунок 4

Динамика уровня гликемии после лечения

Примечание: * $p < 0,001$ между пациентами, пролеченными бусерелином и норколутом; ** $p < 0,001$ у пациентов, пролеченных бусерелином (до и после лечения); # $p < 0,05$ между пациентами, пролеченными бусерелином и КОК; ^ $p < 0,001$ у пациентов, пролеченных норколутом до и после лечения.

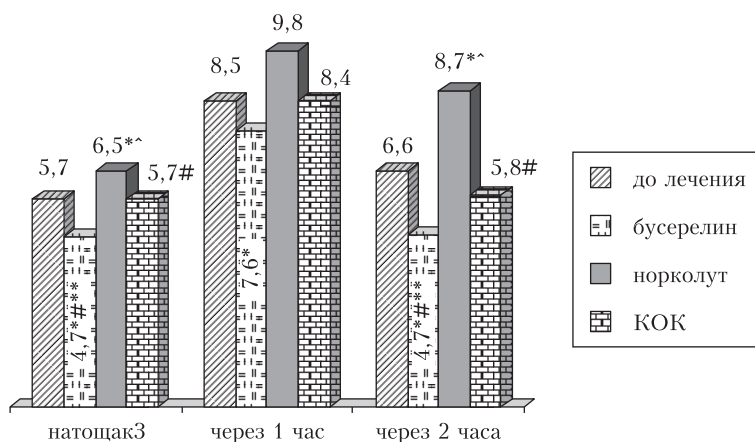


Рисунок 5

Изменения липидограммы на фоне лечения

Примечание: * $p < 0,001$ между пациентами, пролеченными бусерелином и норколутом; ** $p < 0,001$ у пациентов, пролеченных бусерелином (до и после лечения); # $p < 0,05$ между пациентами, пролеченными бусерелином и КОК; ^ $p < 0,001$ у пациентов, пролеченных норколутом до и после лечения; ^^ $p < 0,05$ у пациентов, пролеченных норколутом до и после лечения.

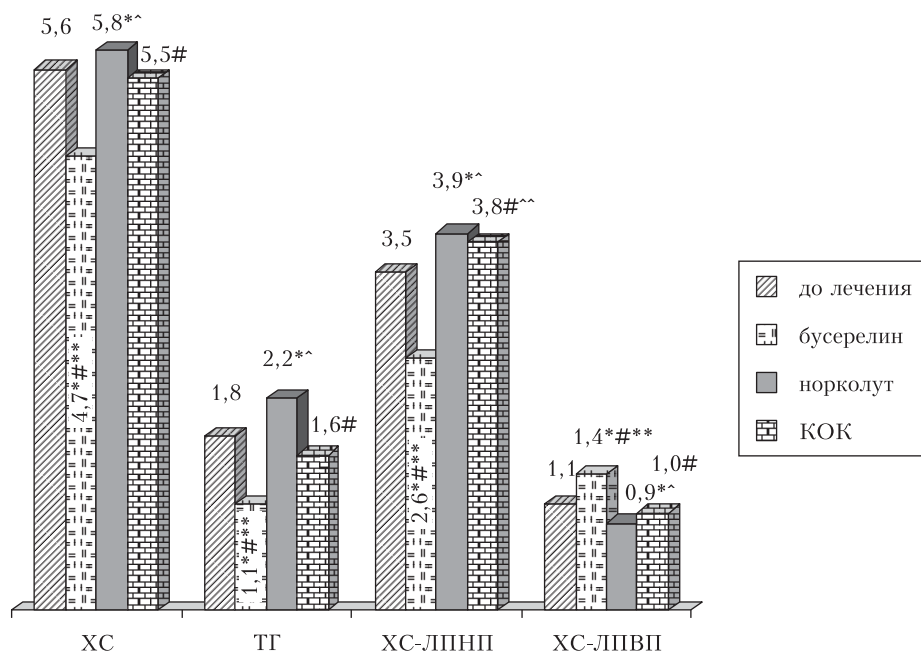


Таблица 2
Содержание гормонов в сыворотке крови на фоне гормонотерапии у женщин с ГС и ГПЭ

Показатель	Бусерелин (I группа) (n = 29)		P	Норколут (II группа) (n = 33)		P	КОК (III группа) (n = 14)		P	P I; II	P I; III	P II; III
	до лечения	после лечения		до лечения	после лечения		до лечения	после лечения				
ЛГ, МЕ/мл	5,4 ± 3,68	3,0 ± 2,31	0,004	4,88 ± 2,79	4,6 ± 3,52	0,721	6,28 ± 4,38	4,71 ± 2,88	0,273	0,041	0,042	0,965
ФСГ, МЕ/мл	7,0 ± 3,0	6,11 ± 3,12	0,273	4,5 ± 3,0	7,05 ± 1,56	<0,001	7,3 ± 3,8	5,84 ± 2,08	0,218	0,132	0,132	0,989
ЛГ/ФСГ	0,74 ± 0,27	0,59 ± 0,49	<0,001	0,94 ± 0,65	0,64 ± 0,5	0,04	0,84 ± 0,32	0,8 ± 0,32	0,744	0,693	0,153	0,965
E2 пг/мл	77,9 ± 41,9	34,5 ± 17,3	<0,001	75,6 ± 35,4	50,5 ± 27,7	0,002	77,1 ± 24,1	55,9 ± 18,9	0,016	0,01	<0,001	0,874
П, нмоль/л	7,73 ± 8,48	16,7 ± 7,8	<0,001	8,06 ± 2,25	12,0 ± 0,91	<0,001	8,27 ± 7,7	13,32 ± 8,03	0,101	<0,001	0,199	0,514
Т, нмоль/мл	3,0 ± 1,1	2,35 ± 1,06	0,026	3,0 ± 0,9	2,48 ± 0,88	0,021	2,5 ± 1,3	2,98 ± 0,78	0,247	0,6	0,55	0,31
ПРЛ, мМЕ/л	429,7 ± 150,8	260,1 ± 70,0	<0,001	425,6 ± 153,2	355,1 ± 125,5	0,045	420,8 ± 167,1	395,6 ± 161,0	0,687	<0,001	<0,001	0,253
К, нмоль/л	453,0 ± 104,0	288,4 ± 137,4	<0,001	449,0 ± 116,0	396,0 ± 87,7	0,04	451,0 ± 167,0	404,6 ± 89,6	0,368	<0,001	0,006	0,509
Лептин, нг/мл	104,0 ± 28,17	80,2 ± 14,6	<0,001	92,97 ± 29,01	93,3 ± 28,3	0,964	86,36 ± 15,22	93,8 ± 28,5	0,393	0,029	0,043	0,601
Инсулин, мМЕ/мл	32,33 ± 24,52	17,4 ± 8,3	0,002	31,49 ± 19,7	33,24 ± 31,7	0,789	29,95 ± 19,16	35,3 ± 32,2	0,596	0,012	0,007	0,702
ДЭАС-с, мг/мл	2,08 ± 0,63	1,84 ± 0,51	0,116	2,17 ± 0,81	2,2 ± 0,7	0,917	2,2 ± 0,76	2,3 ± 0,6	0,603	0,063	0,008	0,418
ПССГ, нмоль/л	35,0 ± 29,0	48,7 ± 24,1	0,056	35,0 ± 7,4	31,87 ± 5,15	0,05	35,0 ± 24,0	33,7 ± 23,4	0,889	<0,001	0,062	0,594
ТТГ, мкМЕ/мл	2,2 ± 1,0	1,4 ± 0,6	<0,001	3,1 ± 2,3	1,97 ± 1,48	0,021	2,2 ± 1,3	3,2 ± 1,7	0,102	0,049	<0,001	0,685
ТЗ, нмоль/л	1,7 ± 0,2	1,8 ± 0,1	0,032	1,5 ± 1,0	1,72 ± 0,3	0,231	1,8 ± 0,1	1,84 ± 0,1	0,211	0,194	0,314	0,424
Т4, пкмоль/л	12,8 ± 2,02	17,1 ± 3,2	<0,001	5,03 ± 2,04	13,2 ± 1,69	<0,001	12,2 ± 1,5	11,4 ± 0,3	0,059	<0,001	<0,001	1,0

Установлена низкая эффективность комбинированных оральных контрацептивов (50 %) и гестагенов (63,6 %) и высокая частота рецидивов заболевания в течение 12 месяцев после лечения, а также выраженное неблагоприятное воздействие на метаболические процессы у этой категории больных.

Выявлено, что применение гестагенов у больных с ГС в течение 6 месяцев, несмотря на проводимую «базисную» терапию, способствует увеличению уровня инсулина, гликемии натощак и через 2 часа после нагрузки, усугублению атерогенных нарушений в сыворотке крови, увеличению массы тела, а также снижению содержания ПССГ. Применение комбинированных оральных контрацептивов в течение 6 месяцев приводит к увеличению массы тела и повышению уровня ХС-ЛПНП. Терапия с применением а-ГнРГ не оказывает неблагоприятного воздей-

ствия на метаболические процессы у этой категории больных.

Таким образом, у больных репродуктивного возраста с ГС для терапии ГПЭ целесообразно использование аГнРг бусерелина, что позволяет достичь наиболее оптимальных результатов: исчезновения клинических проявлений ГПЭ, улучшения качества жизни пациенток, отсутствия значимых побочных реакций, существенного снижения частоты рецидивов. Применение препарата бусерелин у данной категории больных является патогенетически обоснованным, т.к. приводит к снижению гиперэстрогенемии, гиперинсулинемии, гипертестостеронемии, гиперлептинемии. При использовании в терапии ГПЭ у этой категории больных КОК и норколута отмечается низкая эффективность лечения, высокая частота рецидивирующего течения заболевания.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Применение бусерелина при пролиферативных процессах эндометрия – безопасный путь сохранения репродуктивного здоровья /Резниченко Г.И., Резниченко Н.Ю., Белай И.М. и др. //Здоровье женщины. – 2006. – № 4(28). – С. 158-161.
2. Gonadotropin-releasing hormone and its receptor in normal and malignant cells /Harrison G.S., Wierman M.E., Nett T.M., Glode L.M. //Endocr. Relat. Cancer. – 2004. – V. 11(4). – P. 725-748.
3. Luo, X. Gonadotropin-releasing hormone analogue (GnRH) alters the expression and activation of Smad in human endometrial epithelial and stromal cells //Luo X., Xu J., Chegini N. //Reprod. Biol. Endocrin. – 2003. – V. 16(1). – P. 125.
4. Marsden, D.E. Optimal management of endometrial hyperplasia /Marsden D.E., Hacker N.F. //Best Practice&Research Clin. Obst&Gyn. – 2001. – V. 3(15). – P. 393-405.
5. Горенкова, О.С. Дифференцированный подход к гестагенотерапии гиперпластических процессов эндометрия у женщин позднего репродуктивного возраста /О.Г. Горенкова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2005. – 23 с.
6. Кузнецова, И.В. Гиперпластические процессы эндометрия /Кузнецова И.В. – М., 2009. – 48 с.
7. Кулавский, В.А. Клинические аспекты гормональной терапии больных гиперплазией эндометрия /Кулавский В.А., Абдрахманова А.М., Кулавский Е.В. //Мать и Дитя в Кузбассе. – 2005. – № 1. – С. 214-215.
8. Сметник, В.П. Неоперативная гинекология: руков. для врачей /В.П. Сметник, Л.Г. Тумилович. – М.: МИА, 2005. – 632 с.
9. Артымук, Н.В. Особенности гиперпластических процессов эндометрия и гормональный статус у пациенток с гипоталамическим синдромом /Артымук Н.В. //Медицина в Кузбассе. – 2004. – № 11. – С. 5-7.
10. Кан, Н.И. Репродуктивное здоровье женщин при ожирении /Н.И. Кан: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2004. – 50 с.
11. Топольская, И.В. Дифференцированная гормональная терапия гиперпластических процессов эндометрия у больных с метаболическим синдромом /И.В. Топольская: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2002. – 21 с.

* * *

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РОЖДЕНИЯ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ

Проведен сравнительный анализ семейного анамнеза, социально-бытовых и профессиональных особенностей родителей детей с врожденными пороками развития и без врожденных пороков развития. Информация была получена в ходе непосредственного анкетирования матерей, а также при анализе медицинской документации. Выделены ведущие факторы риска формирования врожденных пороков развития у детей.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *дети; врожденный порок развития; факторы риска.*

Gareeva J.V.

Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo

MEDICO-SOCIAL RISK FACTORS OF CHILDREN BORN WITH CONGENITAL MALFORMATIONS

Comparative analysis of family anamnestic records, social and work conditions has been done. The information has been obtained by questionnaires and medical documentation analysis. The principal risk factors of congenital malformation have been singled out.

KEY WORDS: *infants; congenital malformation; risk factors.*

По данным ВОЗ, врожденные пороки развития (ВПР) встречаются у 4-6 % детей, рожденных в мире, при этом в 50 % случаев это летальные и тяжелые пороки, требующие хирургической коррекции [1]. В России на 10 млн. населения рождаются до 2,5 тыс. детей с инвалидизирующими ВПР. Сведения ФГУЗ «Главное бюро медико-социальной экспертизы по Кемеровской области» свидетельствуют о возрастании в Кузбассе за последние пять лет инвалидности от ВПР детей и подростков на 20,3 %.

Ведущим тератогенным фактором, определяющим формирование врожденных пороков развития, является влияние ксенобиотиков на плод в критические сроки органогенеза. Наиболее вероятными поставщиками данных субстанций могут быть экологические и социально-бытовые условия, в которых проживает индивидуум, а также его профессиональная деятельность и вредные привычки [2-5].

Цель работы — исследование влияния клиничко-анамнестических, социально-бытовых факторов и профессиональных вредностей на формирование врожденных пороков развития.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе родильного дома МУЗ «Детская городская клиническая больница № 5» г. Кемерово.

В основную группу вошли 105 женщин, родивших детей с ВПР, в группу сравнения — 315 женщин, родивших детей без ВПР. Структуру ВПР у детей основной группы составили: врожденные пороки

сердца — 28,6 %, пороки мочеполовой системы — 23,8 %, anomalies развития желудочно-кишечного тракта — 14,3 %, пороки костно-мышечной системы и множественные пороки развития — по 11,9 %, другие ВПР — 21,4 %.

Диагноз ВПР устанавливался на основании данных пренатального и постнатального ультразвукового исследования (УЗИ) и клинического осмотра ребенка. В отдельных случаях проводились рентгенологические исследования.

Проведен сравнительный анализ семейного анамнеза, социально-бытовых и профессиональных особенностей родителей. Информация была получена в ходе непосредственного анкетирования матерей, а также при анализе медицинской документации: «История родов» (форма 096/у) и «История развития новорожденного» (форма 097/у). Изучению подлежали данные о социальном положении женщин и их мужей, уровне образования, вредных привычках, соматическом и репродуктивном здоровье, а также акушерско-гинекологический анамнез.

Для обработки полученных данных о различных возможных факторах риска формирования ВПР использовали стандартные статистические методы. Частоту встречаемости каждого фактора рассчитывали как процентное соотношение индивидуумов, имеющих данный фактор, к общему числу исследуемых. Для определения статистической достоверности разницы в частоте встречаемости признаков в сравниваемых группах использовался t-критерий Стьюдента. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05. Для всех выше указанных целей использовали пакет прикладных программ для Excel 2007, и пакет прикладных программ для Windows XP Статистика 6.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Семейный анамнез по врожденным порокам развития (ВПР) у близких родственников, родителей ре-

Корреспонденцию адресовать:

ГАРЕЕВА Юлия Валериевна,
650061, г. Кемерово, ул. Н. Островского, 22,
МУЗ «Городская клиническая больница № 3
им. М.А. Подгорбунского»,
E-mail: gareeva.j@bk.ru

бенка или у его сибсов) в 10 раз чаще был отягощен в основной группе (27,6 % против 2,5 % в группе сравнения, $p < 0,001$), что подтверждает возможность наследования ребенком различных мутаций и генетически обусловленных синдромов.

Средний возраст матерей в обеих группах практически не различался и составил $26 \pm 0,6$ лет в основной группе и $25,1 \pm 0,5$ лет в группе сравнения. Однако в основной группе достоверно чаще встречались женщины 25–26 лет (23,3 % против 11,5 % в группе сравнения, $p < 0,05$), по другим возрастным группам статистически достоверных различий не выявлено.

Женщины, родившие детей с ВПР, имели более низкий уровень образования, чем в группе сравнения. Достоверно чаще они получили образование только в пределах 7–11 классов средней школы (29,5 % против 8,9 % в группе сравнения, $p < 0,001$). Высшее образование было только у 33,3 % женщин основной группы, тогда как в группе сравнения высшее образование имели 56,5 % женщин ($p < 0,05$). Удельный вес матерей со средним специальным образованием в обеих группах был практически одинаков. Уровень образования отцов в обеих группах также различался. Отцы детей основной группы, достоверно реже имели высшее образование, чем отцы детей группы сравнения — 28,6 % и 48,6 %, соответственно, $p < 0,05$. Одним из объяснений связи высокого образовательного уровня родителей с отсутствием ВПР у детей может быть более тщательный контроль супругов за своим здоровьем, планирование рождения желанного ребенка, более серьезное отношение к беременности. Кроме того, высшее образование позволяет будущим родителям заниматься профессиональной деятельностью, в меньшей степени обремененной вредными факторами. Не последнюю роль может играть и более частая встречаемость у лиц с низким уровнем образования наркотической, алкогольной и (или) табачной зависимости.

Влияние на качество половых клеток родителей, а также на уже формирующийся эмбрион, может оказывать род профессиональной деятельности: 27,6 % матерей и 55,2 % отцов детей основной группы отметили наличие вредных факторов, связанных с их профессиональной деятельностью. В группе сравнения наличие вредных профессиональных факторов отмечали только 8,8 % женщин и 21,3 % мужчин, соответственно ($p < 0,001$). У женщин основной группы более часто (26,7 % против 7,1 % в группе сравнения, $p < 0,001$) встречался контакт с различными химическими веществами (дезинфекционные средства, формалин, бензин), с которыми они сталкивались в процессе работы медицинскими сестрами, санитарками, стоматологами, парикмахерами, помощниками воспитателя в детском саду, работницами автозаправочных станций.

У отцов детей основной группы среди вредных факторов преобладала производственная пыль (уголь-

ная, цементная, строительная, асбестовая) — 30,5 % по сравнению с 7 % в группе сравнения ($p < 0,001$). Этот фактор был связан с работой мужчин в угольной (шахты, разрезы, углепереработка) и строительной промышленности. Угольные пласты Кузбасса радиоактивны, степень радиоактивности различных марок угля колеблется в пределах верхних границ допустимых норм, что приводит к хроническому накоплению радиоактивности, которая может воздействовать на пролиферирующие клетки, в частности, на сперматозоиды. Формирование ВПР может быть связано также с продуктами переработки угля, в частности, его сжигания, так как побочными продуктами сжигания угля являются полициклические ароматические углеводороды (ПАУ), для которых доказано как канцерогенное, так и мутагенное действие.

Достоверно реже среди матерей основной группы встречались студентки (7,1 % против 19,5 % в группе сравнения, $p < 0,05$), т.е. молодые женщины, не имеющие профессиональных вредностей и «груза» различных заболеваний, появляющихся с увеличением возраста.

Отдельно была рассмотрена профессиональная деятельность отцов и матерей детей обеих групп, связанная с работой на компьютере. Достоверных различий, как у мужчин (6 % в основной группе и 6,2 % в группе сравнения, $p > 0,05$), так и у женщин (18,6 % и 23 %, соответственно, $p > 0,05$), выявлено не было. Таким образом, данный фактор был исключен из факторов риска формирования ВПР.

В настоящее время в России, как и во многих странах мира, широко распространено употребление психоактивных веществ: наркотиков, алкогольных напитков, табачных изделий. По степени вредного воздействия на организм человека ведущее место принадлежит наркотикам, на втором и третьем местах — курение и употребление алкоголя [1]. В России курение является самой распространенной вредной привычкой, продукты сгорания табака оказывают негативное влияние на фертильность и женщин, и мужчин. У курящих женщин возникают нарушения менструального цикла, увеличивается риск развития рака молочной железы, шейки матки, спонтанных аборт, внематочной беременности, нарушений со стороны шейки матки и фаллопиевых труб. Кроме того, доказано, что курение во время беременности негативно отражается на здоровье ребенка, приводит к формированию специфического «табачного» синдрома. У мужчин курение может привести как к нарушению образования сперматозоидов, так и к мутационным нарушениям при сперматогенезе [5]. При сравнении исследуемых групп было выявлено, что матери, родившие детей с ВПР, курили в 2 раза чаще, чем матери группы сравнения (соответственно, 45,4 % и 23,9 %, $p < 0,001$). Частота курения среди отцов детей, родившихся с ВПР, также была достоверно выше, чем в группе сравнения (81,4 % и 60,2 %, соответственно, $p < 0,001$).

Сведения об авторах:

ГАРЁВА Юлия Валериевна, врач-неонатолог отделения новорожденных родильного дома МУЗ «ГКБ № 3», г. Кемерово, Россия.

Хронические соматические заболевания женщины осложняют течение беременности, способствуя развитию фетоплацентарной недостаточности, хронической и острой гипоксии плода, инфицированию [4]. Состояние здоровья матерей детей основной группы достоверно чаще, чем в группе сравнения, было отягощено различной хронической патологией — заболеваниями ЛОР-органов, вегетососудистая дистония, артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение и др. (86 % против 70 % в группе сравнения, $p < 0,05$).

В эмбриональном периоде возникновение любого инфекционного процесса в организме матери является серьезной угрозой. По данным ряда авторов [4, 6, 7], в связи с незавершенным формированием маточно-плацентарного барьера эта угроза может реализоваться путем восходящего или гематогенного инфицирования плодного пузыря, что может привести к тяжелым воспалительным осложнениям и раннему выкидышу, или лежать в основе формирования эмбриопатий и пороков развития плода [4, 6]. Урогенитальные инфекции у матерей основной группы встречались достоверно чаще, чем в группе сравнения (10,7 % и 0,9 %, соответственно, $p < 0,001$). Носителями возбудителей внутриутробных инфекций являлись 62,8 % женщин, родивших детей с ВПР, и 43,4 % женщин группы сравнения ($p < 0,001$).

Актуальность проблемы искусственного прерывания беременности обусловлена большим количеством осложнений, которые влечет за собой эта операция. С прерыванием беременности связано развитие хронических воспалительных заболеваний органов малого таза, бесплодия и других неблагоприятных последствий [4]. Искусственное прерывание беременности в 2,5 раза чаще предшествовало рождению детей с ВПР (39 % в основной группе и 15,8 % в группе сравнения, $p < 0,001$). В 20 % случаев в группе с ВПР рождению ребенка предшествовали два медицинских аборта и более, что также было в 2,5 раза чаще, чем в группе сравнения ($p < 0,05$).

В основной группе только 37,1 % детей родились от первой беременности (в группе сравнения — 54,6 %,

$p < 0,001$). От второй и третьей беременности дети в обеих группах рождались практически с одинаковой частотой. Достоверно чаще дети с ВПР рождались от беременности с паритетом 4 и выше, что было в 2 раза чаще, чем в группе сравнения (24,8 % и 11,4 %, соответственно, $p < 0,001$). В 3 раза чаще, чем в группе сравнения, у детей с ВПР встречался порядковый номер родов 3 и выше (15,1 % и 5,3 %, соответственно, $p < 0,05$).

Наличие в анамнезе у женщины бесплодия, замершей беременности, кольпита, эрозии шейки матки, эндометрита, кист яичников свидетельствует о возможных иммунных, эндокринных и генетических нарушениях [7, 8]. Приблизительно 2/3 женщин в обеих группах имели патологию репродуктивной системы и отягощенный акушерско-гинекологический анамнез. У женщин, родивших детей с ВПР, чаще, чем в группе сравнения, в анамнезе встречались замершая беременность (5,8 % и 0,9 %, соответственно, $p < 0,05$), эрозия шейки матки (53,5 % и 36,3 %, соответственно, $p < 0,05$), эндометрит (11,6 % и 5,3 %, соответственно, $p < 0,05$), кисты яичников (12,8 % и 0,9 %, соответственно, $p < 0,001$), бесплодие (22,1 % и 11,5 %, соответственно, $p < 0,05$).

Таким образом, факторами риска формирования ВПР являются отягощенный семейный анамнез по ВПР, низкий образовательный уровень родителей, профессиональный контакт матерей с химическими веществами, профессиональные вредности отцов (преимущественно, производственная пыль), курение родителей, хроническая соматическая патология и инфекция мочевыводящих путей в анамнезе у женщины, отягощенность акушерско-гинекологического анамнеза (искусственное прерывание беременностей, замершая беременность, высокий номер беременности и родов, кисты яичников, аномалии строения матки, бесплодие), инфицированность возбудителями внутриутробных инфекций. Эти факторы необходимо выявлять и учитывать при постановке женщины на учет по беременности и определении риска ВПР у будущего ребенка.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Передвикина, А.В. Частота, структура и факторы риска формирования врожденных пороков развития плода и новорожденного в Удмуртской республике /А.В. Передвикина: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Пермь, 2009. — 27 с.
2. Верзилина, И.Н. Воздействие антропогенных атмосферных загрязнений на частоту врожденных аномалий развития /И.Н. Верзилина, Н.М. Агарков, М.И. Чурнов //Гигиена и санитария. — 2008. — № 2. — С. 17-19.
3. Ижевский, П.В. Профилактика отдаленных последствий мутагенного воздействия на организм работающих /П.В. Ижевский //Гигиена и санитария. — 2008. — № 2. — С. 63-65.
4. Линде, В.А. Эпидемиологические аспекты невынашивания беременности (обзор литературы) /В.А. Линде, Н.А. Татарова //Рос. вестн. акушера-гинеколога. — 2006. — № 6. — С. 89-93.
5. Сковцова, Е.С. Характеристика распространенности курения среди старшеклассников Московской области /Е.С. Сковцова, Н.З. Зубкова //Профил. заболеваний и укрепление здоровья. — 2005. — № 1. — С. 26-30.
6. Атюшев, Г.П. Лейкоцитарная и эпителиально-десквамативная реакция у больных урогенитальными инфекциями группы ИППП разной этиологии, страдающих бесплодием /Г.П. Атюшев, Н.С. Мотавкина. //Рос. вестн. акушера-гинеколога. — 2006. — № 6. — С. 44-46.
7. Боровкова, Е.И. Взаимодействие возбудителей инфекции с организмом беременной как фактор риска внутриутробного инфицирования плода /Е.И. Боровкова //Рос. вестн. акушера-гинеколога. — 2005. — № 5. — С. 50-54.
8. Подзолкова Н.М. Клинические и патогенетические аспекты неразвивающейся беременности /Н.М. Подзолкова, В.Г. Истратов, Т.В. Золотухина //Рос. вестн. акушера-гинеколога. — 2003. — № 2. — С. 40-44.



РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

В статье приведены результаты исследования внутрибрюшного давления, измеренного косвенным методом в полости мочевого пузыря, у 80 новорожденных детей с соматической патологией, находившихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных. Цель работы – определение физиологических показателей интравезикального давления у новорожденных детей, выявление зависимости уровня внутрибрюшного давления от массы тела ребенка и проведения искусственной вентиляции легких. В результате исследования установлено, что физиологические показатели внутрибрюшного давления у новорожденных детей составляют 5,1 mmHg (4,4-5,2) и не имеют существенной зависимости от пола, массы тела ребенка и проводимой в режимах ППВЛ искусственной вентиляции легких.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: внутрибрюшное давление; интравезикальное давление; интраабдоминальная гипертензия; новорожденные дети.

Plokhikh D.A.

Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo

THE INVESTIGATION OF PHYSIOLOGICAL LEVELS OF INTRA-VESICAL PRESSURE IN NEWBORN INFANTS

There are results of tests of intra-abdominal pressure measured indirectly via urinary catheter in 80 newborn infants with somatic diseases in this article. The aim of this study was to determine physiological levels of intra-vesical pressure in newborn infants according to body weight and mandatory ventilation. As a result of the physiological level of intra-abdominal pressure in newborn infants is 5,1 mmHg (4,4-5,2) and it did not depend on body weight and mandatory ventilation in SIMV conditions.

KEY WORDS: intra-abdominal pressure; intra-vesical pressure; intra-abdominal hypertension; newborns.

В последние годы значительно вырос интерес к проблеме интраабдоминальной гипертензии, как одной из причин возникновения органных дисфункций у больных, находящихся в критическом состоянии [1, 2].

У детей повышение внутрибрюшного давления чаще наблюдается при травмах, ожогах, после оперативных вмешательств, а также на фоне интенсивной терапии, вследствие чего нередко развиваются респираторный дистресс, почечная и сердечно-сосудистая недостаточность, а также возможно нарушение функции других органов и систем [3].

Влияние повышенного внутрибрюшного давления особенно важно учитывать у детей периода новорожденности, когда происходит перестройка и адаптация к постнатальному периоду жизни, часто имеется сопутствующая респираторная, ренальная и сердечно-сосудистая дисфункция. До настоящего времени в детской клинической практике, особенно связанной с лечением новорожденных, отсутствует должное внимание к проблеме интраабдоминальной гипертензии. Диагностика происходит субъективно, в основном путем физикального исследования, что зачастую приводит к недооценке уровня внутрибрюшного давления и несвоевременному выявлению осложнений

[4, 5]. По мнению международной группы экспертов в области интраабдоминальной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома, решение данной проблемы заключается в проведении периодического или постоянного измерения внутрибрюшного давления у пациентов групп риска по развитию внутрибрюшной гипертензии [2].

По данным литературы, наиболее оптимальным способом определения внутрибрюшного давления является измерение давления в полости мочевого пузыря (интравезикальное давление – ИВД) [6]. В настоящее время у новорожденных периодический мониторинг внутрибрюшного давления с использованием данной методики затруднен в связи с отсутствием общепринятых данных о величине нормального интравезикального давления и четких рекомендаций по технике его измерения.

Целью данной работы стало определение физиологических показателей интравезикального давления у новорожденных детей с использованием рекомендаций международной группы экспертов по интраабдоминальной гипертензии и абдоминальному компартмент-синдрому, выявление зависимости уровня внутрибрюшного давления от массы тела ребенка и проведения искусственной вентиляции легких.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В проспективное исследование включены 60 новорожденных детей (32 мальчика и 28 девочек), не имеющих дыхательных расстройств, и 20 пациентов (11 мальчиков и 9 девочек), нуждающихся в ИВЛ.

Корреспонденцию адресовать:

ПЛОХИХ Дмитрий Александрович,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия»,
Тел.: раб. 8 (3842) 73-24-55; моб. +7-906-930-44-34.
E-mail: d.plokhikh@rambler.ru

Все дети находились на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных Детской городской клинической больницы № 5 г. Кемерово в период 2007-2009 гг.

Критериями включения в исследование были отсутствие хирургической патологии, наличие уретрального катетера, согласие родителей на проведение исследования. Больных исключали из исследования по следующим признакам: назначение препаратов, обладающих миорелаксирующим действием; наличие патологии органов брюшной полости, забрюшинного пространства и брюшной стенки; тяжелое поражение ЦНС. Исследование одобрено этическим комитетом Кемеровской государственной медицинской академии.

В группе больных, не имеющих респираторных расстройств ($n = 60$), в зависимости от массы тела, были выделены три подгруппы. В 1-ю подгруппу ($n = 20$) вошли новорожденные с массой тела до 2000 г, во 2-ю подгруппу ($n = 20$) включены пациенты с массой от 2000 г до 3000 г, 3-ю подгруппу ($n = 20$) составили дети с массой тела 3000 г и более.

В группе новорожденных, нуждающихся в ИВЛ ($n = 20$), дыхательная поддержка осуществлялась в режиме перемежающейся принудительной вентиляции легких (ППВЛ) аппаратами ИВЛ циклированными по давлению («Babylog 8000 plus», «MAQUET Servo-i»). Синхронизация пациентов достигалась подбором параметров ИВЛ, назначением фентанила, в ряде случаев в комбинации с промедолом.

У всех новорожденных детей в данном исследовании проводилось измерение внутрибрюшного давления косвенным способом через мочевого пузырь.

Методика измерения интравезикального давления. В асептических условиях, после выведения мочи в мочевого катетер (№ 6) вводили стерильный физиологический раствор из расчета 1 мл/кг массы тела больного. Измерение давления проводили с помощью стерильного водного манометра, соединенного с мочевым катетером, в положении больного горизонтально на спине, в фазе выдоха, в течение 2 минут. За нулевую отметку была принята средняя подмышечная линия. Данные фиксировали 2 раза в сутки, в утренние и вечерние часы, с расчетом среднесуточных значений. Учитывая рекомендации международной группы экспертов по интраабдоминальной гипертензии и абдоминальному компартмент-синдрому, согласно которому результаты интраабдоминальной и интравезикальной манометрии необходимо представлять в миллиметрах ртутного столба (mmHg), конвертировали показания водного манометра в mmHg из расчета: $1 \text{ mmHg} = 1,36 \text{ cmH}_2\text{O}$ [2].

Полученные данные обработаны методами непараметрической статистики. Для определения характера распределения использован критерий Шапиро-Уилка. В связи с тем, что большинство изучаемых

количественных признаков не имело приближенно нормального распределения, мерой центральной тенденции служила медиана (Me), мерой рассеяния — интерквартильный размах в формате Me (LQ-UQ), где LQ — нижний квартиль (значение 25 процентиля), UQ — верхний квартиль (значение 75 процентиля). Для сравнения групп по количественным признакам использовались критерий Манна-Уитни и метод Краскела-Уоллиса. Анализ связи двух признаков проводился с помощью метода Спирмена. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. Статистический анализ данных проведен с помощью пакета прикладных программ «STATISTICA 6.0» для персонального компьютера.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В процессе исследования установлено, что у новорожденных детей, не имеющих респираторных расстройств ($n = 60$), физиологические показатели внутрибрюшного давления, измеряемого косвенным методом в мочевом пузыре, в среднем составили 5,1 mmHg (4,4-5,2) и колебались от 3,8 до 9,6 mmHg (табл. 1). У девочек эти значения оказались несколько ниже, чем у мальчиков — 4,8 mmHg (4,4-5,1) и 5,1 mmHg (4,8-5,2), соответственно, статистически значимых различий не выявлено ($p = 0,27$).

Таблица 1
Характеристика и показатели ИВД
у новорожденных детей без ИВЛ

Показатель	Число наблюдений (n)	Me (LQ-UQ)
Возраст (дни)	58	3,0 (1,0-5,0)
Масса тела (г)	60	2400,0 (2000,0-2950,0)
Срок гестации (нед.)	57	36,0 (33,0-38,0)
ИВД (mm Hg)	60	5,1 (4,4-5,2)
- Мальчики	32	5,1 (4,8-5,2)
- Девочки	28	4,8 (4,4-5,1)

Учитывая, что многие физиологические показатели у новорожденных детей могут сильно варьировать в зависимости от массы тела ребенка, мы провели сравнение ИВД у детей с различной массой тела. Данные, полученные в процессе измерения ИВД у детей в подгруппах, выделенных в зависимости от массы тела новорожденного, представлены в таблице 2.

Нам не удалось выявить статистически и клинически значимой разницы в уровнях ИВД у детей в подгруппах ($p = 0,35$), что также нашло свое подтверждение в отсутствии корреляции между массой тела и показателями интравезикального давления ($r = 0,03$; $p = 0,82$).

Известно, что искусственная вентиляция легких приводит к повышению внутригрудного давления [7]. С целью выявления влияния ИВЛ на уровень внут-

Сведения об авторах:

ПЛОХИХ Дмитрий Александрович, канд. мед. наук, доцент кафедры детских хирургических болезней ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Таблица 2**Характеристика и показатели ИВД у новорожденных детей в подгруппах**

Показатель	Подгруппа 1 (n = 20)	Подгруппа 2 (n = 20)	Подгруппа 3 (n = 20)
Возраст (дни)	5,0 (3,0-9,0)	2,0 (1,0-3,0)	2,0 (1,0-3,0)
Масса тела (г)	1500,0 (1400,0-1900,0)	2400,0 (2100,0-2500,0)	3270,0 (3050,0-3550,0)
Срок гестации (нед.)	32,0 (30,0-32,0)	36,0 (34,0-36,0)	38,0 (37,0-38,0)
ИВД (mm Hg)	4,8 (4,4-5,1)	4,6 (4,4-4,8)	5,1(4,8-5,2)

рибрюшного давления нами проведено измерение ИВД у новорожденных детей с различными видами респираторной патологии и находящихся на ИВЛ (n = 20).

Среднее давление в дыхательных путях в этой группе больных находилось в пределах 9,0 mbar (7,0-11,0), при этом показатель интравезикального давления составил 5,2 mmHg (4,8-5,5). Корреляционной связи между этими показателями не выявлено: $r = 0,14$; $p = 0,61$ (табл. 3). Полученный уровень давления также не имел статистически и клинически значимых различий с величиной интравезикального давления, выявленной в группе новорожденных детей без ИВЛ ($p = 0,36$).

Таблица 3**Характеристика и показатели ИВД у новорожденных детей на ИВЛ**

Показатель	Число наблюдений (n)	Me (LQ-UQ)
Возраст (дни)	18	2,5 (1,0-7,0)
Масса тела (г)	20	2330,0 (1800,0-2920,0)
Срок гестации (нед.)	19	35,0 (31,0-37,0)
ЧД в 1 мин.	20	45,0 (40,0-60,0)
PIР (mbar)	20	20,0 (19,0-21,0)
РЕЕР (mbar)	20	5,0 (4,0-5,0)
МАР (mbar)	20	9,0 (7,0-11,0)
ИВД (mmHg)	20	5,2 (4,8-5,5)

Примечание: ЧД - частота дыхания; РИР - пиковое давление вдоха; РЕЕР - положительное давление конца выдоха; МАР - среднее давление в дыхательных путях.

По данным литературы, нормальное внутрибрюшное давление у взрослых находится в пределах 5-7 mmHg [2], у мужчин оно на 2-3 mmHg больше, чем у женщин [8]. На наличие интраабдоминальной гипертензии указывает длительное или повторяющееся повышение давления в брюшной полости до 12 mmHg и более. Абдоминальный компартмент-синдром, как правило, развивается на фоне внутрибрюшной гипертензии свыше 20 mmHg и характеризуется появлением или усилением полиорганной недостаточности [2].

У детей измерение внутрибрюшного давления с целью диагностики различных патологических состояний применяется гораздо реже, чем у взрослых, особенно это касается новорожденных пациентов. У данной категории больных контроль внутрибрюшного давления проводят в основном интраоперационно, для решения вопроса о возможности выполнения первичной пластики передней брюшной стенки при гастрошизисе и грыжах пупочного канатика. С этой

целью интрагастральное давление у новорожденных детей исследовали J. Wesley и соавт. [9]. По их мнению, во время этапных погружений эвентрированных органов внутрибрюшное давление, измеряемое в желудке новорожденного с гастрошизисом или грыжей пупочного канатика, не должно превышать

20 cmH₂O, в противном случае возникают тяжелые нарушения функций почек, дыхания и сердечно-сосудистой системы. Согласно выводам M. Yaster, интрагастральное давление при проведении первичной пластики передней брюшной стенки у новорожденных детей не должно превышать 20 mmHg [10]. Позднее, M. Olisevich et al. [11] предложили во время операций у новорожденных с пороками брюшной стенки измерять внутрибрюшное давление через катетер, находящийся в полости мочевого пузыря, и также рекомендовали не превышать уровень, равный 20 mmHg.

Однако в последнее время появились сообщения, свидетельствующие о возможности развития интраабдоминальной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома у новорожденных детей при меньших значениях давления в брюшной полости [12]. Кроме того, у новорожденных пациентов повышение давления может произойти и в послеоперационном периоде, а также на фоне соматической патологии [4, 5].

Таким образом, существует необходимость мониторинга внутрибрюшного давления, как объективного метода в комплексной диагностике интраабдоминальной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома у новорожденных детей.

У взрослых, в клинической практике, касающейся контроля давления в брюшной полости, используются рекомендации и определения, данные международной группой экспертов по интраабдоминальной гипертензии и абдоминальному компартмент-синдрому [2]. Стандартным является измерение давления в мочевом пузыре с предварительным введением в него 25-50 ml стерильного физиологического раствора. Это, так называемая, интравезикальная или «bladder» (от англ. bladder — «пузырь») техника измерения внутрибрюшного давления [6]. В связи с простотой выполнения и сильной корреляцией с истинным внутрибрюшным давлением, не прямое измерение давления в полости мочевого пузыря через мочевого катетер в настоящее время принято считать «золотым стандартом» для мониторинга внутрибрюшного давления и диагностики интраабдоминальной гипертензии [6, 13]. С 2007 года, для удобства сопоставления результатов различных исследований, за нулевую отметку при измерении указанным выше способом рекомендовано принимать среднюю подмышечную линию, а полученные данные приводить в миллиметрах ртутного столба [2]. Положение больного в момент измерения должно быть строго горизонтальным на спине, т.к. установлено, что в случае возвышенно-

го положения головного конца туловища уровень давления в мочевом пузыре значительно повышается [8, 14].

У детей, особенно у новорожденных, до настоящего времени остаются дискуссионными физиологические показатели внутрибрюшного давления, это продиктовано малым числом исследований и отсутствием в них единого подхода к измерению давления [14].

По данным Davis P.J. и соавт., внутрибрюшное давление у детей, измеренное прямым способом через катетер для перитонеального диализа, в среднем составляет 4 mmHg и колеблется от 1 до 8 mmHg [3]. Авторы исследовали внутрибрюшное, интрагастральное и интравезикальное давление у 20 детей [средний возраст 10 дней (3 дня – 14 лет), средняя масса тела – 3,9 кг (1,5 кг – 42 кг)] и установили, что внутрибрюшному давлению наиболее точно соответствуют показатели интравезикального давления с предварительным введением в мочевой пузырь физиологического раствора в объеме 1 мл/кг массы тела ребенка.

Suominen P.R. и соавт. указывают, что при прямом измерении уровень внутрибрюшного давления у детей находится в пределах 0-10 mmHg и подтверждают, что наибольшая корреляция с давлением в полости мочевого пузыря достигается при наполнении последнего из расчета 1 мл/кг массы тела [14].

В специальных исследованиях, посвященных новорожденным детям, мы не нашли данных, позволяющих судить о физиологическом уровне давления, измеряемого в мочевом пузыре. Во многих случаях исследование давления проводилось у детей неоднородных возрастных групп, после хирургических вме-

шательств на фоне ИВЛ, кроме того, использовались различные шкалы и методики измерения давления.

В своем исследовании мы постарались учесть рекомендации международной группы экспертов в области интраабдоминальной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома с целью наиболее точного определения уровня интравезикального давления у новорожденных детей и возможного использования полученных результатов в клинической практике.

ВЫВОДЫ:

Согласно полученным результатам, у новорожденных детей физиологические показатели внутрибрюшного давления, измеряемого косвенным способом в полости мочевого пузыря, находятся в пределах 5,1 mmHg (4,4-5,2), у мальчиков они несколько выше, чем у девочек, и составляют 5,1 mmHg (4,8-5,2) и 4,8 mmHg (4,4-5,1), соответственно.

Показатели внутрибрюшного давления, полученные путем интравезикальной манометрии, не имеют существенной зависимости от пола, массы тела ребенка и искусственной вентиляции легких, проводимой в режимах ППВЛ.

Мы надеемся, что полученные в результате данного исследования показатели, характеризующие физиологический уровень внутрибрюшного давления, измеряемого наиболее распространенным в клинической практике способом в мочевом пузыре, будут способствовать улучшению диагностики интраабдоминальной гипертензии, а также дальнейшим научным исследованиям, посвященным влиянию внутрибрюшного давления на функции различных органов и систем у новорожденных детей.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Синдром интраабдоминальной гипертензии (обзор литературы) /Б.Р. Гельфанд, Д.Н. Проценко, О.В. Игнатенко и др. //Хирургия. Приложение. – 2005. – № 1. – С. 20-25.
2. Results from the international Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations /M.L. Cheatham, M.L. Malbrain, A. Kirkpatrick et al. //Intensive Care Med. – 2007. – N 33. – P. 951-962.
3. Comparison of indirect methods of measuring intra-abdominal pressure in children /P.J. Davis, S. Koottay, A. Taylor et al. //Intensive Care Med. – 2005. – N 31. – P. 471-475.
4. Влияние повышенного внутрибрюшного давления на функцию дыхания и гемодинамику при первичной пластике передней брюшной стенки у новорожденных детей с гастрошизисом и омфалоцеле /А.Д. Сепбаева, А.В. Гераськин, Ю.И. Кучеров и др. //Детская хирургия. – 2009. – № 3. – С. 39-42.
5. Management of Abdominal Compartment Syndrome in a very low birth Weight Neonate Using Penrose Drains and Subsequent of Abdominal-Wall Defects /J.N. Rasner, K. Parrott, R. Tekulve et al. //J. of Laparoendosc. & Adv. Surg. Techn. – 2008. – V. 18, N 4. – P. 657-660.
6. Malbrain, M.L. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal /M.L. Malbrain //Intensive Care Med. – 2004. – N 30. – P. 357-371.
7. Фомичев, М.В. Респираторная поддержка в неонатологии /М.В. Фомичев. – Екатеринбург, 2002. – 134 с.
8. Determining Normal Values for intra-abdominal pressure /J.J.L. Chionh, B.P.C. Wei, J.A. Martin et al. //ANZ J. Surg. – 2006. – N 76. – P. 1106-1109.
9. Wesley, J.R. Intra-gastric Pressure measurement: A Guide for Reduction and Closure of Silastic Chimney in Omphalocele and Gastroschisis /J.R. Wesley, R. Drongowski, A.G. Coran //J. Pediatr. Surg. – 1981. – V. 16, N 3. – P. 264-270.
10. Prediction of successful primary closure of abdominal wall defects using intraoperative measurements /M. Yaster M., T.L. Scher, M.M. Stone et al. //J. Pediatr. Surg. – 1989. – N 24. – P. 1217-1220.
11. Gastroschisis revisited: role of intraoperative measurement of abdominal pressure /M. Olisevich, F. Alexander, M. Khan et al. //J. Pediatr. Surg. – 2005. – V. 40, N 5. – P. 789-792.
12. Diaz, F.J. Identification and management of abdominal compartment syndrome in pediatric intensive care unit /F.J. Diaz, S. A. Fernandez, F. Gotay //PR Health Sci. J. – 2006. – N 25. – P. 17-22.
13. Gallagher, J.J. Description of the procedure for monitoring intra-abdominal pressure via an indwelling urinary catheter /J.J. Gallagher //Crit. Care Nurs. – 2000. – V. 20, N 1. – P. 87-91.
14. Comparison of direct and intra-vesical measurement of intra-abdominal pressure in children /P.K. Suominen, M.P. Pakarinen, P. Rautiainen et al. //J. Pediatr. Surg. – 2006. – N 41. – P. 1381-1385.
15. What is the normal intra-abdominal pressure in critically ill children and how should we measure it? /J.K. Ejike, K. Bahjri et al. //Crit. Care Med. – 2008. – V. 36, N 7. – P. 2157-2162.1

* * *

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С ВЫПОЛНЕННЫМ ПО ПОВОДУ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПРОЦЕССА ОПЕРАТИВНЫМ ВМЕШАТЕЛЬСТВОМ НА ЛЕГКИХ

Проведен анализ историй родов 20 беременных, перенесших оперативное вмешательство на легких по поводу туберкулезного процесса. Сравнение проведено с историями родов контрольной группы, которую составили 20 практически здоровых беременных. Течение беременности и родов у женщин основной группы имеет осложненный характер: чаще встречались токсикоз, гестоз, анемия, ФПН и ЗВУР плода, прерывание беременности, преждевременные и стремительные роды, гипоксические повреждения головного мозга новорожденных.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: беременность; туберкулез легких.

Maiseenko D.A., Egorova A.T.

Krasnoyarsk State Medical University named after V.F. Voyno-Yasenetsky, Krasnoyarsk

PREGNANCY AND DELIVERY IN WOMEN OPERATED FOR PULMONARY TUBERCULOSIS

20 pregnancy health records were analyzed (main group; women were operated for pulmonary tuberculosis). Results were compared with data from pregnancy health records of health women (control group; 20 pregnant women). Pregnancy and delivery in main group have complications: toxicosis, gestosis, anemia, fetoplacental insufficiency, intrauterine growth and development retardation, abortion, premature birth, rapid labor, hypoxic brain lesions in newborns.

KEY WORDS: pregnancy; pulmonary tuberculosis.

Туберкулез является актуальной медико-социальной проблемой. В последние годы сохраняется тенденция максимальной заболеваемости туберкулезом у молодых женщин в возрастной группе 25-34 лет (41,8 на 100 тыс.). В настоящее время основным методом лечения туберкулеза легких является специфическая химиотерапия. Однако появление новых штаммов микобактерий туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью к противотуберкулезным препаратам привело к росту числа неизлечимых или смертельных случаев заболевания. У таких больных женщин ценным методом лечения является резекционная хирургия в сочетании с применением противотуберкулезных препаратов III ряда [1]. Возрастает и количество женщин, перенесших оперативное лечение на легких по поводу туберкулезного процесса. Однако в настоящее время их репродуктивная функция недостаточно исследована.

Целью исследования явилось изучение течения беременности и родов у женщин, перенесших операцию на легких, выполненную по поводу туберкулезного процесса.

Исследование проводилось на базе МУЗ «Родильный дом № 4» г. Красноярск.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Методом сплошной выборки проведен ретроспективный анализ 20 историй родов женщин, перенесших операцию на легких по поводу туберкулезного процесса за период с 2006-2009 гг. Нами изучено 20 беременных (основная группа), перенесших оперативное вмешательство на легких. Контрольную группу составили 20 практически здоровых беременных. Выяснено социальное положение беременных, возраст, особенности течения беременности и родов, состояние новорожденных. Проведена статистическая оценка относительных показателей.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Средний возраст беременных в исследуемых группах был одинаков в обеих группах и составил 28,1 лет. При анализе социальной принадлежности установлено, что 12 беременных (60 %) основной группы нигде не работают, 6 беременных (30 %) всю беременность выкуривали до 1 пачки сигарет в сутки. Большая часть беременных проживает в городской местности — 75 % случаев, где в основном расположены промышленные заводы, высокий уровень миг-

Корреспонденцию адресовать:

МАИСЕЕНКО Дмитрий Александрович,
660005, г. Красноярск, ул. Краснодарская, д. 4, кв. 64
Тел. сот.: +7-902-922-43-35.
E-mail: dmitrij.maiseenko@pochta.ru

Сведения об авторах:

МАИСЕЕНКО Дмитрий Александрович, аспирант кафедры акушерства и гинекологии ИПО, ГОУ ВПО «КрасГМУ им. В.Ф. Войно-Ясенецкого Росздрава», г. Красноярск, Россия.

ЕГОРОВА Антонина Тимофеевна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии ИПО, ГОУ ВПО «КрасГМУ им. В.Ф. Войно-Ясенецкого Росздрава», г. Красноярск, Россия.

рации населения, указывая, что туберкулез социально значимая болезнь с повсеместным распространением. Проводя анализ общесоматического анамнеза беременных основной группы, установлено, что по две пациентки (10 %) страдали заболеваниями мочевыделительной и дыхательной системы, у 3 беременных (15 %) был выявлен хронический вирусный гепатит В, у 3 беременных (15 %) диагностирован сифилис. Все выявленные соматические заболевания были в стадии компенсации и не оказывали существенного влияния на общее состояние беременных. Все беременные основной группы сняты с диспансерного учета у фтизиатра.

Практически все беременные (90 %) страдали хроническими гинекологическими заболеваниями (хронический аднексит, эктопия шейки матки, хламидийная и трихомонадная инфекции). Анализ акушерского анамнеза позволил установить следующее. Беременность была первой у 3 беременных (15 %) основной группы и у 7 женщин (35 %) контрольной группы. Повторная беременность отмечена у 17 женщин (85 %) и 13 (65 %), соответственно. Первородящих было 12 (60 %) и 9 (45 %), повторнородящих — 8 (40 %) и 11 (55 %), соответственно. В основной группе акушерский анамнез был отягощен искусственными абортами у 12 женщин (60 %), невынашиванием беременности — у 6 (30 %), в том числе у 3-х — самопроизвольными выкидышами, у 5 — неразвивающейся беременностью. В контрольной группе искусственное прерывание беременности отмечалось у 8 беременных (40 %).

В основной группе сегментарная резекция была выполнена у 5 женщин (25 %), бисегментарная — у 12 (60 %), лобэктомия — у 1 (5 %), пульмонэктомия — у 2 женщин (10 %).

Токсикоз первой половины беременности у беременных основной группы встречался в 2,5 раза чаще, чем у женщин контрольной группы (5 случаев против 2 случаев, соответственно), прерывание беременности — в 1,5 раза (9 против 6), гестоз — в 2 раза (6 против 3), анемия — в 1,8 раза (9 против 5), ФПН и ЗВУР — в 1,6 раза (11 против 7, соответственно).

Оценивая течение родов, нами установлены следующие особенности. Преждевременные роды отмечены только в основной группе и составили 10 %. Стремительные роды в основной группе отмечены в 5 случаях, что в 2,5 раза чаще, чем в контрольной (2 случая); слабость родовой деятельности — 2 случая в основной группе и один в контрольной. Дородовое излитие околоплодных вод, наоборот, в 1,4 ра-

за чаще встречалось в контрольной группе (8 случаев против 11 случаев).

В обеих группах родоразрешены операцией кесарева сечения по 6 женщин (30 %), из них у одной женщины — пневмосклероз, ДН II степени (заключение фтизиатра), у трех — клинически узкий таз. Показаниями к операции также служили тазовое предлежание плода и упорная, не поддающаяся коррекции, первичная слабость родовой деятельности. В контрольной группе показаниями к оперативному родоразрешению были: у трех женщин — рубец на матке, у двух — тазовое предлежание плода, у одной беременной — клинически узкий таз.

В основной и контрольной группах родилось по 20 детей. Средняя масса новорожденных в основной группе составила 3305 ± 439 г, в контрольной — 3380 ± 537 г; средняя длина тела — $52,3 \pm 2,3$ см и $52,6 \pm 2,8$ см, соответственно. Наибольшее количество детей от матерей, перенесших операцию на легких, имели массу тела в пределах 2901–3300 г — 9 человек (45 %), в то время как у здоровых матерей — в пределах 3301–3700 г — 8 детей (40 %). Рождение крупного плода в основной группе наблюдалось только в одном случае (5 %), что в 3 раза реже, чем частота рождения крупных детей у здоровых женщин контрольной группы (15 %). Осложнения неонатального периода отмечены в 65 % случаев (13 детей) у детей основной группы и в 40 % (8 детей) — в контрольной. Наиболее часто встречалась церебральная ишемия I–II степени — 60 % (12 детей) в основной против 35 % (7 детей) в контрольной.

ВЫВОДЫ:

Более высокий процент осложнений беременности и родов у пациенток, перенесших операцию на легких, можно объяснить наличием у данного контингента женщин нарушений компенсаторно-приспособительной реакции, уменьшением кислорода, появлением микрокровоизлияний в альвеолы и локальных эмфизематозных изменений. Нарушение функции внешнего дыхания и значительные изменения микроциркуляторного русла приводят к развитию фетоплацентарной недостаточности и связанной с ней внутриутробной гипоксии плода.

Проведенный анализ показал, что течение беременности и родов у женщин, перенесших операцию на легких по поводу туберкулезного процесса, имеет достаточно много осложнений, рожденные дети являются группой высокого риска по гипоксическому повреждению головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Здоровье новорожденных детей, родившихся от матерей, больных или переболевших туберкулезом /Авдеева Р.А., Старых Э.Ф., Нейман Е.Г. и др. //Сибирское медицинское обозрение. — 2008. — № 5. — С. 79–82.
2. Залеский, Р. Роль хирургических методов в лечении туберкулеза /Залеский Р. //Проблемы туберкулеза. — 2001. — № 9. — С. 3–5.
3. Ковганко, П.А. Исходы беременности и родов у женщин с выполненным по поводу туберкулезного процесса оперативным вмешательством на легких /Ковганко П.А. //Рос. мед. журнал. — 2004. — № 2. — С. 45–47.

* * *

Павлинова Е.Б., Оксеньчук Т.В., Синеви́ч О.Ю., Кривцова Л.А.

Омская государственная медицинская академия,
Омский государственный педагогический университет,
г. КемеровоОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РЕСПИРАТОРНЫХ
РАССТРОЙСТВ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ
РАЗЛИЧНОГО ГЕСТАЦИОННОГО ВОЗРАСТА

В статье представлены данные анализа факторов риска, особенностей течения и исходов респираторного дистресс-синдрома у недоношенных детей различного гестационного возраста. Установлено, что привычное невынашивание беременности и бесплодие, а также инфекционно-воспалительные заболевания половой сферы (эрозия шейки матки, аднексит, кольпит) достоверно чаще встречаются у матерей глубоко недоношенных детей. Тяжесть состояния детей за счет асфиксии в родах и дыхательной недостаточности напрямую коррелировала с гестационным возрастом новорожденного. Бронхолегочная дисплазия (БЛД) развилась у четвертой части всех недоношенных детей, причем у новорожденных со сроком гестации до 28 недель БЛД сформировалась в 64,7 % случаев, что достоверно выше, чем у детей второй и третьей групп. Это указывает на необходимость более дифференцированного подхода к профилактике БЛД в зависимости от гестационного возраста новорожденных детей.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: недоношенные дети; респираторный дистресс-синдром; бронхолегочная дисплазия.

Pavlinova E.B., Oksenчук T.V., Sinevich O.Yu., Krivcova L.A.

Omsk State Medical Academy,
Omsk State Pedagogical University, Omsk

CHARACTERISTICS OF RESPIRATORY DISORDERS OF PREMATURE NEWBORNS DIFFERENT FETAL AGE

In the article there are given results of risk factors, habits of course and fate of respiratory fetal distress of immature infants different fetal age. It is found, the regular habitual noncarrying of pregnancy, infecundity, virulent disease of genital sphere (cervical erosion, adnexitis, coelitis) are frequent among women of immature infants. Severity of children illness, due to apyaxis and respiratory distress, directly depends on gestational age of newborn. Bronchopulmonary dysplasia (BPD) is developed among quatern immature infants, at that BPD is formed of newborn infants in period till 28 weeks in case of 64,7 %. It is higher than children have in group number 2 and 3. It is necessary to use a differentiated approach in precaution of BPD in relation to gestational age of newborn infants.

KEY WORDS: *immature infant; respiratory fetal distress; bronchopulmonary dysplasia.*

Патология респираторного тракта — наиболее частая в структуре заболеваемости новорожденных детей, особенно недоношенных. Респираторный дистресс-синдром (РДС) — это заболевание, характеризующееся первичным дефицитом сурфактанта вследствие незрелости легких. РДС развивается у недоношенных новорожденных с частотой, обратно пропорциональной их гестационному возрасту и массе тела [1-3]. Около 56 % новорожденных с массой тела при рождении менее 1500 г имеют РДС и/или дыхательную недостаточность недоношенных, что является показанием к переводу ребенка на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) и способствует формированию бронхолегочной дисплазии (БЛД). После 35 недель гестации заболевание встречается значительно реже [1-5]. Несмотря на достижения в респираторной поддержке и применение препаратов сурфактанта, РДС и его осложнения остаются основным фактором, определяющим тяжесть состояния новорожденных возрастом менее 32 недель гестации, поэтому иссле-

дование данной проблемы сохраняет свою актуальность [2-5].

Целью исследования явилось изучение клинических особенностей, возможных факторов риска и исходов респираторных расстройств у недоношенных детей в зависимости от их гестационного возраста.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе городского неонатального центра г. Омска. Проведен ретроспективный анализ 107 историй болезни недоношенных детей с респираторными нарушениями, поступивших на второй этап выхаживания из родильных домов г. Омска. В зависимости от гестационного возраста, дети основной группы были распределены на три подгруппы. Первую подгруппу составили 17 детей с гестационным возрастом 26-28 недель. Вторая подгруппа была наиболее многочисленной, в нее вошли дети с 29 по 32 неделю гестации общей численностью 65 человек. К третьей подгруппе были отнесены 25 недоношенных с гестационным возрастом 33-36 недель. Был проведен анализ данных материнского анамнеза (табл. 1), состояния ребенка после рождения, особенностей течения респираторного дистресс-синдрома на основании данных клинического осмотра, инструментальных методов исследования.

Корреспонденцию адресовать:

ПАВЛИНОВА Елена Борисовна,
644099, г. Омск, ул. Ленина, 12,
ГОУ ВПО «Омская государственная
медицинская академия Росздрава»,
Тел.: 8 (3812) 36-28-35; 36-22-20.
E-mail: 123elena@mail.ru

Рентгенография органов грудной клетки, эхокардиография были проведены всем детям при поступлении и в динамике на 21-28 дни жизни. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) выполнена трем детям в сложных для дифференциальной диагностики случаях. Микоплазмы и хламидии определялись всем детям основной группы в мазке-соскобе с задней стенки глотки с помощью реакции иммунофлюоресценции (РИФ).

Таблица 1

Характер гинекологической патологии у матерей недоношенных детей

Гинекологические заболевания	1 подгруппа (n = 16)		2 подгруппа (n = 57)		3 подгруппа (n = 24)		Основная группа, всего	Группа сравнения (n = 40)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%		абс.	%
Эрозия шейки матки	8	50,0	22	39,3	8	33,3	38	1*	2,5
Кольпит	2	12,5*	16	28,6*	1	4,2	19	0	0
Аднексит	4	25,0	5	8,9	2	8,3	11	0	0
Бесплодие в анамнезе	2	12,5*	2	3,6	1	4,2	5	1	2,5
Миома матки	1	6,2	2	3,6	2	8,3	5	0	0
Киста яичника	0	0	2	3,6	0	0	2	0	0
Привычное невынашивание	1	6,2	1	1,8	0	0	2	2	5,2
Эндометриоз	0	0	1	1,8	0	0	1	0	0

Примечание: * статистически значимые ($p < 0,05$) отличия между группами.

Группу сравнения составили 40 недоношенных детей 34-36 недель гестации без патологии органов дыхания, находившиеся с рождения без респираторной поддержки. В данной группе также проводился анализ данных материнского анамнеза. Статистическая обработка данных осуществлялась путем сравнения групп по методу Крускала-Уоллиса и определением точного критерия Фишера с помощью программы «Statistika 6.0».

РЕЗУЛЬТАТЫ

В основной группе из 107 недоношенных — 10 двоен, 57 мальчиков и 50 девочек. Гестационный возраст детей в данной группе составил, в среднем, $30,9 \pm 2,2$ недель с колебаниями от 26 до 36 недель, масса тела при рождении — $1585,0 \pm 424,3$ г. Большинство детей поступали в тяжелом и среднетяжелом состоянии за счет признаков дыхательной недостаточности (ДН) на $3,5 \pm 2,3$ день жизни. По массе тела дети распределились следующим образом: до 1000 г — 12 чел. (11,2 %), 1000-1500 г — 30 чел. (28 %), 1500-2000 г — 48 недоношенных (44,9 %), 2000 г и более — 17 чел. (15,9 %).

Гестационный возраст недоношенных группы сравнения составил $34,4 \pm 1,5$ недели, масса тела при рожд-

дении — $2150 \pm 252,3$ г. Отличия по сроку гестации и массе тела при рождении у недоношенных основной группы и группы сравнения статистически значимы ($p < 0,001$), что и объясняет наличие респираторного дистресс-синдрома у всех детей основной группы.

Основной причиной респираторного дистресс-синдрома являются незрелость легочной ткани и дефицит сурфактанта, поэтому главным и определяющим

фактором риска развития РДС следует считать недоношенность. В литературе описаны факторы, повышающие риск развития РДС, среди которых кесарево сечение (особенно до развития родовой деятельности), преэклампсия, перинатальная асфиксия, материнское кровотечение, сахарный диабет у матери и другие [1-4].

Анализ материнского анамнеза в основной группе показал высокий уровень заболеваемости беременных женщин. В соматическом анамнезе преобладали заболевания желудочно-кишечного тракта (хронический гастродуоденит, хронический холецистит, хронический панкреатит), патология почек и мочевыводящих путей (гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, цистит, мочекаменная болезнь). У 18 женщин беременность протекала на фоне хронической железодефицитной анемии легкой и среднетяжелой степени. Также отмечались заболевания ЛОР-органов (хронический тонзиллит, подчелюстной лимфаденит, хронический отит, нейросенсорная тугоухость), легких (хронический бронхит, в том числе на фоне хронической никотиновой интоксикации). Заболевания сердечно-сосудистой системы представлены артериальной гипертензией, врожденными пороками сердца (умеренный стеноз ЛА в одном случае), вето-сосудистой дистонией. В группе сравнения у матерей также отмечалось наличие соматической патологии, среди которой преобладали заболевания мочевыделительной системы (хронический пиелонефрит) и железодефицитная анемия. Статистически значимых различий по частоте встречаемости соматической патологии среди матерей детей основной группы и группы сравнения не получено.

Гинекологический анамнез был отягощен у всех беременных. Из заболеваний репродуктивных органов преобладала эрозия шейки матки, у 19 женщин диагностирован кольпит и/или бактериальный вагиноз, у 11 — аднексит. Инфекционно-воспалительные заболевания половой сферы преобладали в структуре гинекологической патологии у матерей во всех под-

Сведения об авторах:

ПАВЛИНОВА Елена Борисовна, канд. мед. наук, доцент кафедры детских болезней № 1 ГОУ ВПО «ОГМА Росздрава», г. Омск, Россия.

ОКСЕНЬЧУК Татьяна Владимировна, аспирант кафедры детских болезней № 1 ГОУ ВПО «ОГМА Росздрава», г. Омск, Россия.

СИНЕВИЧ Ольга Юрьевна, канд. мед. наук, доцент, ГОУ ВПО «Омский государственный педагогический университет», г. Омск, Россия.

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

группах основной группы, причем эрозия шейки матки, аднексит и кольпит чаще диагностированы у матерей детей первой подгруппы. В группе сравнения частота встречаемости эрозии шейки матки значительно ниже ($p = 0,0001$). Из других гинекологических заболеваний в основной группе миома матки выявлена у пяти женщин, киста яичника у двух. В пяти случаях отмечалось первичное и вторичное бесплодие, у двух женщин — привычное невынашивание беременности, при этом наиболее часто данные состояния встречались в первой подгруппе (табл. 2).

Таблица 2
Особенности течения настоящей беременности у матерей детей основной группы

Показатели	1 подгруппа (n = 16)		2 подгруппа (n = 57)		3 подгруппа (n = 24)		Основная группа, всего	Группа сравнения (n = 40)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%		абс.	%
Угроза прерывания	9	56,2	26	46,4	16	66,7	51	8*	20
ОРЗ во время беременности	4	25,0	28	50,0	12	50,0	44	1	2,5
ХФПН	8	50,0	25	44,6	10	41,6	43	9	22,5
Гестоз	5	31,2	12	21,4	11	45,8	28	13	32,5

Примечание: * статистически значимые ($p < 0,05$) отличия между группами.

Количество беременностей у женщин варьировало от одной до одиннадцати. У 50 % женщин в анамнезе были проведены медицинские аборт, более одного аборта — у 17 женщин (17,5 %). Настоящая беременность протекала с осложнениями у всех матерей. Из острых заболеваний отмечались респираторные вирусные инфекции (44 беременности — 45,4 %), которые чаще встречались среди женщин первой и второй подгрупп. В литературе имеются данные о том, что ОРЗ и грипп, перенесенные во время беременности, способствуют преждевременному ее прерыванию [6]. У 28 женщин (28,8 %) беременность протекала на фоне гестоза, часто в средне-тяжелой или декомпенсированной форме. Статистически значимых отличий по частоте встречаемости гестозов в сравниваемых подгруппах не получено. Угроза прерывания беременности отмечалась в 52,6 % случаев (51 беременная) в основной группе и у 25,7 % беременных группы сравнения ($p = 0,0006$). По данным ультразвукового исследования, плацентарная недостаточность и нарушение плодово-плацентарного кровотока различной степени выявлены у 43 плодов (40,2 %). Хроническая фето-плацентарная недостаточность (ХФПН) с достаточно высокой частотой отмечалась во всех трех подгруппах. Родоразрешение путем операции кесарево сечение произведено у 46 беременных (47,4 %), из них у 23 женщин — по поводу отслойки плаценты. Неправильное положение плода наблюдалось у 21 пациентки: у семнадцати — тазовое или ягодичное предлежание, у четырех — поперечное (у двоен). Таким образом, у большинства матерей беременность формировалась и протекала в неблагоприятных условиях на фоне гипоксии смешанного генеза и наличия очагов хронической инфекции, что, в итоге, привело к рожде-

нию недоношенного ребенка, страдавшего уже внутриутробно.

Пrenатальная профилактика РДС бетаметазоном по стандартной методике была проведена 53 женщинам, что составило 49,5 %, 29 матерям (27,1 %) она не проводилась, так как они были доставлены по неотложной помощи, у 25 матерей сведения о профилактических мероприятиях отсутствуют.

У всех детей основной группы состояние при рождении оценено как тяжелое или очень тяжелое, тяжесть состояния была обусловлена наличием дыха-

тельной недостаточности II-III ст. и неврологической симптоматикой (синдром угнетения ЦНС) на фоне недоношенности. Умеренная асфиксия при рождении отмечалась у 83 детей (77,6 %), 14 детей (13 %) родились в состоянии тяжелой асфиксии. Известно, что такая патология при рождении является одним из факторов риска развития респираторного дистресс-синдрома [1-3]. В подгруппе детей до 28 недель гестации частота тяжелой асфиксии составила 29,4 %, во второй подгруппе этот показатель был в два раза ниже (14,1 %), а в третьей подгруппе детей с тяжелой

асфиксией не было. В группе сравнения состояние при рождении было относительно удовлетворительным либо средней степени тяжести; тяжесть состояния определялась преимущественно неврологической симптоматикой (симптомы угнетения или возбуждения ЦНС).

Клиническая картина РДС развивалась через 1-5 часов после рождения в виде прогрессирования дыхательной недостаточности: нарастала одышка до 90 дыхательных движений в минуту, усиливался цианоз, в легких выслушивалась рассеянная крепитация на фоне неравномерно ослабленного дыхания. На рентгенограммах органов грудной клетки при поступлении отмечались признаки пневмопатии в виде снижения пневматизации легочных полей, усиления бронхо-сосудистого рисунка, больше в медиальных отделах, положительный симптом «воздушной бронхограммы». Десяти детям в первые часы жизни вводился сурфактант (Куросурф) эндотрахеально, причем двум из них — до первого вдоха по методике INSURE (Intubation-SURfactant-Extubation) [2].

На искусственной вентиляции легких находились 79 новорожденных (73,8 %) основной группы. Длительность вентиляции составила, в среднем, 7 дней (от 1 до 45 дней), причем длительность нахождения на ИВЛ была различной: в 1 подгруппе детей длительность ИВЛ составила, в среднем, 16 дней, у детей второй подгруппы — 5,4 дней, у детей старше 32 недель гестации — 4 дня. Большинство детей в первые дни ИВЛ находились на средних параметрах (концентрация кислорода во вдыхаемой смеси (FiO_2) $> 0,4$, давление на вдохе (PiP) > 20). Из осложнений РДС отмечался синдром утечки воздуха: у шести детей в виде пневмоторакса, в одном случае — пневмоторакс в сочетании с пневмомедиастинумом.

По нашим данным, синдром утечки воздуха достоверно чаще ($p = 0,040$) формировался у детей первой подгруппы. У пяти пациентов отмечался ателектаз верхней доли правого легкого.

ИВЛ-ассоциированная пневмония развилась у 35 детей (32,7 %), у 25 из них — двухсторонняя. Частота развития пневмонии также снижалась по мере увеличения массы тела и гестационного возраста: так, в первой подгруппе доля детей с пневмонией составила 58,8 %, во второй подгруппе — 32,7 %, в третьей — 15,4 %. Таким образом, частота формирования пневмонии у недоношенных детей тем выше, чем меньше срок гестации ($p = 0,012$). У 15 детей с пневмонией (42,8 %) отмечались положительные результаты РИФ на атипичную флору (микоплазмы, хламидии), что свидетельствует о возможной этиологической значимости данных возбудителей в развитии поражения легочной ткани у недоношенных детей.

Все дети основной группы получали инфузионную, антибактериальную терапию, ноотропные препараты. Детям с РДСН также проводилась комплексная профилактика БЛД системными и ингаляционными стероидами по стандартной [1, 10] и модифицированной нами схемам [9].

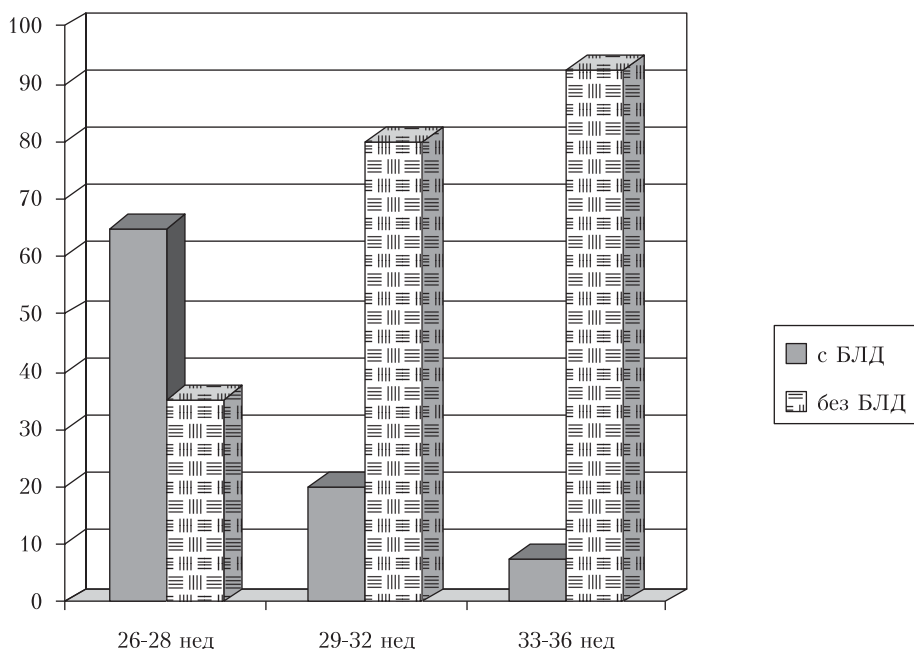
Бронхолегочная дисплазия развилась у 26 недоношенных детей (24,3 %). Все они находились в реанимационном отделении на искусственной вентиляции легких по поводу респираторного дистресс-синдрома. Частота формирования БЛД уменьшалась по мере увеличения массы тела и гестационного возраста: так, если в 1 подгруппе БЛД развилась у 64,7 % детей, во второй подгруппе у 20,3 %, то в группе детей с гестационным возрастом более 32 недель БЛД сформировалась лишь у 7,7 % (рис.). Полученные

данные имеют статистически значимые отличия ($p < 0,01$) и совпадают с данными литературных источников [1, 3, 7-9]. Бронхолегочная дисплазия клинически проявлялась одышкой, цианозом, втяжением уступчивых мест грудной клетки при дыхании, крепитирующими хрипами в легких и сохранением кислородозависимости в первые 1-3 месяца жизни (от 10 дней до 3 месяцев). Первые достоверные рентгенологические признаки бронхолегочной дисплазии чаще выявлялись на 21-28 день жизни в виде усиления сосудисто-интерстициального рисунка, снижения пневматизации на фоне неравномерного вздутия легочных полей. Рентгенологическая диагностика БЛД часто была затруднена из-за наличия пневмонических теней, маскирующих перибронхиальные и интерстициальные изменения в легких. МСКТ была проведена у трех детей в сложных для диагностики случаях (у двух пациентов дифференциальный диагноз БЛД проводился с врожденной патологией легких, у одного ребенка — с двусторонней очагово-сливной пневмонией).

В качестве сочетанного заболевания у всех детей основной группы отмечалось перинатальное поражение ЦНС гипоксически-ишемического, гипоксически-геморрагического, токсико-метаболического и/или инфекционного генеза. При этом гипоксически-ишемическое поражение ЦНС преимущественно встречалось в третьей подгруппе, а в группе детей до 28 недель гестации достоверно чаще ($p = 0,003$) отмечено гипоксически-геморрагическое поражение ЦНС (внутрижелудочковые кровоизлияния I-III степени). В раннем неонатальном периоде поражение ЦНС проявлялось синдромом угнетения ЦНС, в некоторых случаях отмечался судорожный синдром, синдром вегето-висцеральных дисфункций. У 17 детей (15,9 %)

Рисунок

Частота формирования БЛД у детей основной группы в зависимости от гестационного возраста (%)



диагностировано апноэ, которое достоверно чаще отмечалось в первой группе ($p = 0,022$).

Из сопутствующих заболеваний чаще всего встречались конъюгационная гипербилирубинемия и анемия. У 17 детей (15,9 %) поставлен диагноз ретинопатии недоношенного 1-2 степени, данная патология также в основном диагностировалась у детей со сроком гестации до 28 недель ($p < 0,01$). Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы представлены наличием открытого овального окна у большинства недоношенных (76,6 %), открытого артериального протока (ОАП) у 13 детей (у четырех артериальный проток в динамике закрылся, у восьми детей сохраняется гемодинамически незначимый ОАП, один ребенок прооперирован). Очевидно, персистенция фетальных коммуникаций связана с сохраняющейся легочной гипертензией при РДС.

Постконцептуальный возраст при выписке у детей основной группы составил, в среднем, $39,5 \pm 1,5$ недель. Все дети были выписаны в стабильном удовлетворительном состоянии, в дополнительной оксигенации не нуждались. Физическое развитие детей при выписке было нормальным с учетом срока гестации. Нервно-психическое развитие большинства детей соответствовало постконцептуальному возрасту за исключением единичных случаев тяжелого органического поражения ЦНС гипоксически-геморрагического и/или инфекционного генеза.

ВЫВОДЫ:

1. Высокая частота таких факторов риска, как экстрагенитальная патология, гинекологические заболевания, осложненное течение беременности,

отмечены у матерей детей всех групп. Однако привычное невынашивание беременности и бесплодие, а также инфекционно-воспалительные заболевания половой сферы (эрозия шейки матки, аднексит, кольпит) достоверно чаще встречаются у матерей детей со сроком гестации 26-28 недель.

2. Тяжесть состояния детей за счет асфиксии в родах и дыхательной недостаточности напрямую коррелировала с гестационным возрастом новорожденного. Так, в первой подгруппе детей частота тяжелой асфиксии составила 29,4 %, что достоверно выше, чем во второй, в третьей подгруппе детей с тяжелой асфиксией не наблюдалось.
3. При проводимых стандартных лечебных и профилактических мероприятиях дети с низким сроком гестации (до 28 недель) чаще и более длительно находились на искусственной вентиляции легких и, следовательно, имели более высокий риск развития бронхолегочной дисплазии. Это указывает на необходимость более дифференцированного подхода к профилактике БЛД у глубоко недоношенных детей.
4. Несмотря на проведение профилактических мероприятий, БЛД развилась у четвертой части всех недоношенных детей, причем у новорожденных со сроком гестации до 28 недель БЛД сформировалась в 64,7 % случаев, что достоверно выше, чем у детей второй и третьей групп. Поэтому на основании проведенного анализа представляется перспективным усовершенствовать подходы к профилактике и лечению БЛД в зависимости от гестационного возраста новорожденных и тяжести их состояния.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Шабалов, Н.П. Неонатология: уч. пособие /Н.П. Шабалов. – Т. I. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 608 с.
2. Принципы ведения новорожденных с респираторным дистресс-синдромом: метод. реком. /под ред. Н.Н. Володина. – М., 2008.
3. Респираторный дистресс у новорожденных /под ред. Фомичева М.В. – Екатеринбург, 2007.
4. Greenough, A. Neonatal respiratory disorders /Greenough A., Milner A.D., Robertson N.R.C. – London: Arnold, 1996.
5. Sweet, D.G. Current perspectives on the drug treatment of neonatal respiratory distress syndrome /Sweet D.G., Halliday H.L. //Paediat. Drugs. – 1999. – № 1. – С. 19-30.
6. Внутриутробные инфекции: мать-плацента-плод /Л.Л. Нисевич и др. //Детские инфекции. – 2008. – Т. 7, № 2. – С. 9-13.
7. Овсянников, Д.Ю. Бронхолегочная дисплазия: вопросы терминологии и классификации /Д.Ю. Овсянников, И.В. Давыдова //Рос. педиатрич. журнал. – 2008. – № 2. – С. 18-23.
8. Овсянников, Д.Ю. Бронхолегочная дисплазия у детей /Д.Ю. Овсянников, Н.И. Петрук, Л.Г. Кузьменко //Педиатрия. – 2004. – № 1. – С. 91-94.
9. Бронхолегочная дисплазия у новорожденных (принципы ранней диагностики, профилактики и лечения): уч.-метод. пособие /под ред. А.К. Чернышова. – Омск, 2002. – 24 с.
10. Богданова, А.В. Система оказания помощи детям с бронхолегочной дисплазией на различных этапах ведения больных /Богданова А.В., Бойцова Е.В., Старевская Е.В. – СПб., 2004. – 16 с.



Янец А.И., Гордеев С.М., Кравченко В.И., Елисеев А.В.

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

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ, ОПЕРИРОВАННЫХ С ОБЩИМ АППЕНДИКУЛЯРНЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Представлены результаты лечения 55 детей с общим аппендикулярным перитонитом. Определена частота развития ранней и поздней спаечной кишечной непроходимости в зависимости от метода оперативного лечения. Показана эффективность эндоскопического метода.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: спаечная кишечная непроходимость; аппендикулярный перитонит; дети; срединная лапаротомия; лапароскопия.

Yanets A.I., Gordejv S.M., Kravchenko V.I., Elisejev A.V.

*The municipal children hospital N 5,
Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo*

PREVENTION AND MANAGEMENT OF ADHESIVE INTESTINAL OBSTRUCTION IN OPERATED CHILDREN WITH GENERAL APPENDICEAL PERITONITIS

The outcomes of treatment of 55 children with appendiceal peritonitis are presented. The incidence of the development of early and advanced adhesive intestinal obstruction influenced by the surgery method is estimated. The efficiency of laparoscopic method is shown.

KEY WORDS: children; adhesive intestinal obstruction; appendiceal peritonitis; medial laparotomy; laparoscopy.

Несмотря на многочисленные исследования и многолетнюю историю изучения, проблема спаечной кишечной непроходимости до настоящего времени остается актуальной [1-5]. Развитие патологического спаечного процесса в брюшной полости является опасным и нередким осложнением, которое наблюдается в различные сроки после оперативного вмешательства на органах брюшной полости, особенно при лечении общего аппендикулярного перитонита [1, 6-9]. Причинами возникновения спаек считаются воспалительные изменения брюшины и её механическое повреждение во время лапаротомии и грубой санации брюшной полости [3, 7, 10, 11]. Развитию патологического спайкообразования способствует развивающийся в большинстве случаев при общем гнойном перитоните синдром кишечной недостаточности (СКН) [12].

Алгоритм лечения больных с поздней спаечной кишечной непроходимостью (ПСКН) в детской хирургии отработан довольно чётко. Причём, при необходимости проведения операции в последние годы всё чаще используется щадящий метод лапароскопии [13]. Однако применение этого метода для выявления и лечения ранней спаечно-паретической кишечной непроходимости (РСПКН) у детей, оперированных по поводу общего аппендикулярного перитонита, ос-

вещено недостаточно [2, 4, 7]. Большинство таких больных успешно излечиваются консервативно, но в ряде случаев возникает необходимость в повторном оперативном вмешательстве. Известны также случаи запоздалых операций из-за отсутствия чёткой лечебной тактики [2].

Ряд авторов считают, что применение щадящих методов оперативного лечения общего аппендикулярного перитонита и РСПКН имеет очевидные преимущества. Использование лапароскопии дает возможность снизить в 2,2-3,5 раза уровень осложнений, связанных с образованием спаек [7, 11]. При этом отмечено снижение числа вынужденных релапаротомий в 3 раза. Лапароскопия, проводимая в раннем послеоперационном периоде, позволяет не только осуществить ревизию брюшной полости и ликвидировать развивающуюся механическую кишечную непроходимость [2, 7, 11], но и уменьшить выраженность СКН. Однако СКН 3 степени и высокая внутрибрюшная гипертензия делают проведение эндоскопического метода для лечения РСПКН невозможным. В таких ситуациях только срединная лапаротомия с возможным оставлением лапаростомы является оптимальным радикальным методом оперативного лечения [14].

Цель нашего исследования — оценить возможность и эффективность применения лапароскопического метода в диагностике и лечении детей с РСПКН, оперированных ранее различными методами по поводу общего аппендикулярного перитонита; сравнить частоту развития ПСКН у детей, оперированных ранее с общим аппендикулярным перитонитом методами лапаротомии и лапароскопии.

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

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы 55 историй болезни детей в возрасте от 1 года до 14 лет, находившихся на лечении в Детской городской клинической больнице № 5 г. Кемерово в 1997-2006 гг. с диагнозом деструктивный аппендицит, общий перитонит. В зависимости от метода оперативного лечения, больные были разделены на 3 группы.

Первую группу составили пациенты ($n = 31$), оперированные методом срединной лапаротомии. Операция включала ревизию брюшной полости, аппендэктомию, вскрытие абсцессов, дренирование, резекцию измененного сальника, санацию брюшной полости без промывания и оставление лапаростомы (у 16 больных).

Во вторую группу включены случаи ($n = 12$), когда оперативное лечение изначально проводилось лапароскопически, но мы были вынуждены перейти на лапаротомию. У восьми больных конверсия осуществлялась сразу в связи с невозможностью лапароскопической аппендэктомии и адекватной санации брюшной полости. Из них, 5 детей прооперированы из срединного доступа, трое — разрезом Волковича-Дьяконова. В четырех случаях повторная операция была проведена на 2-4 сутки; выполнена срединная лапаротомия и наложена лапаростома.

Третью группу составили больные ($n = 12$), оперированные с использованием только метода эндовидеохирургии. В нашей клинике этот метод применяется с 2000 года. Выполнялись лапароскопия, ревизия брюшной полости, аппендэктомию, резекция измененного сальника, санация брюшной полости. В 3-х случаях однократной лапароскопии и санации брюшной полости оказалось достаточно. Больные далее получали соответствующее консервативное лечение, выписаны с выздоровлением. У 9 пациентов с более выраженным гнойно-деструктивным процессом в брюшной полости, значительным количеством гнойного выпота и массивными наложениями фибрина в разных отделах выполнялись запрограммированные релапароскопии и санации 1-2 раза с интервалом в одни сутки, что позволило успешно купировать воспалительный процесс и добиться полного выздоровления.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

СКН 2-3 степени имел место во всех трёх группах больных с частотой 71 %, 75 % и 75 %, соответственно, что подтверждает их однородность.

В первой группе у 15 больных брюшная полость после аппендэктомии и санации была ушита наглухо и в послеоперационном периоде признаков РСПКН не было. У 16 больных при повторной ревизии брюш-

ной полости степень СКН была подтверждена визуально. У двоих из них была выявлена РСПКН, которая ликвидирована разделением спаек. Ещё у двоих пациентов на 8 и 13 сутки, соответственно, была выполнена релапаротомия для ликвидации механической кишечной непроходимости, поскольку консервативные мероприятия оказались неэффективны.

Во 2 группе в 4-х случаях из-за РСПКН и нарастания массивного спаечного процесса в брюшной полости и СКН 3 степени не представлялось возможным продолжить санацию брюшной полости методом лапароскопии. Этим пациентам на 2-4 сутки заболевания была проведена конверсия — наложена лапаростома.

В третьей группе у 6 больных при повторной лапароскопии обнаружены признаки РСПКН в виде рыхлого спаечного процесса между петлями кишечника и париетальной брюшиной. Во время операции удалось без труда провести шадящую санацию брюшной полости и разрушить фибриновые сращения.

Все больные после полного курса лечения были выписаны с выздоровлением. Судьба их прослежена в сроки от 1 до 10 лет. ПСКН развилась у 6 больных, которые рассматривались в 1 и 2 группах. Из них, в 3-х случаях удалось купировать ПСКН консервативно, у двух детей была выполнена лапаротомия и рассечение спаек, и в одном случае непроходимость была разрешена при проведении лапароскопии.

ВЫВОДЫ:

Лапароскопия даёт возможность своевременно подтвердить диагноз РСПКН и выбрать дальнейшую лечебную тактику, т.е. восстановить проходимость кишечника и профилактировать дальнейшее развитие спаечного процесса в брюшной полости или перейти на традиционную лапаротомию.

Оперативное лечение общего перитонита методом лапароскопии дает возможность уменьшить вероятность развития поздней спаечной кишечной непроходимости у детей.

ЛИТЕРАТУРА:

- Исаков, Ю.Ф. Абдоминальная хирургия у детей /Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. — М., 1988. — С. 240-250.
- 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.
- 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.
- 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.

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.

5. Шамсиев, А.М. Прогнозирование послеоперационных спаечных осложнений в неотложной абдоминальной хирургии у детей /Шамсиев А.М., Кобилев Э.Э. //Хирургия. – 2006. – № 2. – С. 23-25.
6. Гаткин, Е.Я. Применение низкоинтенсивного лазерного излучения в комплексном лечении детей с динамической кишечной непроходимостью /Гаткин Е.Я., Коновалов А.К., Пеньков Л.Ю. //Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. – 2007. – № 2. – С. 57-59.
7. Дронов, А.Ф. Сравнительная оценка лапароскопических и традиционных методов хирургического лечения острой спаечной кишечной непроходимости у детей /Дронов А.Ф., Шамсиев А.М., Кобиев Э.Э. //Хирургия. – 2006. – № 5. – С. 13-15.
8. Котловский, В.И. Лапароскопическая хирургия распространенных форм аппендикулярного перитонита у детей /В.И. Котловский: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2002.
9. Лечение перитонита у детей //Рошаль Л.М., Граников О.Д., Максумов А.А. и др. //Педиатрия. – 1995. – № 4. – С. 143-146.
10. Долецкий, С.Я. Осложненный аппендицит у детей /Долецкий С.Я., Щитинин В.Е., Арапова А.В. – Л., 1988. – С. 74-79.
11. Дронов, А.Ф. Сравнительное изучение результатов лечения распространенных форм аппендикулярного перитонита у детей оперированных лапароскопическим и традиционным способом /Дронов А.Ф., Котловский В.И., Поддубный И.В. //Хирургия. – 2003. – № 7. – С. 32-37.
12. Пулатов, А.Т. О классификации острого аппендицита и аппендикулярного перитонита у детей /Пулатов А.Т. //Детская хирургия. – 2007. – № 1. – С. 36-39.
13. Дронов, А.Ф. Эндоскопическая хирургия у детей /Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Котловский В.И. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – С. 81-100.
14. Лечение аппендикулярного перитонита /Карасева О.В., Рошаль Л.М., Брянцев А.В. и др. //Детская хирургия. – 2007. – № 3. – С. 23-27.



СТОМАТОЛОГИ РЕКОМЕНДУЮТ ОТКАЗАТЬСЯ ОТ СЛАДКОЙ ГАЗИРОВКИ И ПЕРЕКЛЮЧИТЬСЯ НА ЧАЙ

Лимонная кислота в фруктовых газированных напитках приводит к эрозии зубной эмали и потере зуба. В среднем в обычной банке безалкогольной содовой содержится 17 чайных ложек сахара.

Дантисты настоятельно советуют отказаться от потребления газировки, заменив её чаем - этот напиток, наоборот, оказывает самое благоприятное влияние на состояние зубной ткани. Помимо приятного вкуса, все виды чая обладают множеством преимуществ для здоровья - чай богат натуральными антиоксидантами, борющимися с раком, диабетом и сердечно-сосудистыми расстройствами.

Врачи Академии общей стоматологии (AGD) сравнили временные и долгосрочные эффекты зелёного и чёрного чая и содовой и апельсинового сока на зубную эмаль. У чая не было зафиксировано никаких эрозионных свойств, в отличие от газированных и сладких напитков. Зелёный чай оказался полезнее чёрного из-за высоких концентраций природных флавоноидов - питательных веществ, помогающих справиться с воспалительными процессами. Однако медики предупреждают, что необходимо пить чай без добавления молока, лимона и сахара, поскольку такое сочетание с антиокислителями понижает их действие. Кроме того, холодный чай, доступный для продажи в бутылках, не несёт никакой пользы для зубов, так как тоже обогащён лимонной кислотой и большим количеством сахара, предупреждают специалисты.

Источник: Ami-tass.ru

Шавелькина И.И., Копылова И.Ф., Пискунова Н.Н.

ГУЗ «Кемеровский областной клинический противотуберкулезный диспансер»,
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Проведен анализ результатов комплексного обследования с применением компьютерной томографии (КТ) 102 детей с подозрением на туберкулез. Диагноз туберкулеза установлен в 75 % случаев. При этом половину составили дети с не выявленной патологией при традиционном рентгенологическом обследовании. Кальцинированные лимфоузлы, выявленные при обычном рентгенообследовании, в большинстве случаев оказались тенями сосудов, в 4-х – кальцинированной аортальной связкой. У 31 ребенка найдены кальцинированные лимфоузлы лишь на КТ, как с полной, так и с неполной кальцинацией. Активный туберкулез диагностирован в 58,9 % случаев (у 61 ребенка). Преобладали малые формы туберкулеза внутригрудных лимфоузлов (42 чел.). Еще в 15,7 % случаев (16 детей) впервые выявлены остаточные посттуберкулезные изменения. Внедрение КТ сопровождалось ростом показателя заболеваемости детей туберкулезом в области за счет улучшения выявления.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: компьютерная томография; туберкулез; дети.

Shavelkina I.I., Kopylova I.F., Piskunova N.N.

*Kemerovo Regional Clinical TB Dispensary,
Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo*

COMPUTED TOMOGRAPHY IN DIAGNOSIS OF PULMONARY TUBERCULOSIS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

There was the analysis of the results of a comprehensive survey by using computed tomography (CT) of 102 children with suspect on tuberculosis. The diagnosis of tuberculosis is installed in 75 % of cases. By traditional X-ray examination a half of children were with undetected pathology. Calcified lymph nodes were identified by normal X-ray examination. In most of cases there were the shadows of blood vessels, in 4-soda aortic ligament. In 31 children there was found calcified lymph nodes only by computer tomography, with full and not full calcification. Active tuberculosis was diagnosed in 58,9 % (61 patients). Small forms of throat lymph nodes tuberculosis were dominated (42 patients). For the first time there revealed post tuberculosis changes in 15,7 % (16 children). The method of computed tomography revealed the increase of the incidence of tuberculosis in children in the region due to improved detection.

KEY WORDS: *computed tomography; tuberculosis; children.*

При неблагоприятной эпидемической ситуации по туберкулезу в Кемеровской области (на уровне эпидемии) заболеваемость туберкулезом детей выше средней почти в два раза по Сибирскому федеральному округу и в три раза по России.

Диагностика туберкулеза у детей нередко встречает большие трудности. Это обусловлено как редким бактериовыделением, так и преимущественной локализацией процесса во внутригрудных лимфатических узлах (ВГЛУ), при которой рентгенологическое обследование традиционными методами недостаточно информативно. Особые сложности вызывает диагностика малых форм туберкулеза ВГЛУ, развивающихся наиболее часто и нередко остающихся невыявленными [1, 2].

Применение компьютерной томографии (КТ) предупреждает как гипо-, так и гипердиагностику туберкулеза у детей. В литературе преимущественно пред-

ставлен опыт использования КТ в клиниках специализированных НИИ Москвы и Санкт-Петербурга [1-7].

Цель исследования – анализ применения КТ органов грудной полости при обследовании детей с подозрением на туберкулез органов дыхания в условиях эпидемии туберкулеза в Кемеровской области.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ результатов обследования с применением КТ 102 детей и подростков с подозрением на туберкулез органов дыхания в условиях двух детских стационарных и диспансерного отделений Кемеровского областного клинического противотуберкулезного диспансера (сплошной материал). Возраст обследованных колебался от 6 месяцев до 18 лет, преобладала возрастная группа от 4 до 12 лет – 73 человека. По половому составу большую часть составили мальчики – 61 человек.

Использовались общепринятые методы клинико-лабораторного и рентгенотомографического обследования. Материалы из дыхательных путей исследовались на микобактерии туберкулеза (МБТ) простой микроскопией, посевом и в 9 случаях методом ПЦР. Всем 102 детям проведена мультиспиральная компью-

Корреспонденцию адресовать:

КОПЫЛОВА Инна Федоровна
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия»,
Тел. 8 (3842) 54-56-51.
E-mail: omo@tubdisp.ru; kemptd@mail.ru

терная томография органов грудной клетки. Показаниями для ее проведения явились: сочетание ряда признаков, подозрительных на туберкулез, неясная активность туберкулеза, необходимость дифференциальной диагностики патологии органов дыхания. Увеличенными считались внутригрудные лимфоузлы более 5 мм в диаметре. Учитывались также лимфоузлы любых размеров с включением солей кальция.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Большая часть детей (80 чел.) поступила в тубдиспансер на обследование по результатам массовой туберкулинодиагностики, остальные (22 ребенка) направлены педиатрами общей сети из обратившихся с жалобами.

У большинства детей (69 чел.) наблюдались проявления синдрома интоксикации различной степени выраженности в виде снижения аппетита, отставания в весе, потливости, общей слабости. В 12 случаях отмечались подъемы температуры до субфебрильных или фебрильных цифр, при этом нередко (7 чел.) длительностью от 1,5 до 4 мес. Кашель, чаще сухой, имел место у 30 детей.

Значительная часть пациентов (42 чел.) до направления к фтизиатрам наблюдалась и лечилась у педиатров общей лечебной сети с различными диагнозами. Следует отметить такие из них, как бронхиальная астма (10 случаев), хронический бронхит (4), аденоиды (5), хронический пиелонефрит (3), реактивный артрит (2), узловатая эритема, кератит, конъюнктивит (по 1). Ранее на учете в группах риска противотуберкулезных учреждений состояли 75 детей, преимущественно по поводу гиперергической чувствительности к туберкулину. Все дети вакцинированы БЦЖ, но у 62 детей поствакцинные рубчики имели размеры менее 5 мм или отсутствовали.

По сведениям о динамике туберкулиновой чувствительности преобладали давно инфицированные. Лишь у 15 детей установлен вираж туберкулиновой чувствительности, двое имели отрицательную реакцию на туберкулин (с системной красной волчанкой и милиарным туберкулезом). У 60 пациентов имело место увеличение интенсивности реакций на пробу Манту, в том числе в 43 случаях до гиперергической. У 20 детей чувствительность к туберкулину сохранялась монотонной положительной. У 5 пациентов сведения о динамике туберкулиновой чувствительности отсутствовали.

Контакт с больными туберкулезом установлен у 25 детей, в том числе у 13 — семейный. Преобладал контакт с состоящими на учете (19 чел.) и имевшими бактериовыделение (17 чел.).

Общее состояние при обращении к фтизиатрам у 93 детей было удовлетворительным, у 7 — средней степени тяжести (в основном за счет бронхообструк-

ции), у 2 — тяжелое (1 — с тяжелым течением системной красной волчанки, 1 — с милиарным туберкулезом). У 73 детей выявлен периферический лимфаденит с вовлечением более 5 групп лимфоузлов. Изменения при аускультации отмечены у 10 детей.

При обследовании в противотуберкулезном диспансере установлена следующая чувствительность к туберкулину по пробе Манту с 2 ТЕ ППД-Л: гиперергическая — у 45, нормергическая выраженная — у 15, нормергическая умеренная — у 32, слабоположительная — у 8, отрицательная — у 2. Таким образом, преобладала гиперергическая и выраженная нормергическая реакция на пробу Манту с 2 ТЕ (58,8 %).

При исследовании материалов из дыхательных путей ни в одном случае МБТ не были найдены методами прямой микроскопии и посева. Из 8 детей, обследованных ПЦР, положительный результат исследования на МБТ получен у 4-х: в венозной крови — 3 детей, в спинно-мозговой жидкости — 1 ребенок.

В клинических и биохимических анализах крови признаки воспалительных изменений наблюдались в 75 % случаев.

Результаты рентгенологического обследования, в том числе традиционного (с томографией средостения) и КТ, приведены в таблицах 1 и 2. По данным традиционного рентгенологического обследования, у 46 детей из 102 с подозрением на туберкулез патология не выявлена. У 45 человек найдены увеличенные или/и кальцинированные ВГЛУ при неясной активности туберкулезного процесса. В 10 случаях отмечены косвенные признаки увеличения ВГЛУ: расширение средостения, сужение или завуалированность просветов крупных бронхов, отсутствие тени v. azygos и др. У одного ребенка констатированы изменения неясного характера только в легочной ткани. В 9 случаях, наряду с аденопатией, наблюдались изменения в легких и на плевре: очаги диссеминации, ателектатические-воспалительные участки, инфильтрация, фиброз, уплотнение плевры. Среди детей с установленным поражением ВГЛУ в большей части случаев (40 из 45 — 88,4 %) отмечено вовлечение в процесс одной группы лимфоузлов, у 5 детей — двух групп. Как следует из данных, представленных в таблице 2, изменения выявлялись преимущественно в параортальных и бронхопульмональных группах ВГЛУ. Кальцинация в лимфоузлах (полная или частичная) заподозрена у 22 детей (в 48,2 %).

По данным КТ, патология в ВГЛУ установлена в 2 раза чаще, чем при традиционном рентгенообследовании — 91 ребенок из 102. Выраженное увеличение лимфоузлов (более 10 мм в диаметре) наблюдалось у 17 детей. Доля детей с кальцинацией в ВГЛУ оказалась значительно выше, чем при обычном обследовании — 35,2 % (32 из 91). Следует отметить, что подозрение на наличие кальцинатов ту-

Сведения об авторах:

ШАВЕЛЬКИНА Ирина Игоревна, врач детского стационарного отделения № 1, ГУЗ «КОКПТД», г. Кемерово, Россия.

КОПЫЛОВА Инна Федоровна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой фтизиатрии, ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

ПISKУНОВА Наталья Николаевна, зав. детским стационарным отделением № 1 ГУЗ «КОКПТД», г. Кемерово, Россия.

Таблица 1
Сравнительные результаты традиционного рентгенологического обследования и компьютерной томографии детей с подозрением на туберкулез

Патология в органах дыхания	Виды рентгенологического обследования	
	традиционное	компьютерная томография
Увеличение и/или кальцинирование ВГЛУ	45	91
Подозрение на увеличение ВГЛУ (наличие косвенных признаков)	10	-
Кальцинация в ВГЛУ	22	32
Изменения в легочной ткани и на плевре	10	24
КАС	-	4
Туберкулез внеторакальной локализации	-	3
Отсутствие признаков туберкулеза	46	7

Таблица 2
Частота поражения различных групп лимфоузлов

Группы лимфоузлов	Случаи выявления лимфоузлов	
	при проведении обзорных рентгенограмм, томограмм через средостение	при проведении КТ органов грудной клетки
Параортальная	20	17
Бронхопульмональная	11	20
Трахеобронхиальная	7	10
Бифуркационная	2	15
Паратрахеальная	-	45

беркулезной этиологии, возникшее по данным традиционного обследования, подтвердилось на КТ лишь в одном случае из 22. У 17 детей поводом для подозрения явились тени сосудов. У 4 пациентов выявлена кальцинированная аортальная связка (КАС), которая визуализировалась на КТ в виде полоски с четкими контурами однородной структуры, располагающейся в точке Баталова протока. У 31 ребенка петрификаты найдены лишь на КТ. Полная и частичная кальцинация ВГЛУ установлена по данным КТ одинаково часто: по 16 случаев из 32.

Как свидетельствуют данные, приведенные в таблице 2, частота поражения паратрахеальных, бифуркационных и бронхопульмональных групп ВГЛУ по данным КТ значительно превысила аналогичные данные традиционного обследования. КТ дала возможность определить нередкое (38,5 % — 35 из 91) вовлечение в процесс двух и более групп лимфоузлов, в том числе: 2 — у 25, 3 — у 8, 4 — у двух. По данным обзорных рентгенограмм и томографии средостения поражение 2-х групп ВГЛУ установлено в 11,5 % случаев. Изменения в легких и плевре выявлены на КТ более чем в 2 раза чаще, чем при обычном рентгенообследовании (табл. 1). При этом обнаружена следующая патология: единичные очаговые тени — 12 детей, инфильтрация — 7, плевральные спайки — 7, фиброзные изменения — 6, жидкость в плевральной полости — 3, диссеминация — один ребенок. Изменения в легочной ткани локализовались в 1, 2 и 4 сегментах.

У 3 детей с помощью КТ установлен диагноз туберкулеза внеторакальной локализации. В том чис-

ле, в двух случаях выявлен туберкулез подмышечных лимфоузлов с частичной их кальцинацией. У одного ребенка с первоначальным диагнозом первичного туберкулезного комплекса исключена патология органов дыхания и диагностирован туберкулез ребра с деструкцией и секвестрами, подтвержденный гистологически при последующем оперативном вмешательстве. У всех 10 детей, наблюдавшихся и лечившихся по поводу бронхиальной астмы до направления к фтизиатру, найдено туберкулезное поражение ВГЛУ. В одном из этих случаев определена кальцинация стенок трахеи и бронхов за счет их специфического поражения (ребенок в течение 2 лет имел диагноз бронхиальной астмы с тяжелым течением).

Изменения нетуберкулезной этиологии установлены с помощью КТ в 20 случаях, как в качестве самостоятельных, так и сопутствующих туберкулезу. При этом у 13 детей диагностирована тимомегалия, у 4 — пневмония, у 2 — энтерогенная киста. Диагноз кисты средостения в одном случае исключен, в другом — подтвержден.

По результатам комплексного обследования туберкулезные изменения диагностированы у 81 ребенка из 102 обследованных. В том числе, активный туберкулез составил 65 случаев, остаточные посттуберкулезные изменения — 16. Из клинических форм активного процесса преобладал туберкулез ВГЛУ — 57 случаев. Первичный туберкулезный комплекс установлен у 3 детей, милиарный туберкулез с поражением ЦНС — у 1, туберкулема — у 1, туберкулез подмышечных лимфоузлов — у 2, туберкулезный остит ребра — у 1 ребенка.

У детей с активным туберкулезом ВГЛУ (57) в большинстве случаев (40 чел. — 70,2 %) диагностированы малые его формы (лимфоузлы диаметром не более 10 мм). Доля инфильтративных бронхоаденитов равнялась 28,1 % (16 детей), опухолевидный бронхоаденит установлен в 1 случае.

Частота осложнений активного туберкулеза по данным КТ оказалась довольно высокой, составив 24,6 % (16 детей из 65). При этом долевые и сегментарные бронхолегочные поражения наблюдались у 8 детей, бронхогенные отсевы — у 4, экссудативный плеврит — у 2, лимфогенная диссеминация, а также туберкулез трахеи и бронхов, составили по 1 случаю.

Впервые выявленные остаточные посттуберкулезные изменения у 16 детей были представлены кальцинатами в ВГЛУ, фиброзными изменениями в легочной ткани.

Из 81 ребенка на лечение и наблюдение по IА группе диспансерного учета (распространенный и осложненный туберкулез) взяты 16 человек (19,8 %), по IБ (малые и неосложненные формы) — 49 (60,5 %), по IIIА (впервые выявленные остаточные посттуберкулезные изменения) — 16 (19,8 %).

Таким образом, применение КТ способствовало улучшению диагностики первичного туберкулеза у детей за счет его малых форм. Следует отметить, что такие формы нередко выявлялись у детей, направленных в диспансер по поводу гиперергической реакции на пробу Манту с 2 ТЕ ППД-Л. КТ повысила возможность выявления как осложнений первичного туберкулеза у детей, так и остаточных посттуберкулезных изменений. Кальцинация ВГЛУ имела место у 32 детей, т.е. в 39,5 % от количества пациентов с туберкулезными изменениями. Среди больных активным туберкулезом частота ее составила 24,6 % (за счет неполной кальцинации). Требуется внимания, что большинство детей с диагностированным с помощью КТ туберкулезом ранее наблюдались в группах риска противотуберкулезных учреждений с невыявленным активным туберкулезом и, соответственно, не получали адекватного лечения. Нередко имело место длительное наблюдение и лечение в общей лечебной сети с различными диагнозами, в том числе бронхиальной астмой.

К сожалению, нет условий для проведения КТ всем детям при наличии показаний. Территориальные противотуберкулезные учреждения не имеют своих компьютерных томографов и ограничены в средствах для оплаты этого дорогостоящего исследования в других лечебных учреждениях.

Тем не менее, применение КТ (с 2004 г.) при наличии ряда признаков, подозрительных на туберкулез, способствовало улучшению диагностики процесса с значительным ростом показателя заболеваемости туберкулезом детей в Кемеровской области: с 28,8 на 100 тыс. детского населения в 2003 г. до 64,0 в

2007 г. Рост произошел преимущественно за счет малых форм первичного туберкулеза. К 2009 г. заболеваемость сократилась, составив 48,0 на 100 тыс.

ВЫВОДЫ:

1. Внедрение мультиспиральной компьютерной томографии обеспечило возможность диагностики у детей локальных форм туберкулеза при отсутствии патологии по данным традиционных методов рентгенологического обследования или сомнительных их результатах. Среди всех 102 обследованных диагностированы преимущественно малые формы активного туберкулеза (60,5 %), в то же время значительна доля осложненных процессов (19,8 %) и впервые выявленных остаточных посттуберкулезных изменений (также 19,8 %).
2. Только с применением КТ установлен диагноз туберкулеза у значительного количества детей, ранее безуспешно лечившихся по поводу различных заболеваний в общей лечебной сети и состоявших на учете в группах риска противотуберкулезных учреждений, а так же направленных в тубдиспансер по поводу гиперергической или выраженной нормергической реакцией на туберкулин.
3. Улучшение диагностики туберкулеза на основе применения компьютерной томографии сопровождалось значительным ростом заболеваемости детского населения территории при улучшении ее структуры (преобладание малых форм). Показатель заболеваемости приблизился к истинному его значению.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гегеева, Ф.Э. Сравнительная характеристика рентгенологических методов диагностики малых форм туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов /Гегеева Ф.Э., Лазарева Я.В., Аксенова В.А. //Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2006. – № 5. – С. 23-28.
2. Опыт применения дифференциального подхода к лечению малых форм внутригрудного туберкулеза у детей /Губкина М.Ф., Петракова И.Ю., Перфильев А.В., Амансахатов Р.Б. //Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2007. – № 5. – С. 23-26.
3. Лазарева, Я.В. Компьютерная томография в диагностике посттуберкулезных внутригрудных лимфаденопатий /Лазарева Я.В. //Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 1998. – № 3. – С. 45-47.
4. Клиническая и рентгенологическая характеристика впервые выявленного туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов у детей /Овсянкина Е.С., Губкина М.Ф., Петракова И.Ю. и др. //Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2007. – № 12. – С. 3-7.
5. Петракова, И.Ю. Оценка эффективности лечения и выбор сроков контрольной компьютерной томографии у детей с малыми формами внутригрудного туберкулеза /Петракова И.Ю., Губкина М.Ф., Лазарева Я.В. //Туберкулез и болезни легких. – 2010. – № 1. – С. 35-39.
6. Подход к диагностике у детей туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов параортальной группы /Старишнова А.А., Павлова М.В., Скворцова Л.А., Довгало И.Ф. //Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2007. – № 12. – С. 14-17.
7. Туберкулез у детей и подростков /под ред. В.А. Аксеновой. – М., 2007. – 272 с.



Фадеев А.А., Орлова Н.В., Пискарева Н.И., Вологжанина Е.В., Чернышев А.К.

Областная детская клиническая больница,
Омская государственная медицинская академия,
г. Омск

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ОСТРЫХ ЭКЗОГЕННЫХ ОТРАВЛЕНИЙ СРЕДИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ Г. ОМСКА И ОБЛАСТИ (АНАЛИЗ СИТУАЦИИ, ОПЫТ ДЕСЯТИЛЕТНЕГО ПЕРИОДА 2000-2009 ГГ.)

Представлен анализ 4190 случаев детских отравлений за 2000-2009 гг. Показана структура отравлений в динамике. В структуре лекарственных отравлений наибольшая доля приходится на отравления назальными сосудосуживающими препаратами. В структуре нелекарственных отравлений наибольшая доля – растительные яды. Проведен анализ детских отравлений по тяжести состояния, возрастному составу, сезонности.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: острые отравления химической этиологии; структура отравлений по возрастным группам; динамика острых отравлений.

Fadeev A.A., Orlova N.V., Piskareva N.I., Vologzhanina E.B., Chernyshev A.K.

Regional children clinical hospital,
Omsk State Medical Academy, Omsk

EPIDEMIOLOGY OF ACUTE EXOGENOUS POISONING AMID CHILDREN POPULATION IN OMSK AND OMSK REGION (ANALYSIS OF THE SITUATION, DECENNIAL EXPERIENCE 2000-2009)

We report a series of 4190 cases of children poisoning between 2000-2009. The structure of poisoning in dynamics has been demonstrated. Great number of most pharmaceutical drug poisonings is poisonings with nasal vasoconstrictive drugs. The largest part among nonmedical poisonings is plant poisonings. All poisonings among children and adolescence have been analyzed as per severity, age group and season.

KEY WORDS: chemical etiology acute poisoning; age group poisoning structure; acute poisoning dynamics.

Острые отравления у детей являются неотложным состоянием, требующим экстренной медицинской помощи. С одной стороны, это определяется внезапностью заболевания, с другой – быстрым нарастанием явлений интоксикации в силу анатомо-физиологических особенностей детского организма, которые могут привести к трагическому исходу. Исход острого отравления и эффективность лечения токсикологических больных во многом зависят от своевременности начатого лечения, его объема и строгой преемственности на разных этапах.

Острые отравления остаются до настоящего времени одной из актуальных проблем, как общего здравоохранения, так и токсикологической науки в целом. И это не удивительно. Фармакологическая и химическая промышленность ежегодно выпускают на потребительский рынок колоссальное количество различных лекарственных и бытовых веществ, многие из которых опасны для здоровья. «Эпидемией века» называют острые отравления в Европе и Америке по той причине, что в настоящее время насчитывается более 10 млн. различных химических препаратов, из которых более 60 тысяч используются в быту, на до-

лю различных пищевых добавок приходится около 5500 наименований, на долю лекарственных средств – почти 4000.

В России ежегодно регистрируется около 300 тысяч отравлений, что составляет 3-5 % от общего числа всех больных, при этом летальность составляет до 4,3 %. И если на вещества бытовой химии все чаще можно увидеть надпись «беречь от детей», то на большинстве фармакологических препаратов такая запись часто отсутствует. Однако еще Парацельс указывал на отсутствие разницы между лекарством и ядом: «лекарство – яд и яд – лекарство, все зависит от дозы». Высказывание средневекового врача сохранило актуальность до наших дней, что наглядно подтверждается более чем десятилетним опытом работы Омского детского токсикологического центра.

Цель исследования – выявление закономерностей в динамике острых отравлений и их структуре за десятилетний период работы детского токсикологического центра.

Основанием для организации детского токсикологического центра послужил приказ МЗ СССР № 475 от 06.05.1980 г. «Об улучшении стационарной специализированной медицинской помощи при острых отравлениях». В соответствии с этим приказом было принято решение ГУЗОО пр. № 288 от 09.1990 г. «Об открытии единого областного детского токсикологического центра». С целью изучения эпидемиологии острых отравлений в 2000 г. приказом Минздрава РФ пр. № 460 от 29.12.2000 г. на территории области введена система учета отравлений на осно-

Корреспонденцию адресовать:

ФАДЕЕВ Александр Аркадьевич,
644001, г. Омск, ул. Куйбышева, 77,
ГУЗОО «Областная детская клиническая больница»,
Тел.: раб. 8 (3812) 36-22-20, 36-16-63; сот. +7-961-880-18-85.
E-mail: oodkb_mail@minzdrav.omskportal.ru

вании экстренного извещения, учетная форма № 58/у (токсикологический мониторинг).

В настоящее время детский токсикологический центр поддерживает связь с городским центром острых отравлений, консультативным токсикологическим центром Министерства здравоохранения РФ, который расположен на базе института им. Склифосовского в г. Москва.

На территории г. Омска и области находятся достаточно много потенциально опасных объектов, где используются химически опасные вещества. К ним относятся аммиак, хлор, кислоты (азотная, соляная, серная, муравьиная), углеводороды и другие. Запасы исчисляются от нескольких тонн до тысячи тонн.

Учитывая выше сказанное, при возникновении несчастного случая (ЧС) на базе лечебно-профилактических учреждений созданы внештатные формирования службы медицины катастроф. Два таких формирования находятся на базе Омской областной детской клинической больницы (токсико-терапевтическая и анестезиолого-реанимационная бригады спасателей).

Подводя итоги 10-летнего опыта работы (2000-2009 гг.) детского центра по лечению острых отравлений, хотелось остановиться на структуре отравлений. Мы взяли именно эти годы работы, т.к. на наш взгляд данные этих лет представляют не только историческое значение, но и имеют определенный научный интерес для понимания закономерностей изменений структуры острых экзогенных отравлений.

Проведен ретроспективный анализ 4190 случаев отравлений у детей от 6 мес. до 15 лет. Все случаи отравлений разделены на несколько категорий: отравления лекарственными препаратами, из которых выделены основные (по количеству случаев) груп-

пы отравлений психотропными и сосудосуживающими средствами (табл. 1), и отравления нелекарственными химическими веществами, включая алкоголь и растительные яды. В отдельную категорию включены случаи суицидальных отравлений.

Необходимо отметить, что за 10-летний период отмечается положительная и достаточно прогрессивная динамика в снижении общего числа отравлений среди детского населения. Всё это необходимо связать с несколькими факторами, основным из которых является широкая профилактическая работа персонала токсикологического центра с населением города и области.

Анализируя динамику отравлений лекарственными препаратами можно констатировать, что «бум» отравлений психотропными препаратами имеет определенную тенденцию к снижению. Если в 2000-2001 гг. отравления психотропными препаратами (антидепрессанты, транквилизаторы, седативные) составляли до 40-45 % от общего числа отравлений лекарствами, то в настоящее время число указанных отравлений не превышает 25 %. Это связано, скорее всего, с уменьшением в домашних аптечках различных «успокоительных» препаратов за счет осуществления более строгого контроля за отпуском психотропных препаратов в аптечной сети, и некоторой стабильностью общественно-экономического уклада населения. Таким образом, можно сделать вывод, что токсикологическая неотложная помощь является неким «общественно-социальным барометром».

Следует отметить прогрессивное снижение числа тяжелых отравлений препаратами железа, неспецифическими противовоспалительными средствами и веществами, влияющими на сердечно-сосудистую систему (клофелин, сердечные гликозиды, бета-ад-

Таблица 1
Структура и динамика отравлений детского населения Омской области за 2000–2009 гг.

Показатели	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009
Госпитализировано, из них:	520	468	414	443	459	496	470	391	379	409
- лекарственные препараты	293 (56%)	219 (47%)	223 (54%)	283 (64%)	304 (66%)	288 (58%)	296 (63%)	223 (62%)	227 (59%)	242 (59%)
- нелекарственные препараты	227 (44%)	249 (53%)	191 (46%)	150 (36%)	155 (34%)	208 (42%)	174 (37%)	132 (38%)	152 (41%)	167 (41%)
Из лекарственных:										
- психотропные	112 (38%)	91 (42%)	80 (36%)	82 (29%)	71 (23%)	102 (35%)	91 (31%)	61 (25%)	52 (23%)	53 (22%)
- сосудосуживающие	13 (4,4%)	10 (4,5%)	19 (8,5%)	60 (21%)	82 (27%)	82 (28,5%)	86 (29%)	72 (72%)	73 (32%)	68 (28%)
Из нелекарственных:										
- алкоголь	111 (49%)	78 (31%)	100 (52%)	89 (60%)	73 (47%)	69 (33%)	63 (36%)	52 (35%)	68 (45%)	58 (35%)
- растительные яды	5 (2%)	2 (1%)	7 (3,6%)	6 (4%)	13 (8%)	28 (13%)	28 (16%)	28 (19%)	14 (9%)	32 (19%)
Суицидальные отравления	51	48	20	16	21	20	17	21	21	11

Сведения об авторах:

ФАДЕЕВ Александр Аркадьевич, врач токсиколог высшей категории, главный внештатный детский токсиколог области, ГУЗОО «ОДКБ», г. Омск, Россия.

ОРЛОВА Наталья Владиславовна, врач токсиколог высшей категории, ГУЗОО «ОДКБ», г. Омск, Россия.

ПИСКАРЕВА Наталья Игоревна, врач токсиколог высшей категории, ГУЗОО «ОДКБ», г. Омск, Россия.

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

ЧЕРНЫШЕВ Андрей Кириллович, доктор мед. наук, профессор кафедры хирургии ГОУ ВПО «ОГМА Розддрава», г. Омск, Россия.

реноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов), которые в настоящее время стали единичными.

Заслуживает внимания динамичный рост (от 4 % до 28 %) отравлений сосудосуживающими препаратами, среди которых преобладающая часть приходится на препараты от насморка: нафтизин, галазолин, санорин и др. Бесконтрольное использование родителями указанных препаратов зачастую приводит к тяжелым отравлениям, большая часть из которых требует проведения интенсивной терапии. Немалая «заслуга» в росте отравлений указанной группой препаратов лежит на широкой рекламе и, как ни прискорбно, на врачах общей сети, которые не проводят разъяснения по дозировке и частоте использования безобидных, на первый взгляд, средств и не учитывают физиологическую особенность слизистых ребенка, обладающих высокой резорбтивной способностью.

По данным нашего центра, «пик» отравлений этанолом приходится на 2000-2003 гг. с последующим прогрессивным снижением указанного показателя, что также нельзя не связать с ростом экономического и социального благополучия общества. Очень существенно, что из общего числа отравлений этанолом практически отсутствовали и отсутствуют отравления суррогатами алкоголя, что позволяет сделать вывод об отсутствии хронизации процесса среди подрастающего населения страны. В настоящее время, как видно из представленной таблицы, частота отравлений алкоголем заметно снизилась: с 50 % до 35 %.

Большой проблемой в настоящее время является частота отравлений растительными ядами. И если в начале 2000 года указанные отравления были случайной прерогативой детей раннего дошкольного возраста, оставленных без родительского присмотра, либо единичные случаи отравления грибами «по неосторожности», в настоящее время отмечается прогрессивное (до 19 % за период 2007-2009 гг.) увеличение преднамеренных отравлений растительными ядами. Максимум случаев отравлений приходится на детей в возрасте 12-14 лет, а предметом «интереса» становятся растения, обладающие седативным и галлюциногенным свойствами, среди которых первое место занимает дурман. Тяжесть отравлений столь велика, что более 50 % пострадавших требуют проведения интенсивной терапии. Аналогичный подъем случаев отравлений зарегистрирован и во взрослом токсикологическом центре Омска, что можно связать с ростом цен на «аристократические» наркотики и с существующей возрастной связью между группами подростков за счет информативной «дворовой» связи, которая намного опережает профилактическую работу наркологических диспансеров.

Очень отрадно, что частота суицидальных отравлений имеет прогрессивную и стойкую тенденцию к снижению. Количеству попыток «свести счеты с жизнью» среди подростков явно уменьшается. Если в 2000 г. было зарегистрировано 10 % суицидальных попыток, то за период 2008-2009 гг. аналогичная причина отравления отмечалась всего в 2,5 % случаев от общего числа отравлений, что также является бла-

гоприятным фактором, характеризующим общий социально-экономический уклад общества в целом.

Анализируя все случаи парасуицидальных отравлений по годам, нами было выяснено, что с 2000 г. до 2005 г. преобладали отравления у девочек — 80-90 %. С 2006 г. по 2009 г. наметился рост отравлений у мальчиков — с 20 % до 45 %, у девочек отмечается снижение числа парасуицидов с 80 % до 55 %. По причинам парасуицидальных отравлений на первом месте стоят конфликты в семье, на втором — неразделенная любовь, на третьем — школьные конфликты.

Анализируя таблицу 2, можно сказать, что за 10 лет структура тяжести отравлений претерпела определенные изменения: процент легких отравлений неуклонно повышается с 43 % до 58 %, а тяжелые отравления снижаются с 26 % до 6 %, что связано со своевременным обращением родителей за медицинской помощью и проводимой санитарно-просветительной работой с населением города и области.

Таблица 2
Распределение больных детей по степени тяжести

Годы	Степень тяжести		
	Легкая	Средняя	Тяжелая
2000	223 (43 %)	161 (31 %)	136 (26 %)
2001	210 (45 %)	219 (47 %)	39 (8 %)
2002	205 (49 %)	170 (41 %)	39 (10 %)
2003	244 (57 %)	164 (35 %)	35 (8 %)
2004	330 (71 %)	87 (20 %)	42 (9 %)
2005	264 (53,4 %)	183 (37 %)	49 (10 %)
2006	204 (57 %)	166 (35 %)	38 (8 %)
2007	228 (58 %)	133 (34 %)	30 (8 %)
2008	216 (57 %)	141 (37 %)	22 (6 %)
2009	235 (58 %)	147 (36 %)	27 (6 %)

Степень тяжести отравления зависит от своевременности оказания помощи ребенку и критериев тяжести, которые включают степень поражения ЦНС, нарушения кровообращения, поражения печени, почек и нарушения основных жизненных функций.

С тяжелой степенью отравления за 2000-2009 гг. в токсикологический центр поступили 457 детей. Тяжелые лекарственные отравления составили 219 случаев (48 %): психотропные препараты (амитриптилин, циннаризин, аминазин, феназепам, барбитураты) — 115 (55 %); прочие — 104 (45 %). Тяжелые нелекарственные отравления составили 238 случаев (52 %): растительные яды (дурман) — 131 (55 %); алкоголь — 76 (32 %); прочие (угарный газ, бензин, керосин, продукты горения, укусы змей, отравления грибами) — 31 (13 %).

Наибольшее число отравлений за анализируемый период приходится на возрастную группу 1-3 года — 45 %, на втором месте дети 4-11 лет — 35 %, на третьем подростки 12-15 лет — 17 %. Дети первого года жизни составили 3 %.

В рассматриваемых возрастных группах основными причинами отравлений (по их видам) являются:

- до 1 года — лекарственные препараты и товары бытового назначения (1,45 % и 1,55 %, соответс-

твенно); итого 3 % от всех анализируемых отравлений;

- с 1 года до 3 лет — лекарственные препараты и товары бытового назначения (37,5 % и 7,5 %, соответственно); итого 45 %;
- с 4 до 11 лет — лекарственные препараты, нефтепродукты и товары бытового назначения и спиртосодержащая продукция (15,4 %, 7,9 % и 10,7 %, соответственно); итого 35 %;
- с 12 до 15 лет — лекарственные препараты, спиртосодержащая продукция и преднамеренные отравления дурманом (3 %, 9,7 % и 4,3 %, соответственно); итого 17 %.

Анализируя сезонные колебания отравлений, можно сказать, что чаще они регистрируются в весенне-летние месяцы года (май — август), когда дети из-за большой занятости родителей (дача, ремонт) остаются без достаточного присмотра (табл. 3).

Таблица 3
Сезонные колебания острых отравлений

Сезон года	Число отравлений	
	абс.	отн. (%)
Зима	548	13
Весна	1340	32
Лето	1257	30
Осень	1045	25
Итого:	4190	100

Детскими токсикологами центра выпущены 2 научные статьи в журналах г. Санкт-Петербурга и г. Донбасса по актуальным проблемам детской токсикологии. Также подготовлен для практики ряд методических рекомендаций для районов области по лечению отравлений и антидотной терапии. В центре одними из первых в России была внедрена методика промывания пищевода при химических ожогах. Защищена кандидатская диссертация на тему «химические ожоги пищевода у детей».

По данным городской станции скорой и неотложной помощи, в год случаются 660-700 случаев детских отравлений (по поступившим вызовам), фактически их больше на 10-15 %. В детский токсикологический центр на госпитализацию поступают от 55 до 60 % заболевших детей от общего количества больных, об-

ратившихся на станции скорой помощи. Остальные 40-45 % — это отказы родителей от госпитализации и состояния, не требующие лечения ребенка в специализированном стационаре.

В районах области в среднем регистрируются 300-340 случаев детских отравлений. Все дети в районах проходят стационарное лечение с предварительной телефонной консультацией с дежурным токсикологом.

Принятая в настоящее время форма учета острых отравлений не позволяет сделать детальный анализ токсикологической ситуации и осуществить мероприятия по профилактике этой патологии. В связи с этим, был разработан дополнительный бланк для отчета педиатра района по детским отравлениям, что позволяет владеть ситуацией по детским отравлениям в области.

ВЫВОДЫ:

1. Анализ 10 лет деятельности Омского детского токсикологического центра свидетельствует о неблагоприятной токсикологической обстановке в мегаполисе.
2. Частота отравлений препаратами сосудосуживающего действия, в частности, средствами от насморка, требует проведения постоянной профилактической работы среди родителей.
3. Рост частоты отравлений растительными ядами с преобладанием галлюциногенов в общей структуре указанных отравлений позволяет сделать вывод о неблагоприятной поведенческой обстановке среди подростков и неудовлетворительной профилактической работе наркологической сети.
4. Применение адсорбентов (стандартный активированный уголь — карболен) не очень удобно в детской токсикологической практике, т.к. гранулы угля крупные и не проходят через пластиковые зонды.

Необходимы дальнейшие исследования по разработке более эффективных по сорбционной активности и более реологически пластичных сорбентов (пасты, растворы-взвеси из сорбентов на основе активных компонентов сапропеля — полиминеральный комплекс, паста — диспергированный сапропель, углерод-минеральные сорбенты из сапропеля).

* * *



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

КНИГИ

1. Безруков, К.Ю. Часто и длительно болеющий ребенок /К.Ю. Безруков, Ю.И. Стернин. – СПб.: ИнформМед, 2008. – 169 с. (Шифр 616-053.2 Б40)
2. Денисов, М.Ю. Заболевания пищеварительной системы у детей раннего возраста: руководство для врачей /М.Ю. Денисов. – М.: МИА, 2010. – 304 с. (Шифр 616.3-053.3(035) Д33)
3. Климов, В.А. Инфекционные болезни и беременность: справочник /В.А. Климов. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 288 с. (Шифр 618.3-06(035) К49)
4. Филиппов, О.С. Плацентарная недостаточность: клиническое руководство по эффективной помощи /О.С. Филиппов. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 160 с. (Шифр 612.65(035) Ф53)

СТАТЬИ ИЗ ЖУРНАЛОВ

1. Аверьянов, А.П. Ожирение в детском возрасте /А.П. Аверьянов, Н.В. Болотова, Ю.А. Зотова //Лечащий врач. – 2010. – № 2. – С. 69-75.
2. Алексеева, Е.И. Поражение суставов в детском возрасте /Е.И. Алексеева //Лечащий врач. – 2010. – № 4. – С. 24-27.
3. Анготева, И.Б. Ринит беременных /И.Б. Анготева, А.В. Курлова //Рос. ринология. – 2010. – № 1. – С. 36-39.
4. Варфоломеева, М.И. Профилактика респираторных инфекций у часто и длительно болеющих детей /М.И. Варфоломеева, Б.В. Пинегин //Справ. поликлин. врача. – 2009. – № 10. – С. 10-12.
5. Бессонов, В.В. Пищевые красители в продуктах для питания детей: возможность исследования и проблемы контроля /В.В. Бессонов //Вопр. дет. диетологии. – 2010. – № 1. – С. 41-49.
6. Бычкова, О.С. Современные представления о папилломавирусной инфекции у детей и подростков: эпидемиология, этиология и патогенез (обзор литературы) /О.С. Бычкова, В.Ф. Коколина //Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2010. – № 1. – С. 43-51.
7. Возрастные клинико-эпидемиологические особенности менингококковой инфекции у детей и пути совершенствования терапии /Н.В. Скрипченко, Ю.В. Лобзин, Л.А. Алексеева и др. //Эпидемиология и инфекц. болезни. – 2010. – № 1. – С. 35-40.
8. Геппе, Н.А. Новое в профилактике и терапии сезонных аллергических ринитов у детей /Н.А. Геппе, М.Н. Снегочкая, О.Ю. Конопелько //Лечащий врач. – 2010. – № 1. – С. 39-43.
9. Делягин, В.М. Остеопороз и остеопения у детей и подростков /В.М. Делягин, А.У. Уразбагамбетов, Л.И. Котик //Дет. больница. – 2009. – № 4. – С. 44-53.
10. Заваденко, Н.Н. Гиперактивность с дефицитом внимания и энурез у детей и подростков /Н.Н. Заваденко, Н.М. Колобова, Н.Ю. Суворинова //Журн. неврологии и психиатрии. – 2010. – № 2. – С. 50-55.
11. Зайцева, О.В. Нормализация функции носового дыхания у детей грудного возраста. Новые подходы /О.В. Зайцева //Лечащий врач. – 2010. – № 3. – С. 61-64.
12. Запруднов, А.М. Острое токсическое поражение кишечника у детей /А.М. Запруднов //Вопр. дет. диетологии. – 2010. – № 2. – С. 31-36.
13. Запруднов, А.М. Функциональные расстройства кишечника и хронические запоры у детей /А.М. Запруднов, О.Н. Царькова, Л.А. Харитоновна //Вопр. дет. диетологии. – 2010. – № 1. – С. 66-80.
14. Кондриков, Н.И. Проблема исследования «необъяснимой» антенатальной гибели плода /Н.И. Кондриков, И.В. Баринаева //Арх. патологии. – 2010. – № 1. – С. 6-11.
15. Короткова, Н.А. Послеродовой стресс и его последствия для матери и ребенка (обзор литературы) /Н.А. Короткова //Репродуктив. здоровье детей и подростков. – 2009. – № 6. – С. 68-75.
16. Кузьмин, В.Н. Проблема желтухи у беременных в современном акушерстве /В.Н. Кузьмин //Лечащий врач. – 2010. – № 3. – С. 49-52.
17. Медведь, В.И. Применение препаратов растительного происхождения при беременности /В.И. Медведь, Е.В. Исламова //Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2010. – № 2. – С. 27-29.
18. Методические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике инфекции, вызванной вирусом гриппа А (H1N1), у беременных женщин /Э.К. Айламазян, О.И. Киселев, А.М. Савичева и др. //Журн. акушерства и жен. болезней. – 2009. – № 6. – С. 19-21.
19. Новые подходы к терапии острых респираторных инфекций у детей с хронической ЛОР-патологией /Д.В. Усенко, О.О. Погорелова, А.В. Горелов и др. //Фарматека. – 2010. – № 4. – С. 72-76.
20. Особенности течения беременности у курящих пациенток /И.В. Котикова, Н.К. Никифоровский, В.Н. Покусаева, Г.А. Беденкова //Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2010. – № 1. – С. 46-50.
21. Островская, А.В. Проблемы лекарственной безопасности плода /А.В. Островская, С.А. Шер //Педиатр. фармакология. – 2010. – № 1. – С. 25-28.
22. Поражения поджелудочной железы во время беременности /И.В. Маев, Ю.А. Кучерявый, Е.И. Овлащенко, С.В. Петухова //Гинекология. – 2010. – № 1. – С. 49-56.
23. Пренатальный период: физиология и патология /Г.М. Савельева, О.Б. Панина, М.А. Курцер и др. //Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2010. – № 2. – С. 61-65.
24. Рапопорт, И.К. Состояние здоровья и основные направления укрепления здоровья детей в образовательных учреждениях /И.К. Рапопорт //Вопр. дет. диетологии. – 2009. – № 6. – С. 26-30.
25. Смирнова, Г.И. Наружная терапия атопического дерматита у детей: новые возможности /Г.И. Смирнова //Рос. аллерг. журн. – 2010. – № 1. – С. 88-96.
26. Современное состояние проблемы раннего выявления туберкулеза у детей с помощью туберкулиновых проб /Е.А. Бородулина, Б.Е. Бородулин, В.А. Аксенова, С.С. Титова //Рос. мед. журн. – 2010. – № 1. – С. 22-25.
27. Современные технологии лечения акушерских кровотечений /В.Е. Радзинский, О.А. Кузнецова, И.Н. Костин, П.А. Елисеев //Фарматека. – 2010. – № 1. – С. 12-16.
28. Современные представления об этиологии и патогенезе синдрома потери плода (обзор литературы) /Ю.И. Тирская, Е.Б. Рудакова, И.А. Шакина и др. //Урал. мед. журн. – 2010. – № 1. – С. 100-106.
29. Студеникин, В.М. Синдром дефицита внимания и гиперактивности у детей: диагностика и лечение /В.М. Студеникин, С.В. Балканская, В.И. Шелковский //Лечащий врач. – 2010. – № 1. – С. 31-34.
30. Тактика педиатра при младенческих кишечных коликах /И.Н. Захарова, Н.Г. Сугян, Е.Н. Андрюхина, Ю.А. Дмитриева //Рус. мед. журн. – 2010. – № 1. – С. 11-15.
31. Шведунува, Л.Н. Реабилитация детей, живущих в экологически неблагоприятных районах /Л.Н. Шведунува, Т.В. Ходова //Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2009. – № 6. – С. 34-36.

КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТНАЯ НАУЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

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

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