

Научно-практический медицинский журнал



# Материя и Дитя

в Кузбассе

Департамент охраны здоровья населения Кемеровской области  
Кемеровский областной перинатальный центр

**Учредитель и издатель:**

МУЗ МДКБ

**Адрес редакции:**

г. Кемерово, 650056,  
ул. Ворошилова, 21  
тел./факс: (384-2) 73-52-43  
<http://www.m-i-d.info.kuzbass.net>  
e-mail: m-i-d@mail.ru

**Банковские реквизиты:**

НП Издательский Дом  
«Медицина в Кузбассе»  
ИНН 4205043059  
р/с 40703810200070001989  
БИК 043207739  
к/с 30101810400000000739  
Филиал "Кузбасский"  
ЗАО КБ ГУТА-БАНК

**Главный редактор:**

А.А. Коваленко

**Научный редактор:**

Н.С. Черных

**Директор:**

С.Г. Петров

**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. Сарыгина, 29.

**Тираж:** 1500 экз.

Розничная цена договорная

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Шелепанов Виктор Михайлович  
*председатель*

Сутулина Ирина Михайловна  
*зам. председателя*

Артамонова Галина Владимировна  
Горин Виктор Сергеевич  
Давыдов Борис Иванович  
Казаква Любовь Михайловна  
Копылова Инна Федоровна  
Коськина Елена Владимировна  
Манеров Фарук Каримович  
Михайлуц Анатолий Павлович  
Перевощикова Нина Константиновна  
Проккопенко Юрий Демьянович  
Ровда Юрий Иванович  
Устюжанина Тамара Васильевна  
Ушакова Галина Александровна  
Ходакова Наталья Игнатьевна  
Шраер Ольга Теодоровна  
Щепетков Сергей Павлович

---

**№2 (13) 2003**

# ОГЛАВЛЕНИЕ:

## ЛЕКЦИИ И ОБЗОРЫ

---

**Н.В. Артымук**

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ АНОВУЛЯТОРНОГО БЕСПЛОДИЯ  
У БОЛЬНЫХ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ .....3

**В.П. Строева, С.В. Краснова**

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ КЕТОАЦИДОЗЕ И КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЕ .....7

**И.М. Сутулина, А.А. Черных**

ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ВНУТРИУТРОБНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НАРКОТИКОВ НА ПЛОД .....12

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

---

**А.И. Попов, Д.Н. Шпанько**

ЧЕРНИКА ОБЫКНОВЕННАЯ – ИСТОЧНИК ПОЛУЧЕНИЯ ПЕДИАТРИЧЕСКИХ ФИТОСРЕДСТВ.  
НЕКОТОРЫЕ ОРИГИНАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ХИМИЧЕСКОГО СОСТАВА .....16

**Е.В. Скударнов, Г.И. Выходцева, Е.Ю. Шкурина**

НАРУШЕНИЯ КОНЕЧНОГО ЭТАПА СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ  
У ДЕТЕЙ С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ .....19

**К.В. Гордон, О.Ш. Куртаев, Т.В. Мельникова**

ВОЗМОЖНОСТИ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ  
ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В УСЛОВИЯХ ВЛАЖНЫХ СУБТРОПИКОВ .....21

**Л.Ю. Лошакова**

ПОТРЕБНОСТЬ В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВРЕМЕННЫХ ЗУБОВ  
И СПРОС НА НЕГО В СИСТЕМЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ .....25

**Ю.Ф. Лобанов**

ЗНАЧЕНИЕ ГЕЛИКОБАКТЕРИОЗА У ДЕТЕЙ С ЭРОЗИВНЫМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ .....27

**И.И. Шавелькина, И.Ф. Копылова**

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЛЕВРИТ У ДЕТЕЙ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ .....31

**В.Ю. Стешин**

КРИТЕРИИ РИСКА РАЗВИТИЯ ДЕЗАДАПТАЦИОННОГО СИНДРОМА  
У ДЕТЕЙ ШЕСТИЛЕТНЕГО ВОЗРАСТА ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ В ШКОЛУ .....34

**Ю.И. Ровда, Т.С. Ровда**

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В ПРАКТИКЕ ПЕДИАТРА.  
ПРОТОКОЛ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ .....38

## ОБМЕН ОПЫТОМ

---

**А.Г. Антонов, Е.Н. Байбарина**

КУЛЬТУРА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ИНКУБАТОРОВ .....46

## СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

---

**К.И. Булыгин, А.Б. Орлов, Н.Б. Попова, А.И. Еремин, К.А. Смыков**

ЭКЛАМПСИЯ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ .....50

## МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

---

НОВЫЕ КНИГИ .....52

# ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ АНОВУЛЯТОРНОГО БЕСПЛОДИЯ У БОЛЬНЫХ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Известно, что 25 % женщин с нарушениями репродуктивной функции страдают гипоталамическим синдромом (ГС). В свою очередь, у 25–72 % женщин с этим заболеванием встречается бесплодие. Основной причиной нарушения репродуктивной функции у пациенток с ГС являются нейроэндокринные расстройства, приводящие к хронической ановуляции.

Прошедшее столетие ознаменовалось значительными достижениями в области диагностики и лечения женского бесплодия, в том числе, обусловленного расстройствами овуляции. Последние годы значительное внимание уделялось терапии бесплодия у женщин с гипоталамо-гипофизарной дисфункцией. Тем не менее, известно, что эффективность лечения ановуляторного бесплодия у пациенток с ГС относительно невысока.

Беременность и роды у женщин с данной патологией сопровождаются высокой частотой акушерских и перинатальных осложнений. Профилактические мероприятия, проводимые во время беременности, только незначительно улучшают исходы беременности и родов у этой категории больных. В связи с этим, возникла необходимость проведения прегравидарной подготовки, сущность которой заключается в стойкой компенсации ГС и снижении его тяжести перед наступлением беременности.

Беременность у пациенток с ГС должна наступать только на фоне компенсации заболевания, клиническими и лабораторными критериями которой являются снижение массы тела, восстановление толерантности к глюкозе, состояние эутиреоза, нормопрولاктинемии.

Противопоказаниями к вынашиванию беременности при ГС являются тяжелая форма гипоталамического синдрома (табл. 1) и его декомпенсация (табл. 2).

Прежде чем приступить к лечению, направленному на восстановление фертильности у больных с ГС, необходимо провести тщательное обследование для определения тяжести заболевания и возможности вынашивания беременности.

*Методы обследования* пациенток с гипоталамическим синдромом:

- магниторезонансная томография (рентгенограмфия, компьютерная томография) черепа и турецкого седла для исключения объемных образований, выявления признаков внутречерепной гипертензии, элементов эндокраниоза;
- оральная глюкозотолерантная проба (ОГТТ) для исключения нарушения толерантности к глюкозе;

**Таблица 1**  
**Классификация гипоталамического синдрома по степени тяжести**  
**(Терещенко И.В., 1986, модифицированная в нашей клинике)**

Степень тяжести	Легкая	Средняя	Тяжелая
Жалобы	Нет	Головная боль, нарушения сна, тучность	Многообразные
Степень ожирения	0-I	I-III	III-IV
Внутричерепная гипертензия	Нет	Выявляется рентгенологически	Выявляется клинически
АД	Норма	Транзиторная гипертензия	Стойко повышено
Трофические расстройства	Стрии	Стрии, цианоз, фолликулит	То же + гиперпигментация
Нарушения менструального цикла	Нет	Нарушения ритма, олигоопсоменорея	То же + вторичная аменорея
Бесплодие	Нет	Возможно	Есть
Гормональные нарушения	Гиперинсулинизм, инсулинорезистентность, гиперкортикотропизм	То же + гиперальдостеронизм, гиперпролактинемия	То же + выраженный диспитуитаризм, вторичный гипотиреоз

**Таблица 2**  
**Классификация гипоталамического синдрома по стадиям**

Стадия	Клинические критерии	Лабораторные критерии
Компенсация	Отсутствие жалоб, снижение массы тела, бледные стрии, нормализация АД	Восстановление толерантности к глюкозе, нормопролактинемия, эутиреоз
Декомпенсация	Разнообразные жалобы, прибавка в весе, яркие багровые или синюшные стрии, артериальная гипертензия	Нарушенная толерантность к глюкозе, гиперпролактинемия, гипотиреоз, гиперкортизолизм

- липидограмма для выявления расстройства жирового обмена;
- глазное дно, поля зрения (возможно наличие явлений ангиопатии сосудов сетчатки, дефектов полей зрения);
- гормональное обследование (пролактин, фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), лютеинизирующий гормон (ЛГ), эстрадиол, прогестерон, кортизол, инсулин, тестостерон);
- гормональные пробы (прогестероновая проба, эстроген-прогестероновая проба, пробы с гонадолиберинном, тиролиберинном) для уточнения уровня дисфункции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы;
- консультации невропатолога, эндокринолога для уточнения диагноза и выработки совместной тактики лечения.

Забор крови для определения содержания пролактина следует проводить утром (8-10 часов), в ранней фолликулиновой фазе в спокойной обстановке. Желательно 2-3-х кратное обследование. Содержание гонадотропных гормонов у больных с ГС может быть различным, более характерным является повышение содержания ЛГ и соотношения ЛГ/ФСГ. Учитывая, что при этой патологии имеют место хаотичные высокоамплитудные выбросы гонадолиберина, при однократном исследовании подобные нарушения могут не регистрироваться. Поэтому желательна динамическое определение гонадотропных гормонов, особенно в перiovуляторном периоде. Вследствие высокой стоимости ежедневного обследования, его, как правило, не проводят. Определяют базальные уровни ФСГ и ЛГ на 6-8-й день менструального цикла. Функциональная активность желтого тела оценивается по уровню прогестерона в середине лютеиновой фазы. Уровень эстрадиола и тестостерона определяется на 6-7-й день менструального цикла.

*Прегравидарная подготовка пациенток с ГС включает:*

- снижение массы тела (диета, лечебная физкультура, фармакотерапия, поведенческая терапия, психотерапия);
- улучшение трофических процессов в клеточных структурах головного мозга, устранение гипоксии (витамины А, Е, С, глутаминовая кислота, ноотропил, церебролизин);
- улучшение микроциркуляции (стугерон, цинаризин, кавинтон, битемпоральная индуктометрия);

- дегидратационная терапия (ликвидация внутрочерепной гипертензии);
- рассасывающая и противовоспалительная терапия (при подозрении на вялотекущий энцефалитический процесс показана антибиотикотерапия);
- регуляция нейроэндокринного обмена (парлодел, арбегин, норпролак, достинекс).

Первым терапевтическим мероприятием у этой категории больных должно быть снижение массы тела. С этой целью созданы, так называемые, «lifestyle» модифицирующие программы, «weight loss programme» или программы управления массой тела, включающие диету, повышение физической активности, фармакотерапию. Для снижения массы тела необходимо создание отрицательного энергетического баланса, который достигается в результате снижения поступления энергии с пищей и повышения расхода энергии.

Цель терапии должна быть реальной, нельзя резко менять стереотипы, привычки пациента. Прием пищи не реже 5 раз в сутки. Лечебное голодание применять нежелательно, хотя в современной литературе встречается и противоположное мнение. Возможно осторожное назначение разгрузочных дней. Диета должна быть умеренно гипокалорийной, со сниженным содержанием жиров (суточный калораж меньше привычного на 500-600 ккал, белки должны составлять 20 %, жиры – менее 30 %, углеводы – 50-60 %). В рацион включают липотропные вещества (творог, кефир, растительное масло), витамины, клетчатку. Возможно применение наполнителей (метилцеллюлоза). Очень важно проводить параллельно поведенческую терапию. Это предусматривает повышение физической активности пациенток, индивидуальный подбор диеты, разработку программы поощрений и поддержки.

Фармакотерапию в комплексе лечения ожирения назначают пациенткам с ИМТ более 30 кг/м<sup>2</sup>, а также с ИМТ более 27 кг/м<sup>2</sup> при наличии сопутствующей патологии (артериальной гипертензии, сахарного диабета и т.д.)

Противопоказания к назначению фармакотерапии: детский возраст, беременность, наличие в анамнезе серьезных побочных эффектов при применении препаратов аналогичного ряда, применение препаратов сходного механизма действия одновременно.

*Классификация препаратов, снижающих вес:*

- средства периферического действия (ксеникал, акарбоза, сиофор);
- средства центрального действия (меридиа, фенфлюрамин, фентермин);
- средства периферического и центрального действия (тиреоидные гормоны, эфедрин, кофеин, гормон роста, термогенные симпатомиметики).

В последнее время большое внимание уделяется лечению бесплодия метформином (сиофор) у жен-

щин с ожирением и инсулинорезистентностью. Метформин относится к группе бигуанидов и назначается по 500 мг 1-3 раза в сутки в течение 4-8 недель. Препарат хорошо переносится, снижает уровень инсулина натощак и, после стимуляции глюкозой, понижает уровень андрогенов и концентрацию лептина в плазме крови, приводит к восстановлению менструальной функции у большинства больных.

Эффективными в лечении ожирения гипоталамического генеза являются препараты периферического действия, ингибирующие активность липазы (ксеникал), которые уменьшают поступление энергии в организм путем уменьшения всасывания липидов. Препарат назначается по 120 мг 3 раза в сутки во время приема пищи. Терапевтическое действие ксеникала осуществляется в просвете желудка и тонкого кишечника, без всасывания в системный кровоток.

Меридиа (сибутрамин) является первым препаратом нового класса соединений, фармакологическое действие которых радикально отличается от действия других лекарственных препаратов для лечения ожирения. Меридиа ингибирует обратный захват нейромедиаторов серотонина и норадреналина и действует на обе стороны баланса энергии: усиливает чувство насыщения, что приводит к снижению потребления пищи и выработке правильных привычек питания, и увеличивает расход энергии. Меридиа оказывает дозозависимый эффект снижения массы тела (оптимальная доза — 10-15 мг или 1 капсула в сутки), хорошо переносится и обладает незначительными побочными эффектами.

Некоторые исследователи считают приемлемым лечение ожирения хирургическими методами (вертикальная гастропластика или гастрореюнальное шунтирование).

При повышенном содержании пролактина показано назначение регуляторов нейромедиаторного обмена (парлодел, норпролак, достинекс). Восстановление детородной функции под воздействием патогенетической терапии происходит у 40 % женщин, через 6-9 месяцев (рисунок).

Если на фоне снижения веса и терапии ГС восстановление овуляторных циклов не произошло, то возможно проведение стимуляции овуляции. Перед проведением индукции овуляции следует исключить гипергонадотропную аменорею. При содержании ЛГ и ФСГ более 50 МЕ/л показаний для стимуляции овуляции нет.

Пациенткам с ГС необходимо проведение подготовки к стимуляции овуляции, т.к. у них имеет место хаотичный, высокоамплитудный выброс гонадотропинов, который приводит к образованию в яичниках множества фолликулов разной степени зрелости с различной чувствительностью к гонадотропной стимуляции. Подготовка к стимуляции овуляции у больных с ГС заключается в десенситизации гипоталамо-гипофизарной системы путем назначения синтетических прогестинов (ригевидон, марвелон, регулон, диане-35), агонистов гонадолиберина (декапептил, бузерелин, золадекс), антигонадотроп-

ных гормонов (даназол, дановал, данол), регуляторов нейромедиаторного обмена (дифенин, бромкриптин, парлодел).

С целью стимуляции овуляции возможно использование антиэстрогенов (кlostилбегит), человеческих менопаузальных гонадотропинов, препаратов гонадолиберина.

Кlostилбегит — синтетический нестероидный агонист, антагонист эстрогенов. У больных с ГС данный препарат может применяться только при положительной пробе с эстрогенами. Противопоказаниями к применению кlostилбегита являются киста яичника (среднего и большого размера), беременность, новообразования и органические заболевания головного мозга, макроаденомы гипофиза, тяжелые нарушения функции щитовидной железы и надпочечников, нарушения зрения, маточные кровотечения неуточненной этиологии. Применение кlostилбегита начинают с назначения 50 мг с 5-го по 9-й день спонтанного или индуцированного прогестинами менструального цикла, что расценивается как проба. При отсутствии овуляции в первом менструальном цикле проводится повышение дозы до 100 мг в день в течение тех же 5 дней, затем, при необходимости, до 150 мг в день. У пациенток с массой тела более 90 кг начальная доза составляет 100 мг.

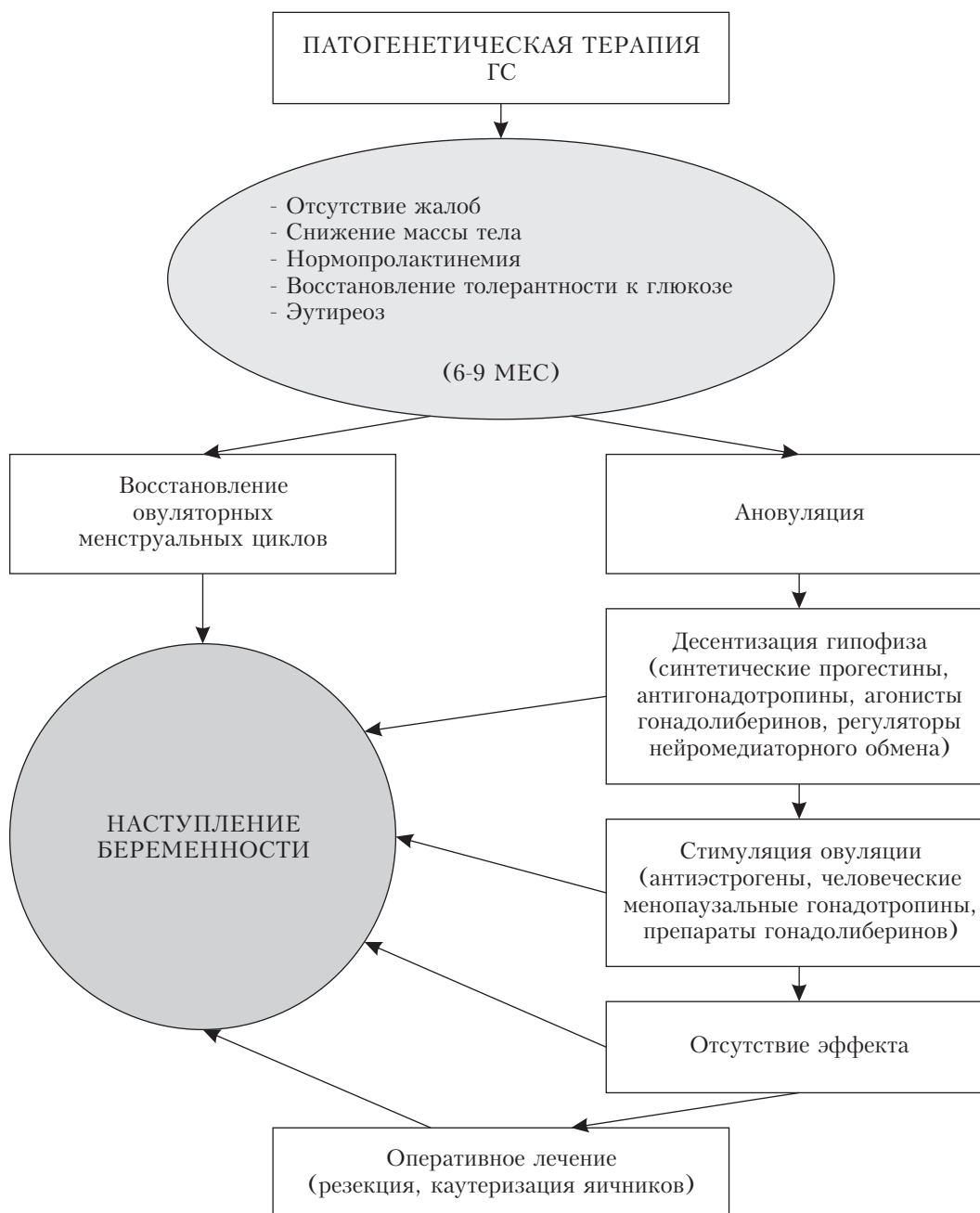
При гиперинсулинемии и инсулинорезистентности высока вероятность отсутствия эффекта от применения кlostилбегита. В таких случаях показано его сочетание с сиофором (метформин). Сиофор назначают по 500 мг 3 раза в день в течение 3-5 дней. В последующие 5 дней сиофор комбинируют с кlostилбегитом в дозе 50 мг. Хорошие результаты получены при комбинации кlostилбегита с блокаторами опиоидных рецепторов (налтрексон по 50 мг в сутки).

При стимуляции овуляции человеческими менопаузальными гонадотропинами (метродин, хумегон, меногон) следует учитывать, что у данной категории пациенток требуется назначение больших доз ФСГ. По возможности, предпочтение следует отдавать пурегону (рекомбинантный ФСГ). Преимущество пурегона состоит в высокой степени очистки, отсутствии белков мочи неустановленного происхождения, высокой удельной активности, отсутствии ЛГ-активности.

Многие исследователи полагают, что при гипоталамической аменорее оптимальным является использование препаратов гонадолиберина (Lutrelif, «Ferring») в пульсирующем режиме, вводимых при помощи аппарата «Ziklomat», который выполняет роль гипоталамуса. Однако у тучных в большинстве случаев отмечается отсроченный тип реакции на введение гонадолиберина. Гонадолиберины в пульсирующем режиме эффективны только при низких значениях ФСГ и ЛГ (гипогонадотропизма). При наличии нормогонадотропизма эти препараты можно использовать в том случае, если длительность аменореи менее года.

К хирургическому лечению поликистозных яичников (клиновидная резекция или каутеризация

Принципы терапии ановуляторного бесплодия у женщин с ГС



яичников) следует прибегать только после проведения консервативной патогенетической терапии ГС на фоне снижения массы тела и восстановления гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой функции. В современных условиях значительная роль в терапии бесплодия у этой категории больных принадлежит лапароскопии.

Восстановление репродуктивной функции в результате хирургического вмешательства происходит только у пациенток с легкой формой заболевания.

После операции, перед наступлением беременности, оперированным яичникам создается «физиологический покой», способствующий нормализации гипоталамо-гипофизарных связей, путем назначения на 3 месяца синтетических прогестинов.

При наступлении беременности на фоне компенсации заболевания и проведении во время ее течения комплекса лечебно-профилактических мероприятий, удастся избежать неблагоприятных исходов для матери и новорожденного.

\* \* \*

# НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ КЕТОАЦИДОЗЕ И КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЕ

**Течение сахарного диабета может осложниться явлениями кетоацидоза с последующим развитием диабетической комы. У детей такие состояния, в силу анатомо-физиологических условий, бывают чаще, чем у взрослых. Кома – это проявление терминальной стадии заболевания, при которой, в случае отсутствия немедленной медицинской помощи, возможен летальный исход. Поэтому для практической деятельности врача-педиатра необходимо знание вопросов диагностики, динамического наблюдения и лечения кетоацидоза и диабетической комы.**

**К**етоацидоз и кетоациidotическая кома (КК) являются достаточно частыми острыми осложнениями инсулино-зависимого сахарного диабета (ИЗСД) и одной из основных причин смерти детей, страдающих этим заболеванием. Диабетический кетоацидоз не возникает спонтанно, а вызывается какими-либо провоцирующими факторами, к которым относятся:

- интеркуррентные заболевания (инфекционные болезни, острые воспалительные и обострения хронических заболеваний);
- хирургические вмешательства, травмы, отравления;
- нарушения режима лечения – введение просроченного или неправильно хранившегося инсулина, ошибка в назначении или введении дозы инсулина, неисправность в системе введения инсулина, смена препарата инсулина без предварительного определения чувствительности больного к новому препарату;
- эмоциональные стрессы, физическое перенапряжение;
- прекращение введения инсулина по каким-либо причинам;
- длительное назначение кортикостероидов, диуретиков;
- голодание, обезвоживание организма.

Тяжесть состояния при кетоацидозе обусловлена дефицитом инсулина, что приводит к:

- дегидратации организма, гиповолемии, нарушению мозгового и периферического кровообращения, гипоксии тканей;
- усилению липолиза, кетоацидоза, образованию кетоновых тел ( $\beta$ -оксимасляной, ацетоуксусной кислот, ацетона) и развитию метаболического декомпенсированного ацидоза;
- выраженному дефициту электролитов (калия, натрия, фосфора и других).

С клинической точки зрения можно выделить три последовательно развивающиеся и сменяющие друг друга (при отсутствии лечения) стадии диабетического кетоацидоза:

1. Стадия компенсированного (умеренного) кетоацидоза.
2. Стадия прекомы или декомпенсированного кетоацидоза.
3. Стадия комы.

В *стадии компенсированного кетоацидоза* больного беспокоят общая слабость, утомляемость, вялость, сонливость, шум в ушах, снижение аппетита, тошнота, неопределенные боли в животе, жажда, сухость губ и слизистой оболочки полости рта, учащенное мочеиспускание. В выдыхаемом воздухе определяется запах ацетона. В моче обнаруживают кетоновые тела и глюкозу, в крови – гипергликемию (до 18-20 ммоль/л), кетоновые тела (5,2 ммоль/л), рН крови ниже 7,35, содержание гидрокарбонатов снижается до 20-19 ммоль/л, может быть незначительная гиперкалиемия (до 6 ммоль/л).

Лечение больных с компенсированным кетоацидозом обязательно проводится в условиях стационара. Больной переводится на инсулин короткого действия. Суточная доза инсулина увеличивается до 0,7-1,0 ЕД/кг. Препарат вводится дробно (не менее 5 инъекций в день – в 6 час утра без подкрепления пищей, три раза перед основными приемами пищи и в 21 час, перед перекусом). Для избежания ночной «инсулиновой дырки» можно оставить пролонгированный инсулин перед сном. Для коррекции ацидоза назначается 3-4 % раствор гидрокарбоната натрия по 150-300 мл ректально после очистительной клизмы, питье щелочных минеральных вод (Боржоми) можно с добавлением питьевой соды. При признаках дегидратации вводится внутривенно 0,9 % раствор гидрохлорида натрия до 0,5-1,0 л.

Необходима коррекция диеты, за счет увеличения в рационе удельного веса легкоусвояемых углеводов до 60-70 % при норме 50-55 % (фруктовые соки, кисели, мед, овсяный отвар, каши) и исключения жиров. После устранения кетоацидоза необходимо уточнить причину его появления и устранить ее. В последующем необходимо проводить адекватную терапию, направленную на достижение суточной нормогликемии и аглюкозурии.

При *декомпенсированном кетоацидозе (диабетическая прекома)* полностью исчезает аппетит, постоянная тошнота сопровождается рвотой, усиливается общая слабость, безучастность к окружающему, ухудшается зрение, появляется одышка по типу дыхания Куссмауля, неприятные ощущения или боли в области сердца и живота, частые позывы на мочеиспускание, становится неутолимой жажда. Прекоматозное состояние может продолжаться от нескольких часов до нескольких дней. Сознание сохранено, больной правильно ориентирован во времени и пространстве, однако на вопросы отвечает с опозданием, однотонно, невнятным голосом. Кожа сухая, шершавая, холодная на ощупь. Губы сухие, потрескавшиеся, покрыты запекшимися корками, иногда цианотичные. Язык малинового цвета, с сохраняющимися по краям отпечатками зубов, сухой, обложен грязновато-коричневым налетом. В стадии прекомы гликемия достигает 20-30 ммоль/л, осмолярность плазмы превышает 320 мосмоль/л, выражены электролитные расстройства – натрий крови менее 130 ммоль/л, калий – менее 4,0 ммоль/л, рН крови снижается до 7,1,  $\text{HCO}_3^-$  снижается до 10-12 ммоль/л, в крови нарастает содержание мочевины и креатинина, появляется протеинурия.

Если на стадии прекомы не проводятся необходимые терапевтические мероприятия, больной становится все более безучастным к окружающему, на вопросы отвечает не сразу или совсем на них не реагирует; постепенно заторможенность переходит в ступор, затем в глубокую кому. Наблюдается дыхание по типу Куссмауля. Не только в выдыхаемом воздухе, но и во всем помещении, где находится больной, ощущается резкий запах ацетона. Кожа и слизистые оболочки сухие, бледные, цианотичные. Черты лица заострены, глаза западают, тонус глазных яблок снижен. Пульс частый, малого напряжения и наполнения. Артериальное давление, особенно диастолическое, понижено. Язык сухой, обложен грязным налетом. Живот слегка вздут, в акте дыхания не участвует, передняя брюшная стенка напряжена. Пальпация живота болезненна, определяется увеличенная, плотная, болезненная печень. Нередко выявляются симптомы раздражения брюшины. Кишечные шумы ослаблены. Температура тела, как правило, снижена и даже при тяжелых сопутствующих инфекционных заболеваниях повышается незначительно. Ослабленные до этого сухожильные рефлексы постепенно полностью исчезают (на некоторое время еще сохраняются зрачковый и глотательный реф-

лексы). Почти обязательным симптомом диабетической комы является задержка мочи (олигурия), нередко анурия. Гликемия достигает 30 ммоль/л и более, осмолярность превышает 350 мосмоль/л, нарастает дефицит натрия, калия, хлоридов, азотемия, ацидоз (рН менее 7,1), в крови резко уменьшается щелочной резерв и содержание гидрокарбонатов.

Диабетический декомпенсированный кетоацидоз – это состояние, требующее немедленной госпитализации, динамического наблюдения и интенсивного лечения.

## План наблюдения за больным с кетоацидозом:

### *Клиническая оценка:*

- каждый час оценивается состояние сознания больного, частота дыхания, пульса и АД;
- ежедневно подсчитывается объем выделенной мочи;
- контролируется динамика признаков ацидоза (гипервентиляция, рвота);
- оцениваются признаки дегидратации и расстройства периферического кровообращения (дефицит массы, сухость кожи и слизистых, мраморность кожных покровов, дистальный цианоз, снижение тонуса глазных яблок, малое напряжение и наполнение пульса, олигурия, снижение диастолического АД и другие);
- контролируется динамика неврологической симптоматики – реакция зрачков, рефлексы, сознание (чтобы не пропустить грозное осложнение – отек мозга).

### *Лабораторные тесты:*

- в начале каждые 30-60 минут, затем ежедневно определяется уровень глюкозы крови;
- при поступлении определяется КЩР, электролиты крови (калий, натрий), затем повторно через 2 часа после начала инсулинотерапии, далее каждые 4 часа;
- осмолярность крови каждые 4 часа (или гематокрит);
- ЭКГ при поступлении, затем через 2 часа после начала инсулинотерапии и далее по необходимости;
- мочевины, креатинина крови;
- каждая порция мочи ежедневно тестируется на глюкозу и кетоны;
- АКТ, этаноловый, протаминсульфатный тест, тромбоциты, фибриноген.

## Схема лечения диабетической комы

### *Схема лечения включает:*

- ликвидацию инсулиновой недостаточности;
- регидратацию организма;
- восстановление КЩР и электролитного вне- и внутриклеточного состава;
- лечение и профилактику осложнений (ДВС-синдрома, отека легких, ОПН и других);



- симптоматическую терапию;
- диагностику и лечение патологических состояний, вызвавших диабетическую кому.

**Инсулиноterapia.** В настоящее время отдается предпочтение методу постоянной перфузии малых доз инсулина. Используется человеческий инсулин только короткого действия во флаконах по 5 мл (по 40 ЕД в 1 мл), в отдельной капельной инфузии.

*Схема введения инсулина:* Доза инсулина в первый час лечения составляет 0,1 ЕД/кг массы тела и должна быть введена внутривенно, струйно, вместе с 0,9 % раствором хлорида натрия, из расчета 10 мл/кг (не более 500 мл). Ориентировочный расчет количества раствора хлорида натрия, в зависимости от возраста:

- менее 1 года — 50-100 мл;
- 1-3 года — 100-150 мл;
- 3-7 лет — 150-180 мл;
- старше 7 лет — 170-200 мл;
- старше 10 лет — 200-250 мл.

Если не удастся быстро установить инфузионную систему (из-за спадения вен), допустимо внутримышечное введение инсулина 0,25-1 ЕД/кг каждые 2-4 часа.

Если ребенок младше 5 лет или больной менее чем за 6 часов до поступления уже получил дозу инсулина, то первая доза инсулина должна быть уменьшена (0,06-0,08 ЕД/кг массы тела), а если у больного стаж болезни больше года или есть сопутствующее инфекционное заболевание, то первая доза инсулина может быть увеличена до 0,2 ЕД/кг.

В дальнейшем инсулин вводится ежечасно по 0,1 ЕД/кг внутривенно, до снижения уровня глюкозы крови менее 14 ммоль/л, после чего доза инсулина уменьшается в 2-3 раза (0,03-0,06 ЕД/кг/час) и вводится ежечасно до снижения уровня глюкозы крови до 11 ммоль/л. Скорость инфузии и доза инсулина регулируются в зависимости от динамики глюкозы в сыворотке крови. Оптимальная скорость снижения уровня глюкозы в крови — 3,89-5,55 ммоль/л. При более быстром падении уровня глюкозы в крови доза инсулина уменьшается на 1/3-1/2, а если глюкоза крови снижается недостаточно, то, наоборот, доза инсулина увеличивается в последующий час на столько же. Следует помнить, что главное при лечении больных с диабетической комой не быстрое снижение гликемии, а устранение кетоацидоза, дегидратации, восстановление щелочного резерва и электролитного баланса.

Если гликемия снизилась до 11 ммоль/л, а ацидоз сохраняется, то нужно продолжить ежечасное введение инсулина в дозе 0,01-0,02 ЕД/кг/час. При нормализации КЩР и гликемии ниже 14 ммоль/л (легкая кетонурия может сохраняться) можно перейти на подкожное введение инсулина каждые 2 часа в течение 1-2 суток, затем каждые 4 часа в дозе 0,03-0,06 ЕД/кг. Первую подкожную инъекцию инсулина надо сделать за 30 минут до прекра-

щения инфузии инсулина. При отсутствии кетоацидоза, на 2-3-е сутки ребенка переводят на 5-6 разовое подкожное введение короткого инсулина, а затем — на обычную схему комбинированной инсулинотерапии.

*Технология введения инсулина:* Лучший способ введения инсулина — использование инфузоматора (перфузора, дозатора), которые позволяют строго и точно контролировать необходимую скорость инфузии инсулина. При отсутствии инфузоматора используется обычная капельная система. В емкость набирают 100 мл 0,9 % раствора хлорида натрия и инсулин из расчета 1 ЕД/кг массы тела больного (в каждые 10 мл раствора содержится 0,1 ЕД/кг инсулина). Первые 50 мл смеси выпускают струйно через систему, чтобы инсулин адсорбировался на стенках системы переливания, после чего можно не сомневаться, что инфузированная доза инсулина будет попадать в организм больного. Нельзя рассчитанную дозу инсулина вводить струйно одновременно в трубку системы переливания, расположенную ниже капельницы, каждый час, так как период полураспада инсулина в организме составляет 5-7 минут.

**Инфузионная терапия.** Суточное количество жидкости для внутривенного введения составляет 50-150 мл/кг массы. Ориентировочное суточное количество жидкости по возрастам: до 1 года — 1000 мл; 1-5 лет — 1500 мл; 5-10 лет — 2000 мл; 10-15 лет — 2000-3000 мл.

Суточный объем жидкости распределяется в течение дня следующим образом:

- за первые 1-2 часа вводится 500 мл/м<sup>2</sup>/час изотонического раствора хлорида натрия (или 10-20 мл/кг фактической массы тела);
- за первые 6 часов — 50 % суточного объема жидкости;
- за последующие 6 часов — 25 % суточного объема жидкости;
- за последующие 12 часов — 25 % суточного объема жидкости.

В первые 12 часов инфузионной терапии объем вводимой жидкости не должен превышать 10 % массы тела (угроза отека мозга). Все растворы вводятся в подогретом виде (температура 37°C).

Качественный состав вводимой жидкости зависит от вида обезвоживания, уровня гликемии и проявлений кетоацидоза. Вид обезвоживания оценивается по осмолярности крови и уровню натрия. Эффективная осмолярность (ЭО) крови рассчитывается по формуле:

$$\text{ЭО мОсмоль/л} = 2 \times (\text{Na ммоль/л} + \text{K ммоль/л}) + \text{глюкоза ммоль/л} + \text{мочевина ммоль/л} + 0,03 \times \text{общий белок в г/л}.$$

Мочевина и общий белок являются не обязательными компонентами формулы расчета.

Для оценки натриемии необходимо рассчитать показатели истинного натрия (ИН) по формуле:

$$\text{ИН} = \text{лабораторный натрий} + [(\text{глюкоза крови в мг\%} - 100) \times 2].$$

При гиперосмолярности уровень натриемии выше 140-150 ммоль/л, а осмолярность крови — более 320 мосмоль/л.

При изотоническом обезвоживании (гиперосмолярности нет) в первый час вводится 0,9 % раствор хлорида натрия, в дальнейшем он вводится до снижения уровня гликемии до 14 ммоль/л (у детей младше 5 лет — до 16-17 ммоль/л). В дальнейшем 0,9 % раствор хлорида натрия и 5 % раствор глюкозы вводятся в соотношении 1:1. Смешивать эти жидкости в одном флаконе не рекомендуется, из отдельных флаконов они вводятся параллельно, с использованием переходника. При уровне гликемии ниже 11 ммоль/л вводятся 0,9 % раствор хлорида натрия и 10 % раствор глюкозы в соотношении 1:1. Уровень гликемии необходимо удерживать в пределах 8,3-11 ммоль/л. Если гликемия ниже 8,3 ммоль/л, а ацидоз сохраняется, то вводится только 10 % раствор глюкозы (чтобы можно было продолжить ежечасное введение инсулина). При наличии гиперосмолярности инфузионную терапию начинают с введения гипотонического (0,45 %) раствора хлорида натрия в сочетании с изотоническим (в соотношении 2:3, соответственно).

При гиповолемии (систолическое АД ниже 80 мм рт. ст. или ЦВД ниже 4 мм водного столба) показано переливание плазмозаменителей (альбумин, реополиглюкин) из расчета 10-15 мл/кг массы тела. С целью нормализации обменных процессов рекомендуется введение внутривенно 50-100 мг кокарбоксилазы, 5 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты и внутримышечно 200γ витамина В<sub>12</sub> и 1 мл 1 % раствора витамина В<sub>6</sub>.

Инфузионную терапию прекращают при полном восстановлении сознания, появлении возможности пить, отсутствии тошноты и рвоты.

**Коррекция КЩР.** Основной причиной кетоацидоза у больных с диабетической комой является недостаток инсулина, поэтому основа лечения кетоацидоза — инсулинотерапия. Внутривенное введение соды чревато осложнениями — угнетение ЦНС, усугубление гипокалиемии, гипоксия тканей, развитие алкалоза. Показанием для внутривенного введения соды является снижение рН крови менее 7,0. В таких ситуациях вводится внутривенно капельно медленно (за 2-3 часа) 4 % раствор соды по 2-2,5 мл/кг фактической массы тела в отдельной капельнице. Или суточное количество соды рассчитывается по формуле:  $BE \times \text{массу тела} \times 0,3$ , при этом за 2-3 часа вводится только 1/3 часть суточной дозы. При повышении рН крови до 7,1-7,15 введение соды прекращают. При введении соды необходимо вводить дополнительно раствор хлорида калия из расчета 0,15-0,3 г/кг на 1 литр 4 % раствора соды.

**Коррекция метаболических нарушений.** Диабетический ацидоз сопровождается тяжелым дефицитом калия (К), даже если уровень калия в плазме нормален или слегка повышен. Если данных о

нарушении функции почек нет (диурез более 50 мл/час), необходимо добавлять калий 3-5 ммоль/кг/сут, одновременно с началом инфузии инсулина. Уровень калия следует поддерживать в пределах 4-5 ммоль/л. Замещение калия в дозах, превышающих 50 ммоль/л, необходимо контролировать по электрокардиограммам. При расчете дозы калия следует помнить, что 1 г калия равен 14,5 ммоль/л, следовательно:

$$\begin{aligned} 100 \text{ мл } 4 \% \text{ KCl} &= \\ = 4 \text{ г калия в } 100 \text{ мл воды} &= 58,0 \text{ ммоль/л,} \\ 100 \text{ мл } 10 \% \text{ KCl} &= \\ = 10 \text{ г KCl в } 100 \text{ мл воды} &= 145 \text{ ммоль/л.} \end{aligned}$$

Нужно помнить, что 1 мл 7,5 % раствора KCl = 1 ммоль/л = 1 мэкв/л.

Во избежание гиперкалиемии разрешается вводить внутривенно 1 % раствор KCl (лучше — 0,3-0,7 % раствор), при этом скорость введения не должна превышать 0,5 мэкв/кг/час.

При низком уровне магния в сыворотке крови и симптомах его дефицита внутримышечно вводится 50 % раствор сульфата магния из расчета 0,2 мл/кг/сутки в 2-3 приема.

**Лечение и профилактика осложнений кетоацидоза.** Одним из грозных осложнений кетоацидоза является *отек мозга*. Причинами его возникновения могут быть быстрое снижение осмолярности крови и уровня гликемии, быстрое и необоснованное введение соды, активация полиолового пути метаболизма глюкозы, накопление натрия, гипоксия клеток ЦНС.

Отек головного мозга начинается чаще через 4-6 часов после начала лечения, в таком случае, после улучшения состояния и положительной лабораторной динамики, у больных появляются головная боль, головокружение, рвота, нарушение зрения, напряженность глазных яблок, нарастающая лихорадка, отек зрительного нерва, ухудшение реакции зрачков на свет.

*Неотложная помощь при отеке мозга:*

- уменьшение скорости введения жидкости в 2 раза;
- внутривенное введение маннитола из расчета 1-2 г/кг массы тела в течение 20 минут;
- внутривенное введение 20-40-80 мг лазикса с 10 мл 10 % раствора хлорида натрия;
- дексаметазон внутривенно струйно из расчета 0,5 мг/кг каждые 4-6 часов;
- увлажненный кислород;
- гипотермия мозга;
- ИВЛ.

Для профилактики *ДВС-синдрома* проводят гепаринотерапию (150-200 ЕД/кг в 4 приема), под контролем АКТ (АКТ необходимо держать в пределах 16-17 сек), сначала внутривенно (не смешивать с инсулином), затем несколько дней подкожно.

При признаках *сердечно-сосудистой недостаточности* назначают сосудистые препараты, сердечные гликозиды (коргликон по 0,1 мл/год жизни 2-3 раза в день под контролем PS и АД), при

низком АД вводят внутримышечно 0,5 % раствор ДОКСа.

На всех этапах выведения больного из коматозного состояния проводится оксигенотерапия увлажненным кислородом через носовые катетеры, со скоростью не более 5-8 л/мин.

В первые сутки после исчезновения тошноты и рвоты, когда ребенок сможет пить, дается жидкость из расчета 2000 мл/м<sup>2</sup> (апельсиновый, томатный, абрикосовый, персиковый, морковный соки, щелочные минеральные воды, отвары сухофруктов, чай). Разрешается мед, варенье, манная каша (количество углеводов увеличивается до 60 %). На вторые сутки добавляют картофельное, яблочное пюре, овсяную кашу, хлеб, обезжиренные молочные продукты (молоко, творог), кисели, вегетарианские супы. В первые 2-3 суток после выведения из комы ограничивают животные белки, т.к. образующиеся из них кетогенные аминокислоты усугубляют кетоацидоз. Жиры из пищи (сливочное, растительное масло и др.) исключают на шесть и более дней. Затем постепенно переходят на физиологическую диету с некоторым ограничением жиров до стабилизации обменных процессов.

При своевременно начатом и полноценном лечении гликемия и ацидоз ликвидируются через 6-8 часов, кетоз — через 12-24 часа, водно-электро-

литные нарушения восстанавливаются в течение 1-2 суток.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Балаболкин, М.И. Сахарный диабет /Балаболкин М.И. — М., 1994. — 384 с.
2. Богданович, В.Л. Интенсивная и неотложная терапия в эндокринологии: Рук. для врачей /Богданович В.Л. — Н-Новгород, 2000. — 324 с.
3. Дедов, И.И. Введение в диабетологию: Рук. для врачей /Дедов И.И., Фадеев В.В. — М., 1998. — 200 с.
4. Касаткина, Э.П. Сахарный диабет у детей и подростков /Касаткина Э.П. — М., 1996. — 240 с.
5. Консенсус по основным принципам лечения больных инсулинзависимым (1-го типа) сахарным диабетом (ИЗСД) детей и подростков //МОДДП и Международная федерация по диабету. — 1997. — 43 с.
6. Левитская, З.И. Диабетические комы /Левитская З.И., Балаболкин М.И. — М., 1997. — 20 с.
7. Михельсон, В.А. Коматозные состояния у детей /Михельсон В.А., Алмазов И.Г., Неудахин Е.В. — СПб., 1998. — 224 с.
8. Старостина, Е.Г. Острая декомпенсация обмена веществ при сахарном диабете /Старостина Е.Г. //Новый медицинский журнал. — № 3. — 1997. — С. 22-28.
9. Эндокринология. Зарубежное практическое руководство по медицине /Под ред. Лавина Н. — М., 1999. — 1128 с.

\* \* \*

### КОНКУРС НА ЛУЧШУЮ НАУЧНУЮ РАБОТУ ПО ПРОБЛЕМАМ ДЕТСКОГО ПИТАНИЯ Москва

Справки по тел. (095) 132-25-00.

E-mail: cheply@online.ru Щеплягина Лариса Александровна

### НИИ ГЕРОНТОЛОГИИ МЗ РФ ПЛАНИРУЕТ ИЗДАНИЕ АЛЬМАНАХА "ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ", ВКЛЮЧАЮЩЕГО СЛЕДУЮЩИЕ РАЗДЕЛЫ:

1. Биогеронтология
2. Клиническая геронтология
3. Новые методы диагностики и лечения заболеваний пожилого возраста
4. Медико-социальные проблемы геронтологии

Прием статей до 1 ноября 2003 г.

Справки по тел. (095) 187-25-16.

E-mail: du00321@postman.ru

# ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ВНУТРИУТРОБНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НАРКОТИКОВ НА ПЛОД

**Прием матерью психоактивных веществ во время беременности ведет к прямому токсическому поражению плода. Особенно выражено страдает от их воздействия головной мозг. В этой связи особый интерес представляет изучение дальнейшего нервно-психического развития детей, внутриутробно перенесших наркотическую интоксикацию. Имеющиеся в литературе данные неоднозначны, а иногда и противоречивы. Точки зрения варьируют от полного отрицания существования долгосрочных неврологических или познавательных дефицитов, связанных с приемом матерью наркотиков во время беременности, до признания наличия у таких детей различной степени нервно-психических дисфункций. Признается и недостаточная изученность данного вопроса.**

Ущерб, причиняемый употреблением наркотиков, не ограничивается влиянием лишь на самого индивидуума, но распространяется и на его потомство. Приему наркотиков, как правило, подвержены, независимо от пола, лица молодого и зрелого возраста, т.е., находящиеся в репродуктивном периоде. По данным зарубежных авторов, до 17 % женщин во время беременности, хотя бы нерегулярно, принимали наркотики; при токсикологическом экранировании среди новорожденных, положительный результат имели до 3,6 % детей [1]. К сожалению, в России нет точных данных о распространении употребления наркотиков среди беременных женщин, однако значимость проблемы общепризнанна [2, 3].

Интересны исследования общественного мнения по поводу влияния наркотиков на внутриутробный плод и ответственности женщины за их прием во время беременности. Так, при опросе студентов университетов было выявлено, что в данной среде имеются достаточно адекватные представления о возможном вреде наркотических веществ для плода; 75 % опрошенных считали, что принимающая наркотики беременная должна нести ответственность за здоровье будущего ребенка, вплоть до лишения свободы [4].

При опросе беременных женщин было установлено значительное уменьшение использования ими с началом беременности наркотиков, алкоголя, табака, лекарственных препаратов [5]. При этом отсутствовала корреляция между использованием наркотиков во время беременности и социальным уровнем женщины, но имелась корреляция с использованием наркотиков другими значимыми лицами их среды.

Употребление наркотиков родителями может воздействовать на будущего ребенка на уровне про-

генеза [3], а их прием матерью во время беременности ведет к прямому поражению плода. Известно, что наркотические вещества способны повредить все органы и ткани плода [6]. Этому способствуют и незрелость ферментных систем печени плода, замедляющая инактивацию наркотических веществ, и особенности фетальной гемодинамики, когда часть токсического вещества попадает в системный кровоток плода, минуя печень, в неизменном виде.

Среди детей, перенесших внутриутробное воздействие наркотиков, очень высока заболеваемость в неонатальном периоде. У них чаще встречаются недоношенность, задержка внутриутробного развития, пороки развития, асфиксия, патология системы дыхания, внутриутробные инфекции, в т.ч. ассоциированные с наркоманией (ВИЧ, гепатиты В, С и др.), развивается синдром отмены. На высокий уровень заболеваемости и перинатальной смертности указывают многие исследователи [2, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17].

Интересны публикации, посвященные финансовым потерям, связанным с медицинским обслуживанием ребенка с внутриутробной наркотической интоксикацией в неонатальном периоде. Расходы на одного такого ребенка [18] в 10 раз превышают расходы на нормального новорожденного, что связано как с потребностью в более интенсивных лечебно-диагностических мероприятиях и, соответственно, с удорожанием койко-дня, так и с большей длительностью госпитализации таких детей. Однако, гораздо большая обеспокоенность существует по поводу затрат на дальнейшую социально-медицинскую реабилитацию и специальные образовательные программы для таких детей [19]. Подобная профилактическая работа

уже ведется в США, Великобритании, Швеции, и хотя это лишь единичные попытки на местном уровне, они уже дают свои положительные результаты [20, 21, 22, 23, 24].

Особый интерес представляет изучение нервно-психического развития детей, внутриутробно перенесших воздействие наркотиков. Имеющиеся в литературе данные неоднозначны, а иногда и противоречивы. Точки зрения варьируют от полного отрицания существования долгосрочных неврологических или познавательных дефицитов, связанных с приемом матерью наркотиков во время беременности [25], до признания наличия у таких детей различной степени нервно-психических дисфункций. Признается и недостаточная изученность данного вопроса [26].

Так, у детей, подвергавшихся внутриутробному воздействию кокаина, в 8-месячном возрасте не выявлено каких-либо достоверных различий в нервно-психическом развитии по сравнению с контрольной группой, однако к возрасту 18 месяцев у этих детей отмечено достоверное снижение индекса умственного развития [27].

В другом исследовании [28] у детей 1-го месяца жизни, перенесших внутриутробное воздействие кокаина, показана измененная структура зрительного сосредоточения в зависимости от фазы бодрствования и вида визуальной стимуляции. При этом стойкость выявленных изменений не позволяет приписать их непосредственному воздействию кокаина, и они интерпретируются авторами как последствия произошедшего под его воздействием изменения функционирования мозга.

В статье [29] подчеркивается ухудшение нервно-психического развития детей, подвергавшихся внутриутробному воздействию наркотиков к 3-х летнему возрасту по мере становления речевой функции, что, по мнению авторов, требует осуществления соответствующих реабилитационных мер, начиная с возраста 10-14 месяцев. В работе [30], при использовании невербальной версии Шкалы раннего развития Bayley в оценке развития детей, перенесших внутриутробную наркотическую интоксикацию, в возрасте 30 месяцев каких-либо различий по сравнению с контрольной группой не обнаружено, однако при проверке речевой функции значимые различия были выявлены. Наличие проблем с речевым развитием и словарным запасом у таких детей оговаривается также в обзоре [31].

В работе [12] при обследовании 14 детей в возрасте 22 месяцев от матерей, страдавших метадонной или полинаркоманией, авторы выявили неврологические отклонения у 2-х детей, умеренную задержку нервно-психического развития — у 3-х, грубую — у 2-х, поведенческие отклонения — у 5 детей. У 12 детей проводилась электроэнцефалография (ЭЭГ), в 10 случаях найдены патологические изменения.

В исследовании [32] у детей, подвергавшихся воздействию кокаина и/или амфетаминов, изучалась память визуального узнавания с помощью тес-

та раннего интеллекта Фагана. Получены более низкие оценки, по сравнению с контрольной группой, что дает право прогнозировать в дальнейшем нарушение формирования у этих детей познавательных дефицитов. Кроме того, между группами были выявлены поведенческие отличия по уровню внимания, способности к сосредоточению, общей активности.

В работах [33, 34] также исследовалось нервно-психическое развитие доношенных детей 1-го года жизни, перенесших внутриутробно воздействие наркотиков. В возрасте 1 месяца жизни эти дети имели худшие оценки по неонатальной поведенческой шкале (высокая возбудимость), чем дети из группы сравнения. Кроме того, у них выявлены изменения на ЭЭГ, расцененные как пограничные или патологические. К 3 месяцам жизни эти различия сохранялись, однако в дальнейшем постепенно нивелировались, и к году практически исчезли. Результаты ЭЭГ в возрасте 12 месяцев также выявляли лишь незначительные различия с контрольной группой.

В статье [35] при обследовании детей, подвергавшихся воздействию фенциклидина, были выявлены нарушения темперамента (47 %), сна (14 %) и поведенческих реакций привязанности (17 %).

Психика человека — явление многогранное, она формируется не только под воздействием наследственных и врожденных факторов, иногда определяющим может быть влияние окружающей среды. У детей, перенесших внутриутробное воздействие наркотиков, эта среда является неблагоприятной в силу социального статуса родителей. Нередки отказы родителей от детей, насилие над ребенком, преступность, нездоровый образ жизни, проституция, прием родителями ПАВ, их смерть или заключение в тюрьму. Описаны даже смертельные случаи, связанные с дефектами ухода за ребенком родителями-наркоманами [36]. В подобной ситуации гармоничное психическое развитие ребенка проблематично [9, 17, 20, 21, 37, 38, 39]. Помимо этого, есть риск постнатальной интоксикации ребенка ПАВ через молоко матери либо ингаляционно при соответствующих путях приема наркотиков родителями [40].

В отечественных работах также имеются данные о роли окружающей среды в формировании психики детей из семей больных наркоманиями. В работе [41] приводятся данные о распространенности олигофрении, психоорганического синдрома, эпилепсии, эпилептоидных реакций в семьях больных гашишной наркоманией в зависимости от того, кто из родителей болен. При заболевании отца частота патологии выше, чем в группе контроля; при заболевании матери ее уровень увеличивается вдвое; гашишная наркомания у обоих родителей делает распространенность психиатрической патологии еще более высокой (возможно, за счет усугубления роли среды).

В литературе имеются данные о том, что при применении социальных реабилитационных ме-

роприятий, оптимизирующих условия окружающей среды, может улучшаться и нервно-психическое развитие ребенка [9, 20, 31, 42].

Однако воздействие эндогенных и средовых факторов на развитие индивидуума невозможно разделить. Имеются предложения использовать эксперименты на животных для изолированного изучения влияния внутриутробной наркотической интоксикации на нервно-психическое развитие в постнатальном периоде [43, 44]. Однако психика человека гораздо тоньше и многограннее мозговой деятельности животного, и подобные опыты могут лишь отражать общие тенденции, не охватывая деталей.

Особое место занимает вопрос о возможности влияния внутриутробной интоксикации на будущую предрасположенность индивидуума к применению наркотических веществ. Считается, что предрасположенность к приему наркотиков зависит от характерологических характеристик личности, которые могут передаваться по наследству. Так, при генеалогическом обследовании больных наркоманией в трех поколениях [45] выявлено нарастание гедонистических черт характера и эксплозивности в сочетании с увеличением случаев алкоголизма в поколениях по мужской линии и накопление истероидных черт характера — по женской. Встречаемость психических заболеваний в поколениях при этом не отличается от таковой в популяции. Сделан вывод о предрасполагающей роли описанных характерологических характеристик в развитии наркомании. На нейрофизиологическом уровне, эквивалентом описанных характерологических черт является генетически детерминированная низкая активность «системы подкрепления» мозга, в основе которой лежит катехоламинавая и опиоидная нейромедиация [46]. Низкая активность этой системы обуславливает потребность индивидуума к поиску новых ощущений, удовольствий, и побуждает его пробовать наркотические вещества, с дальнейшим формированием зависимости от них.

Роль собственно воздействия наркотических веществ на формирование у плода предрасположенности к дальнейшему их приему сомнительна. При изучении семей, страдающих гашишной наркоманией [41], различий в заболеваемости алкоголизмом и наркоманией среди потомков, в зависимости от пола больного родителя, не было выявлено. Однако в экспериментах на самцах крыс с применением принудительной алкоголизации показано [46], что даже у нерасположенных особей алкоголизация в двух поколениях приводит к изменению нейромедиаторного обмена у потомков, делая их предрасположенными к употреблению алкоголя. Сделан вывод о наличии геномодулирующего воздействия алкоголя. Не исключены аналогичные последствия и при воздействии наркотиков.

Физическое развитие детей, перенесших внутриутробное воздействие наркотических веществ, ниже, чем у здоровых сверстников [2]. При этом

выявлено, что темпы роста этих детей могут не отличаться от таковых у здоровых сверстников, но, рождаясь «маленькими относительно гестационного возраста», они и в дальнейшем часто остаются «маленькими» [35].

В литературе имеются данные об угнетении иммунной системы под воздействием различных наркотических веществ [7, 47, 48]. Показано, что внутриутробная наркотизация плода может приводить к формированию у него более или менее выраженного вторичного иммунодефицита, и в последующем — высокой заболеваемости. Этому же может способствовать внутриутробная инфицированность.

Таким образом, дети, перенесшие внутриутробное воздействие психоактивных веществ, являются серьезной социальной и медицинской проблемой, требующей повышенного внимания, как со стороны здравоохранения, так и со стороны государства.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Reddin, P. Cocaine and pregnant women: a hospital study /Reddin P., Schlimmer B., Mitchell C. //Iowa-Med. — 1991. — Vol. 81(9). — P. 374-376.
2. Москаленко, В.Д. Наркомания и материнство /Москаленко В.Д. //Вопр. наркологии. — 1991. — № 1. — С. 39-41.
3. Таболин, В.А. Наркотики и ребенок /Таболин В.А., Урывчиков Г.А. //Вопр. охр. мат. и дет. — 1987. — № 10. — С. 62-64.
4. Vener, A.M. Drugs in the womb: college student perceptions of maternal v. fetal rights /Vener A.M., Krupka L.R., Engelmann M.D. //J-Drug-Educ. — 1992. — Vol. 22(1). — P. 15-24.
5. Changes in the use of intoxicants after onset of pregnancy /Ihlen B.M., Amundsen A., Sande H.A., Daae L. //Br-J-Addict. — 1990. — Vol. 85(12). — P. 1627-1631.
6. Пирожков, С.В. Молекулярные механизмы цитотоксичности наркотических лекарств /Пирожков С.В., Панченко Л.Ф. //Вопр. мед. химии. — 1991. — № 2. — С. 2-10.
7. Селедцов, А.М. Влияние опийной наркомании женщин на состояние здоровья новорожденных /Селедцов А.М., Сутулина И.М., Костромина Е.Г. //Сиб. вестн. псих. и наркол. — 2000. — № 2. — С. 47-49.
8. Москаленко, В.Д. Развитие детей, перенесших антенатально воздействие наркотиков /Москаленко В.Д. //Вопр. наркол. — 1991. — № 4. — С. 42-44.
9. Prise en charge des femmes enceintes toxicomanes et de leurs enfants /Lejeune C., Floch-Tudal C., Montamat S. et al. //Archives de Pediatre. — 1997. — Vol. 4(3). — P. 263-270.
10. Thomas, D.B. Cleft palate, mortality and morbidity in infants of substance abusing mothers /Thomas D.B. //Journal of Paediatrics & Child Health. — 1995. — Vol. 31(5). — P. 457-460.
11. Narcotic addiction in pregnancy with adverse maternal and perinatal outcome /Lam S.K., To W.K., Duthie S.J., Ma H.K. //Aust-N-Z-J-Obstet-Gynaecol. — 1992. — Vol. 32(3). — P. 216-221.
12. Kinder drogenabhängiger mutter-eigene erfahrungen und literaturübersicht /Bode H., Fabian T., Rudin C. et al. //Klin-Padiatr. — 1992. — Vol. 204(2). — P. 92-97.
13. Recien nacido de madre adicta a las drogas: aspectos maternos, perinatologicos, neonatales y sindrome de abstinencia /Arcas Cruz R., Figueras Aloy J., Vilanova Juanola J.M. et al. //An-Esp-Pediatr. — 1991. — Vol. 34(2). — P. 123-127.

14. Narcotic addiction: the expectant mother and her baby /Thornton L., Clune M., Maguire R. et al. //Ir-Med-J. – 1990. – Vol. 83(4). – P. 139-142.
15. Tabor, B.L. Perinatal outcome associated with PCP versus cocaine use /Tabor B.L., Smith-Wallace T., Yonekura M.L. //Am-J-Drug-Alcohol-Abuse. – 1990. – Vol. 16(3-4). – P. 337-348.
16. Rosenstein, B.J. Congenital renal abnormalities in infants with in utero cocaine exposure /Rosenstein B.J., Wheeler J.S., Heid P.L. //J-Urol. – 1990. – Vol. 144(1). – P. 110-112.
17. Toxicomanie et grossesse. Principales consequences obstetricales et pediatriques /Ciraru-Vignerot N., Rafowicz E., Nguyen-Tan Lung R. et al. //J-Gynecol-Obstet-Biol-Reprod-(Paris). – 1989. – Vol. 18(5). – P. 637-648.
18. Calhoun, B.C. The cost of maternal cocaine abuse: I. Perinatal cost /Calhoun B.C., Watson P.T. //Obstet-Gynecol. – 1991. – Vol. 78 (5 Pt 1). – P. 731-734.
19. Chiu, T.T. Hospital costs for cocaine-exposed infants /Chiu T.T., Vaughn A.J., Carzoli R.P. //J-Fla-Med-Assoc. – 1990. – Vol. 77(10). – P. 897-900.
20. Bays, J. The care of alcohol- and drug-affected infants /Bays J. //Pediatr-Ann. – 1992. – Vol. 21(8). – P. 485-495.
21. Bresnahan, K. Prenatal cocaine use: impact on infants and mothers /Bresnahan K., Brooks C., Zuckerman B. //Pediatr-Nurs. – 1991. – Vol. 17(2) – P. 123-129.
22. Saylor, C. Drug-exposed infants at home: strategies and supports /Saylor C., Lippa B., Lee G. //Public-Health-Nurs. – 1991. – Vol. 8(1). – P. 33-38.
23. Lauridsen-Hoegh, P. Caring for chemically-dependent babies /Lauridsen-Hoegh P. //Nurs-BC. – 1991. – Vol. 23(1). – P. 12-16.
24. Edelstein, S. Project T.E.A.M.S. /Edelstein S., Kropenske V., Howard J. //Soc-Work. – 1990. – Vol. 35(4). – P. 313-318.
25. Neonatal drug addiction /Fabris C., Prandi G., Perathoner C., Soldi A. //Panminerva Medica. – 1998. – Vol. 40(3). – P. 239-243.
26. Neuspiel, D.R. Cocaine and infant behavior /Neuspiel D.R., Hamel S.C. //J-Dev-Behav-Pediatr. – 1991. – Vol. 12(1). – P. 55-64.
27. Alessandri, S.M. Cognitive functioning in 8- to 18-month-old drug-exposed infants /Alessandri S.M., Bendersky M., Lewis M. //Developmental Psychology. – 1998. – Vol. 34(3). – P. 565-573.
28. Karmel, B.Z. Prenatal cocaine exposure effects on arousal-modulated attention during the neonatal period /Karmel B.Z., Gardner J.M. //Developmental Psychobiology. – 1996. – Vol. 29(5). – P. 463-480.
29. Hanner, P. Tidig diagnostik viktig vid horselnedsattning hos barn /Hanner P. //Nordisk Medicin. – 1995. – Vol. 110(10). – P. 261-263.
30. Van Baar, A. Development of infants of drug dependent mothers /Van Baar A. //J-Child-Psychol-Psychiatry. – 1990. – Vol. 31(6). – P. 911-920.
31. D'Apolito, K. Substance abuse: infant and childhood outcomes /D'Apolito K. //J. of Pediat. Nursing. – 1998. – Vol. 13(5). – P. 307-316.
32. Struthers, J.M. Visual recognition memory in drug-exposed infants /Struthers J.M., Hansen R.L. //J-Dev-Behav-Pediatr. – 1992. – Vol. 13(2). – P. 108-111.
33. Van Baar, A.L. Behaviour in first year after drug dependent pregnancy /Van Baar A.L., Fleury P., Ultee C.A. //Arch-Dis-Child. – 1989. – Vol. 64(2). – P. 241-245.
34. Neonatal behavior after drug dependent pregnancy /Van Baar A.L., Fleury P., Soepatmi S. et al. //Arch-Dis-Child. – 1989. – Vol. 64(2). – P. 235-240.
35. What happens to babies exposed to phencyclidine (PCP) in utero? /Wachsman L., Schuetz S., Chan L.S., Wingert W.A. //Am-J-Drug-Alcohol-Abuse. – 1989. – Vol. 15(1). – P. 31-39.
36. Cocaine babies: the scourge of the '90s /Sturmer W.Q., Sweeney K.G., Callery R.T., Haley N.R. //J-Forensic-Sci. – 1991. – Vol. 36(1). – P. 34-39.
37. Jaudes, P.K. Association of drug abuse and child abuse /Jaudes P.K., Ekwo E., Van Voorhis J. //Child Abuse & Neglect. – 1995. – Vol. 19(9). – P. 1065-1075.
38. Johnson, H.L. Mother-infant interaction in a multirisk population /Johnson H.L., Rosen T.S. //Am-J-Orthopsychiatry. – 1990. – Vol. 60(2). – P. 281-288.
39. Kaltenbach, K.A. Prenatal narcotic exposure: perinatal and developmental effects /Kaltenbach K.A., Finnegan L.P. //Neurotoxicology. – 1989. – Vol. 10(3). – P. 597-604.
40. Young, S.L. Cocaine: its effects on maternal and child health /Young S.L., Vosper H.J., Phillips S.A. //Pharmacotherapy. – 1992. – Vol. 12(1). – P. 2-17.
41. Характеристика заболеваний потомства лиц, употребляющих гашиш /А.В. Утин, И.М. Виндман, О.В. Щербинина и др. //Вопр. наркол. – 1991. – № 4. – С. 24-26.
42. Resilient children: individual differences in developmental outcome of children born to drug abusers /Johnson H.L., Glassman M.B., Fiks K.B., Rosen T.S. //J-Genet-Psychol. – 1990. – Vol. 151(4). – P. 523-539.
43. Thadani, P.V. Biological mechanisms and perinatal exposure to abused drugs /Thadani P.V. //Synapse. – 1995. – Vol. 19(3). – P. 228-232.
44. Stanton, M.E. Workshop on the qualitative and quantitative comparability of human and animal developmental neurotoxicity, Work Group I report: comparability of measures of developmental neurotoxicity in humans and laboratory animals /Stanton M.E., Spear L.P. //Neurotoxicol-Teratol. – 1990. – Vol. 12(3). – P. 261-267.
45. Радченко, А.Ф. Семьи больных наркоманиями /Радченко А.Ф., Рохлина М.П. //Ж. невр. и псих. им. Корсакова. – 1990. – № 2. – С. 38-42.
46. Анохина, И.П. Центральные механизмы предрасположенности к зависимости от психоактивных веществ /Анохина И.П., Векшина К.Л., Веретинская А.Г. //Ж. невр. и псих. им. Корсакова. – 1997. – № 12. – С. 83-84.
47. Калиев, М.С. Показатели клеточного и гуморального иммунитета у больных наркоманиями /Калиев М.С. //Ж. невр. и псих. им. Корсакова. – 1982. – № 7. – С. 92-94.
48. Гамалея, Н.Б. Особенности гуморального иммунитета у больных наркоманиями /Гамалея Н.Б. //Вопр. наркол. – 1990. – № 2. – С. 15-19.

\* \* \*

# ЧЕРНИКА ОБЫКНОВЕННАЯ – ИСТОЧНИК ПОЛУЧЕНИЯ ПЕДИАТРИЧЕСКИХ ФИТОСРЕДСТВ. НЕКОТОРЫЕ ОРИГИНАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ХИМИЧЕСКОГО СОСТАВА

**Впервые методом эмиссионного спектрального анализа определено содержание 28 различных химических элементов в плодах черники обыкновенной *Vaccinium myrtillus* L., произрастающей в Кемеровской области. Обнаруженные элементы рассматривались, согласно классификации, по биологической значимости для организма. Проведен сравнительный анализ полученных данных и ориентировочных предельно допустимых нормативов содержания некоторых токсичных химических элементов.**

**Ключевые слова:** плоды черники, элементный состав, необходимые и токсичные элементы

Арсенал современной медицины насчитывает огромное количество лекарственных форм и препаратов растительного происхождения. Ряд преимуществ (мягкие эффекты, редкие побочные и токсические действия) позволяют с успехом использовать их и в педиатрической практике [1].

Известно, что лекарственное растительное сырье, его препараты и лекарственные формы содержат в своем составе не только активные действующие вещества, но и ряд других важных и ценных компонентов, таких как витамины, органические кислоты, ароматические соединения, микроэлементы и другие [1].

Результаты многолетних исследований сотрудников кафедры фармакогнозии и ботаники КГМА, касающихся всестороннего изучения элементного состава лекарственных растений и лекарственного растительного сырья, выявляют огромный перечень эссенциальных и условно-эссенциальных химических элементов в составе практически каждого из выбранных объектов [2].

Настоящая публикация посвящена чернике обыкновенной *Vaccinium myrtillus* L., семейства брусничных *Vacciniaceae*, плоды которой широко используются в детской практике. Обладая мягким вяжущим действием, настой, отвар, чай и кисель из черники назначаются при расстройствах желудочно-кишечного тракта. Выраженное противовоспалительное действие позволяет использовать пло-

ды черники для лечения стоматитов. Кроме того, ягоды усиливают остроту зрения, снимают усталость глаз. Листья черники обладают инсулиноподобным действием и эффективны при сахарном диабете [3].

Запасы плодов черники, объем их возможной ежегодной заготовки в Кемеровской области значительны, и составляют 85,7 т воздушно-сухого сырья при общей площади зарослей 556,8 га [4].

Образцы для анализа собирали на территории Кемеровской области согласно общепринятым методикам, в местах их массового произрастания [5]. Элементный состав определяли с помощью эмиссионного спектрального анализа, при применении которого возможно получение для одной аналитической пробы информации по 60 элементам, включая и те, содержание которых незначительно [4].

Исследования проводили на базе нескольких аккредитованных независимых специализированных лабораторий («Записбгеология», «Тывагеология», Кемеровское областное бюро судебно-медицинской экспертизы) с помощью отечественных спектрографов ИСП-30, ДФС-8-1, ДФС-452, а также PegS-2 (Германия). Фотометрирование спектрограм проводили на спектропроекторе ДСП-1, определение элементов – с помощью атласов спектральных линий и спектров-стандартов квалификации «спектральные чистые», «Merck» и «Исари» по методике А.И. Попова [4].

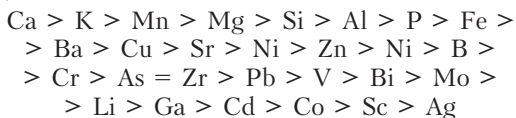


Результаты определения содержания элементов в плодах черники обработаны статистически [6], среднее значение и размах для каждого элемента представлены в таблице 1.

Используемая методика анализа позволила определить в плодах черники 28 различных химических элементов. Содержание натрия и некоторых других элементов превышало фоновое (выше предела обнаружения прибора). Концентрации бериллия, селена, иттрия, ниобия, олова, иттербия определены в «следовых» количествах, т.е. ниже предела чувствительности прибора.

Результаты, приведенные в таблице 1, свидетельствуют о том, что в сырье черники обыкновенной накапливаются как необходимые (эссенциальные) для организма человека элементы, так и токсичные [2]. В перечень эссенциальных входят магний, фосфор, кальций, хром, марганец, железо, кобальт, медь, цинк, молибден. В перечень условно эссенциальных – бор, кремний, титан, ванадий, мышьяк. Токсичными являются алюминий, скандий, никель, кадмий, барий, свинец, висмут; потенциально токсичными – галлий, стронций, цирконий, серебро.

Рассчитанные средние величины содержания элементов можно представить в виде убывающих рядов, которые позволяют наглядно проследить склонность плодов черники к накоплению и содержанию некоторых из них:



Так, плоды черники обыкновенной содержат значительное количество кальция, калия и магния, и незначительно накапливают серебро.

Для оценки степени изменчивости содержания каждого из изученных элементов были рассчитаны значения изменчивости и коэффициенты вариации (табл. 2). Наибольшие результаты изменчивости характерны для хрома. Минимальные показатели

**Таблица 1**  
**Содержание элементов в плодах *Vaccinium myrtillus* L.**  
**(мг/кг абсолютно сухой массы)**

Элемент	Содержание		Элемент	Содержание	
	М	min-max		М	min-max
Литий	0,85	0,84-0,85	Кобальт	0,2	0,2-0,2
Бор	4,28	0,56-6,85	Никель	7,01	1,69-10,28
Магний	448,41	137,04-846	Медь	14,59	8,46-18,11
Алюминий	332,2	171,3-543,3	Цинк	9,32	1,71-16,92
Кремний	363,57	90,55-846	Галлий	0,5	0,09-0,91
Фосфор	130,33	85,65-181,1	Мышьяк	2,82	2,81-2,82
Калий	1410	1410-1410	Стронций	12,79	8,46-17,13
Кальций	1527,3	856-2820	Цирконий	2,82	2,81-2,82
Скандий	0,06	0,05-0,06	Молибден	1,26	0,28-1,8
Титан	10,71	5,14-19,74	Серебро	0,001	0,001-0,001
Ванадий	2,29	0,28-2,71	Кадмий	0,28	0,28-0,28
Хром	2,99	0,28-5,43	Барий	79	17,13-141
Марганец	458,9	171,3-905,5	Свинец	2,59	0,85-5,14
Железо	86,61	72,44-102,78	Висмут	1,41	1,4-1,41

**Таблица 2**  
**Значения изменчивости и коэффициенты вариации**  
**содержания элементов в плодах *Vaccinium myrtillus* L.**

Элемент	Значения изменчивости	Коэффициент вариации	Элемент	Значения изменчивости	Коэффициент вариации
Литий	1,0	0	Кобальт	1,0	0
Бор	12,2	76,87	Никель	6,1	20,11
Магний	6,2	64,15	Медь	2,1	36,38
Алюминий	3,2	57,49	Цинк	9,9	115,34
Кремний	9,3	115,25	Галлий	10,7	116,67
Фосфор	2,1	50,45	Мышьяк	1,0	0
Калий	1,0	0	Стронций	2,0	47,93
Кальций	3,3	73,32	Цирконий	1,0	3,03
Скандий	1,1	16,67	Молибден	6,4	86,27
Титан	3,8	73,66	Серебро	1,0	0
Ванадий	6,1	77,29	Кадмий	1,0	14,29
Хром	19,4	122,07	Барий	8,2	110,79
Марганец	5,3	86,27	Свинец	6,1	86,87
Железо	1,4	13,66	Висмут	1,0	3,08

отмечены для лития, калия, кобальта, мышьяка, циркония, серебра, кадмия, висмута.

Анализ полученных данных показывает, что вариabельность некоторых элементов высока в той же степени, что и в других лекарственных растениях [4]. Так, наибольшая вариabельность концентраций отмечена у хрома, минимальная – у лития, калия, кобальта, мышьяка и серебра. Такое варьирование содержания элементов в растительном объекте обусловлено влиянием естественных природных геохимических и экологических антропогенных факторов.

Существуют ориентировочные критерии качества, согласно которым нормируется количество тяжелых металлов и некоторых других токсичных химических элементов в лекарственном растительном сырье [7]. Регламенту подлежат содержание

ртути, кадмия, мышьяка, меди и свинца. В данном случае концентрации меди, свинца и кадмия не превышают установленные допустимые предельные уровни, тогда как мышьяк превышает рекомендуемые нормативные показатели, в среднем, в 2,8 раза.

Следует отметить, что установленные критерии являются ориентировочными и носят рекомендательный характер, поскольку разработаны относительно объекта как пищевого продукта и не учитывают специфику применения лекарственного растительного сырья, а именно, употребление не настоящих плодов, а лекарственных форм (настоев, отваров, киселей, сборов и других), из них получаемых [1, 3].

Таким образом, изучение элементного состава лекарственных растений и лекарственного растительного сырья является научной основой для установления и введения параметров содержания тяжелых металлов и других токсичных химических элементов как одного из показателей экологической чистоты при стандартизации. Наличие богатого комплекса ценных необходимых и легко доступных для организма человека элементов практичес-

ки во всех видах лекарственного растительного сырья подчеркивает значимость фитопрепаратов в терапевтических процессах и открывает новые возможности медицинского использования некоторых из них.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Современная фитотерапия /Под ред. Петкова В. – София, 1982.
2. Авцын, А.П. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология /Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. – М., 1991.
3. Крылов, Г.В. Травы жизни и их искатели /Крылов Г.В. – Томск, 1992.
4. Попов, А.И. Изучение влияния антропогенных факторов на элементный состав и ресурсы лекарственных растений Кемеровской области и республики Тыва /А.И. Попов: Автореф. дис. ... д-ра фарм. наук. – М., 1995. – 32 с.
5. Правила сбора и сушки лекарственных растений. Сб. инструкций /Под ред. Шретера. – М., 1985.
6. Государственная Фармакопея СССР. Вып. 1. Общие методы анализа. – М., 1987.
7. Медико-биологические требования и санитарные нормы качества продовольственного сырья и пищевых продуктов. – М., 1990.



---

ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ  
"НАУЧНЫЕ ОСНОВЫ МЕДИЦИНЫ КАТАСТРОФ  
И ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ В ЧС"  
Москва, 20-21 ноября 2003 г.

Справки по тел. +7-095-190-48-58.  
E-mail: arcdm@pike.net.ru; arcdm.org@g23.relcom.ru

РОССИЙСКАЯ НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ  
"МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ПРОТИВОЛУЧЕВОЙ  
И ПРОТИВОХИМИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ"  
Санкт-Петербург, май-июнь 2004 г.

Прием заявок и тезисов до 1 февраля 2004 г.  
Справки по тел. +7 (812) 248-34-94; 329-71-60.  
E-mail: tox-rad@mail.ru; Web-сайт: www.tox-rad.narod.ru

---

Е.В. Скударнов, Г.И. Выходцева, Е.Ю. Шкурина  
 Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул

# НАРУШЕНИЯ КОНЕЧНОГО ЭТАПА СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ У ДЕТЕЙ С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

**Проведено исследование системы гемостаза у 33 больных с системной красной волчанкой. Выявлено нарушение коагуляционного звена гемостаза с преобладанием гиперкоагуляции. Установлено повышение концентрации РФМК у детей со II-III степенью активности процесса, отмечена тенденция к угнетению фибринолиза у детей с высокой и средней степенью активности заболевания.**

**Ключевые слова:** гемостаз, системная красная волчанка, дети.

**The research of system hemostasis at 33 patients with system red SLE is carried out (spent). It revealed infringements coagulation of a link hemostasis with prevalence hypercoagulation. The increase of concentration FDP at children with II-III by a degree of activity of process is established, the tendency to an oppression fibrinolysis at children with a high and average degree of activity diseases is marked.**

**Key words:** system hemostasis, system red SLE, children.

В соответствии с современными представлениями, системная красная волчанка (СКВ) — это хроническое полисиндромное заболевание, преимущественно у девочек в период максимальной гормональной перестройки, развивающееся на фоне генетически обусловленного несовершенства иммунорегуляторных процессов, приводящее к неконтролируемой продукции антител к собственным клеткам и их компонентам, с развитием аутоиммунного и иммунокомплексного хронического воспаления [1]. Данные процессы приводят к разнообразным нарушениям сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза [1, 4], а у части больных — к развитию антифосфолипидного синдрома [2, 3]. Конечный этап свертывания крови у детей с СКВ изучен недостаточно, этой теме посвящены единичные работы, поэтому целью настоящего исследования была оценка состояния коагуляционного звена гемостаза, фибринолитической системы и конечного этапа свертывания крови у детей с СКВ с различной степенью активности заболевания.

## Материал и методы исследования

На базе кардио-ревматологического отделения Алтайской детской краевой клинической больницы обследованы 33 ребенка с СКВ в возрасте от 3 до 17 лет (средний возраст — 14,5 лет), с длительностью заболевания от 1 месяца до 6 лет (в среднем, 6,5 месяцев). В общей группе больных преобладали девочки пре- и пубертатного возраста в период максимальной гормональной перестройки (29 человек). В исследование включали пациентов, имею-

щих не менее 5 критериев СКВ. В зависимости от активности процесса, дети разделены на 3 группы. В 1-ю группу вошли 10 человек с высокой степенью активности, во 2-ю — 10 детей с умеренной степенью активности, в 3-ю — 13 пациентов с минимальной степенью активности. Обследование включало сбор клиничко-генеалогического анамнеза, общий и биохимический анализы крови и мочи. Для подтверждения диагноза были проведены иммунологические методы исследования (LE-клетки, циркулирующие иммунные комплексы, антинуклеарные антитела). Исследование коагуляционного звена гемостаза и системы фибринолиза включало определение протромбинового времени (ПТВ), активированного тромбoplastинового времени (АПТВ), тромбинового времени (ТВ), растворимых фибриномономерных комплексов (РФМК) орто-фенантролиновым методом, Хагеман-зависимого фибринолиза (ХЗФ), концентрации фибриногена в плазме крови, активность антитромбина-III и скрининг на волчаночный антикоагулянт.

## Обсуждение

У 20 больных с высокой и умеренной степенью активности выявлено увеличение концентрации РФМК до  $9,0 \pm 0,5$  мкг/мл, что подтверждало наличие тромбинемии и служило показанием для проведения плазмафереза и контролируемой антикоагулянтной терапии, с учетом данных АПТВ. У детей с минимальной степенью активности концентрация РФМК находилась в пределах контрольных показателей ( $2,5 \pm 0,3$  мкг/мл). По данным АПТВ,

у больных со II-III-й степенью активности течения заболевания выявлены следующие нарушения коагуляционного гемостаза: гиперкоагуляция установлена у 13 детей (АПТВ —  $25,6 \pm 0,6$  с, при контроле — 36,6 с). Гипокоагуляция отмечалась у 7 детей (АПТВ —  $42,6 \pm 0,8$  с). У детей с минимальной степенью активности СКВ данные АПТВ соответствовали контрольным показателям. При дальнейшем обследовании у 4-х больных с гипокоагуляцией был диагностирован антифосфолипидный синдром. У этих больных отмечалась тромбоцитопения, положительная RW, LE клетки. В клинике отмечалось поражение почек в виде люпус-нефрита с развитием почечной недостаточности и выраженный кожный синдром, который проявлялся наличием петехиальной или геморрагической сыпи.

У большинства больных показатели протромбинового и тромбинового тестов существенно не отличались от контрольных значений (ПТВ —  $14,9 \pm 0,9$  с; ТВ —  $11,5 \pm 0,6$  с). У 2-х детей с высокой степенью активности заболевания выявлена гипокоагуляция по данным ПТВ, ТВ и АПТВ, гипофибриногенемия (концентрация фибриногена в плазме менее 1,7 г/л), снижение содержания антитромбина-III ( $59,5 \pm 0,5$  %). Увеличение концентрации РФМК в плазме, данные ПТВ и ТВ свидетельствовали о нарушениях конечного этапа свертывания крови у этих больных. Для коррекции выявленных нарушений гемостаза использовались низкомолекулярные гепарины и свежезамороженная плазма.

У больных со II-й и III-й степенью активности процесса отмечено угнетение фибринолиза, показатели ХЗФ превышали норму в 2-2,5 раза (ХЗФ —  $23,0 \pm 4,0$  мин.). У 11 детей из этой группы в клинике наблюдалось поражение почек в виде волча-

чного нефрита. У больных с I-й степенью активности показатели ХЗФ были в пределах нормы ( $9,0 \pm 2,0$  мин).

Анализ полученных данных позволяет сделать следующие выводы: по данным АПТВ у детей с СКВ выявляются разнонаправленные нарушения коагуляционного гемостаза, с преобладанием гиперкоагуляции, которая выявлена у 13 человек, или гипокоагуляции — у 7 больных. Для больных со II-III-й степенью активности процесса характерно высокое содержание уровня РФМК в плазме крови, в сочетании с низкой активностью антитромбина III и угнетением спонтанного фибринолиза, что увеличивает риск тромботических осложнений. У части больных по лабораторным данным выявляются нарушения конечного этапа свертывания, которые требуют проведения лабораторного мониторинга показателей коагуляционного гемостаза, с последующей лекарственной коррекцией выявленных нарушений.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Аршинов, А.В. Оценка нарушений гемостаза у больных системной красной волчанкой /Аршинов А.В. //Тер. архив. — 1999. — № 5. — С. 38-40.
2. Масина, И.В. Оценка изменений коагуляционного гемостаза у больных системной красной волчанкой на фоне применения цитостатиков и оральных антикоагулянтов /Масина И.В. //Тромбоз, гемостаз и реология. — 2002. — № 1 (9). — С. 81-83.
3. Насонов, В.А. Клиническая ревматология /Насонов В.А. — М., 1989. — С. 143-175.
4. Балуда, В.Н. Антифосфолипидный синдром, эндогенный фактор риска возникновения тромбозов /Балуда В.Н., Лепшуков И.К. //Тромбоз, гемостаз и реология. — 2002. — № 4. — С. 24-26.

\* \* \*

МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ "III ТЫСЯЧЕЛЕНИЕ - НОВЫЙ МИР"  
Москва, 1-5 декабря 2003 г.

ТЕМАТИКА ФОРУМА:

1. Биология, биохимия, биофизика и генетика
2. Экология биосферы и охрана окружающей среды
3. Экология человека и здравоохранение

В ПРОГРАММЕ ФОРУМА:

1. "Grand-Prix - 2003" - конкурс на лучшую научную и техническую работу года
2. "Золотой диплом - 2003" - конкурс на лучшую научную и техническую работу года
3. "Диплом - 2003" - конкурс молодых ученых по тематике форума

Прием очных докладов до 1 декабря, заочных - до 5 декабря 2003 г.

(С 1 ноября оргвзносы увеличиваются на 9 %!).

Справки по телефакс: (095) 905-92-54.

E-mail: saevvif@mtu-net.ru; saevvv@miigaik.ru. Тема "На Форуме от ФИО"

К.В. Гордон, О.Ш. Куртаев, Т.В. Мельникова

*Научно-исследовательский Центр курортологии и реабилитации  
Черноморского зонального управления специализированных санаториев МЗ РФ, г. Сочи*

# ВОЗМОЖНОСТИ САНАТОРНО- КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В УСЛОВИЯХ ВЛАЖНЫХ СУБТРОПИКОВ

В статье дана краткая характеристика климатических и бальнеологических лечебных факторов влажного субтропического климата Сочинского курорта, указаны показания и противопоказания к направлению на санаторно-курортное лечение (СКЛ) гинекологических больных. Представлены некоторые частные методики дифференцированного восстановительного лечения пациенток с хроническими воспалительными заболеваниями органов малого таза и их осложнениями, отражены хронобиологические аспекты СКЛ больных с патологией репродуктивной системы воспалительного генеза.

**Ключевые слова:** *хронические воспалительные заболевания органов малого таза, бальнеотерапия.*

The article contains a short description of the climatic and balneological treatment factors of Sochi spa humid subtropical climate, indications and contraindications for sending gynaecological patients to spa treatment. Some particular methods of differentiated rehabilitation treatment of female patients with chronic small pelvis bodies inflammatory diseases and their complications are presented. The spa treatment chronobiological aspects of patients with reproductive system abnormality caused by inflammation are reflected.

**Key words:** *chronic small pelvis bodies inflammatory diseases, spa treatment.*

Основными отличительными особенностями курорта Сочи являются влажный морской климат, продолжительный теплый период года, позволяющий использовать талассотерапию в комплексном санаторно-курортном лечении (СКЛ), уникальные высокоминерализованные сероводородные воды Мацестинского источника, с высокой концентрацией сероводорода.

По своим параметрам климат Черноморского побережья Кавказа относится к теплому и влажному субтропическому морскому климату. Он характеризуется малой амплитудой колебаний суточной температуры воздуха, умеренной или высокой влажностью (80-90 %), высоким атмосферным давлением (102 кПа), постоянным движением в воздухе кислорода и аэроионов минеральных солей. Исследования Н.Е. Романова, Н.А. Гаврикова, В.П. Утехиной (1965-1986) показали, что в условиях морского климата отмечается нарастание в крови эритроцитов и содержания гемоглобина, снижение кровяного давления, повышение утилизации кислорода и выведение азотистых оснований и ионов тяжелых металлов. Морской воздух, содержащий микрокристаллы солей (хлорид, сульфат, бромид и йодид натрия, каль-

ция, магния), вызывает гиперемиию кожи и слизистых оболочек воздухоносных путей, восстанавливает их трофику, секреторную и выделительную функции, стимулирует репаративную регенерацию в различных органах. Интенсифицируются фосфорно-кальциевый обмен и активность ферментативных процессов [4, 5]. Находящиеся в воздухе аэроионы, терпены и озон повышают окислительный потенциал поглощаемого кровью кислорода. Согласно данным А.Н. Обросова (1954), В.Г. Бокшы, Б.В. Богущого (1980) и др., тренировка механизмов долговременной адаптации и реактивности организма во влажном морском климате происходит посредством стимуляции симпато-адреналовой, иммунной и вегетативной нервной систем [1]. Накапливающиеся при морских купаниях активные формы тропных гормонов, катехоламинов и кортикостероидов повышают реактивность организма и резервы его адаптации [4, 5, 8]. Курс морских купаний приводит к повышению уровня лизоцима в крови и стимуляции активности В-лимфоцитов, нормализации титра гетерофильных нормальных антител.

На человеческий организм влажный и теплый морской климат оказывает седативный, нейро-ре-

гуляторный, актопротекторный эффекты. Таласотерапия оказывает тонизирующий, адаптогенный, метаболический, трофический и вазоактивный лечебные эффекты.

Сероводородные воды курорта Мацеста снижают активность эксудативного и инфильтративного компонентов воспалительной реакции, оказывают значительный фибринолитический эффект. Сероводородная бальнеотерапия усиливает гормональную активность яичников, нормализует гипоталамо-гипофизарно-яичниковые взаимосвязи, стимулирует симпато-адреналовую систему и глюкокортикоидную активность надпочечников, повышает защитно-приспособительные реакции организма, обладает десенсибилизирующим действием.

Основными показаниями для направления гинекологических больных на санаторно-курортное лечение являются хронические и часто рецидивирующие воспалительные заболевания матки и ее придатков вне обострения; пери-параметриты, спаечные процессы в малом тазу после пельвиоперитонитов; трубно-перитонеальные формы бесплодия; послеоперационный спаечный процесс в брюшной полости; состояние после оперативного лечения трубной беременности; состояние после операций по поводу склерополикистозных яичников; кольпиты, эндоцервициты, эрозии шейки матки воспалительного генеза. В период ремиссии хронических воспалительных заболеваний органов малого таза (ХВЗОТ) основными задачами восстановительного лечения являются восстановление психо-эмоциональной сферы, физиологических параметров вегетативной регуляции, достижение анальгезирующего и фибролитического эффектов, восстановление нарушенной гормональной активности яичников и коры надпочечников [6, 7, 9].

В связи с выраженным воздействием природных лечебных факторов на систему нейро-эндокринной регуляции репродуктивной функции, в список показаний к СКЛ также включены половой инфантилизм, гипоплазия матки, гипофункция яичников различного генеза, недостаточность лютеиновой фазы менструального цикла, привычное невынашивание беременности, бесплодие.

Миомы матки, генитальный эндометриоз, климактерический синдром включены в список показаний для СКЛ на курортах Черноморского побережья Кавказа [7]. Однако к выбору оптимального сезона года, комбинации природных и преформированных лечебных факторов, вида бальнеотерапии у данного контингента больных необходимо подходить крайне осторожно и индивидуально, с учетом имеющейся экстрагенитальной патологии, возраста женщины, степени риска развития онкопатологии. Дисгормональные заболевания молочных желез не являются противопоказанием для направления гинекологической больной на СКЛ, но перед этим пациентке обязательно должны быть

проведены маммография или ультразвуковое исследование молочных желез. В.М. Стругацкий (1981) указывает на нецелесообразность направления больных с нейро-эндокринной патологией репродуктивной системы для СКЛ на южные курорты в жаркие месяцы года (май-сентябрь). Наши исследования показали, что в условиях влажных субтропиков наименее благоприятным периодом для восстановительного лечения данной группы гинекологических больных являются только июль и август.

Основными противопоказаниями для СКЛ гинекологических больных являются острая и подострая стадия воспалительных процессов внутренних гениталий, состояние после аборта до 3-х месяцев, дисплазия шейки матки, истинная эрозия, незаконченная эпителизация после диатермокоагуляции или криодеструкции шейки матки в течение 1 месяца, полипы цервикального канала, пузырно-влагалищные свищи, доброкачественные опухоли и опухолевидные образования яичников, осумкованные воспалительные опухоли внутренних гениталий, туберкулез половых органов, злокачественные заболевания половых органов.

К данным противопоказаниям необходимо добавить и специфические противопоказания для сероводородной бальнеотерапии — эндометриоз, кисты яичников. Наличие последних предполагает использование других видов бальнеотерапии (йодобромной, радоновой) во время прохождения больными восстановительного лечения на сочинском курорте.

Весь комплекс климатолечебных процедур сочинского курорта включает гелиотерапию, аэротерапию, бальнеотерапию, аппаратную физиотерапию и морские купания в теплое время года. Большинство гинекологических больных получают климатотерапию в режиме умеренно-интенсивного воздействия, который обеспечивает тренирующее влияние на систему нейро-эндокринной регуляции репродуктивной функции, повышает уровень адаптационно-приспособительных реакций гомеостаза. В случаях часто рецидивирующих ХВЗОТ весь период лечения проходит на фоне щадящего режима климатотерапии. Лечебная физкультура рекомендуется в пределах щадяще-тренирующего режима, с постепенным увеличением физической нагрузки.

С лечебной целью наиболее широко применяются сероводородные и йодобромные воды. Сероводородные воды относятся к хлоридно-натриевым, с содержанием сероводорода до 484 мг/л при минерализации до 40 г/л. Натуральная йодобромная вода курорта Сочи содержит до 31 мг/л йода и до 64 мг/л брома при общей минерализации 24,5 г/л. Эти воды относятся к щадящей бальнеотерапии, так как бальнеореакции в процессе лечения практически не наблюдаются и лечебное действие проходит на фоне седативного влияния на нервную систему. Используемая на курорте искусственная радоновая вода готовится

на морской воде в концентрации 36-200 нКи/л для общих ванн и влагалищных орошений.

При ХВЗОТ в стадии ремиссии, при отсутствии противопоказаний к сероводородным бальнеопроцедурам, бальнеотерапия проводится в виде общих ванн и влагалищных орошений сероводородной водой. В этих случаях она комбинируется с аппаратной физиотерапией. Широко применяются фонофорез отжима иловой грязи, электрофорез лекарственных веществ, магнитотерапия.

При генитальном инфантилизме, гипофункции яичников, дисменорее к сероводородной бальнеотерапии показано присоединение фонофореза витамина Е или электрофореза витамина С на гипогастральную или пояснично-крестцовую область. Электрофорез витамина С показан во 2-ю фазу менструального цикла с целью активации симпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС), обеспечивающего полноценное созревание и функционирование желтого тела.

В клинике НИЦ КиР разработан метод ультразвуковых ингаляций намагниченной сероводородной водой. Данный метод позволяет эффективно нивелировать патологические обменно-метаболические сдвиги, сопровождающие длительно текущие ХВЗОТ, оптимизировать процессы перекисного окисления липидов у этих больных, активизировать систему антиоксидантной защиты организма. Достоинством методики является ее простота, минимальный расход минеральной воды, ненагруженность для организма больной, отсутствие риска развития бальнеореакции. Ультразвуковые ингаляции сероводородной водой хорошо сочетаются с физиотерапевтическими методами лечения (ультразвук, ПемП, лазеротерапия, КВЧ-терапия) и показаны больным со снижением адаптационно-приспособительных реакций гомеостаза.

Эффективным является одновременное назначение двух различных по химическому составу минеральных вод, например йодобромной в виде общих ванн и сероводородной в виде влагалищных орошений [8]. Нами апробировано сочетание данной методики бальнеотерапии с КВЧ-терапией, длиной волны 5,6 мм, на гипогастральную область. Эффективность комплексного СКЛ больных с ХВЗОТ, включавшего данную комбинацию физиобальнеофакторов, достигает 98 %. Этот метод лечения хорошо зарекомендовал себя у пациенток с ХВЗОТ и сопутствующей гиперандрогенией. На фоне достаточного противовоспалительного и рассасывающего эффектов, у 65 % пациенток отмечено восстановление двухфазного менструального цикла.

При наличии гинекологических или экстрагенитальных противопоказаний к сероводородной бальнеотерапии высоко эффективно применение йодобромной бальнеотерапии в виде общих ванн и влагалищных орошений. За счет мягкого гармонизирующего воздействия на нервно-психичес-

кую сферу больных, у пациенток с ХВЗОТ, сопутствующей экстрагенитальной патологией, синдромом вегетативной дисфункции, наряду с анальгезирующим, противоотечным, рассасывающим действием, отмечается нормализация нейроэндокринной регуляции репродуктивной системы. Применение общих йодобромных ванн хорошо зарекомендовало себя при нейро-обменном синдроме, ХВЗОТ в сочетании с синдромом склерополикистозных яичников, климактерическом синдроме. Включение йодобромной бальнеотерапии в комплексное СКЛ больных с эндометриозом и миомой матки возможно. Йодобромная бальнеотерапия хорошо сочетается с различными методами аппаратной физиотерапии, эффективность дифференцированного применения данных комбинированных методов СКЛ составляет 68-92 %.

При наличии генитального эндометриоза, бессимптомных миом матки размером до 12 недель беременности, воспалительных заболеваний внутренних гениталий у женщин старше 35-40 лет, сопутствующей мастопатии проводится терапия радоновой водой – влагалищные орошения 80-150 нКи/л, через день, 10 процедур. В дни отдыха назначается сочетанный 2 % цинк-йод электрофорез на брюшно-крестцовую область.

Эффективность СКЛ больных с ХВЗОТ зависит также от ряда хронобиологических факторов.

Для жительниц северных районов России, страдающих ХВЗОТ и их осложнениями, наиболее благоприятным сезоном для санаторно-курортного лечения в условиях влажных субтропиков является прохладный период года. В теплое время года, особенно в жаркие месяцы, у них имеет место перенапряжение защитно-приспособительных механизмов гомеостаза и развитие патологической бальнеореакции с ухудшением общего самочувствия и обострением ВЗОТ после СКЛ. Для жительниц южных регионов и для больных из средней полосы России сезонное различие менее существенно [2].

На основании анализа различий в сезонной динамике защитно-приспособительных реакций гомеостаза, иммунологических и биохимических показателей, нами было выделено, кроме классически рассматриваемых прохладного и теплого сезонов, жаркое время года – июль и август. Для этого периода в условиях влажных субтропиков характерны избыточная инсоляция, влажность воздуха, повышенные средние значения температуры воздуха, оказывающие у части больных ХВЗОТ неблагоприятное воздействие на состояние ВНС и снижающие, в связи с этим, эффективность комплексного СКЛ.

Для прохладного и теплого климатических сезонов характерна выраженная положительная динамика защитно-приспособительных реакций. Доля реакций спокойной активации выросла с 24,5 % до 42,5 %, число реакций повышенной активации снизилось с 75,5 % до 57,5 %, доля не-

полноценных реакций снизилась с 68 % до 34 % случаев. Для жарких же месяцев, июля и августа, направленность динамики защитно-приспособительных реакций была совершенно другой — снижалась доля реакций спокойной активации, нарастало число неполноценных реакций, что можно расценивать как гиперактивацию. Наиболее благоприятные изменения в уровне адаптационных реакций у больных ХВЗОТ получены в апреле и октябре, когда доля реакций спокойной активации возросла с 16 % до 37 %, число полноценных реакций увеличилось с 21,6 % до 37 %.

Выявлена существенная зависимость эффективности СКЛ от длительности заболевания. Наилучшие результаты получены у пациенток с длительностью заболевания 3-6 лет. Это, возможно, связано с тем, что санаторно-курортная реабилитация для данной категории больных явилась промежуточным или окончательным этапом лечения ХВЗОТ, и к началу СКЛ эти больные уже прошли неоднократные курсы медикаментозной терапии и санацию очагов инфекции в малом тазу.

У больных, страдающих ХВЗОТ в стадии нестойкой ремиссии, и пациенток с ХВЗОТ, перенесших оперативное лечение на придатках матки, наибольший процент улучшения (85,4 %) получен в прохладный период года, а в теплое время года число больных, выписанных с улучшением, колебалось от 64,7 % до 72,9 %. В жаркие месяцы года наибольшая эффективность (78,8 %) получена у больных с ХВЗОТ в стадии стойкой ремиссии. Для этой группы больных выбор сезона для прохождения СКЛ менее существенен. Для пациенток с ХВЗОТ, сочетающимися с нейро-эндокринной гинекологической патологией, прохождение СКЛ в жаркие месяцы было неблагоприятно. С улучшением выписаны только 54,4 % пациенток. Для больных с хроническими воспалительными заболеваниями внутренних гениталий, осложненных нейро-эндокринной патологией, по нашим данным, наиболее оптимальным периодом для прохождения СКЛ в условиях влажных субтропиков является теплое время года. Со значительным улучшением выписываются 17,2 % пациенток, с улучшением — 69 %, с небольшим улучшением — 13,8 % больных.

В целом прохладный и теплый сезоны года являются благоприятным временем для комплексного СКЛ больных с ХВЗОТ и патологией репродуктивной функции воспалительного генеза. Во время прохладного сезона может использоваться максимально возможный спектр основных и вспомогательных природных и преформированных лечебных факторов, их комбинаций, при обязательной коррекции психо-эмоционального статуса и состояния ВНС больных. Сроки комплексного СКЛ больных с ХВЗОТ в этот период должны составлять 21-24 дня. В теплое время года воз-

можности дифференцированного выбора лечебных комплексов максимально велики и должны диктоваться индивидуальной клинической ситуацией у больной с ХВЗОТ. Жаркие месяцы года благоприятны для лечения больных с ХВЗОТ в стадии стойкой ремиссии, которые составляют около 40 % всех гинекологических больных, нуждающихся в СКЛ. Это время года может быть выбрано для заключительного этапа комплексного лечения хронических воспалительных заболеваний внутренних гениталий, в это время года целесообразно ограниченное комбинированное использование физио- и бальнеопроцедур, строго дозированное использование гелиотерапии, максимальное внимание следует уделить талассотерапии, сроки СКЛ в этот период могут быть сокращены до 18 дней.

Таким образом, для больных с ХВЗОТ и их осложнениями показано СКЛ в условиях влажных субтропиков. Уникальное сочетание природных лечебных факторов сочинского курорта позволяет добиться высокой эффективности восстановительного лечения, обеспечивает длительный период ремиссии воспалительных заболеваний внутренних гениталий, восстановления системы нейро-эндокринной регуляции репродуктивной системы, повышения фертильности больных, снижения частоты невынашивания беременности и акушерской патологии.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Бокша, В.Г. Медицинская климатология и климатотерапия /Бокша В.Г., Богуцкий Б.В. — Киев, 1980.
2. Боровская, В.Д. Сравнительный эффект лечения в Сочи женщин с воспалительными заболеваниями органов малого таза, проживающих в различных климатогеографических регионах России /Боровская В.Д., Мельникова Т.В., Лопатинский В.В. //Курортология, физиотер. и лечебная физкультура. — 1994. — № 4. — С. 27-31.
3. Боровская, В.Д. Методики лечения женщин с воспалительными заболеваниями органов малого таза: Инф.-метод. реком. /Боровская В.Д., Мефодьева Р.В. — Сочи, 1999. — 20 с.
4. Воронин, Н.М. Современные проблемы медицинской климатологии: Труды ЦНИИ кур. и физиотер. /Воронин Н.М. — М., 1973. — С. 201-205.
5. Воронин, Н.М. Адаптация человека к условиям морского климата /Воронин Н.М. //Руководство по физиологии. Экологическая физиология человека. — М., 1979. — С. 428-442.
6. Кулаков, В.И. Проблемы и перспективы лечения бесплодия в браке /Кулаков В.И., Овсянникова Т.В. //Акушерство и гинекология. — 1997. — № 3. — С. 5-8.
7. Показания и противопоказания к направлению гинекологических больных на курорты Северного Кавказа и его Черноморского побережья. Метод. реком. — М., 1987. — 22 с.
8. Санаторно-курортное лечение больных гинекологическими заболеваниями /Тез. докл. общес. науч.-практ. конф. врачей. — Евпатория, 1983. — 87 с.
9. Стругацкий, В.М. Физические факторы в акушерстве и гинекологии /Стругацкий В.М. — М., 1981. — 207 с.

\* \* \*



Л.Ю. Лошакова

*Кемеровская государственная медицинская академия,  
Кафедра стоматологии детского возраста*

# ПОТРЕБНОСТЬ В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВРЕМЕННЫХ ЗУБОВ И СПРОС НА НЕГО В СИСТЕМЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ

**В настоящее время в нашей стране при высокой заболеваемости кариесом зубов наблюдается низкая заинтересованность родителей в проведении стоматологических лечебно-профилактических мероприятий у детей дошкольного возраста. То есть, существует большой «резервуар» скрытой потребности в лечении и профилактике заболеваний временных зубов, не превращенной в активный спрос.**

*Ключевые слова: лечение, профилактика, кариес, дети.*

**Now in our country at a high morbidity the caries of dents watches low interest of the parents in realization treatment and preventive actions for children of preschool age. That is, there is large «container» of latent requirement in treatment and preventive measures of diseases of temporary dents not turned into in fissile demand.**

*Keywords: treatment, preventive measures, caries, children.*

Распространенность кариеса зубов у детей в нашей стране и в г. Кемерово, в частности, приняла характер пандемии. Пораженность кариесом зубов в 5-6-летнем возрасте превышает 90 %. Наблюдается рост интенсивности поражения временных зубов кариесом. Проблема профилактики и лечения детей с данной патологией до настоящего времени остается одной из самых актуальных задач стоматологии [1].

В последнее время в литературе много внимания уделяется изучению причин, не позволяющих эффективно внедрять разработанные ранее программы профилактики кариеса зубов у детей. Среди причин указывается недостаток финансирования [2], нехватка медицинского персонала среднего звена (гигиенистов) [3], перекладывание проблем стоматологического здоровья детей только на плечи стоматологов [2], нехватка времени на стоматологическом приеме и т.д. Мы же считаем, что одной из главных причин невозможности эффективного внедрения предложенных программ профилактики является недостаток спроса на лечение и профилактику кариеса зубов у детей. Именно спроса, а не потребности. Так как потребность вызывается биологическими факторами (самими болезнями полости рта), а спрос создается факторами, связанными с поведением и его мотивациями [4].

Как правило, в нашей стране бытует мнение, что болезни зубов дошкольников и их последствия не играют существенной роли в жизни населения. Если зубная боль осложняет повседневную жизнь, то источник неприятных ощущений просто ликвидируют. В большей степени это касается временных зубов, так как родители считают, что состояние молочных зубов не так важно, как постоянных. Положение несколько иное среди небольшой части населения, имеющей более высокий уровень жизни. В этом случае на первый план выходят эстетические или косметические соображения, и родители начинают обращаться за восстановительным лечением и протезированием. Идеальной же является ситуация, когда люди обращаются к стоматологу с целью не допустить возникновения заболеваний полости рта. Такое возможно лишь при понимании пациентами или их родителями причин развития патологии и при изменении отношения к состоянию полости рта и стоматологической помощи [5].

Целью исследования явилось изучение установки родителей на стоматологическую помощь детям дошкольного возраста. Методом сплошного анкетирования был проведен опрос 619 родителей, чьи дети посещают муниципальные детские дошкольные учреждения. Вопросы предполагали получение информации об исходном уровне знаний в области стоматологического развития, о необходимости

профилактики и лечения заболеваний временных и постоянных зубов у детей. Результаты исследования систематизированы и подвергнуты статистической обработке, с вычислением среднего арифметического ( $M$ ) и средней ошибки ( $m$ ) с использованием критериев Стьюдента для оценки достоверности различий ( $P$ ).

Сознательное отношение к лечебно-профилактическим мероприятиям зависит от суммы имеющихся знаний, которые, в первую очередь, должны касаться значимости временных зубов и влияния их заболеваний на состояние постоянных зубов и на развитие детского организма в целом. В ходе опроса удалось выяснить, что информированность родителей о стоматологическом развитии невысока. О сроках начала формирования временных зубов имеют представление  $37,45 \pm 2,7$  % родителей; о времени начала прорезывания постоянных зубов —  $62,32 \pm 2,69$  %; о влиянии заболеваний временных зубов на развитие постоянных —  $30,17 \pm 2,73$  % анкетированных. Возможно, это связано с тем, что в настоящее время такую информацию население получает из случайных источников и не систематически.

Учитывая то, что установка родителей на стоматологическую помощь детям дошкольного возраста часто служит фактором риска развития кариеса зубов [6], была изучена мотивация населения к лечению и профилактике кариеса зубов у дошкольников. В результате исследования выяснилось, что большинство родителей ( $73,12 \pm 2,58$  %) знают, что временные зубы, в случае поражения их кариесом, необходимо лечить. При этом среди ответов присутствовали заявления о том, что временные зубы лечить вообще не надо ( $6,72 \pm 1,46$  %), и о том, что в лечении нуждаются лишь временные зубы, беспокоящие ребёнка ( $21 \pm 2,35$  %). Несмотря на наличие большой доли родителей, которые осознают необходимость лечения временных зубов,  $40,23 \pm 2,84$  % анкетированных согласны лечить временные зубы своих детей только при условии бесплатности стоматологической помощи, а  $19,43 \pm 2,35$  % только попросят удалить беспокоящий временный зуб. Поэтому мы считаем, что понимание родителями необходимости санации полости рта в период временного прикуса в большинстве случаев не воплощается в установку деятельности, возможно, в связи с низким материальным достатком в семьях.

На вопрос о целесообразности проведения профилактических мероприятий в отношении кариеса зубов у детей дошкольного возраста мнения рас-

пределились следующим образом. Отрицательно ответили  $41,0 \pm 2,27$  % анкетированных. Причем они, в свою очередь, разделились на считающих, что профилактика вообще неэффективна ( $61,18 \pm 4,64$  %), и полагающих, что профилактика кариеса не эффективна в период временного прикуса ( $38,82 \pm 4,64$  %). Таким образом, анкетирование показало, что значение кариеспрофилактики недооценивается родителями, имеющими детей дошкольного возраста.

В результате анализа полученных данных был сделан вывод: в настоящее время существует большой «резервуар» скрытой потребности в лечении и профилактике заболеваний временных зубов, не превращенной в активный спрос. Имеющаяся в нашем городе материальная база городских стоматологических поликлиник, обеспеченность медицинскими кадрами, наличие стоматологического факультета дают возможность удовлетворить весь потенциальный спрос, в случае его возрастания. В связи с этим мы считаем обязательным проведение санитарно-просветительной работы среди населения для формирования понимания значимости здоровой зубочелюстной системы во все периоды ее развития и необходимости лечения и профилактики заболеваний как постоянных, так и временных зубов.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Королева, Г.М. Особенности течения кариеса зубов у дошкольников Санкт-Петербурга и результаты проведения профилактических мероприятий /Королева Г.М., Хацкевич Г.А. //Дет. стомат. — 1998. — № 1. — С. 20-24.
2. Леонтьев, В.К. Программа профилактики в стоматологии в новых политико-экономических условиях России /Леонтьев В.К. //Новое в стомат. — 1994. — № 2. — С. 5-10.
3. Бокая, В.Г. Мотивация населения к участию в профилактике кариеса зубов путем ограничения потребления сахара /Бокая В.Г. //Управление, организация, социально-экономические проблемы стоматологической службы страны: Труды ЦНИИС. — М., 1991. — С. 131-135.
4. Костлан, Я. Стоматологическое обслуживание в Европе /Костлан Я. — Копенгаген, 1982. — 193 с.
5. Кузьмина, Э.М. Роль мотивации родителей в поддержании стоматологического здоровья детей /Кузьмина Э.М., Смирнова Т.А., Набатова Т.А., Павлова Ю.В. //Новое в стомат. — 1996. — № 6. — С. 12-14.
6. Седова, Н.Н. Социально-бытовые факторы риска развития кариеса у детей раннего возраста /Седова Н.Н., Маслак Е.Е., Рождественская Н.В. //Дет. стомат. — 1999. — № 2. — С. 38-39.

\* \* \*

# ЗНАЧЕНИЕ ГЕЛИКОБАКТЕРИОЗА У ДЕТЕЙ С ЭРОЗИВНЫМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ

На основании гистологических, морфометрических, иммуногистохимических и бактериологических исследований слизистой оболочки тела, антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки у детей с эрозивным гастродуоденитом можно сделать заключение, что у детей в период обострения заболевания отмечаются выраженные воспалительные и дистрофические изменения, особенно значительно проявляющиеся в антральном отделе желудка и двенадцатиперстной кишке. Данные изменения сопровождаются иммунологическими сдвигами, выражающимися в продукции иммуноглобулинов и в реакции иммунорегуляторной части местного иммунитета. Во всех случаях антральный гастрит у детей с эрозивным гастродуоденитом (гастрит типа В) связан с колонизацией пилорическими геликобактериями.

**Ключевые слова:** *Helicobacter pylori*, эрозивный гастродуоденит, дети.

On the basis gystological, morphometric, immunogistochemical and bacteriological researches of a mucous environment of a body, antrum of a department of a stomach and duodenum at children with erosion gastroduodenum it is possible to make the conclusion, that at children during an aggravation of disease it are marked expressed inflammation and dystroph-hia changes especially shown in antrum a department of a stomach and duodenum. The given changes are accompanied and immunological by shifts expressing as in production immunoglobulin, and in reaction immuno division of movement of a part of local immunity. In all cases antrum gastritis at children with erosion gastroduodenum (gastrit such as B) is connected with settling *Helicobacter pylori*.

**Key words:** *Helicobacter pylori*, erosion gastroduodenum, children.

Актуальность проведения научных исследований в области детской гастроэнтерологии на современном этапе не вызывает сомнений в связи с широкой распространенностью заболеваний пищеварительного тракта у детей [1, 5, 9, 11]. На сегодняшний день многие отечественные и зарубежные авторы признают патогенетическую роль *Helicobacter pylori* (НР) в возникновении и поддержании заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта, в т.ч. эрозивных состояний [2, 4, 6, 8, 9, 17].

Попытка создания инфекционной теории язвенной болезни предпринималась в конце XIX века. Однако, приводимые до В. Marshall и R. Warren (1983) [15] инфекционные теории хронической гастродуоденальной патологии (ГДП) были противоречивы и неубедительны из-за множества неточностей. Хотя последние и не были первыми, кто обнаружил спиралевидные бактерии, следует считать, что им принадлежит открытие роли НР в этиологии и патогенезе гастрита и язвенной болезни. Это открытие послужило основанием создания принципиально нового направления в терапии заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта (ВОПТ).

НР — микроорганизм, который находят на поверхности эпителия слизистой оболочки желудка в антральном отделе и двенадцатиперстной кишке на

участках желудочной метаплазии и ассоциирующийся с гастритом и пептической язвой [2].

Лечение больных с хронической гастродуоденальной патологией невозможно без всестороннего осмысления факторов, способствующих ее формированию. В результате экспериментов была выявлена взаимосвязь между бактерией НР в желудке и развитием гастрита. Доказано, что при уничтожении колоний НР значительно улучшается гистологическая картина слизистой оболочки желудка [7]. Таким образом, были доказаны первые два постулата Коха. Третий и четвертый были подтверждены в эксперименте, когда у здоровых добровольцев после принятия внутрь культуры бактерий НР развился гистологически и морфологически подтвержденный гастрит, который у одного из них принял форму поверхностного антрального хронического гастрита [16].

Защитные механизмы желудка и двенадцатиперстной кишки подразделяют на неиммунологические (рН-желудочного сока, состояние моторики ЖКТ, мукоцеллюлярный барьер) и факторы неспецифической защиты (пищеварительный лейкоцитоз, фагоцитоз, система комплимента, пропердин, бактериальная флора кишечника и др.) [10]. При наличии воспалительного процесса в желудке и двенадцатиперстной кишке при отсутствии НР лейкоциты пронизывают всю толщу слизистой оболочки, в то

время как в очагах присутствия НР отмечается только поверхностная инфильтрация [2]. Установлена прямая корреляция между количеством микроорганизмов и количеством интраэпителиальных полиморфноядерных лейкоцитов, однако фагоцитоз, как правило, не завершен. Это свидетельствует о возникновении структурно-биохимических нарушений в системе полиморфноядерных лейкоцитов (ПЯЛ). Гистологически доказано уменьшение количества ПЯЛ в участках воспаления при ЯБ и ХГ после исчезновения НР, сопровождающееся уменьшением содержания мононуклеаров и усилением митогенеза, что не отмечается при сохранении НР после заживления язв и эрозий.

В последнее время изучены вопросы иммуногенеза в слизистой оболочке желудка при наличии НР. При эрозивном гастродуодените (ЭГД) у всех больных отмечается хронический гастрит типа В, отличительным признаком которого являются отек, гиперемия и изменения структуры эпителия, наличие в слизистой оболочке клеток лимфоидного ряда. Эпителиальные клетки в большинстве своем представлены бластными формами и дают начало клонам плазматических клеток, синтезирующих различные иммуноглобулины.

Лечение ЭГД у детей общепринятыми средствами малоэффективно при НР-инфекции [13, 14]. Достаточно быстрое достижение репарации слизистой при применении ряда препаратов без антигеликобактерной направленности не способствует достижению длительной ремиссии даже на фоне регулярной противорецидивной терапии.

В нашей клинике мы провели ряд исследований (клинических, иммунологических, гистологических, морфометрических, иммуногистохимических и бактериологических), позволивших нам выявить определенную роль НР при ЭГД у детей.

Диагностику пилорического геликобактериоза у детей с ЭГД проводили с помощью уреазного «Кампи-теста» по П.Я. Григорьеву. Положительный результат получен у всех детей. Время появления окрашивания диагностической среды зависело от степени инвазии СО НР. Резко положительный тест чаще был свойственен выраженной степени обсеменения НР ( $p < 0,05$ ). Степень обсеменения НР «Кампи-теста» изменялась в зависимости от стадии ЭГД. Учитывая, что этот тест может давать ложноположительные результаты, он использовался как ориентировочный.

Также использовался бактериоскопический метод при исследовании биоптатов СО, взятых прицельной биопсией при ЭГДФС. Биоптаты окрашивали акридиновым оранжевым. Бактериоскопически НР обнаруживались в толще слизи, на поверхности эпителия и между эпителиоцитами у всех детей с ЭГД. Высокая степень обсемененности соответствовала, как правило, морфологической картине активного хронического гастрита, умеренная и низкая — хронического неактивного или поверхностного гастрита.

Более достоверным методом диагностики пилорического геликобактериоза является микробиологи-

ческий. Микробиологическая диагностика, проведенная у детей с ЭГД, дала 67,9 % положительных результатов. Нами выявлена зависимость роста культуры НР от степени инвазии СО антрального отдела желудка НР. У 50 % детей с ЭГД отмечена выраженная степень инвазии СО НР, у остальных — умеренная. НР преимущественно локализовались в желудочных ямках и в слизи на поверхности покровного эпителия. Однако микробиологический метод трудоемкий и дорогостоящий.

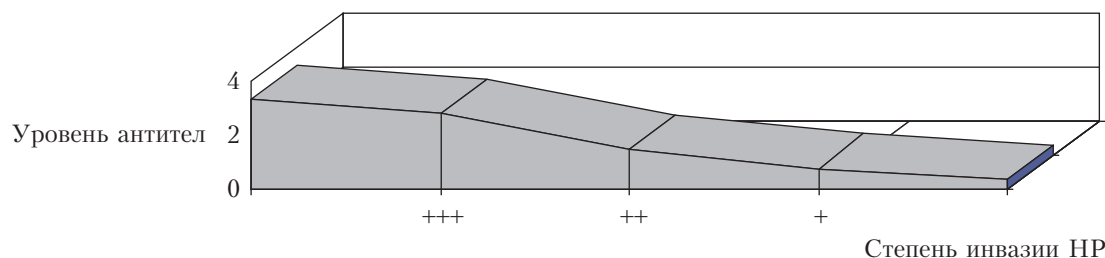
Определение уровня иммуноглобулинов при ХГДП не только позволяет установить заинтересованность тех или иных классов иммуноглобулинов, но и имеет определенное диагностическое и прогностическое значение. Известно, что существенную роль в формировании гипериммуноглобулинемии при заболеваниях органов пищеварения играет стимуляция антигенами — бактериями, токсинами, вирусами и др. [10].

В наших исследованиях у детей с ЭГД определялись уровень общих сывороточных иммуноглобулинов и специфические антитела к *Helicobacter pylori* классов Ig G и Ig E. В стадии обострения ЭГД выявлено достоверное увеличение уровня сывороточных Ig G ( $p < 0,01$ ), Ig M ( $p < 0,001$ ) и Ig E ( $p < 0,001$ ), которые в процессе репарации слизистой имели тенденцию к нормализации.

Что касается специфических антител к НР, уровень специфических анти-НР-антител у детей с ЭГД был значительно выше, чем в контрольной группе, и составил  $2,34 \pm 0,08$  у.е. ( $p < 0,001$ ). У всех детей с ЭГД с положительным НР-Ig G отмечено повышение общего уровня сывороточного Ig G. Значение общего Ig G положительно коррелировало с уровнями НР-Ig G-антител ( $r = 0,87$ ,  $p < 0,001$ ). Уровень специфических анти-НР-антител класса Ig G находился в прямой зависимости от длительности заболевания и степени обсемененности СО желудка НР. Так, средний уровень специфических анти-НР-антител при длительности заболевания 1-4 года составил  $1,60 \pm 0,06$  у.е., при длительности заболевания более 5 лет —  $3,26 \pm 0,07$  у.е. ( $p < 0,001$ ). Отмечена положительная корреляция между длительностью заболевания и уровнем специфических антител ( $r = 0,84$ ,  $p < 0,001$ ). Уровень анти-НР-Ig G-антител при слабой инвазии был значительно ниже, чем при умеренной ( $p < 0,01$ ) или выраженной ( $p < 0,001$ ) (рисунк).

Известно, что Ig E содержатся в сыворотке крови в минимальном количестве (0,6 мг/л), быстро связываются тканями. Период его полураспада составляет 2 дня. Синтезируется Ig E плазматическими клетками, расположенными в скоплениях лимфоидной ткани тонкой кишки. Увеличение содержания Ig E наблюдается при активных хронических заболеваниях органов пищеварения вирусной и бактериальной этиологии.

Уровень специфических анти-Ig E-антител у больных с ЭГД составил  $2,55 \pm 0,30$  СВ %, что свидетельствует о высоком (СВ > 1,5) связывании специфического Ig E, по сравнению с детьми контроль-

Рисунок  
Уровень анти-НР-IgG-антител при инвазии НР

ной группы ( $p < 0,001$ ). При этом у всех детей с положительным НР-Ig E обнаружен более высокий общий Ig E ( $p < 0,001$ ). Значения общего Ig E сильно и положительно коррелировали с уровнями НР-Ig E-антител ( $r = 0,91$ ,  $p < 0,001$ ). Активность ЭГД коррелировала с уровнем анти-НР-Ig E-антител ( $r = 0,82$ ,  $p < 0,001$ ).

Таким образом, при ЭГД на фоне инфекции СО НР наблюдается специфическая иммунологическая перестройка за счет продукции Ig E-антител к антигенам *Helicobacter pylori*, которая, по-видимому, принимает участие в патогенезе заболевания и приводит к увеличению общего Ig E в сыворотке крови.

Увеличение количества анти-НР-антител классов Ig G и Ig E в 5-6 раз у детей с ЭГД сопровождалось увеличением плотности иммуноглобулин-продуцирующих клеток этих классов в биоптатах СОЖ. Содержание иммуноглобулин-содержащих клеток Ig G было увеличено в 17 раз, Ig E — в 16 раз.

Таким образом, подтверждена роль иммунных механизмов при пилорическом геликобактериозе у детей с ЭГД. Исследование показало патогенетическую значимость НР в развитии воспалительно-деструктивных изменений в СОЖ и СО ДПК. Иммунологические методы выявления НР позволяют улучшить диагностику ЭГД и дают возможность программировать тактику лечения заболевания с учетом специфической антигеликобактерной терапии.

Проводилось также гистологическое, морфологическое, иммуногистохимическое и бактериологическое исследование СО тела, антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки у 22 детей с ЭГД в периоде обострения.

При гистологическом исследовании биоптатов СО тела желудка при ЭГД на поверхности обнаружены наложения слизи, расширение ямок, в которых содержится клеточный детрит, умеренная белковая дистрофия покровно-ямочного эпителия. В ряде биоптатов выявлены небольшие участки регенерации эпителия, а в эндотелии сосудов — умеренные реактивные изменения, у 40 % детей в глубоком отделе выявлены лимфоидные фолликулы небольших размеров.

При гистологическом исследовании биоптатов СО антрального отдела желудка у большинства детей на поверхности обнаружены умеренные наложения слизи. Ямки в биоптатах с содержащимся в них

детритом были расширены. В двух биоптатах отмечены эрозии покровного эпителия, в семи — участки регенерации эпителия в ямках. У всех детей имела резкая дистрофия покровно-ямочного эпителия, в собственной пластинке — преобладание гиперемии над отеком, в эндотелии сосудов — умеренная реакция. В подавляющем большинстве биоптатов, в глубоком отделе слизистой оболочки, выявлены крупные лимфоидные фолликулы.

При гистологическом исследовании слизистой оболочки ДПК у детей с ЭГД на поверхности было обнаружено небольшое количество слизи, ворсинки расширены, у 30 % форма их изменена до булавочной или седловидной. В 1/3 биоптатов наблюдалось расширение крипт. Энтероциты ворсинок с выраженными дистрофическими изменениями, бокаловидные клетки небольшие. Брунеровы железы в 69 % биоптатов были гиперплазированы. Собственная пластинка в большинстве случаев была с резкой гиперемией и умеренным отеком, эндотелий сосудов — с умеренной реакцией. В 37,5 % биоптатов в межкрипталном отделе обнаруживалось по одному небольшому лимфоидному фолликулу.

При морфометрическом исследовании СО тела желудка у детей с ЭГД выявлено увеличение числа обкладочных клеток ( $p < 0,01$ ) и клеточной плотности инфильтрата в поверхностном ( $p < 0,001$ ) и глубоком отделах СО ( $p < 0,05$ ). Среди клеток инфильтрата собственной пластинки в поверхностном отделе повышалось число лимфоцитов ( $p < 0,001$ ), плазматических незрелых клеток ( $p < 0,001$ ), плазматических зрелых клеток ( $p < 0,001$ ), эозинофилов ( $p < 0,001$ ) и нейтрофилов ( $p < 0,001$ ). В глубоком отделе было увеличено число лимфоцитов, плазматических клеток, нейтрофилов, эозинофилов, молодых фибробластов ( $p < 0,001$ ) и зрелых фибробластов ( $p < 0,05$ ).

При морфометрическом исследовании биоптатов СО антрального отдела желудка при ЭГД обнаружено увеличение числа межэпителиальных лимфоцитов ( $p < 0,001$ ), клеточной плотности инфильтрата в поверхностном и глубоком отделах ( $p < 0,001$ ). Среди клеток инфильтрата поверхностного отдела было повышено число лимфоцитов, плазматических незрелых и зрелых клеток, моноцитов, эозинофилов, нейтрофилов, зрелых фибробластов ( $p < 0,001$ ). В глубоком отделе статистически достоверно увеличено число тех же клеточных элементов.

При морфометрическом исследовании СО ДПК у детей с ЭГД обнаружено снижение высоты ворсинок ( $p < 0,01$ ). Соотношение ВВ/ГК было уменьшено до 1,89 (в контроле — 2,85), соотношение ВВ/ТСО — до 0,64 (в контроле — 0,74). Количество межэпителиальных лимфоцитов в ворсинках и криптах было увеличено ( $p < 0,001$  и  $p < 0,01$ , соответственно), число бокаловидных клеток в ворсинках — снижено ( $p < 0,01$ ). Клеточная плотность инфильтрата собственной пластинки в ворсинках и межкриптално была увеличена ( $p < 0,001$ ). Число лимфоцитов, плазматических незрелых и зрелых клеток, моноцитов, эозинофилов и нейтрофилов, молодых и зрелых фибробластов среди клеток инфильтрата ворсинок и в межкрипталном отделе в инфильтрате было повышено.

При иммуногистохимическом исследовании обнаружено увеличение числа клеток, продуцирующих Ig A ( $p < 0,001$ ), Ig M ( $p < 0,001$ ), Ig G ( $p < 0,001$ ).

Таким образом, на основании исследования биоптатов СО желудка, у 78,9 % детей был поставлен диагноз обострения хронического фундального гастрита, у 15,4 % — обострение хронического диффузного фундального гастрита без поражения желез, у 7,7 % — воспалительных изменений в теле желудка не найдено. На основании исследования биоптатов СО антрального отдела желудка у 33,3 % детей был поставлен гистологический диагноз — обострение хронического поверхностного антрального гастрита, у 66,7 % — хронический диффузный антральный гастрит, в том числе, у 19 % детей — с атрофией желез. Во всех исследованных биоптатах гастрит сочетался с колонизацией НР. На основании исследования биоптатов СО ДПК, у 50 % детей установлен диагноз — обострение хронического диффузного дуоденита, у 37,5 % — обострение хронического диффузного дуоденита с субатрофией ворсинок, у 12,5 % — обострение хронического поверхностного дуоденита. При бактериологическом исследовании во всех биоптатах слизистой оболочки антрального отдела желудка в поверхностной и ямочной слизи обнаруживались НР, у 33,3 % детей бактерии выявлены и в эпителии ямок.

На основании гистологических, морфометрических, иммуногистохимических и бактериологических исследований СО тела, антрального отдела желудка и ДПК можно сделать заключение, что у детей в период обострения ЭГД отмечаются выраженные воспалительные и дистрофические изменения, проявляющиеся преимущественно в антральном отделе желудка и ДПК. Данные изменения сопровождаются иммунологическими сдвигами, выражающимися в продукции иммуноглобулинов и в реакции иммунорегуляторной части местного иммунитета. Во всех случаях антральный гастрит у детей с ЭГД (гастрит типа В) связан с колонизацией пилорическими геликобактериями.

Несмотря на важную роль НР в патогенезе ЭГД, отнести ее просто к инфекционным заболева-

ниям нельзя. Одного инфицирования НР для развития эрозивных дефектов недостаточно. Они возникают лишь при наличии ряда других факторов, в первую очередь, генетических. Но и наличие всех этих генетически обусловленных изменений, в том числе массы париетальных клеток и лимфоцитарных рецепторов, еще не вызывает образование эрозивных дефектов. Для этого необходимо инфицирование НР.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Апостолов, Б.Г. Особенности течения эрозивных гастритов, бульбитов и гастродуоденитов в детском возрасте /Апостолов Б.Г., Соколова М.И., Мельников И.Ю. //Вопр. охр. мат. и дет. — 1983. — № 3. — С. 11-14.
2. Аруин, Л.И. Хронический гастрит /Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Э.П. — Амстердам, 1993. — 362 с.
3. Аруин, Л.И. Хронические эрозии желудка /Аруин Л.И., Ильченко А.А. /Арх. патол. — 1985. — № 12. — С. 26-32.
4. Баранов, А.А. Детская гастроэнтерология (избранные главы) /Баранов А.А., Климанская Е.В., Римарчук Г.В. — М., 2002. — 592 с.
5. Болезни органов пищеварения у детей: Руков. для врачей. /Под ред. А.В. Мазурина. — М., 1984. — 653 с.
6. Гриневич, В.Б. Эрозивные состояния гастродуоденальной области /Гриневич В.Б., Успенский Ю.П. //Рус. мед. ж. — 1998. — Т. 6, № 3(63). — С. 149-153.
7. Григорьев, П.Я. Диагностика и лечение хронических болезней органов пищеварения /Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. — М., 1990. — 384 с.
8. Жданова, Е.И. Эрозивные поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у детей (особенности клинической картины, течения и терапии) /Жданова Е.И.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1994. — 23 с.
9. Клинико-эндоскопические особенности гастродуоденального кампилобактериоза у детей /Коровина Н.А., Левицкая С.В., Боксер Г.В. и др. //Педиатрия. — 1989. — № 8. — С. 9-13.
10. Логинов, А.С. Иммунная система и болезни органов пищеварения /Логинов А.С., Царегородцева Т.М., Зотина М.М. — М., 1986. — 256 с.
11. Щербаков, П.Л. Поражения верхних отделов пищеварительного тракта у детей (клинико-эндоскопические исследования) /Щербаков П.Л.: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — 1997. — 48 с.
12. Goodwin, C. Helicobacter pylori and duodenal ulcer /Goodwin C., Gordon A., Burke V. //Med. J. Aust. — 1990. — Vol. 153. — P. 66-67.
13. Gutthann, S.P. Individual nons-steroidal antiinflammatory drugs and other risk factors for upper gastrointestinal bleeding and perforation /Gutthann S.P., Garcia-Rodriguez LA., Raiford D.S. //Epidemiology. — 1997. — Vol. 8. — P. 18-24.
14. Kirk, R.M. Factors determining the chronic gastroduodenal ulcers /Kirk R.M. //Hepatology. — 1982. — Vol. 29. — P. 75-85.
15. Marshall, B.J. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis /Marshall B.J. //Lancet. — 1983. — Vol. II, № 8336. — P. 1273-1275.
16. Attempt to fulfill Koch's postulates for pyloric Campylobacter /Marshall B.J., Armstrong J.A., McGeachie D.B. et al. //Med. J. Aust. — 1985. — Vol. 142. — P. 436-439.
17. Walk, L. How long can a gastric erosion persist? /Walk L. //Radiology. — 1991. — Jg. 31, H. 1. — S. 38-39.

\* \* \*

И.И. Шавелькина, И.Ф. Копылова

Кемеровский областной противотуберкулезный диспансер,

Кемеровская государственная медицинская академия,

Кафедра туберкулеза

# ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЛЕВРИТ У ДЕТЕЙ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

**Изучены результаты обследования 50 детей с плевритом туберкулезной этиологии. Плеврит намного чаще был самостоятельной формой туберкулеза, чем осложнением других его форм. Плеврит сопровождался преимущественно выраженными клиническими проявлениями, имел чаще постепенное, но нередко и острое начало, в редких случаях протекал бессимптомно. Реакция на туберкулин была, как правило, положительной, часто – выраженной, иногда – отрицательной.**

**Ключевые слова:** Туберкулез, плеврит, дети, туберкулезный плеврит у детей.

В настоящее время туберкулез объявлен Всемирной Организацией Здравоохранения угрозой всему миру. В нашей стране эта проблема является особенно актуальной в связи с резким ухудшением социально-экономической обстановки. В Кузбассе туберкулез растет быстрее, чем в целом по стране, особенно среди детей. Детская заболеваемость за последние десять лет возросла в 3 раза, достигнув 30 случаев на 100 тысяч детского населения, что почти в 2 раза превышает средний уровень по России.

При туберкулезе нередко поражается плевра. Плевриты могут быть как осложнением других форм туберкулеза, так и самостоятельной клинической формой данного заболевания [1, 2]. Среди плевральных выпотов различной этиологии у детей преобладают туберкулезные плевриты, составляя 70-75 % [2, 3].

Диагностика туберкулезных плевритов у детей нередко встречает значительные трудности, так как основывается преимущественно на косвенных признаках. Обнаружить микобактерии туберкулеза в экссудате удается редко. Клиническим проявлениям туберкулезных плевритов у детей в современных условиях посвящены лишь единичные работы [1, 3].

Цель исследования – изучение особенностей клинико-рентгенологической картины туберкулезных экссудативных плевритов у детей в настоящее время в условиях Западной Сибири.

Изучены результаты обследования 50 детей в возрасте 0-16 лет, находившихся на стационарном лечении в детском отделении Кемеровского областного противотуберкулезного диспансера в 1997-2000 гг.

По половому составу преобладали мальчики (31 человек), по возрасту – дети 8-16 лет (84 %). У большинства обследованных (43 из 50) плеврит являлся самостоятельным заболеванием и лишь в 14 % случаев (7 детей) – осложнением других форм туберкулеза органов дыхания. Такими формами яви-

лись: туберкулез внутригрудных лимфатических узлов в 3-х случаях, диссеминированный – в 3-х, очаговый – в одном случае.

У большинства детей (38 чел.) установлен контакт с больными открытой формой туберкулеза, чаще внесемейный. В большинстве (90 %) заболевание диагностировано при обращении к врачам общей лечебной сети, у 5 детей – при профилактическом обследовании, в том числе у двоих – флюорографически, у 3-х – с помощью реакции Манту.

Плеврит, как правило, сопровождался клиническими проявлениями, лишь в отдельных случаях (3 ребенка) протекал бессимптомно. Как видно из таблицы 1, чаще наблюдалось постепенное начало заболевания, реже острое. Изучение характера начала заболевания в зависимости от возраста показало, что бессимптомное течение заболевания отмечалось только у детей до 7-летнего возраста (в 1/3 случаев), острое начало – чаще у детей до 12 лет (в 1/3 случаев), чем в более старшем возрасте.

**Таблица 1**  
**Начало заболевания в различных возрастных периодах**

Возраст (годы)	Бессимптомное течение	Постепенное начало	Острое начало	Всего
0-7	3	2	3	8
8-12	-	14	7	21
13-16	-	17	4	21
Итого:	3	33	14	50

Продолжительность периода от появления симптомов до поступления в противотуберкулезный диспансер составила от одного дня до 3-х месяцев. В связи с выраженными клиническими проявлениями, 74 % детей лечились в общей лечебной сети в течение 10-14 дней. Основными диагнозами были выставлены: пневмония (24 чел.), плевропневмония (21), ОРВИ (3), бронхит (2 ребенка).

При поступлении в стационар (табл. 2) преобладала температура субфебрильного или фебрильного

характера, в отдельных случаях температурная реакция отсутствовала. Почти все заболевшие отмечали умеренно выраженные общую слабость, быструю утомляемость, снижение аппетита. Частыми жалобами являлись боли в грудной клетке (88 %), одышка (84 %), нередко резко выраженные (28 чел.). Частым проявлением заболевания явился кашель (в 70 % случаев). В единичных случаях отмечались головная боль (5 пациентов), головокружение (3), тяжесть в боку (4), боли в животе (5), диспептические явления (4 человека).

**Таблица 2**  
**Жалобы и степень их выраженности**  
**у детей с туберкулезным плевритом**

Жалобы	Степень выраженности симптомов							
	Слабо		Умеренно		Резко		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Температура	28	56	19	38	-	-	47	94
Боли в грудной клетке	11	22	5	10	28	56	44	88
Кашель	4	8	31	62	-	-	35	70
Одышка	14	28	-	-	28	56	42	84

В 2/3 случаев дети не были привиты БЦЖ или привиты некачественно.

При поступлении в стационар общее состояние у большинства детей было средней степени тяжести (в 84 % случаев), реже удовлетворительное или тяжелое. Часто отмалась бледность кожных покровов. Периферический лимфаденит также наблюдался у большинства детей. Почти у всех имелось отстаивание пораженной половины грудной клетки при дыхании (90 %), часто — ослабление дыхания, в единичных случаях дыхание не прослушивалось.

Правосторонняя локализация экссудативного плеврита имела место у 30 больных, левосторонняя — у 20. Чувствительность к туберкулину почти в половине случаев (48 %) была гиперергической или нормергической выраженной (папула 15-16 мм), у 18 детей — нормергической умеренной, у 6 — слабopожительной, в 2-х случаях — отрицательной.

На рентгенограммах чаще отмечался свободный экссудат, уровень жидкости у большинства детей достигал 3-4 ребер, в 2-х случаях наблюдалось осумкование экссудата.

Пункции плевральной полости были проведены 41 больному, при этом 19 детям проведена одна аспирация, 22-м — повторные (по 2-8 пункции), в том числе в 3-х случаях использован дренаж плевральной полости. Суммарно получена жидкость в объеме: до 100 мл — у 5 детей, 100-500 мл — у 9, 500-1000 мл — у 15, 1-1,5 л — у 8, свыше 1,5 л — у 4 человек. В 33 случаях из 41 экссудат имел серозный характер, в 4-х — геморрагический, в 2-х — серозно-геморрагический, в одном — гнойный, в одном — жидкости получено не было. В 90 % случаев выявлен лимфоцитоз, содержание белка составило, в среднем, 30-40 г/л. Лишь в одном случае в экссудате обнаружены микобактерии туберкулеза.

В клиническом анализе крови СОЭ чаще реагировала в виде повышения свыше 30 мм/час (33 ре-

бенка), реже умеренно (13 больных). Отмечался небольшой палочкоядерный сдвиг влево, умеренный лейкоцитоз (32 чел.), лимфопения (22 чел.). Умеренное снижение гемоглобина имело место у 1/3 заболевших. У 8 человек отмечена эозинофилия, у 3-х — моноцитоз, у 35 — повышение  $\alpha_2$ -глобулинов, у 37 —  $\gamma$ -глобулинов.

В стационаре всем больным проводилась туберкулоstaticческая химиотерапия в сочетании с гормональной в начальном периоде и физиотерапией — в фазе рассасывания. В последующем всем детям проводилась дыхательная гимнастика, способствующая ускорению рассасывания экссудата, улучшающая функцию внешнего дыхания. В среднем, срок лечения детей с плевритом в стационаре составил 6-8 месяцев. Эффект достигнут во всех случаях. В том числе, полное рассасывание плевральных наслоений наступило у 18 больных, у остальных сохранились плевральные сращения и наслоения.

Приводим пример типичного течения экссудативного плеврита туберкулезной этиологии.

Больной Слава К., 7 лет, находился в детском отделении областного противотуберкулезного диспансера с 27.06.2000 г. по 05.03.2001 г. В семье 5 человек: 4 детей и мама. Известно, что отчим умер от туберкулеза в мае 2000 года. БЦЖ ребенку сделана в роддоме, рубчик 4 мм. Реакция на пробу Манту с 2 ТЕ до 1995 г. была отрицательна, с 1996 г. сведений нет. Заболел 17.06.2000 г. остро, без связи с переохлаждением, появилась боль в левом боку, повышение температуры до 38-39°C, кашель отсутствовал. Самочувствие оставалось относительно удовлетворительным. В течение первых 3-х дней лечился дома жаропонижающими средствами, с 20.06.2000 г. доставлен в детское отделение городской больницы г. Мариинска. Выставлен диагноз: Острая полисегментарная пневмония слева. Дважды проведена плевральная пункция, получено 300 и 700 мл экссудата, желтого цвета, мутного, реакция Ривальта положительная, белок — 6,6 %, цитоз лимфоцитарного характера.

20.06.2000 г. рентгенологически выявлена жидкость в плевральной полости слева, уровень до 5-го ребра. Сердце не смещено. Проводилась неспецифическая антибактериальная и дезинтоксикационная терапия. Эффекта не было. Нарастали явления интоксикации, температура повысилась до 40°C, сохранялись боли в грудной клетке, отмечалась отрицательная рентгенологическая динамика: слева тотальное затемнение высокой интенсивности до 1-го ребра, незначительное смещение сердца вправо.

В связи с этим больной направлен на обследование и дальнейшее лечение в областной противотуберкулезный диспансер. При поступлении состояние ребенка было средней степени тяжести за счет интоксикации и дыхательной недостаточности. Кожные покровы, видимые слизистые бледные, влажные, чистые. Зев спокоен. Ребенок достаточного



питания, правильного телосложения. Пальпировались шейные поверхностные, шейные глубокие, подчелюстные, паховые, подмышечные, лимфатические узлы до 3-го размера, плотные, подвижные, безболезненные. Левая половина грудной клетки отставала в дыхании. При перкуссии слева по передней аксиллярной линии отмечено притупление легочного звука ниже 3-го ребра по передней поверхности грудной клетки и в подлопаточной области слева. Аускультативно слева по передней аксиллярной линии дыхание не прослушивается.

Частота дыхания (ЧД) составляла 26 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС - 100 уд/мин. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1 см, край закруглен. Селезенка не пальпируется. Физиологические отправления в норме.

Реакция на пробу Манту с 2 ТЕ наблюдалась в виде папулы 8 мм. В общем анализе крови при поступлении: Нв - 108 г/л, лейкоциты -  $8,6 \times 10^9$ /л, палочкоядерные нейтрофилы - 7, сегментоядерные - 80, лимфоциты - 10, моноциты - 2, СОЭ - 47 мм/час; в биохимическом анализе крови: общий белок составил - 71 г/л, альбумины - 39 %,  $\alpha_1$ -глобулины - 6 %,  $\alpha_2$ -глобулины - 12 %,  $\beta$ -глобулины - 13 %,  $\gamma$ -глобулины - 30 %, проба Бурштейна - 33, тимоловая - 3, сахар - 4,4, АСТ - 0,1, АЛТ - 0,26, церуллоплазмин - 149, РНГА - титр 1 : 256 (резко положительная).

Анализ мочи без особенностей. Исследование мочи на микобактерии туберкулеза методом посева 2-хкратно дало отрицательный результат. В промывных водах бронхов 5-кратно методом посева и мазка со стенок бронхов бактериоскопией и посевом МБТ также не обнаружены.

Посев экссудата на неспецифическую флору роста не дал. При фибробронхоскопии патологии не выявлено. При рентгеномографическом обследовании изменений в легочной ткани и внутригрудных лимфоузлах не найдено. Жидкость в плевральной полости отсутствовала, имелось уплотнение плевры и плевральные сращения слева.

Диагноз экссудативного плеврита слева туберкулезной этиологии выставлен на основании контакта с умершим от туберкулеза отчимом, удовлетворительной переносимости интоксикации, наличия экссудата в плевральной полости, лимфоцитоза в экссудате, положительной пробы Манту с 2 ТЕ, прогрессирования процесса на фоне неспецифической терапии, значительного повышения СОЭ при небольшом лейкоцитозе.

В связи с рассасыванием экссудата, повторные пункции не проводились. В лечении использована туберкулостатическая химиотерапия, гормональная терапия.

За время лечения в стационаре (9 мес.) ребенок окреп, прибавил в весе 2,5 кг. Рентгенологически сохранилось незначительное утолщение костальной

плевры слева. Диагноз при выписке: Экссудативный плеврит слева, в фазе рассасывания.

В данном случае туберкулезная этиология плеврита была заподозрена в общей лечебной сети только на основании отсутствия эффекта от неспецифической терапии. Своевременно не были учтены контакт с больным, чувствительность к туберкулину, отсутствие выделения мокроты и связи с переохлаждением. Следует отметить, что прекращение накопления экссудата после аспирации при плевритах без специфического лечения еще не исключает их туберкулезную этиологию, потому что плевриты у детей, как проявление первичного туберкулеза, имеют склонность к самопроизвольному обратному развитию. А через несколько месяцев или 1-2 года туберкулез может проявить себя в легочной ткани.

### Выводы:

1. Плеврит туберкулезной этиологии у детей значительно чаще является самостоятельной формой туберкулеза, чем осложнением других его форм.
2. Экссудативный туберкулезный плеврит у детей сопровождается преимущественно выраженными клиническими проявлениями со стороны органов дыхания, умеренно выраженным синдромом интоксикации с хорошей его переносимостью. Заболевание чаще начинается постепенно, нередко остро, в единичных случаях протекает бессимптомно. В большинстве случаев оно сопровождается накоплением большого количества жидкости в плевральной полости. В связи с выраженной клиникой, заболевание обычно выявляется при обращении к врачам общей лечебной сети.
3. Диагностике туберкулезной этиологии плеврита помогает положительная реакция на туберкулиновую пробу, часто выраженная, указание на контакт с больными туберкулезом. В то же время, отрицательная реакция на туберкулин и отсутствие сведений о контакте не всегда исключают туберкулезную этиологию заболевания.
4. Плеврит туберкулезной этиологии чаще развивается у детей, некачественно вакцинированных БЦЖ или невакцинированных, в возрасте старше 7 лет.
5. Исходы специфического лечения туберкулезного плеврита, как правило, благоприятные, но в половине случаев формируются стойкие остаточные изменения в виде плевральных наслоений и сращений.

### ЛИТЕРАТУРА:

1. Галицкий, Л.А. Туберкулезный плеврит /Галицкий Л.А. /Туберкулез у детей и подростков: Руков. для врачей. - СПб., 1999. - С. 148-158.
2. Тюхтин, Н.С. Туберкулезный плеврит /Тюхтин Н.С., Полежаев С.Д. /Болезни органов дыхания. - М., 1989. - Т.2. - С. 358-368.
3. Тюхтин Н.С., Стогова Н.А. //Проблемы туберкулеза. - 1997. - № 5. - С. 31-32.

\* \* \*

# КРИТЕРИИ РИСКА РАЗВИТИЯ ДЕЗАДАПТАЦИОННОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ ШЕСТИЛЕТНЕГО ВОЗРАСТА ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ В ШКОЛУ

В статье представлены результаты динамического наблюдения за шестилетними детьми в процессе адаптации к систематическому обучению. Качество адаптации оценивалось на 3-х уровнях: общеклиническом, функционального напряжения ведущих систем организма и психо-функциональном. Цель исследования предусматривала выделение групп риска неблагоприятного течения адаптации с возможностью их применения для организации дифференцированного обучения детей в начальной школе. Выделены 5 групп риска. Даны рекомендации по месту обучения и медицинскому обслуживанию шестилетних детей, в зависимости от степени риска развития дезадапционного синдрома.

**Ключевые слова:** адаптация, шестилетние дети, обучение, группы риска.

Одним из наиболее ответственных периодов в жизни ребенка является возраст от пяти до семи лет. Именно в этом возрасте в организме происходят качественные изменения, которые позволяют начать систематическое обучение в школе [1]. Большинство современных детей уже в 5-6 лет имеют стойкую мотивацию к приобретению знаний, и неудовлетворение ее негативно отражается на дальнейшем развитии [2]. Следовательно, своевременное начало обучения — необходимое условие для гармоничного развития личности ребенка.

В нашей стране в течение последних 20-ти лет систематическое школьное обучение детей принято начинать с шести- или семилетнего возраста. В связи с этим, особую актуальность приобрели вопросы диагностики готовности ребенка к обучению, прогноза возможных нарушений адаптации и их своевременной коррекции [3].

Готовность ребенка к учебной нагрузке нельзя решать лишь с позиции возраста. Тезис — чем моложе ребенок, тем он менее способен к постоянной учебной нагрузке, справедлив лишь на популяционном уровне. В индивидуально-типологическом плане, в силу гетерохронности развития, возрастной ценз явно недостаточен [4]. В результате многочисленных экспериментальных исследований, в отечественной практике приняты три основных критерия диагностики готовности ребенка к школьному обучению: степень зрелости «школьно-необходимых» функций (тесты Керна-Йирасака, Озерецкого, звукопроизношения), уровень физического и биологического развития (биологическая зрелость), состояние здоровья [5, 6]. Вместе с тем,

предлагались и другие критерии: уровень вербального мышления [7], психологическое тестирование [8], запоминание комплексов известных слов и картинок [9], прогностические таблицы на основании социально-биологических факторов риска [6]. В зарубежной практике широкое распространение получили скрининг-программы (DDST, MSDJ, CAT и др.) на основе анкетных опросников, исследования интеллекта, тесты на моторные навыки, которые достаточно точно позволяют дать прогноз дезадапционного синдрома [10].

Несмотря на множество предлагаемых методов диагностики «школьной зрелости» и критериев риска дезадапционных нарушений, их практическое применение часто затруднено в силу сложности предлагаемых вариантов, недостаточной стандартизации методик, отсутствия единого методологического подхода к оценке конечного результата дезадаптации. Кроме того, в нашей стране практически не применяется дифференцированный подход к начальному образованию. Дети с различным состоянием здоровья и уровнем готовности к школе обучаются по единым стандартам. Так называемые классы «выравнивания» не решают проблемы, особенно в отношении шестилетних детей. Постоянное усложнение программ обучения, увеличение учебной нагрузки, повсеместное увлечение компьютерами, видеоиграми и т.д., снижение двигательной активности школьников приводят к значительным перегрузкам, которые негативно влияют на центральную и вегетативную нервную систему, зрительный анализатор, опорно-двигательный аппарат, сердечно-сосудистую систему, желудочно-кишечный тракт, иммунитет,

неспецифическую резистентность, физическое развитие.

Итогом сложившейся ситуации является неуклонное ухудшение состояния здоровья и физического развития детей, как в начальной школе, так и в последующие учебные годы [5, 6]. В последние годы наметилась тенденция к разнообразию учебных программ в сторону дифференциации и индивидуализации начального обучения. Однако учебные заведения «нового типа», стремясь ввести оригинальные педагогические методики, мало заботятся об их влиянии на здоровье детей. В конечном счете, состояние здоровья в таких школах ухудшается еще более быстрыми темпами, особенно за счет невротических и вегетативных расстройств [11].

Цель настоящего исследования предусматривала разработку общедоступных критериев оценки готовности ребенка к обучению и выделения групп риска неблагоприятного течения адаптации с возможностью их применения для организации дифференцированного обучения детей в начальной школе.

Особое внимание мы уделили генеалогическим, биологическим и социальным факторам риска, которые во многом определяют судьбу ребенка и могут привести к общей или парциальной задержке развития, различным заболеваниям. Они часто скрыты от врача и педагога, и проявляются лишь в периоды повышенных требований к организму [12]. Одним из таких критических периодов и является начало школьного обучения.

Под нашим наблюдением находились 270 детей шестилетнего возраста, разделенных на 3 основные группы в зависимости от места обучения (школа, дошкольное учреждение). 60 детей посещали подготовительную группу детского сада (контрольная группа). Обучение проводилось по общепринятым для данного возраста программам, независимо от места обучения. Исследования проводились в течение всего периода начальной школы. Набор детей в первые классы осуществлялся медико-педагогической комиссией по стандартной методике. Помимо этого, мы детально изучили состояние здоровья и провели анализ анамнестических данных по расширенной унифицированной схеме. Данные анамнеза включали 72 фактора (наследственность, особенности развития и воспитания, заболеваемость, социально-бытовое положение, психологический климат семьи). Физическое развитие, биологический возраст и степень зрелости «школьно-необходимых функций» оценивали по общепринятым методикам. Уровень развития вербального мышления изучался посредством теста «ВМ» И. Йирасека [13], особенности темперамента — с помощью «Родительского опросника для определения темперамента детей 3-7 лет» [14] в адаптированном варианте НИИ Цитологии и генетики СО АН СССР.

Качество адаптации детей к учебной нагрузке оценивалось на 3-х уровнях: клиническом, фун-

кционального напряжения ведущих систем организма и психо-функциональном.

Клинический уровень включал динамику физического развития (массо-ростовые показатели, динамометрия кисти), состояния здоровья, состава форменных элементов периферической крови (эритроциты, гемоглобин, лейкоциты) по общепринятым методикам.

Функциональное напряжение организма (ФНО) определялось с помощью математического анализа сердечного ритма — кардиоинтервалографии [15], пробы Мартинэ-Кушелевского с дозированной физической нагрузкой [16], функции внешнего дыхания (ЖЕЛ, пробы Штанге и Генча, пневмотахометрия), состояния клеточных окислительно-восстановительных процессов — фермента сукцинатдегидрогеназы [17].

На психо-функциональном уровне мы применили широко известную методику анализа умственной работоспособности с помощью буквенных и фигурных корректурных таблиц [18], экспертную шкалу состояния социально-психологической адаптации [19], оригинальный метод оценки субъективного отношения ребенка к обучению [7], успеваемость.

Динамические исследования осуществлялись в условиях естественного эксперимента, 4-11 раз в год, без существенного нарушения учебного процесса, в одно и то же время суток и день недели.

Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере с использованием коэффициента относительного риска и ранговой корреляции.

С целью более точной интерпретации функциональных параметров, мы применили 7-ранговую систему оценки ФНО, что позволило описать ряд типов реагирования той или иной системы в процессе адаптации. Разработаны соответствующие нормативные схемы для диагностики оптимальной реакции, напряжения, перенапряжения и срыва адаптации.

Состояние здоровья шестилетних детей нельзя было признать удовлетворительным еще до начала обучения. Здоровых детей (I-я группа здоровья) оказалось всего 4,9 %, в то время как хронически больные (III-я группа здоровья) составили 34,8 %. Остальные дети были отнесены ко II-й группе здоровья. В структуре хронической патологии ведущее место занимали заболевания ЛОР-органов, анемия, аллергические поражения кожи, заболевания полости рта, болезни ЦНС, пиелонефрит. Среди функциональных отклонений наиболее часто встречались нарушения осанки, аномалии свода стопы, явления гиповитаминоза, гипертрофия щитовидной железы, частая заболеваемость острыми инфекциями, минимальная мозговая дисфункция, кариес, гипертрофия небных миндалин и аденоидов. Дисгармоничное развитие за счет дефицита массы тела имели 22,3 % шестилеток.

Уже в процессе первого года обучения состояние здоровья детей существенно ухудшалось, особенно

среди школьников (III-IV группы здоровья — 54,4 %). В детском саду негативная тенденция проявлялась в меньшей степени (34,9 %). Ведущее место в структуре заболеваемости занимали дисфункции ЦНС (соответственно, 65,9 % и 51,5 %), что в 3-4 раза чаще, чем до начала обучения. У трети таких детей невротические реакции носили стойкий и выраженный характер (неврозы, неврозоподобные состояния, астеноневротический синдром и т.д.), что является безусловным клиническим признаком нарастающей дезадаптации. Помимо дисфункций ЦНС, синдром дезадаптации на клиническом уровне проявлялся обострением или первичной манифестацией хронических соматических заболеваний (ЛОР-патологии, аллергических болезней кожи, заболеваний желудочно-кишечного тракта, вегето-сосудистой дистонии), снижением остроты зрения, частой заболеваемостью острыми инфекциями, нарушением осанки. Как правило, у этих детей отмечалось падение уровня гемоглобина, ухудшение физического развития (дефицит массы тела, снижение мышечной силы кисти).

Параллельно с клиническими признаками срыва адаптации регистрировались изменения и на функциональном уровне, которые выражались в напряжении и перенапряжении вегетативной регуляции, кардио-респираторной системы. Уже в III-й учебной четверти перенапряжение сменялось выраженной астенизацией, вегетативной дисрегуляцией, значительным снижением функциональных резервов внешнего дыхания, блокадой окислительно-восстановительных процессов в клетках. Определенное функциональное напряжение испытывали и дети без существенных отклонений в состоянии здоровья, но это напряжение носило кратковременный характер (начало учебного года, III-я учебная четверть) и не приводило к серьезным и стойким функциональным сдвигам.

Отрицательная динамика состояния здоровья и физического развития, функциональное перенапряжение организма сопровождались замедленной или неблагоприятной социально-психологической адаптацией, низкой умственной работоспособностью, плохой успеваемостью, негативным субъективным отношением ребенка к обучению.

На втором году обучения функциональное перенапряжение организма, утомляемость достигли критического уровня, что позволило говорить об истощении адаптивно-приспособительных механизмов. На клиническом уровне результат был тот же — прогрессирующее ухудшение состояния здоровья. И лишь в третьем классе положение несколько стабилизировалось.

Анализируя причины неблагоприятного исхода адаптации, мы оценили степень риска развития дезадаптационного синдрома на различных уровнях, в зависимости от исходного состояния здоровья, физического развития, «школьной зрелости», вербального мышления, темперамента, особенностей социально-биологического и генеалогического анамнеза.

Выделено пять групп риска. Дифференцировка проводилась по трем критериям: состояние здоровья, уровень развития школьно-необходимых функций, степень социально-биологического и генеалогического риска (17 «больших» и 29 «малых» факторов) [20].

1-я группа: дети с I-й и II-й группами здоровья, с высоким развитием вербального мышления, достаточной «школьной зрелостью», минимальным социально-биологическим и генеалогическим риском (не более одного большого или 3-х малых факторов риска). Прогноз адаптации у этих детей, как правило, благоприятный. Такие дети могут обучаться по более интенсивным и расширенным программам, чем стандартная. При учебной нагрузке выше средней желательнее проводить общие мероприятия по облегчению процесса адаптации.

2-я группа: дети с I-й и II-й группами здоровья, со средним или сниженным вербальным мышлением (не ниже оценки «удовлетворительно»), достаточной «школьной зрелостью», минимальным или умеренным социально-биологическим и генеалогическим риском (не более 3-х больших или 5-ти малых факторов риска). Прогноз адаптации у этих детей проблематичный. Все будет зависеть от программы обучения, которая не должна превышать стандартную. Этим детям целесообразно проведение общих оздоровительных мероприятий в процессе обучения.

3-я группа: дети со II-й и III-й группами здоровья (кроме заболеваний ЦНС), средним или высоким развитием вербального мышления, достаточной школьной зрелостью, умеренным или высоким социально-биологическим и генеалогическим риском (4 и более больших или множество малых факторов риска). Прогноз адаптации, как правило, благоприятный, но при обучении в условиях детского сада по стандартной программе и обязательном проведении целенаправленных лечебно-профилактических мероприятий (групповых и индивидуальных).

4-я группа: дети с II-й и III-й группами здоровья (особенно с отклонениями со стороны ЦНС), недостаточным развитием вербального мышления, «школьной зрелостью» не хуже допустимых пределов, высоким социально-биологическим и генеалогическим риском (множество больших и малых факторов риска). Прогноз адаптации проблематичен даже в условиях детского сада. Учебная программа должна быть щадящей и строиться по индивидуальному принципу (лечебно-оздоровительный класс «выравнивания»).

5-я группа: дети, не готовые к обучению, как по состоянию здоровья (III-я и IV-я группы здоровья), так и по развитию школьно-необходимых функций. Степень социально-биологического и генеалогического риска значения не имеет (как правило, риск высокий). Прогноз адаптации всегда неблагоприятный, возможно существенное ухудшение здоровья и замедление развития. Таким детям нельзя обучаться с шестилетнего возраста.

Они нуждаются в целенаправленной годичной подготовке к школе, как в медицинском, так и в психолого-педагогическом плане.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Антропова М.В., Ефимова С.П., Лосева О.А. //Биологический возраст и возрастная периодизация. – М., 1978. – С. 133-149.
2. Каруле, А.Я. Обучение шестилетних детей в школе /Каруле А.Я. – М., 1984.
3. Гигиенические аспекты реформы общеобразовательной школы /Под ред. С.М. Громбаха. /Обз. инф.: Мед. и здрав. – 1985. – № 1. – 32 с.
4. Морфо-функциональное созревание основных физиологических систем организма детей дошкольного возраста /Под ред. М.В. Антроповой, М.М. Кольцовой. – М., 1983. – 159 с.
5. Баранов, А.А. //Здрав. РФ. – 1987. – № 12. – С. 13-16.
6. Русова, Т.В. Диагностика и профилактика клиничко-функциональных отклонений у детей, начавших обучение с 6-ти лет: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /Русова Т.В. – Иваново, 1988. – 21 с.
7. Баркан, А.Л. //Педиатрия. – 1983. – № 3. – С. 40-43.
8. Гуткина, Н.И. Психологическая готовность к школе /Гуткина Н.И. – М., 1993. – 176 с.
9. Кулак, А.И. //Актуальные вопросы гигиены детей, подростков, студентов. – М., 1978. – С. 48-49.
10. Lichtenstein, R. Preschool screening /Lichtenstein R., Ireton H. – New-York, 1984. – 153 p.
11. Чибирко М.И., Пичужкина Н.М., Фураева О.А. //Гигиена и санитария. – 1997. – № 2. – С. 21-23.
12. Аршавский, И.А. //Физиология человека. – 1991. – Т. 17, № 5. – С. 5-16.
13. Диагностика психического развития /Под ред. И. Шванцара – Прага, 1978. – 387 с.
14. Mc-Devitt S.C., Carey W.B. //J. of Ch. Psychol. and Psych. – 1978. – N. 19. – P. 245-253.
15. Баевский, Р.М. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе /Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. – М., 1984. – 222 с.
16. Справочник по функциональной диагностике в педиатрии /Под ред. Ю.Е. Вельтищева. Н.С. Кисляк. – М., 1979. – 624 с.
17. Нарциссов, Р.П. Цитохимия ферментов лейкоцитов в педиатрии: автореф. дис. ... докт. мед. наук /Нарциссов Р.П. – М., 1970. – 28 с.
18. Сапожникова, Г.М. //Психофизиологические исследования в гигиене детей и подростков. – М., 1981. – С. 73-78.
19. Александровская, Э.М. //Проблемы адаптации в гигиене детей и подростков. – М., 1983. – С. 32-39.
20. Стешин, В.Ю. Состояние здоровья шестилетних детей в процессе адаптации к школьному обучению: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /Стешин В.Ю. – М., 1994. – 28 с.

\* \* \*

РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ ПРОВОДИТ  
22-29 февраля 2004 г. в Египте (г. Хургада) СЛЕДУЮЩИЕ КОНФЕРЕНЦИИ:

- "ГОМЕОСТАЗ И ЭНДОКРИНОЛОГИЯ"
- "СОВРЕМЕННЫЕ НАУКОЕМКИЕ ТЕХНОЛОГИИ"
- "СТРАТЕГИЯ ЕСТЕСТВЕННОНАУЧНОГО ОБРАЗОВАНИЯ"
- "ЭКОЛОГИЯ И РАЦИОНАЛЬНОЕ ПРИРОДОИСПОЛЬЗОВАНИЕ"
- "ЭКОНОМИЧЕСКИЕ НАУКИ. АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ"

Материалы конференций будут опубликованы в журналах РАЕ.

Прием заявок и тезисов до 1 января 2004 г.

Справки по тел. (841-2) 47-24-05; факс: (841-2) 31-51-77.

E-mail: epitop@sura.ru; Web-сайт: www.rae.ru

# АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В ПРАКТИКЕ ПЕДИАТРА. ПРОТОКОЛ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ

**Представлена информация об особенностях течения артериальной гипертензии у подростков с различной физической и метаболической конституцией. Представлены аргументы в пользу того, что все признаки «метаболического синдрома» (а может быть, и артериальной гипертензии) связаны единым происхождением, ключевую роль в котором играет первичная тканевая инсулинорезистентность и, возможно, нарушение пуринового обмена. Реабилитация этих двух патологических состояний на донозологическом этапе болезни составляет сущность ее профилактики.**

## АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

В последние годы во всех экономически развитых странах отмечен рост сердечно-сосудистых и обменных заболеваний, в том числе гипертонической болезни, ожирения, сахарного диабета, что делает эту проблему чрезвычайно актуальной как для практического здравоохранения, так и для науки.

Педиатры имеют дело с повышенным артериальным давлением преимущественно в подростковом возрасте, и часто ставят диагноз «вегето-сосудистая дистония по гипертоническому типу». Как правило, они не встречаются с тяжелыми формами и осложнениями артериальной гипертензии (инфаркты, инсульты, атеросклероз и т.д.). В этой связи научный интерес к первичной артериальной гипертензии в педиатрии достаточно скромный, хотя детский возраст наиболее благоприятен, чтобы «разглядеть контуры» этого коварного заболевания. В этом возрасте еще нет клинически значимого атеросклероза, возрастных обменных нарушений, вредных привычек, последствия которых у взрослых создают дополнительные помехи для научного поиска [1].

Профилактика и лечение на самых ранних этапах болезни являются наиболее эффективными способами терапевтического воздействия. Профилактика АГ — это, прежде всего, воздействие на факторы риска развития этой болезни, такие как неблагоприятная наследственность, избыточное потребление соли, грубые систематические нарушения режима дня и питания, стресс, гиподинамия, ожирение и т.д. Неплохие результаты дают национальные программы по скринингу липидного профиля и современная медицинская коррек-

ция липидных нарушений и повышенного сосудистого тонуса. Но это уже вопрос терапии, а не профилактики. И если при этом мы обратимся к показателям смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, то они по-прежнему велики.

Все вышеперечисленные факторы риска цитировались в отечественной и зарубежной литературе не одно десятилетие. А это значит, что, с одной стороны, роль их доказана, с другой, — наметился определенный кризис в научном поиске биохимических и наследственных маркеров болезни в ее донозологической стадии. Выявление этих маркеров в доклинической стадии позволяет по иному взглянуть на природу эссенциальной гипертензии и разработать комплекс профилактических мероприятий этого заболевания [1].

Изучение сопряженности артериальной гипертензии в детском и подростковом возрасте с избыточной массой тела и определенными изменениями в метаболизме у детей весьма актуально, поскольку выводит на прогнозирование ряда заболеваний взрослого человека. До сих пор в отечественной литературе недостаточно определены особенности течения АГ у детей и подростков с различной физической конституцией, с измененным липидным и углеводным профилем и т.д., что в определенной степени составляет сущность «метаболического синдрома» взрослого человека.

Впервые в 1923 г. шведский врач Е. Кулин описал синдром, получивший название «гипертензия — гипергликемия — гиперурикемия» [2], а в 1960 г. Smith выдвинул гипотезу о роли инсулина в развитии атеросклероза и связанных с ним заболеваний. Эти концепции получили признание после подтверждения широкомасштабными эпидемиологическими исследованиями.

В 1988 г. G. Reaven, в своей Бантинской лекции выдвинул гипотезу о так называемом «метаболическом синдроме» или «синдроме Х», подчеркнув, что все его признаки связаны единым происхождением, ключевую роль в котором играет первичная (вероятно, генетически обусловленная) тканевая инсулинорезистентность [13]. В 1992 г. I. Stern назвал его «синдромом инсулинорезистентности». Дальнейшие исследования подтвердили эту гипотезу [3, 4, 5, 6]. Таким образом, к концу века метаболический синдром (МС) вошел в первый ряд заболеваний, приводящих к летальности.

Полная картина МС предполагает наличие резистентности к инсулину, избыточной массы тела с преимущественным отложением жира на туловище, эссенциальной гипертензии, умеренного повышения уровня общего холестерина при снижении холестерина, липопротеидов высокой плотности, гипертриглицеридемии, интолерантности к глюкозе, нарастающей до явного сахарного диабета, гиперурикемии и т.д.

Работы последних лет показали, что истоки вышеуказанных патологических состояний уходят в детский и подростковый возраст. В связи с этим, ранняя диагностика клинико-параclinical маркеров МС в детском и подростковом возрасте является важной научной и практической задачей, решение которой дает возможность по иному взглянуть на природу эссенциальной гипертензии и ожирения, разработать свой «терапевтический ключ» в аспекте ранней профилактики и коррекции повышенного сосудистого тонуса и метаболических нарушений.

Это побудило нас провести настоящее исследование, целью которого являлось выявление клинико-параclinical особенностей течения артериальной гипертензии у подростков с различной физической конституцией, в том числе, с признаками МС.

Для решения этой цели мы определили следующие задачи:

1. Изучить параметры физического развития у подростков с повышенным артериальным давлением (АД).
2. Изучить характеристику некоторых показателей белкового, жирового и углеводного обмена у подростков с повышенным АД.
3. Выявить наиболее ранние маркеры артериальной гипертензии и МС для формирования групп риска среди подростков.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Намеченные задачи решались с помощью специально разработанного протокола (учитывались анамнез, течение заболевания и т.д.) и следующих методик: антропометрия с определением индекса Кетле, индекса талия/бедро; калиперометрия; определение и оценка физического и

полового развития по Таппег и Максимовой; определение АД методом Короткова; определение мочевой кислоты в крови и суточной моче методом Мюллера-Зейферта; определение углеводного и липидного профиля стандартными методами Хагедорна-Йенсена, Златкиса-Зака и др.; проведение клинических и лабораторных методов, исключающих вторичную артериальную гипертензию.

Сбор анамнеза и объем обследований проводились с учетом рекомендаций ВОЗ [7] по специально разработанному протоколу для больных с артериальной гипертензией.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Контрольную группу (1-я группа) составили 108 практически здоровых подростков (49 мальчиков и 59 девочек) в возрасте 12-15 лет, имеющих гармоничное физическое и половое развитие и нормальные параметры АД. Эти дети не предъявляли каких-либо жалоб, имели хороший мышечный и эмоциональный тонус. В анамнезе удельный вес хронических очагов инфекции, аллергических проявлений и частых ОРВИ был в пределах 6-8 %. В социальном плане семьи детей этой группы в 81,5 % были полноценными. Неблагоприятная наследственность по гипертонической болезни просматривалась в 11,4 % случаев, по мочекаменной болезни — в 6,2 %, артропатиям — в 7,3 %, ожирению — в 9,4 %, сахарному диабету — в 5,2 %, остеохондрозу — в 9,4 %. Один из параметров физического развития, средний индекс Кетле, для подростков контрольной группы составил  $19,1 \pm 0,2$ .

При оценке средней длины тела школьников I-й группы установлено, что с 10 до 14 лет имеет место опережение роста у девочек. С 14 лет начинается интенсификация и доминирование ростовых процессов у мальчиков. К 15 годам обнаруживается достоверное преобладание массы тела у мальчиков.

Наличие вторичных половых признаков у девочек в 12-13-летнего возраста регистрировалось в 91,5 % случаев, наступление менархе — в 66,4 %. В 14-15-летнем возрасте все девочки имели вторичные половые признаки, у 98,8 % из них отмечались менархе. Мальчики этой же группы несколько запаздывали в половом развитии. В 12-13-летнем возрасте имели вторичные половые признаки 42,9 % подростков ( $P < 0,001$ ), в 15-летнем — 89,6 % ( $P > 0,05$ ).

Сопоставляя пропорции между толщиной подкожно-жирового слоя и массой тела, мы не нашли в этой группе какой-либо зависимости. Масса тела в большей степени была сопряжена с длиной тела. Характер распределения жира в подкожно-жировой клетчатке у детей контрольной группы отличался равномерностью. Средняя сумма 4-х складок подкожно-жирового слоя в группе составляла  $43,2 \pm 0,5$  мм, с достоверным преоблада-

нием у девочек ( $47,2 \pm 0,5$  против  $39,2 \pm 0,6$  мм;  $P < 0,05$ ).

Индекс Т/Б у подростков контрольной группы имел некоторые различия, в зависимости от принадлежности к конкретному полу. Это объяснялось преобладанием ширины бедер у девочек. Средний индекс Т/Б был равен  $0,7 \pm 0,003$ : у мальчиков —  $0,77 \pm 0,008$ , у девочек —  $0,72 \pm 0,002$ ;  $P > 0,05$ ). Вышеперечисленные характеристики отражают гармоничное распределение подкожно-жировой клетчатки на туловище.

Половые различия уровня АД становятся очевидными у детей этой группы с 12-летнего возраста. У девочек 12-14 лет САД выше, чем у мальчиков на 2-3 мм рт. ст., а после 14-летнего возраста — ниже на 3-5 мм рт. ст. Временные различия в уровнях АД между девочками и мальчиками связаны с различиями в темпах линейного роста. В целом, среднее АД в этой группе имело значение  $110,2 \pm 0,7$  мм рт. ст.

2-ю группу составили 60 подростков (31 мальчик и 29 девочек) того же возраста, что и в контрольной группе. Все эти дети имели нормальные параметры физического развития и повышенное АД. Для исключения фактора неопределенности и случайности, в эту группу были включены дети с уровнем АД не ниже 139/89 мм рт. ст. Средняя величина САД у детей этой группы была равна  $143,4 \pm 0,6$  мм рт. ст., ДАД —  $94,4 \pm 0,5$  мм рт. ст. В отличие от контрольной группы, данные показатели не имели различий связанных с полом. Вероятно, повышение АД в этой группе определялось не столько соматотипом, сколько наследственным фактором.

Индекс здоровья этих детей и социальный статус не отличались от ровесников контрольной группы. Но в 15-20 % случаев эти дети предъявляли жалобы церебрального и неврологического характера (головные боли, боль в области сердца, сердцебиение, боль в животе и т.д.). Гипертрофия левых отделов сердца на ЭХО-кардиограмме регистрировалась у 12 % исследованных, ангиопатия сетчатки — у 45 %.

Среди родителей и кровных родственников подростков с АГ в 6 раз чаще, чем в контрольной группе, регистрировалась гипертоническая болезнь, в 3 раза — мочекаменная болезнь, артропатии и остеохондроз, в 2 раза — сахарный диабет 2-го типа.

Средний индекс Кетле, характеризующий общую упитанность субъекта, был несколько выше, чем в контрольной группе, но не имел достоверных различий ( $20,2 \pm 0,5$  против  $19,1 \pm 0,2$ ;  $P > 0,05$ ). И если в контрольной группе он несколько преобладал у девочек, то во 2-й группе это различие не проявлялось ( $20,0 \pm 0,4$  против  $20,4 \pm 0,6$ ). Сопоставляя средние антропометрические величины, можно отметить недостоверную тенденцию к макросоматотипу (масса тела:  $53,3 \pm 0,8$  кг против  $50,7 \pm 0,5$  кг;  $P > 0,05$ ; рост:  $164,3 \pm 0,6$  см против  $163,1 \pm 0,7$  см;  $P >$

$0,05$ ; индекс Кетле:  $20,2 \pm 0,5$  против  $19,1 \pm 0,2$ ;  $P > 0,05$ ).

Темпы полового развития среди представительниц разного пола в этой группе также были адекватны таковым у здоровых детей.

Как и в 1-й группе, начиная с 14-летнего возраста, отмечалось преобладание толщины подкожно-жирового слоя у девочек. Распределение подкожно-жировой клетчатки у подростков 2-й группы было таким же равномерным, индексы Т/Б равны  $0,75 \pm 0,004$  и  $0,75 \pm 0,003$ , соответственно. В результате, относительное преобладание массы тела пробандов 2-й группы отмечалось не за счет жировой ткани, а в результате более высокого роста. Так, 15-летние подростки 2-й группы имели средний рост  $166,6 \pm 0,7$  см, а их сверстники контрольной группы —  $164,9 \pm 0,6$  см;  $P > 0,05$ .

В 3-ю группу вошли 48 подростков (22 мальчика и 26 девочек), возрастные характеристики которых соответствовали детям предыдущих групп. Эти дети, как и дети 2-й группы, имели повышенное АД и отличались от них избыточной массой тела. Как и дети 2-й группы, подростки предъявляли жалобы на головные боли, боли в области сердца, животе. Характер этих жалоб был более постоянным. В 20 % случаев отмечались полифагия, боли в костях, в 85 % на коже проявлялись стрии. Удельный вес хронических очагов инфекции, частых ОРВИ и аллергических проявлений в анамнезе был вдвое выше, чем в контроле и у детей 2-й группы; ангиопатия сетчатки регистрировалась в 2 раза чаще, чем у детей 2-й группы (87 %).

По сравнению с контролем, родители и кровные родственники детей 3-й группы страдали в 8 раз чаще гипертонической болезнью и ожирением, в 4 раза чаще — сахарным диабетом 2-го типа, в 3,5 раза чаще — мочекаменной болезнью, артропатиями и остеохондрозом. Сахарный диабет 2-го типа и ожирение у родственников детей 3-й группы, по сравнению со 2-й, встречались чаще в 2 и 9 раз, соответственно.

Дети 3-й группы отличались и физическими параметрами. Все они имели избыточную массу тела, количественные значения которой в своей возрастной подгруппе были за пределами верхнего 5 % популяционного распределения. Средняя масса составила, в среднем,  $81,2 \pm 0,4$  кг и не имела достоверных половых различий. «Перекрест» ростовых кривых, как в предыдущих группах, начинался с 14 лет в пользу мальчиков. Индекс Кетле составлял  $32,0 \pm 0,4$  и достоверно превышал аналогичный в первых двух группах. Средняя сумма толщины 4-х подкожно-жировых складок у детей описываемой группы доминировала и, вместе с массой тела, была сопряжена с ИК. Что касается подростков 1-й и 2-й групп, то с ИК были сопряжены и параметры линейного роста. Во всех 3-х группах, начиная с 14 лет и старше, девочки имели более выраженный подкожно-жировой слой.



Подростки 3-й группы отличались также характером распределения жира в подкожно-жировой клетчатке. Индекс Т/Б у детей 1-й и 2-й групп не превышал  $0,75 \pm 0,004$ , а у детей 3-й группы был равен  $0,82 \pm 0,006$  ( $P < 0,001$ ). Данное преобладание свидетельствовало о наличии в группе значительной доли лиц с верхним (висцеральным) ожирением. В целом, в 3-й группе подгруппа с висцеральным ожирением составила 43,8 % (21 чел., 9 мальчиков и 12 девочек). У 25 подростков (52 %) распределение подкожно-жировой клетчатки было равномерным (средний индекс Т/Б равен  $0,78 \pm 0,007$ ). У двух девочек зарегистрировано глутефemorальное (нижнее) ожирение (индекс Т/Б  $< 0,67$ ).

Средние индексы Кетле в подгруппах с висцеральным и равномерным распределением жира существенных различий не имели ( $31,9 \pm 0,4$  против  $32,1 \pm 0,6$ ;  $P > 0,05$ ).

Сравнивая средний уровень АД с величиной индекса Кетле, мы получили пропорциональную зависимость. Какой-либо связи между показателями АД и принадлежностью к конкретному полу не найдено.

В последнее время появился ряд исследований, доказывающих, что повышение АД зависит от характера распределения жира и более типично для висцерального (абдоминального) ожирения.

Одной из задач настоящего исследования являлось изучение зависимости АД от показателей распределения жира у подростков 3-й группы.

При сопоставлении показателей артериального давления мы установили, что средний уровень САД в подгруппе детей с висцеральным ожирением достоверно превышал таковой у сверстников с равномерным распределением жира ( $157,2 \pm 0,6$  против  $146,4 \pm 0,8$  мм рт. ст.;  $P < 0,01$ ). Это явление было скорее обусловлено конкретной соматической конституцией, чем какими-либо другими факторами. Например, такой фактор, как индекс Кетле, был в обеих подгруппах почти идентичным и не мог влиять на высоту САД ( $31,7 \pm 0,4$  против  $31,6 \pm 0,6$ ;  $P > 0,05$ ).

Девочки с ожирением и артериальной гипертензией (3-я группа) отставали по срокам появления менархе от своих сверстниц из 1-й и 2-й групп. Так, в 1-й и 2-й группах удельный вес 14-летних девочек, имеющих менархе, был равен 90 %, в 3-й — 64,2 % ( $P < 0,05$ ). В 65 % случаев у 14-летних девочек 3-й группы, не имеющих менархе, определялся висцеральный тип жировоголожения. Скорее всего, характер распределения жира связан с определенными гормональными изменениями в этом возрасте. Мальчики также отставали в темпах появления вторичных половых признаков.

В целом, характеризуя особенности детей с различной физической конституцией и соматическими проявлениями, можно сделать следующие выводы:

- Опережение роста у девочек 11-13 лет отмечается во всех исследуемых группах, независимо от соматотипа. С 14 лет у мальчиков начинается интенсификация ростовых процессов и происходит «перекрест» ростовых кривых, когда их рост опережает рост девочек.
- Достоверное различие показателей средней массы тела мальчиков и девочек обнаруживается к 15 годам. Мальчики в этом возрасте начинают доминировать в весе, и в последующем эта пропорция уже не изменяется. Данная динамика касается только лиц с гармоничным физическим развитием (1-я и 2-я группа). Среди детей с ожирением (3-я группа) относительно большую массу тела (повозрастную) имеют девочки.
- Сопоставляя динамику полового развития подростков, можно определиться с такой физиологической закономерностью, как относительное запаздывание пубертации у мальчиков всех групп. В 13 лет вторичные половые признаки у девочек выявлялись почти в 2 раза чаще, в 14 лет эта разница сокращалась, за исключением лиц с ожирением и АГ. К 15 годам признаки пубертации имели почти все представители различного пола.
- Особенности течения АГ у подростков с различной физической конституцией являются более высокие показатели САД и ДАД и более частые проявления ангиоретинопатии у лиц с избыточной массой тела.
- Для детей опытных групп (2-я и 3-я) характерны жалобы сосудистого и церебрального характера, более выраженные у лиц с ожирением и АГ. Для последних также характерны боли в костях, стрии на коже и ангиопатия сетчатки глаз. Родители и кровные родственники пробандов (особенно 3-й группы) чаще, чем в контроле, страдают ГБ, ожирением, МКБ, артропатиями, остеохондрозом, СД 2-го типа.
- Группа детей с ожирением и АГ конституционально не однородна: выявлены 3 подгруппы подростков: с верхним (висцеральным), гармоничным равномерным и нижним (глутефemorальным) типом жировоголожения.
- Подгруппа подростков с висцеральным ожирением имела более высокие параметры АД и более частое закрепление в анамнезе состояния повышенного сосудистого тонуса. Мальчики этой подгруппы достоверно отставали по срокам появления вторичных половых признаков, а у 14-летних девочек наличие менархе отмечалось почти в 3 раза реже. В целом, соматометрические параметры у подростков данной подгруппы соответствовали характеристикам взрослых лиц с «метаболическим синдромом».

Соотношение и влияние гуморальных факторов в значительной степени определяет функцио-

нальное состояние сердечно-сосудистой системы и процессы адаптации организма человека в условиях обычного и избыточного стресса. В адаптационных реакциях адекватность «функциональных систем» зависит от конституциональной компетентности энергетических и метаболических процессов. Энергетическое обеспечение организма зависит от состояния углеводного, жирового обменов, обмена витаминов и активности пуриновых соединений.

Результатом нашего поиска стало выявление определенной физической конституции у «подростков-гипертоников», параметры которой соответствовали характеристикам взрослых лиц с «метаболическим синдромом». Исходя из этого факта, мы решили сравнить некоторые параметры и производные выше указанных обменов (которые являются маркерами «синдрома X») у «подростков-гипертоников» с нормальной и избыточной массой тела.

Поскольку пурины способны модулировать функции нейромедиаторных (вегетативных) систем, мы определяли мочевую кислоту (конечный продукт пуринового обмена) в сыворотке крови пробандов. Среднее значение этого метаболита в популяции было равно  $0,240 \pm 0,003$  ммоль/л. Уровень МК —  $0,300$  ммоль/л у мальчиков и  $0,276$  ммоль/л у девочек — мы взяли как пограничный, выше которого концентрация МК расценивалась как гиперурикемия.

В целом, частота гиперурикемии выявлялась в группе здоровых подростков в 9,6 % случаев. Низкий уровень экскреции уратов (менее  $1,63$  ммоль/л/сут) выявлен в 6,3 % случаев, гиперурикемия (более  $2,86$  ммоль/л/сут) — в 3,1 %.

Среднее значение общего холестерина у детей контрольной группы составило  $4,8 \pm 0,006$  ммоль/л, триглицеридов —  $1,46 \pm 0,001$  ммоль/л, ХС ЛПНП и ХС ЛПОНП —  $5,12 \pm 0,003$  ммоль/л. Среднее значение коэффициента атерогенности —  $1,9 \pm 0,001$ . случаев нарушения липидного состава крови не выявлено. Вышеперечисленные параметры не зависели от принадлежности к конкретному полу.

Изучение углеводного обмена проводили методом сопоставления данных глюкозотолерантного теста (ГТТ) у детей 3-х исследуемых групп. Как и раньше, соблюдался принцип равного представительства в группах лиц определенного возраста и пола.

В контрольной группе ГТТ оценивали у 36 детей (16 мальчиков и 20 девочек). Практически у всех детей, независимо от пола, ГТТ отражал тощаковую нормогликемию, увеличение концентрации глюкозы крови в среднем на 45 % после углеводной нагрузки и возвращение к нормогликемии спустя 1,5-2 часа от момента проведения пробы.

У подростков 2-й группы в 8 раз чаще, чем у здоровых ровесников, выявлялась гиперурикемия (75 % против 9,6 %;  $P < 0,001$ ) и ее средний уровень был выше ( $0,324 \pm 0,007$  против  $0,240 \pm$

$0,003$  ммоль/л;  $P < 0,001$ ).

Средняя концентрация мочевой кислоты родителей детей-«гипертоников» была достоверно выше, по сравнению с таковой родителей детей контрольной группы ( $0,314 \pm 0,009$  против  $0,230 \pm 0,009$  ммоль/л;  $P < 0,001$ ). Самые высокие параметры МК имели матери подростков-гипертоников с гиперурикемией ( $> 0,320 \pm 0,007$  ммоль/л). МКБ, сахарный диабет 2-го типа и артропатии среди кровных родственников подростков-гипертоников с гиперурикемией выявлены в 1,5 раза чаще, чем у родственников детей той же группы, но с нормальными показателями мочевой кислоты. При сравнении с частотой этой нозологии у родственников подростков контрольной группы эта разница была 3-5 кратной ( $P < 0,001$ ), а для гипертонической болезни — 10-кратной ( $P < 0,001$ ).

Существенных различий по параметрам липидного состава крови в описываемых группах подростков не найдено. У подростков 2-й группы нормальный тип сахарной кривой регистрировался в 79,6 % случаев, но у 9 детей имелся «плоский» характер медианы. «Плоская» сахарная кривая представляла практически горизонтальную линию из-за отсутствия прироста глюкозы в крови после приема ее внутрь. У детей этой группы данный факт чаще свидетельствовал об относительной гиперинсулинемии на фоне инсулинорезистентности. Средний уровень САД в данной подгруппе не достоверно превышал таковой у детей, имеющих нормальный ГТТ ( $144,5 \pm 0,4$  против  $143,4 \pm 0,6$  мм рт. ст.;  $P > 0,05$ ). Тем не менее, в литературе имеются сведения о наличии связи между величиной САД и инсулинорезистентностью [8].

При оценке биохимических параметров подростков 3-й группы были выявлены определенные особенности. Так, средние значения МК в сыворотке крови этих детей были наиболее высокими и составляли  $0,348 \pm 0,006$  ммоль/л. Эта концентрация достоверно превышала таковую у подростков 2-й группы ( $0,324 \pm 0,006$  ммоль/л;  $P < 0,05$ ) и контрольной ( $0,240 \pm 0,003$  ммоль/л;  $P < 0,001$ ). Если удельный вес «гиперурикемиков» во 2-й группе был равен 75 %, то в 3-й группе он достигал 100 % ( $P < 0,01$ ). Превышение средних концентраций МК в 3-й группе (в сравнении со 2-й) было преимущественно за счет лиц с висцеральным ожирением ( $0,358 \pm 0,008$  ммоль/л;  $P < 0,01$ ). Подростки с равномерным распределением жира имели почти такие же параметры МК, как и их ровесники из 2-й группы ( $0,319 \pm 0,006$  против  $0,324 \pm 0,007$  ммоль/л;  $P > 0,05$ ). Средние значения МК во всех группах, включая детей-гипертоников с равномерным ожирением, преобладали у мальчиков, но у лиц с висцеральным типом ожирения и гипертензией эта закономерность отсутствовала.

Логично было ожидать повышения экскреции уратов с мочой в случаях гиперконцентрации МК

в сыворотке крови. Однако такую закономерность мы чаще наблюдали у мальчиков 2-й группы и у детей 3-й группы ( $2,5 \pm 0,006$  и  $2,68 \pm 0,001$  ммоль/л/сут, соответственно). У других пробандов суточная уратурия была ниже средних значений 1-й группы (преимущественно девочки с изолированной АГ —  $2,22 \pm 0,001$  ммоль/л/сут). Данные факты свидетельствуют о том, что в одних случаях гиперурикемия обусловлена повышением синтеза МК, в других — пониженной ее экскрецией с мочой.

Средние значения показателей сывороточных липидов в 3-й группе не превышали нормативных вариационных границ, но статистически отличались от таковых у подростков 1-й и 2-й групп. Данное обстоятельство означало, что в этой группе имелись подростки как с нормальным, так и с измененным липидным профилем. Удельный вес подростков с измененным липидным профилем составил 45,6 %.

Мы выявили достоверное преобладание уровня общего холестерина, триглицеридов и снижение уровня ХС ЛПВП у лиц с висцеральным типом ожирения. В подгруппе с висцеральным ожирением таких детей было 66,7 % (14 чел.), в подгруппе с равномерным ожирением — 28 % (7 чел.), ( $P < 0,001$ ).

У «гипертоников» с висцеральным ожирением средний уровень мочевой кислоты был несколько выше при измененном липидном комплексе, чем при нормальном липидном составе ( $0,361 \pm 0,006$  против  $0,352 \pm 0,007$  ммоль/л,  $P > 0,05$ ).

Из 32 детей 3-й группы, которым оценивался ГТТ, 18 человек относились к подгруппе с висцеральным ожирением, 14 — с равномерным ожирением. Удельный вес лиц с относительной гиперинсулинемией у детей с равномерным ожирением составил 21,4 % (3 чел.), а у детей с висцеральным ожирением — 38,9 % (7 чел.), ( $P < 0,01$ ). Дети с нарушением толерантности к глюкозе (2 чел.) также относились к подгруппе с висцеральным ожирением. В целом, удельный вес детей, имеющих те или иные отклонения в углеводном обмене, составил у «гипертоников» с висцеральным ожирением 50 % (9 чел.), что достоверно отличается от аналогичных показателей в подгруппе с равномерным ожирением (21,4 %;  $P < 0,001$ ). В подгруппе детей с равномерным ожирением все три подростка с гиперинсулинемией имели отклонения в липидном составе крови. У всех подростков 3-й группы с измененным ГТТ отмечалась гиперурикемия.

Родители и родственники детей 3-й группы, как отмечалось выше, чаще страдали ГБ, МКБ, артропатиями, остеохондрозом, сахарным диабетом 2-го типа и ожирением. В подгруппе с висцеральным ожирением частота заболеваемости увеличивалась: ГБ — в 11 раз чаще, чем в контроле, СД 2-го типа — в 5 раз, ожирением — в 10 раз.

Оценивая результаты исследований метаболических особенностей у детей с повышенным АД и

разной физической конституцией, можно сделать вывод, что наиболее ранним, сопряженным с высотой АД признаком, является такой биохимический показатель (индикатор), как концентрация МК. Чем выше величина АД у детей с ПАГ, тем чаще регистрировалась гиперурикемия и тем более высокого уровня она достигала. На 2-м месте по степени сопряженности с АГ стоят изменения в углеводном профиле крови (гиперинсулинизм). Изменения в липидном спектре крови чаще характерны для лиц с избыточной массой тела и висцеральным распределением жира.

Складывается впечатление, что все эти биохимические параметры имеют какие-то генетические связи, поскольку с наиболее высокой достоверностью проявляются у лиц с определенной физической конституцией — висцеральным ожирением и АГ.

Эта совокупность соматометрических параметров с особенностями пуринового, углеводного и липидного обмена убеждает в пользу существования «метаболического синдрома» у детей и подростков. Все «классические» критерии метаболического синдрома в наших исследованиях присутствовали у детей с висцеральным ожирением и АГ в 66,7 % случаев. В целом, среди детей 3-й группы полный метаболический синдром регистрировался в 25 % случаев, неполный (без измененной ГТТ) — в 30 % [9].

Значение гиперурикемии, как фактора риска АГ (а может, и «метаболического синдрома»), трудно переоценить, поскольку она проявляется значительно раньше гипертензионного синдрома, на донологическом этапе. Гиперурикемия у детей — признак наследственно обусловленный. С нашей точки зрения, уровень мочевой кислоты может отражать функциональное состояние обмена пуриновых оснований, часть которых представлена макроэргическими соединениями, другая часть участвует в жировом и углеводном обмене (для получения энергии) и т.д. Гиперурикемия, в определенной степени, отражает уровень напряжения адаптации, например, у спортсменов, ученых, при многих заболеваниях, обусловленных стрессом или повышенным основным обменом. Кроме того, доказано, что высокая концентрация МК сама активирует многие процессы [1, 9].

Поскольку генетический контроль пуринового обмена не вызывает сомнений, то в этой связи гиперурикемию можно расценивать и как один из факторов, определяющих появление и существование людей с высокой или низкой интеллектуальной и физической энергетикой. Также известны работы, где указано, что гиперконцентрация мочевой кислоты проявляют себя как нейромедиатор, в конечном итоге, регулируя соотношение между активностью симпатического и парасимпатического отделов нервной системы. Эти рассматриваемые позиции в какой-то степени характеризуют гиперурикемию как один из факторов

риска, определяющих развитие АГ у человека. Кроме того, наши данные подтверждают появившиеся сведения о том, что гиперурикемия и гиперинсулинизм (или инсулинорезистентность) являются взаимообусловленными признаками. В пользу последнего утверждения говорит однотипный характер патологии у ряда сопряженных заболеваний. Например, у «гиперурикемиков» — гипертоническая болезнь, МКБ, ожирение, СД 2-го типа, артропатии, ИБС, остеохондроз, изменения в липидном спектре; у больных ГБ — ожирение, ИБС, СД 2-го типа, артропатии, остеохондроз, ГУ, изменения в липидном спектре; у больных СД 2-го типа — ГБ, ожирение, изменения в липидном спектре, ГУ, артропатии, ИБС, остеохондроз; у больных с ожирением — ГБ, артропатии, СД 2-го типа, изменения в липидном спектре, ГУ, ИБС и т.д. [1, 9].

Наиболее ярко и манифестно это проявляется в «метаболическом синдроме», описанном Reaven [10]. С нашей точки зрения, помимо инсулинорезистентности, в происхождении этого синдрома играет роль и ГУ. И если инсулинорезистентность (или гиперинсулинизм) является только неким «узким местом» в межклеточном обмене, определяющим в последующем избыточную массу, сосудистую патологию, колебания сосудистого тонуса, то ГУ, помимо этого, может отражать и напряженность процессов адаптации [1, 9].

Подводя итог всем проведенным исследованиям, необходимо отметить, что для большинства детей с АГ характерны высокий уровень заболеваемости гипертонической болезнью, нефролитиазом, остеохондрозом, артропатиями, СД 2-го типа среди родственников первой степени родства; жалобы на головную боль и головокружение, неустойчивость эмоций, боли в области сердца и живота. Имеют место более высокие показатели САД и ДАД, более частые ангиоретинопатии у лиц с избыточной массой тела. Для них типично запаздывание полового созревания среди мальчиков и более позднее наступление «menarche» у девочек [9].

Для большинства детей с АГ свойственна гиперурикемия. Выявилось три подгруппы подростков с ожирением и сопутствующей артериальной гипертензией, среди которых представители одной имели верхний (висцеральный) тип жирового отложения, представители 2-й — гармоничный, равномерный тип, 3-й — нижний (глютеофеморальный) тип.

Подростки 1-й подгруппы отличались не только типом жирового отложения, но имели еще более неблагоприятную наследственность по развитию АГ, СД 2-го типа, артропатий, ожирения, МКБ, остеохондроза, более поздние сроки наступления менархе (у девочек), изменения в липидном составе крови (пониженное содержание ХС ЛПВП, повышенное — триглицеридов), нарушение толерантности к глюкозе (гиперинсулинизм), самую высокую степень гиперурикемии. Данные пара-

метры составляют большую часть «метаболического синдрома» взрослого человека, и обнаружение их в подростковом возрасте свидетельствует о генетической предрасположенности к данной патологии. Выделение этой аномалии конституции у подростков с АГ на донозологическом этапе важно в плане профилактики развития сосудистых и метаболических нарушений.

В связи с этим, при диспансеризации школьников и формировании групп риска по АГ и «метаболическому синдрому», представляется необходимым использовать карту, включающую двухэтапное обследование [9].

1-й этап (поликлиника и школа) — участковый врач, школьный врач. При сборе анамнеза уточнять наличие в семье АГ, нефролитиаза, артропатий, СД 2-го типа, ожирения. При наличии таковых — определение МК в сыворотке крови. При выявлении ГУ (не менее 2-х раз) — назначать схему № 1: антипуриновая диета, слабоминерализованная вода, оротат калия в возрастных дозах, 2 курса в год, каждый курс продолжительностью 3-4 недели.

У детей младшего и среднего школьного возраста оценивать антропометрические показатели и среднюю толщину складки в 4-х точках (на уровне пупка, бицепса, трицепса, под лопаткой). Детей с дисгармоничным развитием за счет избытка массы тела, либо со средней толщиной складки > 1,5 см направлять на 2-й этап обследования. У подростков, проводя антропометрию, подсчитывать индекс Кетле и измерять АД. При наличии повышенного АД (> 130/80 мм рт. ст.), высокого индекса Кетле необходимо направлять на 2-й этап обследования.

2-й этап — стационарный. Исключение симптоматической АГ, диэнцефального и гормонального ожирения. После исключения симптоматической АГ, «выраженные» цифры повышения АД (САД — свыше 139 мм рт. ст., ДАД — более 89 мм рт. ст.) служат показанием для постановки на диспансерный учет как больных с ПАГ и «угрожаемых» по гипертонической болезни.

В качестве маркеров, определяющих стабилизацию артериальной гипертензии в будущем, могут служить сведения о неблагоприятной наследственности по АГ, гиперурикемии и нарушении толерантности к глюкозе (гиперинсулинизм).

При выявлении 2-х последних метаболических маркеров, к стандартной схеме лечения больных с ПАГ предлагают схему № 1 и повышение физической нагрузки (+ 25 % к исходной), под контролем АД и ЧСС.

При наличии высокой степени гиперурикемии (> 0,480 ммоль/л) показана схема № 2: антипуриновая диета, слабоминерализованная вода, оротат калия, дизурик или аллопуринол в возрастных дозах курсами по 1 мес., 2 раза в год.

Наличие избыточной массы тела с верхним типом жирового отложения, повышенного АД, изменений в липидном составе крови (снижение ХС ЛПВП,

гипертриглицеридемия, повышение ХС ЛПНП), нарушения толерантности к глюкозе, сведений о неблагоприятной наследственности по ГБ, ожирению, СД 2-го типа, МКБ, артропатиям — основание для диагностики «метаболического синдрома».

Наряду с вышеуказанным лечением (схемы № 1 и № 2), стандартной терапией ожирения и АГ, детям старше 12 лет показано назначение сифора, не более 500 мг в сутки, 2 курса в год по 1 мес., (схема № 3). Лечение проводят под контролем уровня глюкозы и самочувствия, учитывая стандартные противопоказания к препарату и его побочное действие. Физическая нагрузка назначается в зависимости от степени ожирения (+ 15-100 % от исходной), под контролем АД и ЧСС. У детей с равномерным ожирением проводят стандартную терапию ожирения.

При выписке на амбулаторный этап (1-й этап) больным с изолированной АГ, помимо стандартных рекомендаций, показано назначение схемы № 1 (2 раза в год) и повышение физической нагрузки (до 25 % от исходной); больным с АГ и очень высокой гиперурикемией (более 0,48 ммоль/л) — схемы № 2; с «метаболическим синдромом» — схемы № 1, № 2, № 3.

Первые попытки медикаментозного влияния на сосудистый тонус через пуриновый обмен (назначение урикозуриков и уриколитиков) дали положительные результаты [1]. Не исключено, что клинически апробированные схемы назначения аллопуринола, дизурика, солей оротовой кислоты, слабоминерализованных вод, антипуриновой диеты смогут профилактировать развитие АГ, либо отодвинуть во времени ее появление у взрослых. Возможно, уменьшение степени ГУ и инсулинорезистентности терапевтическими средствами положительно повлияет на течение метаболического синдрома у подростков и взрослых. Работы в этом направлении продолжаются [1, 9].

## ВЫВОДЫ

1. Особенности течения АГ у подростков с различной физической конституцией являются более высокие показатели САД и ДАД, более частые проявления ангиоретинопатии у лиц с избыточной массой тела. Для них типично запаздывание полового созревания среди мальчиков и более поздние сроки наступления менархе у девочек, особенно среди «гипертоников» с висцеральным типом жирового отложения.
2. Группа подростков с АГ и ожирением конституционально неоднородна. По характеру рас-

пределения жира выявлены три подгруппы: дети с висцеральным (верхним), гармоничным (равномерным) и глютеофеморальным (нижним) типом жирового отложения.

3. Среди подростков с АГ и ожирением «метаболический синдром» встречается в 25 % случаев, среди «гипертоников» с висцеральным типом ожирения — в 66,7 %. К характерным биохимическим особенностям этого синдрома следует отнести нарушения в углеводном обмене, гиперурикемию, изменения липидного спектра в виде гипертриглицеридемии, снижения содержания ХС ЛПВП, повышения ХС ЛПН и повышения индекса атерогенности.
4. К биохимическим маркерам АГ у подростков следует отнести гиперурикемию и гиперинсулинизм, максимально выраженные при «метаболическом синдроме».
5. В группу риска по развитию АГ следует отнести детей с висцеральным ожирением, гиперурикемией и отягощенной наследственностью по ГБ, «метаболическому синдрому», нарушению пуринового обмена и СД 2-го типа.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Ровда, Ю.И. Артериальная гипертензия у подростков. Метаболический синдром /Ровда Ю.И., Ровда Т.С. //Мать и Дитя в Кузбассе. — 2001. — № 2(3). — С. 13-18.
2. Kylin, E. Studien uber das Hypertonie, Hyperglykamie, Hyperurikamiesyndrom /Kylin E. //Zentr. Inn. Med. — 1923. — U. 7. — S. 105-112.
3. Мамедов, М.Н. Тканевая инсулинорезистентность: степень выражения и взаимосвязь с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний /Мамедов М.Н., Олферьев А.М., Бритов //Рос. кард. журн. — 2000. — № 1. — С. 44-47.
4. Rett, K. Hypertonic in metabolischen Sindrom. Ursachen und Konsequenzen /Rett K. //Fortser. Med. — 1992. — U. 110, N 34. — S. 38-40.
5. Гинзбург, М.М. Синдром инсулинорезистентности /Гинзбург М.М., Козупица Г.С. //Пробл. эндокрин. — 1997. — № 1. — С. 40-43.
6. Бутрова, С.А. Синдром инсулинорезистентности при абдоминальном ожирении /Бутрова С.А. //Леч. врач. — 1999. — № 7. — С. 32-36.
7. Борьба с артериальной гипертензией: Доклад Комитета экспертов ВОЗ. — М., 1997. — 60 с.
8. Selby, J.V. Precursors of essential hypertension: pulmonary function, heart rate, uric acid, serum cholesterol and other serum chemistries /Selby J.V., Friedman G.D., Qvesenberry J. //Am. J. of Epidemiol. — 1990. — Vol. 131, N 6. — P. 1017-1027.
9. Ровда, Т.С. Артериальная гипертензия у подростков с различной физической конституцией. Метаболический синдром: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /Ровда Т.С. — Кемерово, 2000. — 38 с.
10. Reaven, G.M. Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease /Reaven G.M. //Diabetes. — 1988. — № 37. — P. 1595-1607.

\* \* \*

## КУЛЬТУРА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ИНКУБАТОРОВ

Одним из самых широко используемых высокотехнологичных приборов в неонатологии является инкубатор (кувез) для выхаживания недоношенных и больных детей. Хотя этот прибор хорошо знаком всем неонатологам, к сожалению весьма часто встречаются серьезные ошибки, нарушения и некорректность использования инкубаторов, что не способствует созданию оптимальных условий для выхаживания новорожденных. Все это получило название «неинтеллигентного» использования инкубаторов.

Какие же условия являются оптимальными для недоношенных и тяжело больных детей? Им крайне важен температурный комфорт. Гипотермия является серьезным фактором риска, поскольку она вызывает метаболический ацидоз, периферический спазм и гипогликемию. Последние факторы усиливают мозговой кровоток и могут спровоцировать развитие внутрижелудочкового кровоизлияния у недоношенных детей. Кроме того, патологическое воздействие может оказывать увеличивающаяся при холодовом стрессе потребность в кислороде (за счет повышения активности метаболических процессов), с последующей тканевой гипоксией [1]. Так, у доношенного новорожденного при снижении окружающей температуры с 33°C до 31°C потребление кислорода удваивается, что, в свою очередь, требует удвоения альвеолярной вентиляции. Гипотермия способствует также развитию язвенно-некротического энтероколита. В настоящее время доказано, что даже нерезко выраженная, но длительная гипотермия, повышая энергозатраты для теплопродукции, нарушает тем самым рост ребенка.

В инкубаторах следует выхаживать недоношенных детей массой менее 1800 г, а также всех новорожденных, находящихся в тяжелом состоянии. Желательно хотя бы на первые часы жизни помещать в инкубатор и новорожденных с нарушениями адаптации или высоким риском их развития (все недоношенные, дети, родившиеся в тяжелой и средне-тяжелой асфиксии, с начальными проявлениями дыхательных, неврологических и гемодинамических нарушений).

Больных новорожденных и недоношенных детей следует выхаживать в нейтральной температурной среде, то есть в таком микроклимате, при котором скорость метаболизма минимальна (не происходит дополнительной траты энергии на теплообразование), при условии поддержания нормальной температуры. При измерении под мышкой она составля-

ет 36,5-37,2°C, в прямой кишке — 36,5-37,5°C, на коже живота — 36,3-36,8°C.

В современных инкубаторах имеются две возможности регуляции температуры внутри инкубатора — так называемая «ручная» регуляция и метод «сервоконтроля» или саморегуляции.

При использовании метода «ручной» регуляции желаемая температура внутри инкубатора устанавливается вручную, после чего, в соответствии с показаниями датчика, определяющего температуру воздуха внутри инкубатора, прибор (терморегулятор) поддерживает температуру внутри инкубатора с точностью до десятых долей градуса вокруг заданной. При этом способе регуляции основной вопрос заключается в том, насколько установленная врачом или медицинской сестрой вручную желаемая температура на самом деле соответствует оптимальной для конкретного ребенка. Приводим ориентировочную таблицу (модифицировано из The Merck Manual, 1992), где указана необходимая температура воздуха в инкубаторе, в зависимости от массы ребенка, его возраста и температуры воздуха в палате (таблица). Соблюдение указанных температурных режимов в большинстве случаев позволяет поддерживать нормальную температуру тела ребенка.

Приведенные в таблице значения температур являются приблизительными и относятся к той ситуации, когда комнатная температура достаточна, и температура стенки инкубатора отличается от температуры внутри инкубатора не более, чем на 1 градус. По нашим данным, при температуре в палате 22-23°C температура стенки инкубатора, как правило, составляет 29°C, а при температуре 18-19°C — стенка инкубатора охлаждается до 26-27°C. Поэтому, если в комнате холодно, следует добавлять по 1°C к температуре инкубатора на каждые 7°C, на которые температура в палате ниже температуры воздуха в инкубаторе. Датчик, который определяет температуру воздуха в инкубаторе, не должен соприкасаться с телом ребенка, иначе произойдет его избыточное нагревание, ошибочное определение температуры в инкубаторе как излишне высокой и, соответственно, избыточное снижение температуры воздуха с охлаждением ребенка.

Второй метод — «сервоконтроля» — заключается в том, что врач устанавливает кожную температуру, которую он считает оптимальной для ребенка, температурный датчик приклеивается на кожу ребенка, после чего прибор осуществляет нагрев воздуха с тем, чтобы температура кожи ребенка соответствовала заданной. Рекомендуется, чтобы температура

**Таблица**  
**Рекомендуемая температура в инкубаторе**

Возраст и масса тела	Температура инкубатора при комнатной температуре > 26°		Температура инкубатора при комнатной температуре 22°	
	Начальная	Границы	Начальная	Границы
0-6 часов				
< 1000 г	36,0	35,0-36,4	37,0	36,0-37,4
1000-1200 г	35,0	34,0-35,4	36,0	35,0-36,4
1201-1500 г	34,1	33,9-34,4	35,1	34,9-35,4
1501-2500 г	33,4	32,8-33,8	34,4	33,8-34,8
> 2500 г и > 36 нед	32,9	32,0-33,8	33,9	33,0-34,8
6-12 часов				
< 1000 г	36,0	35,0-36,4	37,0	36,0-37,4
1000-1200 г	35,0	34,0-35,4	36,0	35,0-36,4
1201-1500 г	34,0	33,5-34,4	35,0	34,5-35,4
1501-2500 г	33,1	32,2-33,8	34,1	33,2-34,8
> 2500 г и > 36 нед	32,8	31,4-33,8	33,8	32,4-34,8
12-24 часов				
< 1000 г	35,0	35,0-36,4	36,0	36,0-37,4
1000-1200 г	34,0	34,0-35,4	35,0	35,0-36,4
1201-1500 г	33,8	33,3-34,3	34,8	34,3-35,3
1501-2500 г	32,8	31,8-33,8	33,8	32,8-34,8
> 2500 г и > 36 нед	32,4	31,0-33,7	33,4	32,0-34,7
24-36 часов				
< 1000 г	35,0	35,0-36,0	36,0	35,0-37,0
1000-1200 г	34,0	34,0-35,0	35,0	35,0-36,0
1201-1500 г	33,6	33,1-34,2	34,6	34,1-35,2
1501-2500 г	32,6	31,6-33,6	33,6	33,6-34,6
> 2500 г и > 36 нед	32,1	30,7-33,5	33,1	31,7-33,5
36-48 часов				
< 1000 г	35,0	35,0-36,0	36,0	36,0-37,0
1000-1200 г	34,0	34,0-35,0	35,0	35,0-36,0
1201-1500 г	33,5	33,1-34,1	34,5	34,1-35,1
1501-2500 г	32,5	31,4-33,5	33,5	32,4-34,5
> 2500 г и > 36 нед	31,9	30,5-33,3	32,9	31,5-34,3
48-72 часа				
< 1000 г	35,0	35,0-36,0	36,0	36,0-37,0
1000-1200 г	34,0	34,0-35,0	35,0	35,0-36,0
1201-1500 г	33,5	33,0-34,0	34,5	34,0-35,0
1501-2500 г	32,3	31,2-33,4	33,3	32,2-34,4
> 2500 г и > 36 нед	31,7	30,1-33,2	32,7	31,1-34,2
72-96 часов				
< 1000 г	35,0	35,0-36,0	36,0	36,0-37,0
1000-1200 г	34,0	34,0-35,0	35,0	35,0-36,0
1201-1500 г	33,5	33,0-34,0	34,5	34,0-35,0
1501-2500 г	32,2	31,1-33,2	32,2	32,1-34,2
> 2500 г и > 36 нед	31,3	29,8-32,8	32,3	30,8-33,8
4-12 дней				
< 1000 г	34,5	34,0-35,0	35,5	35,0-36,0
1000-1500 г	33,5	33,0-34,0	34,5	34,0-35,0
1501-2500 г	32,1	31,0-33,2	33,1	32,0-34,2
> 2500 г и > 36 нед				
4-5 дней	31,0	29,5-32,6	32,0	30,5-33,6
5-6 дней	30,9	29,4-32,3	31,9	30,4-33,3

кожи ребенка составляла 36,3-36,8°C. В настоящее время доказано, что поддержание кожной температуры на уровне не ниже 36°C, снижает риск смерти на 12,7 %, по сравнению со стабильным поддержанием внутренней температуры инкубатора на уровне 32°C [2]. Принципиальным является вопрос о правильной фиксации датчика. Его следует приклеивать между пупком и мечевидным отростком грудины, ни в коем случае не перепутав внутреннюю поверхность, которая должна прилежать к коже, и наружную, обычно снабженную слоем термоизолятора. Если ребенок лежит на животе, датчик должен быть приклеен на спину или боковую часть грудной клетки. Датчик не должен быть прикрыт пеленками, ручкой ребенка, поскольку в этом случае его показания будут завышены и ребенок будет охлажден. Если датчик будет смочен какой-либо жидкостью или мочой ребенка, то его показания будут занижены, что вызовет перегрев ребенка. При использовании источников лучистого тепла, на датчик наклеивается специальная изолирующая наклейка.

Достоинством метода «сервоконтроля» является возможность большего приближения температуры в инкубаторе к оптимальной для данного конкретного ребенка, а недостатком – возможность вызвать охлаждение и перегревание ребенка, если датчик отклеится от кожи или будет наложен неправильно. К недостаткам метода относятся и невозможность адекватной регуляции температуры внутри инкубатора у ребенка с лихорадкой.

Создание нейтрального температурного окружения невозможно без учета температуры окружающей среды. Холодные стенки инкубатора вызовут потерю тепла излучением, поэтому инкубатор не должен стоять около окна, на сквозняке, температура в палате не должна быть ниже 24-25°C. Для детей с очень низкой массой тела (ниже 1500 г), которые особенно легко теряют тепло излучением, предусмотрены инкубаторы с двойной стенкой или дополнительным обогревом самой стенки инкубатора. При отсутствии такого инкубатора и недостаточной температуре в палате, детей накрывают специальной фольгой, в крайнем случае – пеленкой, не заворачивая в нее.

Прямой солнечный свет, близость инкубатора от отопительных приборов также могут нарушить его правильную работу.

Приведенные температурные режимы работы инкубатора рассчитаны на пребывание в нем ребенка в обнаженном виде. Допускается лишь небольшой подгузник. Отсутствие одежды более комфортно для

**Таблица (продолжение)**  
**Рекомендуемая температура в инкубаторе**

Возраст и масса тела	Температура инкубатора при комнатной температуре > 26°		Температура инкубатора при комнатной температуре 22°	
	Начальная	Границы	Начальная	Границы
4-12 дней				
> 2500 г и > 36 нед				
6-8 дней	30,6	29,0-32,2	31,6	30,0-33,2
8-10 дней	30,3	29,0-31,8	31,3	30,0-32,8
10-12 дней	30,1	29,0-31,4	31,1	30,0-32,4
12-14 дней				
< 1000 г	34,5	33,6-35,0	35,5	34,6-36,0
1000-1500 г	33,5	32,6-34,0	34,5	33,6-35,0
1501-2500 г	32,1	31,0-33,2	33,1	32,0-34,2
> 2500 г и > 36 нед	29,8	29,0-30,8	30,8	30,0-31,8
2-3 недели				
< 1000 г	34,1	33,2-35,0	35,1	34,2-36,0
1000-1500 г	33,1	32,2-34,0	34,1	33,2-35,0
1501-2500 г	31,7	30,0-33,0	32,7	31,0-34,0
3-4 недели				
< 1000 г	33,6	32,6-34,6	34,6	33,6-35,6
1000-1500 г	32,6	31,6-33,6	33,6	32,6-34,6
1501-2500 г	31,4	30,0-32,7	32,4	31,0-33,7
4-5 недель				
< 1000 г	33,0	32,2-34,0	34,0	33,2-35,0
1000-1500 г	32,0	31,2-33,0	33,0	32,2-34,0
1501-2500 г	30,9	29,5-32,3	31,9	30,5-33,3
5-6 недель				
< 1000 г	32,4	31,6-33,3	33,4	32,6-34,3
1000-1500 г	31,4	30,6-32,3	32,4	31,6-33,3
1501-2500 г	30,4	29,0-31,8	31,4	30,0-32,8

ребенка, предотвращает нарушения микроциркуляции, нередко отмечающиеся при тугом пеленании, и облегчает визуальный контроль за состоянием ребенка.

О необходимости поддержания нейтрального температурного окружения важно помнить при осуществлении доступа к ребенку. Хотя в большинстве современных моделей предусмотрена, так называемая, система «воздушного занавеса», уменьшающая теплопотерю при открытии передней панели, полностью предотвратить ее она, конечно, не может. Поэтому следует приучить персонал большую часть манипуляций с ребенком проводить через специальные окошки, предотвращая излишнюю потерю тепла. Но и такую, казалось бы, безобидную вещь, как открывание окошек, следует проводить только при явной необходимости, поскольку было показано, что у глубоко недоношенных детей даже это вызывает явные изменения мозгового кровотока [3]. Следует следить, чтобы конечности ребенка не попадали в зону «воздушного занавеса». Поскольку температура воздуха в этой области выше, возможно перегревание и даже ожоги.

Для предотвращения избыточных потерь жидкости и тепла при испарении, недоношенным де-

тям в инкубаторе в первые дни жизни создается высокая влажность — 90-95 %, через 2-3 дня ее снижают, и на второй неделе жизни она достигает 50-60 %. Некоторые авторы советуют создавать меньшую относительную влажность. Лишь для глубоко недоношенных в первые дни жизни она должна превышать 50 %. Доношенным детям дополнительную влажность в инкубаторе можно не создавать.

Следует учитывать, что наиболее «опасной» зоной инкубатора, с точки зрения возможного инфицирования ребенка, является резервуар для увлажнения. Именно поэтому в настоящее время отказываются от создания дополнительной влажности при выхаживании доношенных и крупных недоношенных детей. Многие фирмы создают новые системы увлажнения, отличающиеся повышенной безопасностью в плане развития в системе микроорганизмов. Так, может быть предусмотрен съемный резервуар для увлажнения, который дезинфицируется автоклавированием, распыление стерильной воды из специальных бутылок в области вентилятора, увлажнитель с подогревом воды до такой температуры, при которой предотвращается развитие микроорганизмов. По возможности, следует использовать инкубаторы, более безопасные в плане инфицирования.

Безусловно, основная роль в профилактике инфекции принадлежит тщательности санитарной обработки инкубаторов.

Для осуществления правильной санитарной обработки инкубатора его следует отключить от электросети, обязательно разобрать согласно приложенной инструкции, снять уплотняющие прокладки колпака и окошек, лепестковые затворы. Инкубатор дезинфицируется двукратным протиранием 3 % раствором перекиси водорода с 0,5 % раствором моющего средства, с экспозицией 1 час, и последующим протиранием стерильной ветошью, смоченной в стерильной дистиллированной воде и проветриванием. Возможно использование других разрешенных дезинфицирующих растворов, кроме спиртосодержащих. В приказе МЗ РФ № 691 от 1989 г. «О профилактике внутрибольничных инфекций в акушерских стационарах» предусмотрено облучение инкубаторов лампой ультрафиолетового света, однако такое облучение способствует образованию на пластмассовых стенках инкубатора микротрещин, которые снижают их прозрачность и являются местом «накопления» микроорганизмов [4].

Уплотняющие прокладки и лепестковые затворы замачиваются в дезинфекционно-моющем растворе с экспозицией 1 час, затем ополаскиваются стерильной дистиллированной водой и вытираются стерильной ветошью насухо.

Очень важно поддерживать чистоту внутри инкубатора во время пребывания в нем ребенка. При



попадании на стенку инкубатора биологических жидкостей, лекарственных препаратов, следует протереть ее раствором перекиси водорода (не спиртом!). При работе с ребенком в инкубаторе рукава халатов персонала должны быть закатаны до локтя. Следует использовать разные окошки инкубатора для помещения внутрь него чистых и уборки грязных пеленок (для последней цели удобно использовать окошко в торцевой стенке инкубатора). На замки окошек надо нажимать локтями, а не пальцами — это помогает сохранить руки чистыми при осуществлении ухода.

В инкубаторы часто помещают игрушки. Они должны быть легко моющимися, причем их надо мыть при каждой смене инкубатора. В противном случае отмечается выраженная колонизация игрушек, что может способствовать развитию госпитальной инфекции. Так, в одном из исследований выявлено, что в 98 % случаев игрушки в инкубаторе колонизируются различной бактериальной флорой. Интересно, что у 42 % недоношенных, включенных в исследование, выявлены положительные гемокультуры, при этом возбудитель в крови и на игрушке был идентичным у 63 % детей [5].

Инкубатор должен иметь маркировку с указанием дат дезинфекции и закладки в него ребенка. Смену инкубатора на чистый проводят каждые три дня.

Особо следует остановиться на проведении в инкубаторах оксигенотерапии (мы не касаемся в этой статье вопроса об искусственной вентиляции легких и дыхании с постоянным положительным давлением в дыхательных путях). Инкубаторы устроены таким образом, что при работе вентилятора воздух из палаты через фильтр поступает к ребенку. Следует следить, чтобы боковые прорезы внутри камеры, предназначенные для циркуляции воздуха, не были прикрыты пеленками. Поэтому необходимости в обязательной дополнительной подаче кислорода нет, ее следует осуществлять только по специальным показаниям и под контролем газового состава крови. Избыточная оксигенация воздуха в инкубаторе ведет к гипероксии, с возможным развитием ретинопатии недоношенных детей. Особенно опасно в этом плане создавать поток кислорода более 5-6 л/мин, при котором концентрация кислорода в инкубаторе может превысить 40 %.

Следует уделять самое пристальное внимание тщательному соблюдению правил электро- и пожаробезопасности. Нельзя использовать розетки без заземления, удлинители, внутри инкубатора нельзя располагать электроприборы. В помещении, где находится инкубатор, не должно быть горящих предметов — свечей, спиртовых горелок.

Длительность пребывания ребенка в инкубаторе определяется его состоянием (выраженность дыхательных, гемодинамических, церебральных нарушений, необходимость лечения различных патологических процессов на коже открытым спосо-

бом), массой тела (как правило, из инкубатора детей выкладывают при достижении массы тела как минимум 1500 г) и возрастом недоношенного ребенка. В конечном счете, в решении вопроса о выкладывании из инкубатора определяющим фактором является способность ребенка сохранять тепло в кроватке.

Все большую популярность приобретает выхаживание недоношенных детей с использованием метода «кенгуру». В течение нескольких часов в день ребенка, одетого только в подгузник, помещают на обнаженную грудь матери, которая сидит в кресле рядом с инкубатором (инфузионная терапия, мониторинг и оксигенотерапия при этом не прекращаются). Снаружи ребенка прикрывают одеяльцем. Показано, что кожная температура в области живота при этом методе выхаживания, и при нахождении в инкубаторе, одинаковая, а температура в области большого пальца ноги (что отражает микроциркуляцию) выше при использовании метода «кенгуру» [6, 7].

Определенной альтернативой инкубаторам является выхаживание детей в открытых реанимационных системах. В недавнем обзоре [8], проведенном с позиций доказательной медицины, показано, что использование этих систем повышает неощутимые потери воды, что требует увеличения объемов инфузионной терапии. По остальным позициям разницы не выявлено, но рекомендованы дальнейшие исследования. По нашему мнению, если при выхаживании доношенных может быть использован любой из этих приборов, то для недоношенных, особенно при наличии очень низкой и экстремально низкой массы тела, предпочтительно использовать инкубаторы.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Libert, J.P. Neutral temperature range in incubators: performance of equipment in current use and new developments /Libert J.P., Bach V., Farges G. //Crit. rev. Biomed. Eng. — 1977. — № 25 (4-5). — P. 287-370.
2. Sinclair, J.C. //Cochrane Database Syst. Rev. — 2000. — 2. — CD001074.
3. Gagnon, R.E. Variations in regional cerebral blood volume in neonates associated with nursery care events /Gagnon R.E., Leung A., Macnab A.J. //Am. J. Perinatol. — 1999. — № 16(1). — P. 7-11.
4. Bacterial colonization of toys in neonatal intensive care cots /Davies M.W. et al. //Pediatrics. — 2000. — № 106 (2). — P. 18.
5. Руководство по неонатологии /Под ред. Г.В. Яцык. — Москва, 1998. — С. 13.
6. Kangaroo care compared to incubators in maintaining body warmth in preterm infants /Ludington-Hoe S.M. et al. //Biol. Res. Nurs. — 2000. — № 2 (1). — P. 60-73.
7. Mellien, A.C. Incubators versus mothers' arms: body temperature conservation in VLBW premature infants /Mellien A.C. //J. Obstet. Gynecol. Neonatal. Nurs. — 2001. — № 30 (2). — P. 157-164.
8. Flenady, V.J. Radiant warmers versus incubators for regulating body temperature in newborn infants (Cochrane Review) /Flenady V.J., Wodogate P.G. //Cochrane library. — 2000. — ISSN. — P. 1464-780.

\* \* \*

К.И. Бульгин, А.Б. Орлов, Н.Б. Попова, А.И. Еремин, К.А. Смыков  
Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского, г. Кемерово

## ЭКЛАМПСИЯ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

**В** отечественной и зарубежной литературе достаточно редко можно встретить описание случаев эклампсии в детском (подростковом) возрасте. Приводим случай собственного наблюдения, особенности развития и течения данного осложнения беременности.

Больная М., 14 лет, поступила в Родильный дом № 1 г. Кемерово 27 мая 2000 г. в 10 часов с диагнозом: «Беременность 39 недель. Состояние после эклампсии. Юная первородящая».

При поступлении больная в сознании, жалобы на сильную головную боль в височных областях. Нарушения зрения, болей в животе нет. Голени умеренно пастозны, отеков нет. Сердце и легкие аускультативно без патологии. АД — 140/90 мм рт. ст. Во время транспортировки бригадой скорой медицинской помощи отмечалось повышение артериального давления до 180/100 мм рт. ст.

Из анамнеза: Настоящая беременность первая. В первой половине беременности отмечался ранний токсикоз (тошнота, рвота). Во второй половине беременности — без осложнений. Соматически здорова.

Со слов родственников, с 26 мая больную начали беспокоить головные боли. 27 мая, в 8 час, на фоне продолжающейся головной боли, возник судорожный приступ в течение 10 мин, сопровождавшийся появлением пены изо рта, амнезией. Больная на личном транспорте доставлена в ближайшую больницу города, где оказана первая врачебная помощь. Бригадой СМП доставлена в Родильный дом № 1.

В санпропускнике проведена седация седуксеном (10 мг внутривенно), больная переведена в отделение реанимации для проведения предоперационной подготовки, в связи с отсутствием условий для быстрого родоразрешения через естественные родовые пути.

На фоне проведенной седации и проводимой гипотензивной терапии головная боль уменьшилась. АД стабилизировано на уровне 130/80 мм рт. ст.

Больная осмотрена неврологом: Токсическая энцефалопатия беременной. Данных за отек головного мозга нет.

Лабораторно: Протеинурия (1,105 г/л), общий белок в крови — 46 г/л, Ht — 36 %, ПТИ — 100 %, фибриноген — 4,6 г/л.

Основные показатели биоимпедансометрии: сердечный выброс — 36; сердечный индекс — 1,8; индекс доставки кислорода — 217; симпатико-парасимпатическая активность в пределах нормы.

Проведение интенсивной терапии в условиях отделения ИТАР продолжалось до 21 час вследствие отказа больной и ее родственников от оперативного родоразрешения (согласие родственников требовалось в связи с несовершеннолетием пациентки). В 21 час у больной отмечено утяжеление состояния, повышение АД до 160/100 мм рт. ст., усиление головных болей. Учитывая отсутствие эффекта от проводимой терапии, тяжесть состояния, неблагоприятный прогноз при консервативной тактике лечения проведено экстренное родоразрешение путем операции кесарево сечение.

Обезболивание: на фоне спонтанного дыхания и глубокой седации проводилась длительная эпидуральная анестезия (ДЭА). Во время операции гемодинамические показатели стабильные (АД — 150/90 мм рт. ст., SaO<sub>2</sub> — 99 %, ЧД — 19/мин).

Технически оперативное вмешательство протекало без осложнений. Рожден живой доношенный ребенок мужского пола с массой 2850 г, с оценкой по Апгар 7/8 баллов.

Послеоперационное обезболивание проводилось через эпидуральный катетер комбинацией наркотических и ненаркотических препаратов, на фоне адекватной седации (седуксен по 5 мг в/в каждые 4 часа, 5 % раствор тиопентала натрия по 100 мг в/м, через 2 часа после седуксена, каждые 4 часа).

К лечению добавлена комплексная антибактериальная терапия, проводилась профилактика постгипоксического отека мозга, дезинтоксикация, улучшение реологических свойств крови, посиндромная коррегирующая терапия.

С 23 час 27 мая до 7 час 28 мая послеоперационный период протекал стабильно. АД — 160/100-140/90 мм рт. ст., SaO<sub>2</sub> — 99-100 %, ЧД — 16/мин. Диурез адекватен степени гидратации.

В 7 час 28 мая, через 10 часов после операции, отмечено резкое ухудшение состояния. С 7 до 8 часов, на фоне медикаментозной загруженности и стабильного АД (140/90 мм рт. ст.) развились два типичных приступа эклампсии, с интервалом в 20 мин. Проводилась интенсивная терапия — ингаляция 100 % кислорода, в/в введение диазепама (10 мг), 25 % раствора MgSO<sub>4</sub> (40 мл на физ. р-ре, капельно), в/м — тиопентал натрия (100 мг).

Судорожный синдром был купирован. На фоне усиленной седативной терапии продолжена коррекция гомеостаза, которая проводилась до 29 мая. С этого дня, на фоне уменьшения седации, больная пришла в сознание, к контакту доступна. Сохранилась ретроградная амнезия.

Осмотр офтальмолога: На глазном дне артерии сужены, нитевидные. Кровоизлияний нет. Выраженный ангиоспазм сетчатки.

Осмотр невролога: Энцефалопатия на фоне перенесенной эклампсии. Отек головного мозга.

Отмечена положительная динамика со стороны основных показателей биоимпедансометрии: увеличился сердечный выброс (с 36 до 79), увеличился сердечный индекс (с 1,8 до 2,6), возрос индекс доставки кислорода (с 217 до 396), индекс симпатико-парасимпатической активности — в пределах нормы. В дальнейшем показатели биоимпедансометрии существенно не изменялись. Осмотр окулиста в динамике (31 мая): Сохраняется выраженный ангиоспазм сетчатки, который в динамике уменьшился.

К лечению был добавлен курс ГБО. С 3-4 июня отмечена четкая положительная динамика, значительно уменьшены дозы седативных и гипотензивных препаратов. Продолжена комплексная терапия гипоксического отека головного мозга. 5 июня была переведена в послеродовое отделение, где продолжено лечение. Осмотр офтальмолога (6 июня): Глазное дно без патологии. Осмотр невролога (8 июня): Неврологической патологии нет.

Дальнейшее течение послеродового периода гладкое. На 13-е сутки послеоперационного периода больная с ребенком выписана домой.

**Заключение:** Описанный случай и наблюдения из нашей практики указывают на то, что течение эклампсии в юном возрасте имеет свои характерные отличия. На данном примере можно отметить мощную, но весьма кратковременную, компенсацию после первого приступа эклампсии, затем последующее быстрое истощение компенсаторных механизмов, что привело к дальнейшему утяжелению в состоянии больной. По всей видимости, имеющиеся запасы компенсаторных возможностей послужили слабым барьером на пути прогрессирования гестоза, что и вызвало последующие приступы эклампсии, несмотря на достаточность проводимой терапии. Учитывая это, у пациенток юного возраста терапия должна назначаться с учетом недостаточно сформированных механизмов компенсации и адаптации, как при тяжелых, так и при легких формах гестозов. Беременные юного возраста заслуживают более пристального внимания, а врач, оказывающий им помощь, должен быть технически и психологически подготовлен к ликвидации самых неожиданных осложнений.

\* \* \*

---

РОССИЙСКИЙ ГУМАНИТАРНЫЙ НАУЧНЫЙ ФОНД (РГНФ)  
БЕЛОРУССКИЙ РЕСПУБЛИКАНСКИЙ ФОНД ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ  
объявляют совместные конкурсы научных проектов 2004 г.  
по следующим областям знаний:

- комплексное изучение человека;
- психология;
- педагогика;
- социальные проблемы медицины и экологии человека.

К участию в конкурсах приглашаются научные коллективы (до 10 человек) и отдельные ученые. Сроки представления заявок - до 30 сентября 2003 г. (включительно). Условия конкурсов, правила оформления заявок, формы заявок и образцы их заполнения опубликованы на Web-сайте РГНФ: [www.rfh.ru](http://www.rfh.ru)

Справки по тел.: (095) 283-54-20.

E-mail: [info@rfh.ru](mailto:info@rfh.ru)

Информация о конкурсах опубликована в газете "Поиск" № 10 (720),  
14 марта 2003 г., № 12 (722), 28 марта 2003 г.



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

1. Акунц, К.Б. Акушерство: Аттестационные вопросы для акушеров-гинекологов, семейных врачей, студентов и акушерок /К.Б. Акунц, Н.С. Оганесян. - М.: Триада-Х, 2002. - 176 с. (618.2 А-442).
2. Аллергия у детей. Основы лечения и профилактики: Образовательная программа: Пособие для врачей /Викулина Т.Н. и др. - М., 2002. - 120 с. (616-056.3-053.2 А-508).
3. Богданова, Е.А. Гинекология детей и подростков /Е.А. Богданова. - М.: МИА, 2000. - 332 с. (618.1-053.2 Б-734).
4. Брызгунов, И.П. Длительные субфебрилитеты у детей (клиника, этиология, патогенез и лечение) /И.П. Брызгунов - М.: ООО "Мед. информ. агентство", 2002. - 240 с. (616-053.2 Б-899).
5. Винокуров, В.Л. Справочник практикующего гинеколога /В.Л. Винокуров, В.И. Грицок, М.И. Карелин. - 3-е изд., испр. - СПб.: СпецЛит, 2001. - 175 с. - (618.1(083) В-496).
6. Вишневская, Е.Е. Предопухолевые заболевания и злокачественные опухоли женских половых органов /Е.Е. Вишневская. - Минск: Высшая школа, 2002. - 416 с. (618.1-006(02) В-555).
7. Внутрибольничные инфекции и патология новорожденных /Под ред. К.В. Орехова. - М.: Медпрактика, 2002. - 252 с. (616.98-053.31 В-608).
8. Горячева, Л.Г. Циклоферон. Эффективное средство для педиатрии: [Руков.] /Л.Г. Горячева, М.Г. Романцов, В.В. Ботвиньева. - 2-е изд., доп. - СПб.: "Интермедика", 2002. - 95 с. (616-018.1-092: 578.245 Г-718).
9. Детская онкология: Руков. для врачей /Под ред. М.Б. Белогуровой. - СПб.: СпецЛит, 2002. - 351 с. (616-006-053.2 Д-386).
10. Детская оперативная хирургия: Уч. пособие /Под ред. В.Д. Тихомировой. - СПб: Информ. издат. агенство "ЛИК", 2001. - 432 с. (617-053.2(02) Д-386).
11. Здоровый ребенок - здоровая нация: Сб. мат. межрегион. н.-пр. конф. (25-28 февраля 2003 г.) /КГМА; Новокуз. ГИДУВ. - Кемерово, 2003. - 162 с. (616-053.2(063) З-466).
12. Инструкция по проведению профилактических осмотров детей дошкольного и школьного возрастов на основе медико-биологических нормативов /Гл. ред. И.С. Мильникова. - М.: ГРАНТЬ, 2001. - 80 с. (614.2 И-724).
13. Макаров, Л.М. ЭКГ в педиатрии /Л.М. Макаров. - М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2002. - 276 с. (616.12-073.97 М-152).
14. Мутафьян, О.А. Врожденные пороки сердца у детей /О.А. Мутафьян. - СПб.: Невский диалект, 2002. - 331 с. (616.12-007-053.2 М-918).
15. Организация системы охраны здоровья беременных женщин и новорожденных ("ОЗБ и Н") в условиях реформирования муниципального здравоохранения: Метод. реком. - Новокузнецк, 2001. - 61 с. (XIV О-641).
16. Папаян, А.В. Неонатальная нефрология: Руков. /А.В. Папаян, И.С. Стяжкина. - СПб.: Питер, 2002. - 448 с. (616.61-053.3(020) П-17).
17. Противовоспалительная терапия риносинуситов у детей: Пособие для врачей-отоларингологов и педиатров. - М.: ООО "Вектор", 2001. - 28 с. (Серия: ЛОР-болезни) (616.216-002 П-833).
18. Протоколы диагностики, лечения и профилактики внутриутробных инфекций у новорожденных детей. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002. - 103 с. (618.33-022 П-836).
19. Реамберин - инфузионный раствор для интенсивной терапии в педиатрической клинике: Сб. статей /Под ред. М.Г. Романцова. - СПб.: "Полисан", 2002. - 64 с. (615.28 Р-31).
20. Респираторные заболевания: этиопатогенез, клиника, лечение, профилактика. Таблетки линимент: Руков. для врачей /В.В. Ботвиньева, Н.А. Арефьева, Л.Ф. Азнабаева и др. - СПб., 2002. - 80 с. (616.98-022.6-053.2(02) Р-437).
21. Рост и развитие ребенка /В.В. Юрьев, А.С. Симаходский, Н.Н. Воронович, М.М. Хомич. - СПб: Питер, 2003. - 272 с. (616-053.2 Р-78).
22. Серов, В.Н. Эклампсия: Руков. для врачей /В.Н. Серов, С.А. Маркин, А.Ю. Лубнин. - М.: Мед. информ. агентство, 2002. - 464 с. (616.8-009.24-02: 618.3-06 С-329).
23. Скворцов, И.А. Развитие нервной системы у детей в норме и патологии: (Руков.) /И.А. Скворцов, Н.А. Ермоленко. - М.: МЕДпресс-информ, 2003. - 368 с. (616.8-053.2(02) С-427).
24. Сметник, В.П. Неоперативная гинекология: Руков. для врачей /В.П. Сметник, Л.Г. Тумилович. - 3-е изд., стер. - М.: Мед. информ. агентство, 2002. - 591 с. (618.1(02) С-502).
25. Справочник по охране материнства и детства /Гл. ред. И. Мильникова. - М.: ГРАНТЬ, 2002. - 1148 с. (614.2 С-741).
26. Ушакова, Г.А. Организация работы акушерско-гинекологической клиники в составе крупной многопрофильной больницы /Г.А. Ушакова. - Кемерово, 2001. - 108 с. (614.2 У-932).
27. Хачкурузов, С.Г. УЗИ в гинекологии. Симптоматика. Диагностические трудности и ошибки /С.Г. Хачкурузов. - СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2002. - 661 с. (618.1-073.432.19 Х-292).
28. Хмельницкий, О.К. Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний шейки и тела матки: Руков. /О.К. Хмельницкий. - СПб.: СОТИС, 2000. - 336 с. (618.146-07(02) Х-656 ОНМБ).
29. Цитомегаловирусная инфекция в акушерстве /В.И. Кулаков, Б.Л. Гуртовой, Н.В. Орджоникидзе, В.Л. Тютюник. - М.: ГЭОТАР - МЕД, 2001. - 32 с. (616.98:578.825.11 Ц-747).
30. Шарова, З.П. История педиатрии и родовспоможения г. Новокузнецка /З.П. Шарова. - Новокузнецк, 2003. - 251 с. (61-053.2(09) Ш-264).
31. Шифман, Е.М. Презклампсия, эклампсия, HELLP-синдром /Е.М. Шифман. - Петрозаводск: Изд-во "Интел-Тек", 2002. - 430 с. (618.3-06 Ш-65).

## КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТНАЯ НАУЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

✉ 650061, Г. КЕМЕРОВО, ПР. ОКТЯБРЬСКИЙ, 22;

☎ (8-384-2) 52-19-91, 52-89-59, 52-71-91

ФАКС (8-342) 52-19-91

E-mail: medibibl@kuzdrav.ru

🕒 С 8 ДО 18 ЧАС, СУББОТА - С 9 ДО 17 ЧАС., ВОСКРЕСЕНЬЕ - ВЫХОДНОЙ ДЕНЬ.