

Департамент охраны здоровья населения Кемеровской области



# Мать и Дитя

в Кузбассе

Рецензируемый научно-практический медицинский журнал  
Основан в 2000 году

Главный редактор  
Л.М. КАЗАКОВА

**Учредитель:**

МУЗ МДКБ

**Адрес редакции:**

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

**Издатель:**

НП «Издательский Дом  
Медицина и Просвещение»

**Шеф-редактор:**

А.А. Коваленко

**Научный редактор:**

Н.С. Черных

**Макетирование:**

А.А. Черных

**Руководитель  
компьютерной группы:**

И.А. Коваленко

**Художник:**

Т.С. Ахметгалиева

**Директор:**

С.Г. Петров

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

**Отпечатано:**

ЗАО «АНТОМ», 650004, г. Кемерово,  
ул. Сарыгина, 29.

**Тираж:** 1500 экз.

Распространяется по подписке  
Розничная цена договорная

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:**

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

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

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

**№1 (20) 2005**

# ОГЛАВЛЕНИЕ:

## ЛЕКЦИЯ

<b>К.В. Митрофанов</b> ЦИСТИТЫ У ДЕТЕЙ .....	3
---	---

## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

<b>Ю.И. Ровда, Л.М. Казакова</b> ПУРИНОЗ (НЕРВНО-АРТРИТИЧЕСКИЙ ДИАТЕЗ) И НЕКОТОРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ (уратная нефропатия, подагра, артериальная гипертензия, ожирение, метаболический синдром, сахарный диабет 2-го типа) .....	10
---	----

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

<b>Матвеева Н.В., Манеров Ф.К., Котович М.М.</b> ПРИМЕНЕНИЕ ВЫСОКИХ ДОЗ МЕТОТРЕКСАТА В ЛЕЧЕНИИ СИСТЕМНЫХ ФОРМ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ .....	16
---	----

<b>В.А. Громова, Л.П. Осипова, И.Е. Филиппова, Н.Б. Колесникова</b> СОСТОЯНИЕ ВАГИНАЛЬНОЙ МИКРОФЛОРЫ БЕРЕМЕННЫХ К СРОКУ РОДОВ .....	20
--	----

<b>А.В. Землянский, С.А. Дудкин, Д.В. Глушков, М.Ю. Горошкова, Е.П. Шабашкевич, Ф.К. Манеров</b> РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ПРОМИЕЛОЦИТАРНЫМ ЛЕЙКОЗОМ ПО ПРОТОКОЛУ APL-93 ..	22
--	----

<b>А.А. Корнилов, А.М. Селедцов, А.В. Максименко, В.С. Летунова, М.В. Крысюк, А.Л. Новосельцев</b> АЛКОГОЛИЗМ РОДИТЕЛЕЙ И УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ ИХ ДЕТЕЙ .....	24
---	----

<b>С.А. Дудкин, Д.В. Глушков, М.Ю. Горошкова., А.В. Землянский, Е.П. Шабашкевич, Ф.К. Манеров</b> ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИММУНОСУПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ АПЛАСТИЧЕСКИХ АНЕМИЙ У ДЕТЕЙ ..	28
---	----

<b>Г.И. Колпинский, Т.А. Камаева</b> ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ДОППЛЕРОМЕТРИЧЕСКОГО МЕТОДА ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ВНУТРИПЛАЦЕНТАРНОГО КРОВОТОКА У БЕРЕМЕННЫХ .....	31
--	----

<b>И.Д. Евтушенко, С.В. Рыбников, В.А. Артамонов</b> СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РАЗЛИЧНЫХ ЭНДОХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДИК В ЛЕЧЕНИИ БЕСПЛОДИЯ ТРУБНО-ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ГЕНЕЗА .....	34
---	----

## ОБМЕН ОПЫТОМ

<b>Л.К. Дорофеева, А.К. Едомский</b> ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТАМЕРНОГО ВВЕДЕНИЯ ЦЕРЕБРОЛИЗИНА ПО МЕТОДИКЕ СКВОРЦОВА-ОСИПЕНКО ПРИ ТЯЖЕЛЫХ НЕВРОПАТИЯХ ЛИЦЕВОГО НЕРВА .....	37
---	----

## СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

<b>Г.И. Кожевина, Е.Н. Воронина, А.В. Краснов, В.П. Арыжаков, А.С. Шестопалова</b> ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ И ГЕМОМРАГИЧЕСКАЯ ФОРМЫ ТЕЧЕНИЯ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ У ДЕТЕЙ .....	39
--	----

## ВОПРОСЫ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

<b>Филипп Стинхаут</b> НУТРИТИВНЫЙ СТАТУС И ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ ЛЕТ ЖИЗНИ. ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ .....	42
--	----

## ЮБИЛЕИ

ДАВЫДОВ БОРИС ИВАНОВИЧ .....	47
------------------------------	----

## МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

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

# ЦИСТИТЫ У ДЕТЕЙ

**В лекции приводятся современные представления об этиологии, эпидемиологии, патогенезе, морфологии, клинической картине циститов у детей. Изложены классификация, принципы лечения и диспансеризация детей с острым и хроническим циститами.**

**Ключевые слова:** инфекция мочевой системы, цистит, диагностика, лечение.

**Ц**истит (№ 30 по МКБ-10) — воспалительное заболевание мочевого пузыря, преимущественно инфекционной этиологии, имеющее острое или хроническое течение.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Циститы достаточно широко распространены в детской популяции, однако точной статистики данного заболевания нет, так как нередко заболевание остается нераспознанным, а больные наблюдаются по поводу инфекции мочевой системы, либо пиелонефрита. Эту точку зрения поддерживают некоторые авторы, считая, что хронический цистит является доминирующим вариантом инфекции мочевой системы у детей, на долю которого приходится около 60 % [10]. По данным некоторых авторов [22], хронический цистит диагностируется у 25 % детей с хроническими расстройствами мочеиспускания. Среди детей, госпитализированных в урологический стационар, 19-20 % наблюдаются по поводу хронического цистита [9]. По данным Вербицкого В.И. и соавт. [12], у детей раннего возраста с инфекцией мочевой системы цистит диагностируется у 32 %, из них в 89 % случаев выставляется диагноз хронического цистита. По нашим данным, циститы занимают 10 % в структуре больных детей, госпитализированных в нефрологический стационар и 22 % в структуре детей с микробно-воспалительными заболеваниями органов мочевой системы, госпитализированных в нефрологический стационар. Максимальная заболеваемость регистрируется в дошкольном возрасте. Средний возраст детей к моменту манифестации цистита составляет 4-5 лет [7]. Девочки болеют в 5-40 раз чаще мальчиков, что связано с анатомо-физиологическими особенностями мочеиспускательного канала (близость к естественным резервуарам инфекции — анус, влагалище, короткая уретра) и наличием сопутствующих гинекологических заболеваний (вульвиты, вульвовагиниты).

## ЭТИОЛОГИЯ

Все циститы у детей делят на неинфекционные и инфекционные. Среди последних выделяют неспецифические и специфические. В большинстве

случаев цистит у детей обусловлен неспецифическими возбудителями, преимущественно грамотрицательной флорой. На первом месте фигурирует *Escherichia coli*, реже встречаются *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterobacter cloacae* и *Enterococcus faecalis* [2, 3, 7, 8, 20]. Роль *Mycoplasma hominis* и *Chlamidia trachomatis* в настоящее время дискутируется, так как данные возбудители, как правило, сочетаются с другой грамотрицательной микрофлорой и могут встречаться при воспалительном процессе другой локализации. *Corynebacterium D2* вызывают инкрустирующий цистит — хроническое инфекционное заболевание мочевого пузыря, связанное с инкрустацией слизистой солями [24]. В возникновении микотического цистита у детей повинны грибы рода *Candida* [26]. Микотический цистит возникает у тяжелых послеоперационных больных, у детей с иммунодефицитными состояниями, длительно получающих иммуносупрессанты и глюкокортикоиды.

Доказана роль вирусов в возникновении острого цистита. При хроническом цистите вирусы играют роль фактора, провоцирующего обострение воспалительного процесса в мочевом пузыре с последующей бактериальной инвазией. Специфические циститы, вызванные *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycobacteria tuberculosis*, *Trichomonas vaginalis* и *Ureaplasma urealyticum* характерны для взрослых, однако могут встречаться и у подростков. В очень редких случаях цистит может быть обусловлен неинфекционными факторами, среди которых на первом месте стоят лекарственные препараты. При назначении циклофосфана и хлорбутина возможно возникновение геморрагического цистита [19, 23, 25, 27]. Большое значение в возникновении циститов у детей также придается токсическим, химическим веществам, ядам, физическим факторам, радиации, аллергенам.

В литературе описываются эозинофильный и интерстициальный циститы. Эозинофильный цистит является редким заболеванием у детей [29] и чаще развивается у больных с атопией и паразитарными заболеваниями [3, 20]. Интерстициальный цистит является самостоятельным заболеванием, встречается преимущественно у женщин, с неясным этиопатогенезом, очевидно аутоиммунного происхождения

[18]. У детей с системной красной волчанкой развитие интерстициального цистита может расцениваться как проявление генерализованного полисерозита [3].

## ПАТОГЕНЕЗ

Инфекция может попадать в мочевой пузырь различными путями: восходящим, нисходящим, лимфогенным, гематогенным и из расположенных рядом очагов инфекции (*per continuitatem*). Основным путем является восходящий, при котором происходит первичная колонизация периуретральной и вагинальной области уропатогенами, которые распространяются по уретре в мочевой пузырь. Способствует продвижению микроорганизмов уретро-везикальный рефлюкс.

В норме мочевой пузырь резистентен к инфекции благодаря **факторам, предохраняющим его от воспаления**. К ним относятся: периуретральные железы, вырабатывающие слизь с бактерицидными свойствами; защитный мукополисахаридный слой мочевого пузыря; достаточная местная иммунологическая (SIgA, лизоцим, интерферон и др.) и гидродинамическая антибактериальная защита; анатомическая и функциональная сохранность детрузора; целостность эпителиального покрова мочевого пузыря. Большое значение в возникновении цистита у детей принадлежит эндогенным и экзогенным факторам риска (табл. 1).

При ослаблении факторов защиты и наличии факторов риска, происходит адгезия микроорганизмов к рецепторам уроэпителиальных клеток мочевого пузыря с последующей инвазией и развитием воспалительного процесса. При сохранении экзогенных и эндогенных факторов риска возможно повторное развитие воспалительных процессов в мочевом пузыре. Длительное воспаление в дальнейшем приводит к повреждению эпителия слизистой, в результате возникает подавление пролиферации клонa IgA-продуцирующих клеток с последующим

снижением синтеза и дефицитом SIgA [6], что замыкает порочный круг и приводит к новым обострениям заболевания. В последующем длительное воспаление приводит к замещению нормальной ткани рубцовой, к плоскоклеточной метаплазии эпителия, в результате чего нарушается диффузия веществ через базальную мембрану, возникает нарушение нервной трофики и нарушение кровообращения мочевого пузыря [21], что еще сильнее замыкает порочный круг.

## МОРФОЛОГИЯ [7]

При катаральном цистите в собственной пластинке слизистой обнаруживаются выраженные явления отека с разволокнением коллагеновых структур и мононуклеарной инфильтрацией. Просветы сосудов собственной пластинки нередко расширены. Некоторые из них образуют сосудистые петли, близко расположенные к эпителию. Сосуды полнокровны, с явлениями стаза эритроцитов и экстравазацией лейкоцитов в собственную пластинку слизистой мочевого пузыря. У части детей отмечается плоскоклеточная метаплазия переходного эпителия с утолщением эпителиального пласта.

Гистологическая картина гранулярных циститов несколько отличается от катаральных форм обилием сосудов с более выраженным лейкодиapedезом и формированием очаговых инфильтратов из мононуклеарных лейкоцитов в собственной пластинке слизистой. Стенки сосудов утолщены, с выраженным периваскулярным отеком, и выстланы уплощенным эндотелием. Характерно формирование лимфоидных фолликулов в собственной пластинке слизистой оболочки. Когда фолликулы достигают значительной величины, создается эндоскопическая картина буллезного цистита.

При всех наблюдениях, независимо от морфологического варианта хронического цистита, обнаруживается нарушение гистоархитектоники мышечной оболочки мочевого пузыря, которое прояв-

**Таблица 1**  
**Факторы риска развития цистита у детей**  
**[3, 7, 9, 11, 13, 15, 17, 18, 20, 23, 25, 27, 28]**

Эндогенные факторы риска	Экзогенные факторы риска
Конституциональная неполноценность мужчины	Прием лекарственных препаратов (уротропин, сульфаниламиды, цитостатики и др.)
Нарушение кровообращения в стенке мочевого пузыря и малом тазу	Инструментальные эндоуретральные и хирургические вмешательства
Повышение содержания рецепторов для бактериальной адгезии на уроэпителиальных клетках	Инородные тела в мочевом пузыре
Нарушение уродинамики при врожденных и приобретенных заболеваниях мочевой системы	Воздействие радиации, токсических, физических (переохлаждение, травма) факторов
Дисплазия соединительной ткани	Особенности возбудителя:
Незрелость структур мочевого пузыря (дизэмбриогенез)	- способность адгезии к уроэпителиальным клеткам (наличие Р-фимбрий, Х-адгезина);
Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря	- способность образовывать фосфатазу, ДНК-азу, гемолизин;
Мочекаменная болезнь	- наличие определенного О-антигена (у кишечной палочки);
Нарушение барьерной функции эпителия слизистой оболочки мочевого пузыря (при повышенной кристаллурии, гипо- и авитаминозе и др.)	- наличие <i>usp</i> -гена (у кишечной палочки)
Снижение общей реактивности организма (при гиповитаминозе, переохлаждении, длительных заболеваниях, дистрофиях, иммунодефицитных состояниях)	
Особенности строения стенки мочевого пузыря (кисты и др.)	

ляется в хаотичном расположении лейкоцитов внутреннего продольного слоя и их частичной атрофией. Вокруг отдельных мышечных волокон при окраске по Ван-Гизону отмечается разрастание грубоволокнистой соединительной ткани. Обнаруживаемые при всех видах хронического цистита фиброз и склероз являются исходом хронического воспаления и свидетельствуют о давности заболевания.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

Единой общепризнанной классификации циститов в педиатрической практике не существует. Целесообразно классифицировать заболевание по форме, по течению и стадии процесса, по распространенности и характеру изменений слизистой и наличию осложнений.

**По форме** выделяют первичный и вторичный цистит. Первичный цистит, в отличие от вторичного, возникает без предшествующих структурно-функциональных нарушений мочевого пузыря.

**По течению и стадии процесса:** острый: активная стадия, клиничко-лабораторная ремиссия; хронический (латентный, рецидивирующий): обострение, клиничко-лабораторная ремиссия, эндоскопическая ремиссия.

**По характеру изменений слизистой:** катаральный, гранулярный, буллезный, фибринозный, геморрагический, флегмонозный, гангренозный, некротический, инкрустирующий, интерстициальный.

**По распространенности:** очаговый (шеечный, тригонит); диффузный.

**Наличие осложнений:** без осложнений, с осложнениями (ПМР, рефлюкс-нефропатия, пиелонефрит, стеноз уретры, склероз шейки мочевого пузыря, уретрит, парацистит, перитонит).

## КЛИНИКА ОСТРОГО ЦИСТИТА

Заболевание может возникать после провоцирующих факторов: переохлаждение, острое респираторное заболевание и т.д. У ряда пациентов провоцирующий фактор установить невозможно. Кардинальными симптомами острого цистита у детей являются: императивные позывы к мочеиспусканию; поллакиурия (частое мочеиспускание малыми порциями); боли внизу живота, с иррадиацией в промежность, усиливающиеся при пальпации и наполнении мочевого пузыря; дизурия (болезненное мочеиспускание); странгурия (затрудненное мочеиспускание); энурез (дневное и ночное недержание мочи); недержание мочи; задержка мочеиспускания; терминальная гематурия (капельки свежей крови в конце акта мочеиспускания). Эквивалентом дизурических проявлений у новорожденных являются выраженное беспокойство перед и во время мочеиспускания, плач, натуживание, покраснение лица, а также прерывистость мочеиспускания, слабость мочевого струи [14].

## КЛИНИКА ХРОНИЧЕСКОГО ЦИСТИТА

Наиболее частыми симптомами хронического цистита у детей являются поллакиурия и ночной энурез [7]. Однако эти симптомы могут наблюдаться при НДМП по гиперрефлекторному типу. По течению хронический цистит у детей может быть малосимптомным и рецидивирующим. При малосимптомном (латентном) течении наблюдается слабовыраженная стертая симптоматика. Реже цистит протекает с рецидивами [7, 8], которые возникают при переохлаждении, интеркуррентных заболеваниях, обострении основного заболевания. У старших детей при обострении клиническая картина может соответствовать клинике острого цистита. Но чаще доминирует или отсутствует один из симптомов, характерных для острого цистита. Болевой синдром слабо выражен или отсутствует, но превалируют императивные позывы к мочеиспусканию. Дети не в состоянии подавить болезненный позыв, удержать мочу, возникает недержание мочи. У детей первых трех лет жизни течение хронического цистита имеет особенности: часто сопровождается энурезом, дневным неудержанием и недержанием мочи, острой задержкой мочи, не имеет локализованного болевого синдрома; иногда сопровождается симптомами интоксикации и повышением показателей острой фазы воспаления. В 50 % случаев заболевание протекает на фоне вульвита или вульвовагинита, в 49 % отмечается пришеечная локализация цистита [12].

## ДИАГНОСТИКА ЦИСТИТА

**Жалобы, анамнез заболевания и жизни, клинические проявления.**

**Мочевой синдром.** В анализах мочи выявляется лейкоцитурия нейтрофильного характера — от минимальной до пиурии; эритроцитурия — от микрогематурии до макрогематурии, эритроциты неизменные; эпителий и слизь в большом количестве. При бактериологическом посеве мочи выявляется бактериурия в диагностическом титре.

**Ультразвуковое исследование.** Высокоспецифичный, но низкочувствительный метод диагностики цистита. Противопоказаний к данному исследованию нет. Сонография проводится при физиологически наполненном мочевом пузыре, до и после мочеиспускания. Оцениваются форма, объем, контуры мочевого пузыря, наличие остаточной мочи после микции, толщина стенки органа, наличие взвеси, камней и других патологических образований в полости мочевого пузыря. У детей с циститом характерным является наличие «эхонегативной» взвеси и утолщение стенки мочевого пузыря.

**Цистоскопия** — основной метод диагностики цистита. Цистоскопия проводится под наркозом у маленьких детей и у мальчиков. Перед наркозом необходимо провести электрокардиографию и осмотр анестезиолога. Противопоказаниями к исследованию являются: а) непроходимость уретры для цистоскопа; б) острые дизурические явления; в) проти-

вопоказания для наркоза. При проведении цистоскопии оцениваются: а) проходимость уретры для цистоскопа; б) наличие крови, гноя, кристаллов; в) топка устьев мочеточников и их функция (сокращение, характер и сила выбрасываемой струи мочи); г) форма устьев (щелевидная, полулунная, овальная, округлая и др.); д) состояние слизистой оболочки (в норме — розовая с древовидно разветляющимися сосудами); е) наличие патологических образований внутри органа (уретероцеле, конкремент, инородное тело, дивертикул, полип, опухоль). Цистоскопически по распространенности процесса выделяют диффузный и очаговый (тригонит, шеечный) циститы. По характеру изменений слизистой различают катаральный, гранулярный (фолликулярный, зернистый) и буллезный, геморрагический циститы. Катаральный цистит характеризуется гиперемией слизистой мочевого пузыря различной степени выраженности. Отечность и отсутствие естественного блеска слизистой выявляется реже. При гранулярном цистите при нерезко выраженной гиперемии обнаруживаются высыпания в виде лимфоидных фолликулов. При буллезном цистите на фоне застойной гиперемии определяются буллы различной величины. При геморрагическом цистите на фоне гиперемии, отека обнаруживают участки кровоизлияний. Очень редко встречаются другие варианты цистита.

**Рентгеноурологическое обследование.** В острый период цистита не проводится. После стихания воспалительного процесса и санации мочи исследование начинают с микционной цистографии. Косвенными признаками цистита являются: трабекулярность слизистой, неровность контуров, изменение формы мочевого пузыря. Данные изменения могут быть при нейрогенной дисфункции мочевого пузыря и в ряде случаев выявляться на экскреторной урографии. Микционная цистография позволяет выявить пузырно-мочеточниковый рефлюкс и уточнить его степень.

## ОСЛОЖНЕНИЯ ЦИСТИТА

Наиболее частыми осложнениями цистита являются вторичный пузырно-мочеточниковый рефлюкс и пиелонефрит, редкими — стеноз уретры, склероз шейки мочевого пузыря, уретрит, парацистит, перитонит.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Дифференциальный диагноз цистита проводят с пиелонефритом (табл. 2).

## ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ЦИСТИТА

**Цель терапии:** а) устранение болевого синдрома, б) нормализация расстройств мочеиспускания, в) ликвидация микробно-воспалительного процесса в мочевом пузыре.

**Режим постельный.** Покой способствует уменьшению дизурических явлений и нормализации функции мочевого пузыря и мочевой системы в целом.

**Таблица 2**  
**Дифференциальный диагноз**  
**пиелонефрита и цистита [3]**

Симптомы	Пиелонефрит	Цистит
Интоксикация	+	-
Лихорадка	+	-
Боли в поясничной области	+	-
Боли над лоном	-	+
Учащенное мочеиспускание	±	+
Болезненное мочеиспускание	-	+
"Бактерии, покрытые антителами"	+	-
Канальцевые нарушения	+	-
Ферментурия	+	-
Ускорение СОЭ	+	-

**Режим принудительных мочеиспусканий.** Рекомендуется опорожнять мочевой пузырь каждые 2-3 часа.

**Диета № 5.** Пища не должна быть раздражающей, исключаются все острые, пряные блюда и специи. Показаны молочно-растительные продукты, фрукты, ягоды, соки.

**Питьевой режим.** Питьевой режим назначают после купирования болевого синдрома. Увеличение питьевого режима обеспечивает режим частого мочеиспускания, предотвращающего скопление «инфицированной» мочи и уменьшение воспаления слизистой мочевого пузыря. Суточное количество жидкости распределяется равномерно в течение дня. Рекомендуется обильное теплое питье, принимаемый объем жидкости увеличивается на 50 % за счет слабощелочных минеральных вод, морсов, слабо концентрированных компотов. При цистите у детей используются лечебные минеральные воды малой минерализации (сумма растворенных в воде веществ составляет от 2 до 5 г/л). Вода принимается в теплом виде без газа, обычно 3 раза в день за 1 час до еды. Она дозируется из расчета 3-5 мл/кг массы тела на прием или: детям 6-8 лет — 50-100 мл, 9-12 лет — 120-150 мл, старше 12 лет — 150-200 мл на прием.

**Антибиотики.** Предпочтение отдается пероральным антибактериальным препаратам: «защищенным» пеницилинам, цефалоспорином II-III поколений. Перспективным препаратом выбора для лечения острого неосложненного цистита является монурал (фосфомицина трометамол). Могут быть использованы аугментин (амоксиклав), цефуроксим-аксетил, цефаклор, цефтибутен. В редких случаях, особенно при высокой активности процесса, наличии осложнений, назначаются цефалоспорины II-II поколений, «защищенные» пенициллины, аминогликозиды II поколения парентерально. В дальнейшем возможен переход на пероральные формы по типу ступенчатой терапии. Проводится, как правило, один курс антибактериальной терапии, затем ребенок переводится на уросептики.

**Уросептики.** Назначаются при невысокой активности воспалительного процесса, в периоде стихания

и в качестве поддерживающей терапии. Препаратами выбора являются: нитрофурановые препараты (фурагин, фурадонин); препараты налидиксовой кислоты (неграм, невиврамон); препараты пипемидиновой кислоты (палин, пимидель). Другие препараты не рекомендуются в связи с побочными эффектами или низкой чувствительностью возбудителей к ним. Проводится один курс, затем ребенок переводится на поддерживающую терапию уросептиками в течение 3-х месяцев. Предпочтение отдается непрерывной схеме, когда уросептик (например, фурагин) назначается в поддерживающей дозе, составляющей 1/2, 1/3, 1/4 от возрастной суточной дозы, которая применяется один раз на ночь. Возможно использование прерывистой схемы, когда первые 10 дней каждого месяца больному назначается курс уросептика, в последующие 20 дней – фитотерапия. Каждый месяц проводят замену уросептиков и трав.

**Спазмолитики.** Острый цистит часто сопровождается спазмом мускулатуры мочевого пузыря, клинически проявляясь болевым синдромом. В связи с этим детям назначаются миотропные спазмолитики: папаверин, но-шпа (дротаверин), иногда назначается баралгин.

**Витамины.** Патогенетически обосновано использование витаминов А, Е в возрастных дозах в течение 2-3 недель. Препараты обладают антиоксидантными, мембраностабилизирующими и репаративными свойствами. При назначении фурагина показано назначение витамина В6, который необходим для метаболизма этого уросептика.

**Фитотерапия.** Используют травы с противовоспалительным, антимикробным, дубящим, регенерирующим, мочегонным действием. Назначают терапию в зависимости от ведущих клинических симптомов (табл. 3) и в зависимости от периода болезни. Настои и отвары из растений могут использоваться изолированно или в виде сборов.

## ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ЦИСТИТА

**Принципы терапии:** а) питьевой режим, б) режим частых принудительных мочеиспусканий, в) диета № 5, г) общее лечение, д) местное лечение, е) физиолечение.

Общее лечение включает назначение антибиотиков, уросептиков, иммуномодуляторов, витаминов и фитотерапии.

**Антибиотики** (цефалоспорины II-III поколений, аминогликозиды II поколения, «защищенные» пенициллины) назначают в периоде обострения хронического цистита.

**Уросептики** – нитрофурановые препараты (фурагин, фурадонин), препараты налидиксовой кислоты (неграм, невиврамон), пипемидиновой кислоты (палин, пимидель) – используют в качестве

поддерживающей терапии после курса антибиотиков и в периоде клинико-лабораторной ремиссии заболевания.

**Иммуномодуляторы** (виферон) используют при тяжелых эндоскопических формах заболевания и при непрерывно рецидивирующем течении цистита. Детям до 7 лет назначается виферон-1, старше 7 лет – виферон-2 по 1 свече 2 раза в день. Курс лечения составляет не менее 10 дней [20].

**Витамины** (А, Е, В<sub>6</sub>) используются 2-3 недельными курсами.

**Фитотерапия** представлена в таблице 3.

Таблица 3  
Растительные сборы для лечения циститов [3, 20]

Клинические симптомы	Лекарственные травы
Учащенное мочеиспускание	Ромашка, хмель, Melissa, пустырник, чистец, череда, валериана, трилистник водной
Болезненное мочеиспускание	Любисток лекарственный, тысячелистник, семя льна посевного, клевер, чабрец, конопля, аир, ива, эвкалипт, сельдерей, клен, липа, ромашка, черная смородина
Задержка мочи	Тысячелистник, трава и плоды укропа, моркови, корень солодки, лист березы
Недержание мочи	Цикорий, земляника лесная (лист), корень девясила, фиалка душистая, Melissa, мята перечная, зверобой, золототысячник, багульник болотный (цвет)
Гематурия	Семя льна, тыква, конопля, цвет липы, ежевика (лист), ромашка, зверобой, крапива, тысячелистник.
Обменные нарушения	Семена моркови, укропа, толокнянка, корень шиповника, крапива, корневище пырея обыкновенного

**Местное лечение** хронического цистита включает назначение инстилляций. Инстилляции проводят утром, после мочеиспускания. После процедуры ребенок должен находиться в горизонтальном положении в течение 1 часа, с приподнятым ножным концом кровати, и не мочиться в течение 2 часов. Объем инстилляций обычно не превышает 15-20 мл, длительность курса лечения составляет 5-8-10 процедур. Для лечения хронического цистита используются инстилляции: с антибактериальными препаратами, с «прижигающими» препаратами, с репарантами, с иммуномодуляторами, с бактериофагами.

*Антибактериальные препараты* (аминогликозиды, цефалоспорины, 30 % раствор димексида, са-лафур, 0,02 % водный раствор хлоргексидина, 0,5-1 % раствор диоксида, водный раствор 1:5000 фурацилина) используются при всех формах хронического цистита. При тяжелых формах хронического цистита терапия может начинаться с инстилляций с антибактериальными препаратами.

*«Прижигающие» препараты* (2-3 % раствор колларгола, 0,25 % раствор нитрата серебра, 10 % линимент дибунула) используются только при тяжелых формах хронического цистита, после инстилляций с антибактериальными препаратами или внутритканевого электрофореза с антибиотиками. Инстилляции с линиментом дибунула противопоказаны при пузырно-мочеточниковых рефлюксах.

*Репаранты* (масло облепихи, масло шиповника, солкосерил) используются в конце курса терапии при всех вариантах хронического цистита.

*Иммуномодуляторы* (томицид, чигаин) используются при часто и непрерывно рецидивирующем течении хронического цистита, при тяжелых формах (гранулярный, буллезный и т.д.) [5, 16].

*Бактериофаги* (коли-протейный, клебсиеллезный, поливалентный и др.) используются при неэффективности антибактериальной терапии, при длительном высеве микрофлоры из мочи детей с хроническим циститом [4].

**Физиолечение** хронического цистита занимает особое место в терапии хронического цистита. Наиболее часто используются лазеротерапия, лекарственный электрофорез, пеллоидотерапия и другие методы (СВЧ-терапия, ТНЧ-терапия, УЗ-терапия). Параллельно проводится лечение нейрогенной дисфункции мочевого пузыря.

*Лазеротерапия* является одним из методов лечения, которые влияют на основные звенья патогенеза уроренальных инфекций и усиливают влияние базисной терапии [1]. Используются чрескожное лазерное облучение мочевого пузыря, лазерное облучение по точкам, эндовезикальное лазерное облучение. Применяется как низкоэнергетическое инфракрасное лазерное излучение, так и гелий-неоновый лазер. Курс лечения составляет обычно 10 процедур.

*Лекарственный электрофорез* (чрескожная методика, внутритканевой электрофорез, эндоуретральный ионофорез). Метод применения внутритканевого электрофореза антибиотика является наиболее эффективным. В основу метода положен принцип электроэлиминации лекарственных веществ из сосудов пораженного органа непосредственно в ткани под воздействием постоянного гальванического тока. Методика внутритканевого электрофореза: внутривенно капельно вводят 100 мл 0,9 % раствора натрия хлорида, в котором растворена максимальная разовая доза антибиотика (цефтриаксон, гентамицин и др.). После внутривенного введения 2/3 объема лечебной смеси проводят гальванизацию надлобковой области с помощью аппарата «Поток-1». Курс лечения состоит из 5-7 процедур ежедневно. Продолжительность лечения определяется индивидуально, в зависимости от регрессии воспалительного процесса: при катаральной форме хронического цистита – 1-2 курса, при буллезной и гранулярной – 3 курса. Интервалы между курсами 3 месяца. При эндоуретральном ионофорезе вначале проводится инстилляционная лекарственная процедура (например, гентамицина), затем гальванизация надлобковой области. При этой методике проникновение лекарственного препарата осуществляется со стороны слизистой мочевого пузыря и исключается системное действие антибиотика на организм. При чрескожной методике проникновение препарата осуществляется через кожный покров больного в проекции мочевого пузыря. Для лекарственного электрофореза по чрескожной методике используются препараты, обладающие про-

теолитическим действием (2 % хлористый кальций, лидаза, террилитин) и антибактериальным (1 % фурагин, 1 % фурадонин, 2 % гентамицин и др.).

*Пеллоидотерапия* – аппликации озокерита или парафина в виде трусов.

*Другие методы* – СВЧ-терапия, ТНЧ-терапия, УЗ-терапия.

Физиолечение нейрогенной дисфункции мочевого пузыря проводится параллельно лечению цистита, в зависимости от вида дисфункции.

## ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

**Острый цистит.** После перенесенного острого цистита ребенок находится на диспансерном наблюдении в течение 1 года. Ребенка наблюдает участковый педиатр. В первые 3 месяца проводится поддерживающая терапия уросептиками по прерывистой или непрерывной схеме, фитотерапия, витамины группы В, А, Е. Наблюдение в первый месяц – 1 раз в 2 недели, во второй и третий месяцы – ежемесячно, затем 1 раз в квартал. Общий анализ мочи сдается 1 раз в 2 недели в первые 3 месяца, затем 1 раз в месяц. Бактериологический посев мочи проводится 2 раза в год.

**Хронический цистит.** Дети наблюдаются участковым педиатром, педиатром-нефрологом или детским урологом. После обострения заболевания и выписки из стационара наблюдение нефролога или уролога проводится каждые 3 месяца с проведением повторного курса лечения. В течение года проводятся 3-4 курса терапии (инстилляционная, физиолечение) с последующим проведением контрольной цистоскопии. Кроме того, ребенок наблюдается участковым педиатром. Наблюдение в первый месяц – 1 раз в 2 недели, во второй и третий месяцы – ежемесячно, при стойкой клинико-лабораторной ремиссии – 1 раз в квартал. Продолжается лечение, начатое в стационаре. Проводятся парафиновые, озокеритовые аппликации на область мочевого пузыря, коррекция вегетативной дистонии и нейрогенной дисфункции мочевого пузыря. Уросептики в случае неосложненного цистита назначаются на 3-6 месяцев. При осложненном цистите проводятся более длительные курсы уросептиков. При длительной терапии предпочтение отдается прерывистой схеме уросептиками. После достижения клинико-эндоскопической ремиссии ребенок находится под наблюдением в течение 3-х лет и в случае отсутствия обострений заболевания снимается с учета.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Аверьянова, Н.И. Лазеротерапия в комплексном лечении уроренальных инфекций /Н.И. Аверьянова, И.А. Шипулина, Н.Ю. Зарницына //Рос. пед. журн. – 2000. – № 4. – С. 54-58.
2. Белобородова, Н.В. Рекомендации по рациональному применению антибиотиков у детей с урологической патологией /Н.В. Белобородова, Л.Б. Меновщикова //Consil. med. – 2000. – № 2, Т. 2. – С. 162-166.



3. Захарова, И.Н. Циститы у детей: этиология, клиника, диагностика и лечение /И.Н. Захарова //Педиатрия. – 2001. – № 5. – С. 63-69.
4. Зоркин, С.Н. Комплексное консервативное лечение инфекции мочевых путей при обструктивных уропатиях у детей /С.Н. Зоркин //Дет. доктор. – 2000. – № 3. – С. 37-40.
5. Лечение томицидом хронического цистита у детей /П.К. Яцык, Т.Б. Сенцова, Е.А. Аязбеков и др. //Урол. и нефрол. – 1990. – № 6. – С. 20-22.
6. Микрофлора мочи и состояние местного иммунитета у детей с циститом /Т.Б. Сенцова, В.П. Бобкова, П.К. Яцык и др. //Педиатрия. – 1990. – № 2. – С. 19-23.
7. Митрофанов, К.В. Клинические особенности хронического цистита у детей с дисплазией соединительной ткани /К.В. Митрофанов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Омск, 2003. – 24 с.
8. Митрофанов, К.В. Особенности течения хронического цистита у детей в современных условиях /К.В. Митрофанов, Л.А. Кривцова //Мать и дитя в Кузбассе. – 2001. – № 4(5). – С. 32-35.
9. Морфологические предпосылки развития рецидивирующего цистита у детей /Н.А. Лопаткин, Ю.В. Кудрявцев, А.Г. Пугачев и др. //Урология. – 2000. – № 1. – С. 3-5.
10. О некоторых подходах к диагностике и терапии инфекций мочевыводящих путей у детей /Ю.Е. Малаховский, Е.В. Савинич, Б.Г. Макарец и др. //Педиатрия. – 1998. – № 3. – С. 100-104.
11. Основы нефрологии детского возраста /А.Ф. Возианов, В.Г. Майданник, В.Г. Бидный и др. – К., 2002. – 348 с.
12. Особенности течения, клиники, диагностики и лечения некоторых заболеваний органов мочевой системы у детей раннего возраста /В.И. Вербицкий, О.Л. Чугунова, С.В. Яковлева и др. //Педиатрия. – 2002. – № 2. – С. 4-9.
13. Папаян, А.В. Клиническая нефрология детского возраста: Руков. для врачей /А.В. Папаян, Н.Д. Савенкова. – СПб., 1997. – С. 450-501.
14. Папаян, А.В. Неонатальная нефрология: Руков. /А.В. Папаян, И.С. Стяжкина. – СПб., 2002. – 448 с.
15. Послеоперационный цистит у детей /А.Г. Пугачев, Ю.В. Кудрявцев, С.М. Алферов и др. //Урология. – № 3. – 2002. – С. 47-49.
16. Показатели местного иммунитета при лечении хронического цистита у детей чигаином /П.К. Яцык, В.В. Ботвиньева, Т.Б. Сенцова и др. //Урол. и нефрол. – 1993. – № 5. – С. 13-15.
17. Пугачев, А.Г. Травматический (послеоперационный) цистит у детей /А.Г. Пугачев, О.М. Князькина //Урология. – 2001. – № 5. – С. 41-45.
18. Руководство по урологии /Под ред. Н.А. Лопаткина. – Т.2. – М., 1998. – С. 359-373.
19. Савенкова, Н.Д. Нефротический синдром в практике педиатра: Руков. для врачей /Н.Д. Савенкова, А.В. Папаян. – СПб., 1999. – 256 с.
20. Циститы у детей: этиология, клиника, диагностика и лечение /Н.А. Коровина, И.Н. Захарова, Э.Б. Мумладзе и др. – М., 2003. – 36 с.
21. Чулюкова, Е.И. Морфологические изменения мочевого пузыря у женщин со стойкой дизурией /Е.И. Чулюкова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2000. – 25 с.
22. Этиопатогенетические варианты расстройств мочеиспускания у детей /Е.В. Загайнова, И.Г. Шиленок, С.Л. Нестеров и др. //Педиатрия. – 2002. – № 2. – С. 21-26.
23. Cyclophosphamide-induced cystitis in freely-moving conscious rats: behavioral approach to a new model of visceral pain /M. Boucher, M. Meen, J.-P. Codron et al. //J. Urol. – 2000. – Vol. 164. – P. 203-208.
24. Encrusted cystitis and pyelitis /P. Meria, A. Desgrippes, C. Arfi et al. //J. Urol. – 1998. – Vol. 160. – P. 3-9.
25. Korkmaz, A. Prevention of further cyclophosphamide induced hemorrhagic cystitis by hyperbaric oxygen and mesna in Guinea pigs /A. Korkmaz, S. Devec, N. Goksoy //J. Urol. – 2001. – Vol. 166. – P. 1119-1123.
26. Lundstrom, T. Nosocomial candiduria /T. Lundstrom, J. Sobel //Clin. Infect. Dis. – 2001. – Vol. 32. – P. 1602-1607.
27. Rod, J. Cyclophosphamide-induced hemorrhagic cystitis in rats that underwent colicystoplasty: experimental study /J. Rod, X. Farr, E. Mart //J. Urol. – 2001. – Vol. 165. – P. 660-666.
28. The presence of the virulence island containing the usp gene in uropathogenic Escherichia coli is associated with urinary tract infection in an experimental mouse model /S. Yamamoto, M. Nakano, A. Terai et al. //J. Urol. – 2001. – Vol. 165. – P. 1347-1351.
29. Verhagen, P.C.M.S. Eosinophilic cystitis /P.C.M.S. Verhagen, P.G.J. Nikkels, T.P.V.M. de Jong //Arch. Dis. Child. – 2001. – Vol. 84. – P. 344-346.



### ФТОРИРОВАННЫЕ ЗУБНЫЕ ПАСТЫ ОПАСНЫ ДЛЯ ДЕТЕЙ

Бесконтрольное употребление зубных паст с добавлением фтора может вызвать флюороз у детей дошкольного возраста. Стоматологи рекомендуют с осторожностью относиться к применению зубных паст у детей в возрасте менее 2 лет. Споласкивание зубов составами, содержащими фтор, и употребление пищевых добавок, обогащенных фтором, следует проводить только лицам с высоким риском развития кариеса зубов. Потребителям рекомендуется знать содержание фтора в питьевой воде. Употреблять фторированные продукты, при необходимости, следует часто, но в малых количествах. Детям в возрасте менее 8 лет не рекомендуется употреблять воду, содержащую более  $2 \times 10^{-6}$  флюорида. Проведенное исследование показало, что около 10 % детей страдают флюорозом молочных зубов, а 25 % употребляют в 2 раза большие количества фтора, чем рекомендуется.

23.03.2005 www.pereplet.ru

# ПУРИНОЗ (НЕРВНО-АРТРИТИЧЕСКИЙ ДИАТЕЗ) И НЕКОТОРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ (уратная нефропатия, подагра, артериальная гипертензия, ожирение, метаболический синдром, сахарный диабет 2-го типа)

(Продолжение)

## ГЛАВА VIII. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

1. Алгоритм диагностики и дифференциальной диагностики пуриноза (НАД), его клинических проявлений и сопряженных с ним заболеваний (за основу взят литературный источник под № 1)

### Сбор анамнеза

*Цель:* получить сведения из истории жизни, истории заболевания, семейного и психосоциального анамнеза, которые могут повлиять на принятие правильных клинических решений при установлении диагноза.

### Пояснения:

При сборе анамнеза следует обратить внимание на следующую информацию:

1. Жалобы (невротические расстройства, тики и гиперкинезы, приступы «ацетонемической рвоты», гипермоторность, дизурия, поясничные боли, головная боль, рвота, нарушения сна и др.).

2. Уровень АД и продолжительность АГ (если имеет место).

3. Патология беременности и родов (если имела место).

4. Черепно-мозговая травма и хроническая гипоксия плода (если имела место).

5. Тип физической конституции сразу же после рождения и по годам.

6. Нарушения физического и психомоторного развития в процессе роста (если имели место).

7. Наличие (или отсутствие) перинатальной энцефалопатии.

8. Преждевременное половое развитие (если имело место).

9. Перенесенные заболевания (имеют значение пиелонефрит, уратная нефропатия, цистит, рецидивирующий вульвовагинит, уретрит, артериальная гипертензия, вегето-сосудистая дистония, ожирение, диспитуитаризм, невротиические гиперкинезы, периодические боли в мышцах нижних конечностей, суставах, приступы ацетонемической рвоты, немотивированные головные боли, выраженная гипермоторность, повышенная эмоциональная тревожность).

10. Проводимая ранее терапия вышеуказанных патологических состояний (если таковые имели место).

11. Употребление алкоголя, курение, прием некоторых лекарственных препаратов (амфетамины, прессорные препараты, стероиды, трициклические антидепрессанты, оральные контрацептивы, мочегонные, бета-адреноблокаторы, антибиотики, анорексигены, транквилизаторы, наркотических средства и другие стимуляторы, в т.ч. растительного происхождения (пищевые добавки)).

12. Отягощенная наследственность по гипертонической болезни, другим сердечно-сосудистым заболеваниям и сахарному диабету (наличие этих заболеваний у родителей в возрасте до 55 лет), ожирению, мочекаменной болезни, подагре, раннему остеохондрозу, идиопатической ХПН и т.д.

13. Психологические и средовые факторы (характер учебы и работы, атмосфера в семье, образо-

вательный и эмоциональный статус родителей и опекунов, их вредные привычки, социально-экономические показатели семьи, жилищные условия, характер работы родителей, уровень взаимопонимания).

#### Клиническое обследование

**Цель:** выявить симптомы, которые могут повлиять на принятие правильных клинических решений при установлении диагноза.

**Пояснения:** Клиническое обследование проводится для выявления пуриноза и ассоциированных с ним заболеваний, исключения вторичной АГ и поражения органов-мишеней.

**Целенаправленное обследование должно включать:**

1. Антропометрические измерения (масса и длина тела, толщина кожных складок):

- вычисление индекса массы тела — индекса Кетле (отношение массы тела в кг к длине тела в м<sup>2</sup>) с оценкой клинической значимости по специальным таблицам. При избыточной массе тела и ожирении — измерение индекса талия/бедро;

- оценка анатомической конституции, наличие дизэмбриогенетических стигм.

2. Измерение артериального давления, в том числе АД на верхних и нижних конечностях.

3. Выявление наличия «гипоталамических» знаков (проявления булимии, термоневроза и т.д.)

4. Выявление наличия «неврологической симптоматики», которую нельзя объяснить с позиций резидуальной микроорганики на почве перинатальной патологии ЦНС (неврогические состояния, неврозоподобные гиперкинезы и т.д.).

5. Оценку состояния кожных покровов для выявления:

- наличия стрий;
- наличия «кожного вегетоневроза»;
- наличия «аллергического дерматита».

6. Осмотр глазного дна для выявления:

- спазма и сужения артерий;
- геморрагий;
- экссудации;
- отека соска зрительного нерва.

7. Оценку состояния лимфатической системы.

8. Осмотр шеи для выявления увеличенной щитовидной железы.

9. Оценку сердечно-сосудистой системы для определения:

- частоты и ритма сердечных сокращений;
- верхушечного толчка;
- сердечного толчка;
- щелчков, шумов, III и IV тонов.

10. Оценку легочной системы для выявления:

- одышки;
- кашля и других симптомов.

11. Оценку органов пищеварения для определения:

- размеров печени и селезенки;
- других симптомов.

12. Оценку поясничной области и мочеполовой системы для определения:

- болезненности при поколачивании поясничной области, пальпации живота в нижних отделах;
- других симптомов.

13. Оценку состояния нижних конечностей для определения:

- пульса на периферических артериях;
- отеков.

14. Оценку полового развития по шкале Таннера.

## 2. Лечение и профилактика пуриноза и сопряженных с ним заболеваний (за основу взят литературный источник под №1)

**Целью** лечения пуриноза у детей и подростков является: компенсация метаболических нарушений в условиях остро наступившего кетоацетонемического состояния, компенсация клинических проявлений ассоциированных с пуринозом и гиперурике-

**Таблица 1**  
**Перечень лабораторных и других диагностических процедур у пациентов с пуринозом и сопряженными с ним заболеваниями [1]**

Объем исследований	Лабораторные и диагностические процедуры
Рекомендуемый	Клинический анализ крови Общий анализ мочи Биохимический анализ крови (калий, натрий, мочевины, креатинин, мочевиная кислота, глюкоза, общий белок и белковые фракции) Липидный профиль (общий холестерин) Электрокардиография УЗИ почек, щитовидной железы и органов малого таза у подростков женского пола Осмотр глазного дна
Дополнительный	Клиренс креатинина Микроальбуминурия Ацетон в моче (по показаниям) Суточная экскреция белка с мочой Суточная экскреция уратов и оксалатов с мочой Кальций в сыворотке крови С-пептид Глюкозотолерантный тест Холестерин липопротеинов разной степени плотности Триглицериды Гликозилированный гемоглобин Биопсия почек (по показаниям) Определение ферментурии (НАГ, МДГ и др. - по показаниям) Тиреотропный гормон Эхокардиография Допплерография экстракраниальная и транскраниальная Моча по Зимницкому, на определение осмолярности, титруемой кислотности Скрининг-тест мочи

мией уратной артро- и нефропатии, первичной артериальной гипертензии, метаболического синдрома, коррекция выраженной гиперурикемии и т.д.

**Задачи** лечения пуриноза и сопряженных с ним заболеваний:

- купирование приступов остро наступившей «ацетонемической рвоты» с последующей коррекцией соледефицитного эксикоза, дисэлектrolитемии, ионного состава крови;
- нормализация и субнормализация (хотя бы периодически) уровня мочевой кислоты в крови и кристаллурии диетическими и режимными мероприятиями, уриколитическими и урикозурическими препаратами;
- снижение уровня инсулинрезистентности тканей;
- профилактика поражения органов-мишеней (почки, суставы, орган зрения, сосудистая, нервная и эндокринная системы) или обратное развитие имеющихся изменений;
- улучшение качества жизни пациента;
- профилактика гипертонических состояний, ожирения, подагры и нарушения функции почек.

**Общие принципы ведения:**

1. При выявлении у ребенка или подростка с нормальной физической конституцией умеренной асимптоматической гиперурикемии (не более 480 мкмоль/л) медикаментозная терапия не проводится. Рекомендуется немедикаментозное лечение и наблюдение.

2. При выявлении у ребенка или подростка избыточной массы тела (или ожирения) и/или повышенного артериального давления необходимо в обязательном порядке исключать «метаболический синдром». В обязательном порядке рекомендуется медикаментозное и немедикаментозное лечение.

3. При появлении синдрома ацетонемической рвоты показано медикаментозное и немедикаментозное лечение.

4. При выявлении у ребенка или подростка уратной нефропатии медикаментозное лечение назначается одновременно с немедикаментозной терапией.

5. Если у ребенка или подростка выявляются **факторы высокого риска** развития уратной нефропатии (и ее осложнений), первичной артериальной гипертензии, «метаболического синдрома», медикаментозная терапия назначается одновременно с немедикаментозной.

**Факторы высокого риска:** отягощенная наследственность (наличие гипертонической болезни, ожирения, метаболического синдрома, подагры, мочекаменной болезни, уратной нефропатии и ее клинических осложнений, других сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета у родителей в возрасте до 50 лет); нормально высокое АД или «лабильное» повышенное АД, избыточная масса тела или ожирение, пубертатный диспитуитаризм, изолированная ангиодистония сетчатки, социально-психологический фактор (из группы социального риска + «лабильные» черты характера и избыточная тревожность), низкая физическая активность

(физическая активность ограничена занятиями физкультурой в рамках школьной программы), высокая степень гиперурикемии (более 480 мкмоль/л), наличие «ацетонемической рвоты» в анамнезе, неоднократная изолированная кристаллурия (уратурия), нарушение толерантности к глюкозе.

6. При неэффективности монотерапии возможно применение сочетаний нескольких лекарственных препаратов, желательны в малых дозах.

7. Оптимальная продолжительность медикаментозной терапии определяется индивидуально в каждом конкретном случае.

#### **Немедикаментозное лечение**

Показанием к немедикаментозному лечению детей и подростков следует считать наличие у них умеренной асимптоматической гиперурикемии, находящихся во II диспансерной группе и вне зависимости от необходимости лекарственной терапии.

**Немедикаментозное лечение** включает в себя:

1. **Отказ от курения.**

2. **Уменьшение избыточной массы тела (МТ).**

Для оценки массы тела необходимо использовать индекс Кетле. Рекомендации по контролю за МТ должны включать оптимизацию физической активности и рационализацию питания (уменьшение калорийности суточного рациона).

3. **Охранительный режим.** Следует создать спокойную обстановку, уменьшающую возбуждение детей, не поощрять одностороннее раннее психическое развитие, а заботиться и о физическом здоровье ребенка, уделять особое внимание физическим упражнениям, спорту, прогулкам на свежем воздухе.

4. **Оптимизация физической активности.** Регулярные занятия физической культурой помогают: контролировать МТ; снизить АД; повысить уровень холестерина липопротеинов высокой плотности; уменьшить риск диабета и некоторых форм рака.

По рекомендации Американской ассоциации кардиологов (American Heart Association), для поддержания хорошего состояния здоровья взрослым и детям (старше 5 лет) необходимо ежедневно уделять как минимум по 30 минут умеренным динамическим (аэробным) нагрузкам и по 30 минут 3-4 дня в неделю – интенсивным физическим нагрузкам (табл. 2, 3) [1].

**Таблица 2**  
**Физическая активность и расход калорий [1]**

Вид физической активности	Расход энергии (кал/час)
Работа по дому	300
Настольный теннис	250
Ходьба	350-450
Танцы	350-450
Баскетбол	370-450
Работа в саду и огороде	300-500
Футбол	600-730
Плавание	580-750
Бег	740-920

**Таблица 3**  
**Характеристика видов спорта в зависимости от выраженности динамического компонента [1]**

Низкий динамический компонент	Умеренный динамический компонент	Высокий динамический компонент
Бобслей	Бодибилдинг	Бокс
Различные виды метания снарядов	Рестлинг	(не рекомендуется)
Гимнастика	Горные лыжи	Велосипед
Каратэ, дзюдо		Десятиборье
Санный спорт		Коньки
Альпинизм		Гребля
Водные лыжи		
Тяжелая атлетика		
Виндсерфинг		

Примеры умеренной физической активности (для взрослых):

- ходьба быстрым шагом (3 км за 30 минут);
- езда на велосипеде (8 км за 30 минут);
- танцы в быстром ритме (продолжительность 30 минут);
- игра в баскетбол (в течение 15-20 минут);
- игра в волейбол (в течение 45 минут).

Умеренная гиперурикемия, ожирение и АГ I степени, при отсутствии органических поражений или других сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, не могут быть препятствием для участия в спортивных состязаниях. Необходимо каждые два месяца измерять АД для оценки влияния физических упражнений на уровень АД [1, 2].

Ограничения в занятиях спортом и другими видами деятельности должны касаться лишь небольшого количества лиц с АГ II степени, ожирением II, III и IV степени, интерстициальным нефритом и МКБ, нарушением функции почек и выраженной гиперурикемией. Этим детей и подростков ограничивают или не допускают к участию в спортивных соревнованиях. Не рекомендуются виды физической активности с выраженным статическим компонентом. Если АГ, ожирение, уратная нефропатия сочетаются с другими сердечно-сосудистыми заболеваниями, возможность участия в соревнованиях определяется их диагнозом и тяжестью состояния [1, 3].

5. *Отказ от употребления алкоголя* (наркотики, если имеет место).

6. *Рационализация питания*. Диетотерапия АГ является необходимым компонентом комплексного лечения и направлена на нормализацию пуринового, жирового, и углеводного обменов, артериального давления (АД), липидного состава крови, снижение возбудимости центральной нервной системы, улучшение функционального состояния почек и коры надпочечников и, тем самым, нормализацию водно-солевого баланса и тонуса сосудов.

**Основными принципами лечебного питания** должны служить:

1) Физиологическая полноценность рациона, который должен содержать все необходимые незаменимые и заменимые факторы питания в количес-

твах, соответствующих физиологической потребности детей и подростков в основных пищевых веществах и энергии.

2) Ограничение потребления продуктов, содержащих пуриновые основания, натрия и свободной жидкости в сочетании с повышенным содержанием в рационе калия и магния (табл. 4).

3) Оптимальный жирно-кислотный состав с содержанием растительных жиров в диете не менее 30 % от общего содержания жиров.

4) Для модификации пищевого поведения у детей и подростков с эндокринными формами ожирения, в индивидуальном порядке, могут быть назначены ингибиторы активности липазы (орлистат), глюкофаж.

5) Не переедать, придерживаться умеренности в питании.

6) Жидкости употреблять не менее 1,5-2 л в сутки, в том числе, простую воду, щелочные минеральные воды, фруктовые, ягодные и овощные соки.

7) Исключить алкогольные напитки, а также возбуждающие нервную систему пищевые вещества: крепкий чай, кофе, пряности, соусы, острые закуски и так далее.

8) Обязательно включение творожных, кефирных, молочных и фруктовых разгрузочных дней. При проведении разгрузочных дней больной должен получать не менее 1,5-2 л жидкости в день. Протопоказано лечение голодом и назначение «голодных» дней. Голодание уже в первые дни приводит к возрастанию урикемии.

9) При пуринозе необходимо достаточное введение витаминов С и В1.

**Примерный перечень рекомендуемых продуктов и блюд:**

- Хлеб и хлебобулочные изделия из муки грубого помола, содержащие отруби, хлеб из цельного зерна.
- Супы вегетарианские (овощные, крупяные, молочные, фруктовые, свекольники).
- Мясо и птица. *Запрещаются* мясные субпродукты (печень, почки, сердце, костный мозг); *резко ограничиваются* красное мясо крупного рогатого скота и свиньи (особенно молодых животных), гусь, сельдь, шпроты, сардины, щука, кролики. *Рекомендуются* нежирные сорта говядины, курица, язык и т.д., в виде котлет, запеканок, отварного, а затем запеченного порционного мяса, тефтелей, фрикаделек, суфле, голубцов.
- Рыба нежирная (отварная, запеченная кусками, в виде котлет, суфле, рулетов).
- Продукты моря (кальмары, мидии, морской гребешок, креветки, морская капуста) отварные и в виде пловов, котлет, запеканок.
- Крупы (гречневая, овсяная, перловая, рисовая, пшеничная) в виде гарниров к блюдам и молочных каш.
- Молоко и молочные продукты с пониженным содержанием жира (кисломолочные напитки, творог и блюда из него с фруктами, морско-

**Таблица 4**  
**Содержание пуриновых оснований**  
**в 100 г пищевых продуктов (по Г.Л. Левину)**

Продукт	Пуриновые основания, г	Мочевая кислота, г
Продукты, богатые пуриновыми основаниями		
Мясо говяжье	0,0375	0,111
Телятина	0,0385	0,114
Баранина	0,0265	0,078
Свинина	0,0412	0,123
Копченая ветчина	0,0176	0,051
Мясной бульон, варившийся 2 часа	0,0159	0,045
Язык	0,176	0,061
Мозги	0,830	0,990
Говяжья печень	0,0935	0,279
Говяжьи почки	0,0804	0,240
Курица	0,029	0,087
Гусь	0,0336	0,990
Треска	0,0287	0,114
Судак	0,0458	0,135
Щука	0,0485	0,144
Сельдь	0,069	0,207
Шпроты	0,0829	0,2^8
Сардины	0,1182	0,354
Свежие стручки бобовых	0,027	0,081
Горох	0,018	0,054
Чечевица	0,054	0,102
Бобы	0,017	0,051
Белые грибы	0,0184	0,054
Грузди	0,0185	0,054
Шампиньоны	0,0051	0,015
Цветная капуста	0,0084	0,024
Шпинат	0,0244	0,072
Продукты, бедные пуриновыми основаниями		
Молоко	-	-
Швейцарский сыр	-	-
Куриные яйца	-	-
Икра	-	-
Картофель	0,0026	0,006
Морковь	-	-
Салат	0,003	0,009
Хлеб белый	-	-
Хлеб черный	Следы	Следы
Крупа гречневая	-	-
Рис	-	-
Пшено	-	-
Овсяная мука	-	-
Яблоки	-	-
Груши	-	-
Сливы	-	-
Абрикосы	-	-
Апельсины	-	-
Виноград	-	-
Лесные орехи	-	-
Грецкие орехи	-	-

вью и т.д.), неострый сыр, сметана (в блюдах).

- Яйца всмятку и в виде омлетов (не более 2-3 яиц в неделю).
- Жиры: масло сливочное несоленое, растительные масла (подсолнечное, кукурузное, рапсовое, оливковое, соевое) в натуральном виде и в блюдах.
- Овощи (картофель, белокочанная капуста, цветная капуста, морковь, свекла, огурцы, тыква, салат, зеленый лук, петрушка, укроп) свежие и отварные, в виде запеканок, рагу и т.д.
- Фрукты, ягоды (яблоки, груши, сливы, вишня, виноград, клубника, малина, абрикосы, персики и др.) ежедневно в натуральном виде и в блюдах; сухофрукты (инжир, курага, изюм).
- Орехи земляные, грецкие, лесные.
- Кондитерские изделия (не сдобное печенье, крекеры); ограниченно — мед, варенье, джемы, зефир, пастила, мармелад, карамель.
- Соусы (на овощном отваре, молочные, сметанные, томатные, фруктовые).
- Закуски (салаты из свежих овощей с растительным маслом, винегреты, овощная икра, салаты фруктовые и с отварными морепродуктами), вареные колбасы типа «Докторской» (ограниченно).
- Напитки в виде некрепкого чая, фруктовых и овощных соков, отвара шиповника, компота из сухофруктов (кураги, чернослива и т.д.).
- *Ограничиваются* в пищевом рационе бобовые (горох, бобы, чечевица).
- *Исключаются:* экстрактивные вещества; натуральный кофе; крепко заваренный чай; какао; шоколад и шоколадные конфеты; тонизирующие напитки типа «Кока-кола», «Пепси-кола», «Байкал» и др.; продукты с высоким содержанием соли и пуринов (консервы, копченые колбасы и сыры, деликатесы из рыбы, квашенные и маринованные овощи, щавель, шпинат, спаржа, помидоры, брюссельская капуста, цветная капуста).
- Соль поваренная ограничивается до 4-5 г в сутки в период обострения.
- Способ кулинарной обработки: отваривание, тушение, запекание.
- Режим питания: 5 раз в день. Температура блюд — от 20°C до 60°C.

**Физиопроцедуры при сопутствующей вегетодистонии (за основу взят литературный источник под № 1)**

- гальванизация, диатермия синокаротидной зоны;
- электрофорез по Вермелью (с 5 % раствором бромистого натрия, 4 % раствором сульфата магния, 2 % раствором эуфиллина, 1 % раствором папаверина);
- электросон с частотой импульсов 10 Гц;
- водные процедуры (при симпатикотонии — углекислые, сульфидные, жемчужные ванны; для

нормализации сосудистого тонуса — душ Шарко, веерный, циркулярный душ);  
- психофизиологический тренинг.

(Окончание следует)

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков: Реком для врачей. /А.Г. Автандилов, А.А. Александров, Е.А. Дегтярева и др. – М., 2002.
2. Ровда, Т.С. Артериальная гипертензия у подростков с различной физической конституцией. Метаболический синдром /Т.С. Ровда: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Кемерово, 2000. – 23 с.
3. Ровда, Ю.И. Пуриноз у детей /Ю.И. Ровда, В.П. Строева, Т.А. Протасова //Ресурсосберегающие технологии при оказании специализированной медицинской помощи: Сб. матер. межрегион. н.-пр. конф. – Кемерово, 2003. – С.36-37.

\* \* \*

**ПОЛЬЗА МНОГИХ РАСТИТЕЛЬНЫХ ПИЩЕВЫХ ДОБАВОК ДЛЯ ДЕТЕЙ СОМНИТЕЛЬНА**  
Потребители в США все чаще и чаще прибегают к растительным диетическим добавкам для лечения широкого круга заболеваний, начиная от обычного насморка, и заканчивая депрессивными расстройствами. Подавляющее число любителей биодобавок - женщины. Поэтому не удивительно, что они, в свою очередь, пичкают биодобавками своих малолетних чад. По данным ряда исследований установлено, что биодобавки получают от 28 % до 40 % детей. Показаниями для назначения биодобавок у детей служат астма, тревожность, синдром гиперактивности и дефицита внимания (attention deficit hyperactivity disorders - ADHDs), нарушения сна и инфекции верхних дыхательных путей. К сожалению, вопрос о назначении пищевых добавок часто решается без консультации с лечащим педиатром. Между прочим, действие многих биодобавок в детском возрасте не изучено.

Проведенное научное исследование этого вопроса с использованием методов доказательной медицины, позволило прийти к следующим выводам: *Paniculata* может использоваться для профилактики и лечения инфекций мочевых путей у детей. Клюквенный сок не эффективен при лечении инфекций мочевых путей и нейрогенного мочевого пузыря. Клинические исследования показали, что эхинацея достаточно безопасна, но ее эффективность не подтверждается исследованиями с применением плацебо. Противопоказанием для применения эхинацеи являются аутоиммунные и аллергические заболевания. Вечерняя примула может вызвать нарушения обмена веществ у детей с диабетом, но не предотвращает возникновения сосудистых поражений при этом заболевании. Применение экстракта чеснока не оказывает влияния на риск сердечно-сосудистых расстройств у детей с семейной гиперлипидемией. Экстракт плюща подтвердил свои лечебные свойства при патологии дыхательной системы: у больных, принимавших плющ, уменьшился кашель, улучшилось отхождение мокроты и боль в груди. Побочные действия плюща в виде тошноты и рвоты были редки - 0,2 %. Валериана может быть полезна для лечения расстройств сна. Прием валерианы уменьшает частоту ночных пробуждений, повышает длительность сна и его качество. На очереди исследования целебных свойств ромашки, имбиря, гинкго и ряда других растительных снадобий.

16.03.2005 [www.pereplet.ru](http://www.pereplet.ru)

# ПРИМЕНЕНИЕ ВЫСОКИХ ДОЗ МЕТОТРЕКСАТА В ЛЕЧЕНИИ СИСТЕМНЫХ ФОРМ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ

**В настоящей статье проанализированы результаты лечения 32-х детей с системной формой ЮРА. В терапии у 16 детей применен метотрексат в пульсовом режиме, контрольную группу составили 16 больных, получавших циклофосфан, так же в пульсовом режиме. По итоговой оценке (3-х летнее наблюдение) показано, что метотрексат в высоких дозах достоверно улучшает течение системных форм ЮРА, что выражается в более быстром достижении ремиссии, увеличении ее продолжительности и сокращении кратности рецидивов. С целью изучения гепатотоксического эффекта метотрексата проведено 15 биопсий печени. По результатам гистологического исследования тканей печени не отмечено выраженного фиброза и других прогностически неблагоприятных морфологических факторов.**

**Ю**венильный ревматоидный артрит (ЮРА) — системное заболевание, которое характеризуется воспалительным поражением суставов и является тяжелым, хронически текущим, инвалидизирующим пациента процессом [1]. Заболеваемость ЮРА составляет от 2 до 16 человек на 100 тыс. детского населения в возрасте до 16 лет. Наибольшую проблему представляют системные формы ЮРА, в связи с тяжестью клинических проявлений, частыми рецидивами, приводящими к ранней инвалидизации. Системные формы составляют 15-20 % в общей структуре ЮРА [2].

Критериями системного процесса являются: гектическая лихорадка, полиморфная сыпь, усиливающаяся на высоте лихорадки; полисерозиты; васкулиты; лимфаденопатии; гепатолиенальный синдром; признаки высокой гуморальной активности; суставной синдром различной степени выраженности.

Лечение данной формы ЮРА является наиболее трудной задачей, так как в ряде случаев весь известный к настоящему времени арсенал противоревматических препаратов, включая стероиды, современные иммунодепрессанты, экстракорпоральные методы (плазмаферез), не всегда приводят к желаемому результату. Это заставляет искать новые подходы к терапии, которые позволили бы контролировать течение заболевания [3, 4].

Одним из более эффективных методов лечения, в данной ситуации, является пульс-терапия цитостатическими препаратами, одномоментное внутривенное введение препарата в высокой дозе. Этот метод терапии направлен на быстрое снижение воспалительной активности, предотвращение анатомической

деструкции суставов и повышение качества жизни пациентов [5]. Для проведения пульс-терапии, широко применяется циклофосфан (ЦФ). Препарат характеризуется достаточно хорошей биодоступностью и клиническим эффектом. В то же время, ЦФ может подавлять систему кроветворения (лейкопения, тромбоцитопения, анемия), имеет осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, токсический гепатит), что ограничивает применение ЦФ в педиатрической практике [6].

В последние годы в лечении ЮРА успешно применяется метотрексат (МТ) [7, 8]. Это цитостатическое лекарственное средство группы антиметаболитов, ингибирует фермент дигидрофолатредуктазу, участвующий в метаболизме фолиевой кислоты, тормозит синтез, репарацию ДНК и клеточный митоз. В механизме действия большое значение имеет внутриклеточное превращение МТ в депонированную форму — полиглутамат. Эта форма препарата задерживается в клетке гораздо дольше и является более эффективным ингибитором зависимых от фолата ферментов, чем сама родительская молекула МТ. Это позволяет применять препарат реже (1 раз в 7-10 дней) и в менее токсичных дозах [9]. Среди наиболее клинически значимых побочных эффектов отмечают метотрексатовую гепатопатию, миелодепрессию (лейкопения, тромбоцитопения, анемия) [10].

С целью изучения безопасности и эффективности МТ (в том числе высоких доз) при системных формах ревматоидного артрита проведено сравнительное проспективное (не менее 3-х лет) не рандомизированное исследование.



## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За период с 1994 г. по 2003 г. в клинике лечились 246 детей с диагнозом ЮРА. Возраст — от 2,7 лет до 17 лет, 114 мальчиков и 132 девочки. Диагноз установлен в соответствии с критериями Американской ревматологической ассоциации J. Cassidy, R. Petty (1990). Системная форма ревматоидного артрита выявлена у 31 ребенка (12,6 %), полиартритическая форма — у 81 ребенка (33 %), у остальных детей, соответственно: олигоартрит — у 103 детей (42 %); олигоартрит с сакроилиитом — у 12 (5 %); моноартрит — у 19 детей (8 %).

В исследование включены 32 ребенка. Условиями отбора больных явились: достоверный диагноз (полиартрит с утренней скованностью более 3-х часов, длительная фебрильная лихорадка, полиморфная сыпь, СОЭ более 30 мм/ч, высокие уровни острофазных белков); рефрактерность к терапии различными комбинациями базисных препаратов, которая проявлялась персистенцией суставного синдрома, сохранением лихорадки и прогрессией рентгенологических изменений.

Выделено две группы больных. Первую группу составили 16 детей в возрасте 5-17 лет, средний возраст —  $9,8 \pm 0,5$  лет. В лечение детей этой группы применен МТ в дозе 50 мг 1 раз в неделю внутривенно в течение 6 недель, затем продолжен пероральный прием МТ в дозе 12,5-15 мг/м<sup>2</sup>. Контрольную (вторую) группу составили 16 больных в возрасте 6-16 лет, средний возраст —  $10,4 \pm 0,5$  лет, получавших в терапии внутривенное введение ЦФ в дозе 15-20 мг/кг 1 раз в неделю, в течение 4-5 недель, с последующим переходом на пероральный прием цитостатиков. В первые недели лечения все пациенты, включенные в исследование, получали внутривенные введения метипреда в дозе 20 мг/кг, три дня в неделю, в течение 4-6 недель.

Результат расценивали как хороший при ликвидации экстраартикулярных проявлений, снижении гуморальной активности до 0-1-й степени, положительной динамике суставных показателей (индекса экссудации, утренней скованности, увеличения объема движения) до 0-1-й степени, уменьшении дозы преднизолона или отсутствии необходимости его назначения; удовлетворительный — при снижении клинической и гуморальной активности до 2-й степени, стабилизации прежней дозы преднизолона либо умеренном снижении дозы; отрицательный — при отсутствии какой-либо положительной динамики и необходимости дальнейшего повышения дозы преднизолона.

С целью изучения гепатотоксического эффекта МТ проведено 15 биопсий печени. Условиями отбора являлись: суммарная доза МТ 1500 мг и более, длительность терапии 1,5-2 года. Все биопсии печени проведены с согласия родителей, под местной анестезией; использовался одноразовый набор «Нераfix». Осложнений не отмечено. Все препараты соответствовали информативному стандарту. У пациентов, которым проводилась пункционная биопсия

печени (ПБП), методом ИФА и ПЦР исключались инфекции вирусов гепатита В и С.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Базисные клинические, лабораторные и рентгенологические данные детей, включенных в исследование, представлены в таблице 1.

**Таблица 1**  
**Основные клинические, лабораторные и рентгенологические исходные данные (n = 32)**

Клинические симптомы	Частота встречаемости			
	1 группа (n = 16)		2 группа (n = 16)	
	абс.	отн.	абс.	отн.
Суставной синдром (выраженный полиартрит более 6 недель)	16	100	16	100
Утренняя скованность более 3-х часов	16	100	14	87,5
Лихорадка	16	100	16	100
Лимфоаденопатия	12	75	1	6,3
Гепатоспленомегалия	6	37,5	6	37,5
СОЭ более 30мм/ч	16	100	16	100
СРБ ++ и более (%)	16	100	14	87,5
Повышенный уровень фибриногена	16	100	16	100
Ревматоидный фактор	8	50	7	43,8
Сыпь	12	75	10	62,5
Полисерозиты	2	12,5	3	18,8

Выраженность системных проявлений и суставного синдрома в сравниваемых группах оказалась практически равной. Так, лихорадка фебрильного характера отмечалась у всех больных (100 %) в обеих группах. Сыпи — у 12 детей (66,6 %) 1-й группы и у 10 больных (60 %) 2-й, серозиты — у 2-х детей (13,3 %) и у 3-х (20 %), лимфоаденопатия — у 12 (66,6 %) и у 11 (60 %), гепатомегалия — у 6 детей (40 %) 1-й группы и у 6 пациентов (40 %) 2-й группы.

У всех больных в дебюте выявлялась высокая гуморальная активность. Так, средний показатель СОЭ составил  $42,6 \pm 1,5$  мм/ч, фибриногена —  $6,2 \pm 1,3$  г/л, уровень IgG —  $18,7 \pm 1,4$  г/л, серопозитивными по ревматоидному фактору были 8 больных в 1-й группе и 7 больных во 2-й группе. У всех пациентов был стойко положительный уровень С-реактивного белка.

Суставной синдром характеризовался полиартритом у 85-90 % исследуемых детей; выраженность экссудативных и болевых проявлений соответствовала 2-3 баллам в обеих группах (табл. 2).

Представленные в таблице рентгенологические исследования показывают, что стадия 2 и 3 рентгенологических изменений по Штейнброккеру была у 4 больных (25 %) в 1-й группе и у 3-х (18,7 %) во 2-й группе; стадия 0 — у 6 больных (37,5 %) в 1-й группе и у 5 детей (31,2 %) во 2-й группе.

Таким образом, основные клинические, лабораторные и рентгенологические критерии в сравниваемых группах пациентов достоверно не различались.

**Таблица 2**  
**Характеристика суставного симптома (до проведения терапии) (n = 32)**

Основные клинические признаки	1 группа (n = 16)	2 группа (n = 16)
Кол-во задействованных суставов	> 8 суставов	> 8 суставов
Кол-во активно воспаленных суставов	> 8 суставов	> 8 суставов
Индекс экссудации (%):		
0 баллов	-	-
1 балл	3	6
2 балла	43	47
3 балла	54	47
Болевой индекс (%):		
0 баллов	-	-
1 балл	3	-
2 балла	54	57
3 балла	43	43
Объем движений (%):		
0 баллов	9	9
1 балл	6	9
2 балла	43	46
3 балла	42	36
Рентгенологические данные по Штейнбрökerу:		
0 ст.	6	5
2-3 ст.	4	3

Терапевтическая эффективность оценивалась на основании динамики клинических, лабораторных и рентгенологических показателей (табл. 3).

На первом месяце терапии достоверных различий в динамике экстраартикулярных проявлений в 1-й и 2-й группах не отмечено. Улучшение в течении процесса в обеих группах отмечено на 14-28 день терапии и выражалось в снижении или полной ликвидации таких системных проявлений, как сыпь, лихорадка, полисерозиты. Отмечено снижение СОЭ с  $42,6 \pm 1,5$  до  $27,8 \pm 2,3$ , уровня фибриногена — с  $6,2 \pm 1,3$  до  $4,7 \pm 1,5$ . На вышеуказанные изменения, сопровождающиеся улучшением общего состояния пациентов в ранние сроки лечения, оказала влияние проводимая в обеих группах гормональная пульс-терапия.

Позитивная динамика, не имеющая принципиальных различий в сравниваемых группах, просле-

живалась в нормализации размеров печени, селезенки и лимфатических узлов.

В группе больных, получавших МТ, к окончанию первого месяца терапии исчезновение активности (0 степень) отмечалась у 4 детей (25 %), 3-я степень активности сохранялась у 3 больных (18,7 %). В то же время у пациентов, получавших ЦФ, эти показатели составили 3 чел. (18,7 %) и 4 чел. (25 %), соответственно. С продолжением терапии (к 1 году лечения) у детей, получавших МТ, активность исчезла в 8 случаях (50 %), 3-я степень активности сохранялась у 3 детей (18,7 %). У пациентов контрольной группы эти показатели составили 6 чел. (37,7 %) и 5 чел. (31,2 %), соответственно (различия достоверны).

Обратное развитие воспалительных изменений в суставах (индекса экссудации, болевого симптома, нарушений функции) через 1 месяца терапии отмечено у 10 больных (66,6 %), получавших МТ, против 9 пациентов (53,3 %) контрольной группы, к окончанию года лечения — у 14 детей (87,5 %) против 12 детей (75 %), соответственно. Утренняя скованность (более 3-х часов) к окончанию 1 месяца терапии купировалась у 13 больных (86 %), против 11 детей (73 %) контрольной группы; к 1 году терапии данный симптом не отмечен ни у одного из пациентов основной и контрольной групп.

Заслуживает внимание динамика рентгенологических данных, которую целесообразно оценивать в отдаленных наблюдениях. Так, через год лечения 0 степень рентгенологических изменений была у 4-х детей (26,6 %), а 2-3 степень — у 3-х детей (18,7 %), получавших МТ, против 2-х больных (12,5 %) и 6 больных (37,7 %), получавших ЦФ. В сравнении с исходными данными, несмотря на проводимое лечение, в обеих группах наблюдалась прогрессия рентгенологических изменений, однако при терапии МТ эти изменения были более медленными. Число детей со 2-3 степенью рентгенологических изменений к году терапии МТ не увеличилось, тогда как в контрольной группе получающих ЦФ отмечено увеличение пациентов со 2-3 степенью рентгенологической активности.

Результаты, полученные в течение исследования, представлены в таблице 4.

Сроки наступления ремиссии в основной группе составили 1-4 месяца, в среднем —  $2,8 \pm 1,5$  месяца; в контрольной группе — 2-6 месяцев, в среднем —  $3,9 \pm 1,5$  месяца.

Продолжительность ремиссии в группе детей, получавших МТ, составила от 7 месяцев до 2,6 лет, в среднем —  $19,7 \pm 1,7$  месяцев. В контрольной группе продолжительность ремиссии составила от 2 месяцев до 1,2 года, в среднем —  $12,3 \pm 1,5$  месяцев.

**Таблица 3**  
**Динамика основных клинических симптомов на фоне проводимой терапии (n = 32)**

Основные клинические симптомы	Исходные данные		Через 1 мес. терапии		Через 6 мес. терапии		Через 1 год терапии	
	1 гр.	2 гр.	1 гр.	2 гр.	1 гр.	2 гр.	1 гр.	2 гр.
Суставной синдром	16	16	6	7	3	5	2	4
Утренняя скованность более 3-х часов	16	14	3	4	-	2	-	-
Рентгенологические данные:								
0 ст.	6	5	5	3	5	2	4	2
2 + 3 ст.	4	3	4	3	3	5	3	6
Лимфоаденопатия	12	11	7	9	3	3	1	1
Гепатоспленомегалия	6	6	4	5	4	5	2	3

Таблица 4

Характеристика течения заболевания у больных, получавших МТ и ЦФ

	1 группа (n = 16)	2 группа (n = 16)
Сроки наступления ремиссии (мес.)	2,8 ± 1,5	3,9 ± 1,5
Продолжительность ремиссии (мес.)	19,7 ± 1,7	12,3 ± 1,5
Кратность рецидивов за 1,5 года наблюдения	1 раз	2 раза

В течение 1,5 лет наблюдения в основной группе отмечен 1 рецидив, в контрольной – 2 рецидива.

Эффект оценен как хороший у 1 ребенка (68,7 %) в группе получавших МТ, и у 9 детей (56,2 %) получавших ЦФ; удовлетворительный – у 3 детей (18,7 %) основной группы и у 3 детей (18,7 %) контрольной группы. Эффект отсутствовал у 2 детей (12,5 %) на терапии МТ, и у 4 детей (25 %) получавших ЦФ.

Оценка побочных действий препаратов является основной задачей в педиатрической практике.

В основной группе, на фоне проводимой терапии, у одного ребенка отмечены симптомы острого гепатита (10-кратная активность АЛТ и снижение ПИ), в 4-х случаях отмечалась тошнота, которая в дальнейшем самостоятельно купировалась. В контрольной группе побочные эффекты проявлялись миелотоксическими проявлениями (лейкопения, тромбоцитопения, анемия) у 5 детей (31,3 %); в одном случае на фоне лейкопении возникла флегмона бедра.

С целью изучения влияния МТ на печень выполнено 15 ПБП. Изменения в тканях печени выявлены у 10 пациентов и представлены в таблице 5.

Таблица 5

Гистологические изменения в ткани печени у детей с ЮРА, длительно получавших метотрексат

Количество пациентов	Данные биопсии печени
3	Жировая дистрофия гепатоцитов
2	Дольковый гепатит
1	Гранулематозный гепатит
3	Фиброз слабый
1	Фиброз выраженный

Выявленные изменения, за исключением фиброза, характеризуются как морфологический признак, не отраженный в классификации хронических гепатитов. Следует отметить, что у пациентки с выраженным фиброзом выявлена хроническая инфекция вируса гепатита С. У пациентки с кратковременным повышением уровня АЛТ в сыворотке крови, с быстрой последующей спонтанной нормализацией, морфологически имел место дольковый гепатит.

Клиническое значение выявленных изменений в ткани печени требует дальнейших наблюдений. Тем не менее, ни у кого из пациентов на данный момент не выявлено причин, требующих отмены МТ.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследование, проведенное на основании проспективного (не менее 3-х лет) сравнительного наблюдения, показало, что применение МТ в высоких дозах достоверно улучшает течение системных форм ревматоидного артрита у детей. Это заключается в более быстром достижении ремиссии (2,8 ± 1,5 месяца при терапии МТ против 3,9 ± 1,5 месяцев при терапии ЦФ,  $p < 0,01$ ), увеличении ее продолжительности (19,7 ± 1,7 месяцев против 11,3 ± 1,5,  $p < 0,01$ ) и сокращении кратности рецидивов. В группе детей, получавших МТ, за 1,5 года отмечен 1 рецидив, в контрольной группе детей, получавших в терапии ЦФ, – 2 рецидива за 1,5 года ( $p < 0,01$ ). Исследование показало, что при применении МТ побочные эффекты возникают реже и степень выраженности их незначительна. При гистологическом исследовании ткани печени не было отмечено выраженного фиброза и других прогностически неблагоприятных морфологических факторов, непосредственно зависящих от МТ. Здесь необходимы дальнейшие исследования. Кроме того, следует отметить экономическую доступность МТ (невысокая цена, отечественное производство).

Применение высоких доз МТ при системных формах ЮРА улучшает качество жизни пациентов и способствует приверженности к лечению.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Шахбазян, И.Е. Ювенильный ревматоидный артрит – современное состояние вопроса /Шахбазян И.Е. – М., 1999. – С. 4-6.
2. O Dell Treating rheumatoid arthritis early: a window of opportunity /O Dell. – Arthritis Rheum. – 2002. – N 46. – P. 283-285.
3. Шахбазян, И.Е. Протокол лечения ювенильного ревматоидного артрита /Шахбазян И.Е., Алексеева Е.И. //Международ. журн. мед. практ. – 2000. – № 4. – С. 9.
4. Michels, H. Is there a renaissance of corticosteroid therapy /Michels H. //Rev. Rhu. (Engl. Ed.). – 2003. – Vol. 64 (10, suppl.). – P. 183-185.
5. EL-Gabalawy, H.D. Why do we not have a cure for rheu Michels H. Is there a renaissance of corticosteroid therapy /EL-Gabalawy H.D., Lipsky P.E. – Rev. Rhu. (Engl. Ed.). – 2003. – Vol. 64 (10, suppl.). – P. 183-185.
6. Cyclophosphamide in severe polymyositis /Bombardieri S., Hughes G., Nerri R. et al. //Lancet. – 2000. – N 1. – P. 1138-1139.
7. Алексеева, Е.И. Оценка контролирующего влияния метотрексата на течение ювенильного ревматоидного артрита /Алексеева Е.И., Шахбазян И.Е., Улыбина О.В. //Рос. педиат. журн. – 1999. – № 5. – С. 36-39.
8. Weinblatt, M.E. Methotrexate in rheumatoid arthritis. A five-year prospective multicenter study /Weinblatt M.E., Kaplan H. //Arthritis Rheum. – 1999. – Vol. 37. – P. 1492-1498.
9. Kremer, J.M. The mechanism of action of methotrexate in the rheumatoid arthritis: the search continues /Kremer J.M. //J. Rheumatol. – 2000. – Vol. 21. – P. 1-5.
10. Laurindo, I.M.M. Action of methotrexate on superoxide production /Laurindo I.M.M., Mello S.B.V., de Falco V. //Rev. Exp. Rheumatol. – 1999. – Vol. 20. – P. 6.

\* \* \*

В.А. Громова, Л.П. Осипова, И.Е. Филиппова, Н.Б. Колесникова

Кемеровская государственная медицинская академия,  
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии.  
МУЗ Детская городская клиническая больница № 5,  
г. Кемерово

# СОСТОЯНИЕ ВАГИНАЛЬНОЙ МИКРОФЛОРЫ БЕРЕМЕННЫХ К СРОКУ РОДОВ

Представлены данные микроскопического исследования микрофлоры вагинального биотопа беременных к сроку родов. Показано, что у рожениц с инфекционно-воспалительными процессами половой сферы в анамнезе микробиоценоз влагалища в 57,7 % не соответствует нормальным показателям вагинального биотопа.

**Ключевые слова:** роженицы, вагинальный биотоп, микрофлора.

The microscopic findings of microflora of vaginal biotope of pregnant women by the time of delivery are presented. It is shown that among pregnant women with inflammatory processes of genital organs in anamnesis microbiocenosis of vagina by the time of delivery in 57,7 % deviates from normal indications of vaginal biotope.

**Key words:** pregnant women, vaginal biotope, microflora.

**Р**иск развития инфекционных осложнений у рожениц и новорожденных напрямую зависит от количественного и качественного состава микрофлоры родового канала матери. С другой стороны, колонизация ребенка в процессе родов нормальной вагинальной микрофлорой (лактобациллами и бифидобактериями) положительно влияет на его здоровье и адаптацию в период новорожденности.

В литературе последних лет имеются лишь единичные работы о состоянии вагинальной микрофлоры в период беременности и в родах [1, 2, 3, 4]. Поэтому представляло интерес исследование вагинальной микрофлоры у рожениц, проживающих в Западно-Сибирском регионе.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На базе родильного дома областного перинатального центра (МУЗ ДГКБ № 5) г. Кемерово обследовано 80 рожениц, из них 52 беременных с инфекционно-воспалительными заболеваниями мочеполовой системы в анамнезе (II-я группа) и 28 женщин с анамнестическим благополучием (I-я группа). У женщин перед родами брали стерильным ватным тампоном вагинальное отделяемое из заднего свода влагалища. Готовили мазки, окрашивали по Граму. Оценка состояния вагинального биотопа проводили микроскопическим методом по критериям, рекомендованным А.С. Анкирской [5]:

- количество и состояние вагинального эпителия;
- наличие «ключевых клеток»;
- лейкоцитарная реакция;
- наличие лактобацилл и их количество;
- общая микробная обсемененность и морфотипы бактерий.

Оценку общей микробной обсемененности вагинального отделяемого проводили по четырехбалльной системе по числу микробных клеток, обнаруживаемых в одном поле зрения при иммерсионной микроскопии.

Качественную оценку микрофлоры проводили по тинкториальным и морфологическим свойствам.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Данные микроскопического исследования вагинальных мазков представлены в таблице 1.

В I-й группе лактобациллы обнаружены у 82,1 % женщин, причем, в подавляющем большинстве случаев в небольшом количестве. Во II-й группе лактобациллы выявлены только у 42,3 % женщин. Что касается лейкоцитарной реакции, то она встречалась чаще и была более выраженной во II-й группе обследуемых (23 % и 7 % соответственно). Кроме того, во II-й группе рожениц с отягощенным гинекологическим анамнезом чаще отмечалась массивная микробная обсемененность вагинального биотопа, в том числе, грамвариабельными палочками (родов *Gardnerella*, *Mobiluncus*) — до 51,9 %. У 5 рожениц этой группы обнаружены «ключевые клетки» — индикаторы бактериального вагиноза.

**Таблица 1**  
**Результаты микроскопического исследования**  
**вагинальных мазков (в абс. числах)**

Результаты исследования		I группа (n = 28)	II группа (n = 52)
		Количество вагинального эпителия	един.
	10-30	10	12
	> 30	2	11
Ключевые клетки	штук	-	5
Лейкоцитарная реакция	един.	17	30
	10-30	9	10
	> 30	2	12
Наличие и количество лактобацилл	един.	11	15
	умерен.	8	16
	бол. кол-во	4	1
Общая микробная обсемененность	< 10	10	8
	< 100	12	16
	< 1000	-	15
	> 1000	-	13

При оценке качественного состава микрофлоры вагинального биотопа дифференцированы следующие морфотипы (табл. 2).

**Таблица 2**  
**Качественный состав влагалищной микрофлоры рожениц**

Морфотипы бактерий	Частота обнаружения			
	I группа (n = 28)		II группа (n = 52)	
	абс.	отн.	абс.	отн.
Грамположительные палочки, морфологически сходные с:				
Lactobacillus	23	82,1	22	42,3
Bifidobacterium	5	17,9	8	15,4
Corynebacterium	1	3,6	2	3,8
Прочие	3	10,7	6	11,5
Грамположительные кокки:				
Staphylococcus	-	-	12	23,1
Micrococcus	-	-28,6	12	23,1
Streptococcus	8	10,7	25	48,1
Грамотрицательные палочки	3	39,3	8	15,4
Граммвариабельные палочки и коккобактерии	11		27	51,9
Дрожжеподобные грибы рода Candida	-		22	42,3

Для большинства женщин I-й группы характерно преобладание лактобацилл, наличие небольшого количества корине- и бифидобактерий, стрептококков, отсутствие грамотрицательных палочек и значительная общая микробная обсемененность, что типично для нормального микробиоценоза вагины. Во II-й группе рожениц число лактобацилл снижено или они вовсе не обнаруживаются (57,7 % случаев). При этом чаще встречаются стафилококки и

граммотрицательные палочки. Обращает на себя внимание высокий процент массивного обсеменения вагинального биотопа рожениц второй группы граммвариабельными микроорганизмами (51,9 %), которые, наряду с «ключевыми» клетками, свидетельствуют о бактериальном вагинозе (9,6 %) [1, 5].

Обнаружение почкующихся и мицелиальных форм грибов рода *Candida* в вагинальном содержимом 27,5 % женщин говорит о кандидоносительстве и, возможно, о вагинальном кандидозе среди беременных г. Кемерово, что соответствует литературным данным [2].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, согласно полученным данным, существующее мнение о том, что к сроку родов снижается уровень обсеменения родовых путей условно-патогенной микрофлорой и преобладают лактобациллы, далеко не всегда подтверждается. Это утверждение справедливо для изначально нормального состояния микробиоценоза и при незначительных дисбиозах влагалища. В случае же нарушения баланса микрофлоры вследствие перенесенных инфекционно-воспалительных заболеваний половой сферы, микробиоценоз влагалища к сроку родов часто не восстанавливается. Сниженное количество лактобацилл в вагинальных микробиоценозах беременных женщин обеих групп, предположительно, можно отнести к особенностям Западно-Сибирского региона.

Полученные результаты свидетельствуют о необходимости санации и восстановления микрофлоры влагалища во время беременности у женщин, перенесших инфекционно-воспалительные заболевания мочеполовой системы.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Анкирская, А.С. Особенности микробиологии влагалища беременных групп риска /А.С. Анкирская, В.В. Муравьева, Т.Э. Аюпьян // Медицинские аспекты микробной экологии. – М., 1994. – С. 228-231.
2. Аюпьян, Т.Э. БВ и ВК у беременных (диагностика и лечение) /Т.Э. Аюпьян: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1996. – 21 с.
3. Казесалу, Р.Х. Об анаэробной микрофлоре влагалища беременных в I и II триместрах беременности /Р.Х. Казесалу, М.Э. Микельсаар // Антибиотики и колонизационная резистентность. – М., 1990. – Вып. XIX. – С. 47-53.
4. Кафарская, Л.И. Современные подходы к профилактике и лечению гнойно-септических инфекций плода и новорожденных /Л.И. Кафарская: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2002. – 26 с.
5. Анкирская, А.С. Бактериальный вагиноз /А.С. Анкирская // Акуш. и гинекол. – 1995. – № 6. – С. 13-16.



А.В. Землянский, С.А. Дудкин, Д.В. Глушков,  
М.Ю. Горошкова, Е.П. Шабашкевич, Ф.К. Манеров

Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,  
МУЗ Городская детская клиническая больница № 4,  
г. Новокузнецк

## РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ПРОМИЕЛОЦИТАРНЫМ ЛЕЙКОЗОМ ПО ПРОТОКОЛУ APL-93

Проведен анализ лечения 5 пациентов с острым промиелоцитарным лейкозом с применением полностью транс-ретиноевой кислоты (АТРА), рубомицина и цитозара. Все больные ответили на лечение и находятся в ремиссии. Бессобытийная выживаемость у этих пациентов составила 100 %. Показано, что лечение острого промиелоцитарного лейкоза по протоколу APL-93 является высокоэффективным методом терапии и отличается высоким уровнем достижения гематологической ремиссии и долгосрочной неосложненной выживаемостью.

**Ключевые слова:** острый промиелоцитарный лейкоз, весаноид, рубомицин.

Острый промиелоцитарный лейкоз (ОПЛ) является специфическим вариантом острого нелимфобластного лейкоза, для которого характерен ярко выраженный геморрагический синдром вследствие фибринолиза и коагулопатии при отсутствии гепатоспленомегалии. Доля ОПЛ составляет 5-10 % среди всех нелимфобластных лейкозов.

Морфологическим субстратом ОПЛ являются лейкемические промиелоциты, крупные клетки с яркой специфической зернистостью. В середине XX века в Китае была установлена способность трансретиноевой кислоты (АТРА, препарат «Весаноид») вызывать гематологическую ремиссию у 90 % больных ОПЛ. Данный препарат вызывал дифференцировку лейкемических промиелоцитов в гранулоциты и последующий их апоптоз. С целью предотвращения рецидивов в последующем, была доказана необходимость сочетания терапии весаноидом с рубомицином и цитозаром. Вследствие этого открытия, в терапевтическом отношении ОПЛ отличается высоким уровнем достижения гематологической ремиссии и долгосрочной неосложненной выживаемостью.

За период с ноября 1999 года по май 2004 года в отделении получили лечение 5 больных с ОПЛ по протоколу APL-93, 3 мужчины и 2 женщины в возрасте от 12 до 44 лет. На 1 мая 2004 года четыре пациента закончили лечение, один получает поддерживающую терапию.

Первыми симптомами заболевания были слабость, бледность и кровоточивость разной степени выраженности. Время от момента появления первых симптомов заболевания до госпитализации в детский онкогематологический центр составило от 7 дней до 7 недель. Состояние у всех больных при поступлении тяжелое, у 3-х детей отмечалась субфебрильная

температура, у 2-х – фебрильная на фоне септических осложнений. Для всей группы больных был характерен выраженный геморрагический синдром, характеризующийся петехиальной сыпью, экхимозами, обширными гематомами, кровоточивостью слизистых полости рта и кровоизлияниями в склеры. Увеличение печени до 2 см отмечалось только у одной больной при поступлении, увеличение селезенки отсутствовало у всех. Изолированное увеличение шейных лимфоузлов наблюдалось у одного.

Показатели гемограммы при госпитализации: гемоглобин – от 70 г/л до 124 г/л, эритроциты (Эр) –  $1,9-4,2 \times 10^{12}/л$ , лейкоциты (Л) –  $0,8-20,0 \times 10^9/л$ , тромбоциты (Т) –  $3,0-49,0 \times 10^9/л$  (у 4-х больных – ниже  $20,0 \times 10^9/л$ ), атипичные промиелоциты – 67-88 %, гранулоциты –  $0,4-2,3 \times 10^9/л$ . При исследовании ликвора патология отсутствовала у всех пациентов. Характерно было снижение уровня протромбина (ПИ) – 48-61 % и фибриногена (ФГ) – 0,6-1,7 г/л, хотя у двух пациентов уровень ФГ и ПИ соответствовал норме. Диагноз заболевания документировался наличием в костномозговом пунктате атипичных промиелоцитов. У всех больных отмечалась тотальная бластная метаплазия, у 4-х больных – на фоне малоклеточности костного мозга, у одного больного – на фоне гиперклеточности. Цитохимические реакции атипичных клеток на миелопероксидазу, судан и гликоген были положительными в 100 % клеток, что характерно и подтверждается другими исследованиями. Бластные клетки – с большими ядрами, выростами цитоплазмы и обильной зернистостью. При проведении одной больной цитогенетического исследования выявлена хромосомная аберрация  $t(15,17)$ , PML (RAR $\alpha$ ) в максимальном титре.

Лечение проводилось согласно протоколу APL-93, который включал терапию индукции ремиссии, консолидацию, интенсификацию и поддерживающее лечение.

В индукции ремиссии больные начинали получать ATRA (препарат «Весаноид») до достижения ремиссии. При нарастании лейкоцитоза начинался курс химиотерапии цитозаром в дозе 100 мг/м<sup>2</sup> каждые 12 часов с 1-го по 7-й дни и рубомицином в дозе 60 мг/м<sup>2</sup> 1 раз в сутки в течение 3-х дней. Восстановление гемопоэза начиналось от 14-го до 26-го дня от начала химиотерапии, но нормализация показателей (гранулоциты более 1,0 × 10<sup>9</sup>/л, тромбоциты более 100 × 10<sup>9</sup>/л) чаще наступала к окончанию месяца лечения.

На данном этапе трансфузии компонентов крови проводились всем пациентам, так как отмечался жизнеопасный геморрагический синдром, особенно в первые 11 дней терапии. Трансфузии эритроцитарной массы (ЭМ) продолжались в зависимости от тяжести кровотечений, от 4-х до 19-ти дней, концентрата тромбоцитов (КТ) — от 8-ми до 22-х дней (от 53 до 132 доз). Свежезамороженная плазма (СЗП) трансфузировалась по показателям гемостаза при наличии коагулопатии для уменьшения фибринолиза и/или ДВС-синдрома, от 3-10 дней, и сочеталась с введением е-аминокапроновой или транексамовой кислоты.

На фоне проводимой химиотерапии отмечалось развитие глубокой и длительной нейтропении, вследствие чего возникали поражения желудочно-кишечного тракта (мукозиты), вызванные грибково-бактериальной флорой, реже вирусами герпеса; развивалась фебрильная лихорадка. Септические состояния потребовали назначения всем пациентам ванкомицина, амикацина и амфотерицина В. Четырём больным назначались тазоцин и ацикловир, двум — тиенам, двум — меронем, одному — дифлюкан. Продолжительность приема весаноида у 4-х пациентов составила 20-30 дней, у одного — 60 дней. На фоне терапии весаноидом нормализация показателей фибриногена и ПИ у 3-х пациентов, имевших данные нарушения, произошла с 7-го по 11-й день. После восстановления кровотока проводилось исследование костного мозга. Полная ремиссия была достигнута у всех больных.

После этого проводился курс консолидации по схеме 7 + 3: цитозар 100 мг/м<sup>2</sup>, часовой инфузией каждые 12 часов, в течение 7 дней, рубомицин 30-минутной инфузией 30 мг/м<sup>2</sup> 2 раза в сутки в течение 3-х дней. Критериями начала консолидации были: НВ ≥ 90 г/л, гранулоциты более 1,5 × 10<sup>9</sup>/л, тромбоциты более 100 × 10<sup>9</sup>/л. В период индуцированной цитопении проводилась трансфузионная терапия ЭМ и КТ, но объемы введений были в 3 раза меньше, чем после индукционной терапии. Введений СЗП и антифибринолитиков практически не потребовалось. В периоде нейтропении инфекции так же отмечались, но были менее выраженными и потребовали более коротких курсов антибиотикотерапии, хотя набор препаратов был аналогичен применявшимся после индукционной терапии. Несмотря на то, что клинически пациенты перенесли данный этап

лечения легче, восстановление гемопоэза отмечалось в те же сроки, что и после индукции ремиссии.

Интенсификация проводилась по тем же критериям, что и консолидация, с использованием высокодозного цитозара 1000 мг/м<sup>2</sup> каждые 12 часов в течение 4-х дней и рубомицина в дозе 45 мг/м<sup>2</sup> в течение 3-х дней. Трансфузии ЭМ и КТ после интенсификации были минимальны, а антибактериальная терапия проводилась в том же объеме, что и в периоде консолидации. Восстановление гемопоэза отмечалось в те же сроки, как и на предыдущих этапах лечения.

Краниальное облучение пациентам не проводилось.

Поддерживающее лечение проводилось с использованием пуринола в дозе 50 мг/м<sup>2</sup> внутрь ежедневно и метотрексата по 20 мг/м<sup>2</sup> внутрь 1 раз в неделю, до общей продолжительности два года от начала индукции.

Применение весаноида на этапе индукции ремиссии у 3-х пациентов сопровождалось развитием синдрома ретиноевой кислоты. Данное осложнение проявлялось сыпью, одышкой, кашлем, появлением хрипов в легких, пенистой мокротой (у одного больного), лейкоцитозом до 20,0 × 10<sup>9</sup>/л. Всем больным был назначен дексаметазон в дозе 20 мг/м<sup>2</sup> в сутки внутривенно, продолжительностью от 4-х до 9-ти дней, и начато введение рубомицина и цитозара.

## ВЫВОДЫ:

1. Лечение ОПЛ по протоколу APL-93 является высокоэффективным методом терапии и отличается высоким уровнем достижения гематологической ремиссии и долгосрочной неосложненной выживаемостью.
2. Проведение лечения больных с ОПЛ требует интенсивной заместительной терапии компонентами крови на всех этапах стационарного лечения.
3. Септические осложнения имели место у всех пациентов в дебюте терапии ОПЛ, и при развитии агранулоцитоза, индуцированного химиотерапией, требовали своевременного назначения комбинированной антибактериальной и противогрибковой терапии препаратами резерва.
4. Синдром ретиноевой кислоты был выражен у 3-х пациентов (60 %). Своевременное назначение дексаметазона внутривенно, рубомицина и цитозара позволило купировать данное осложнение.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Протокол лечения острого промиелоцитарного лейкоза APL-93. – Версия 1993.
2. Возможности современной терапии острого промиелоцитарного лейкоза /М.А. Волкова, А.Д. Ширин, Д.Ш. Османов, М.А. Френкель //Соврем. онкология. – 2001. – Т. 3, № 2.
3. Ретиноевая кислота как фактор дифференцировки клеток гемопоэза /Д.Б. Утешев, С.А. Коростелев, Г.И. Сторожаков и др. //Соврем. онкол. – 2001. – Т. 3, № 2.
4. Баранова, О.Ю. Возможности современной терапии острых нелимфобластных лейкозов взрослых /О.Ю. Баранова, М.А. Волкова. //Рус. мед. журн. – 2001. – Т. 9.

А.А. Корнилов, А.М. Селедцов, А.В. Максименко,  
В.С. Летунова, М.В. Крысюк, А.Л. Новосельцев

Кемеровская государственная медицинская академия,  
Кемеровская областная клиническая психиатрическая больница,  
г. Кемерово

# АЛКОГОЛИЗМ РОДИТЕЛЕЙ И УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ ИХ ДЕТЕЙ

С целью выяснения тератогенного воздействия алкоголизма родителей на умственное развитие их потомков обследовано 72 ребенка, рожденных родителями, страдающими алкоголизмом. В результате проведенного исследования показано, что алкоголизм родителей существенно отражается на развитии психической сферы детей и является одной из причин формирования недифференцированных форм умственной отсталости.

**Ключевые слова:** алкоголизм родителей, умственная отсталость.

With the aim of elucidating teratogenic influence of parents' alcoholism on intellectual development of their posterity, were investigated 72 children, borned by parents alcoholics. The results of reseach have shown that parents' alcoholism has serious effect on psychic development of their children and is one of the reasons of formation undifferentiated mental deficiency.

**Key words:** parents' alcoholism, mental deficiency.

Работ, касающихся вредного воздействия алкоголя на плод, исключительно мало. Отрицательное влияние алкоголизма родителей на умственное развитие их потомков не доказано. Научные исследования на эту тему в отечественной психиатрической науке единичны.

Самые первые сообщения о вреде алкоголизма родителей на их потомство принадлежат гигиенисту Эрисману Ф.Ф. [1] и Бехтереву В.М. [2].

Эрисман Ф.Ф. писал: «...у алкоголиков дети рождаются слабыми, отстают в физическом развитии от здоровых детей, умственно развиваются плохо». Бехтерев В.М. говорил: «...особенно тяжело отражается на потомстве, если женщина пьет во время беременности — ребенок рождается хилым, больным».

В руководстве Ковалева В.В. «Психиатрия детского возраста» (1979) только констатируется, что «определенная роль в происхождении олигофрении отводится хроническому алкоголизму». Во всех учебных пособиях по психиатрии по этому вопросу нет никаких описаний, даже в учебнике Ушакова Г.К. [3].

Влияние алкоголизма матерей на потомство изучалось на кафедре психиатрии Одесского мединститута [4, 5]. Моховиков А.Н. [3] выявил, что у больных алкоголизмом матерей дети в 37,2 % случаев рождаются и растут с психическим недоразвитием с эмбриопатическими признаками. У них часто встречаются и признаки краниоцефальной дисморфии —

микроцефалия, дисплазии («ухо Сатира», «ухо макаки», высокое небо, косоглазие, птоз и т.д.). По данным Донец О.Ю. [5], у детей от матерей, страдающих алкоголизмом, в структуре интеллектуального недоразвития при олигофрении преобладают нарушения активного внимания — отвлекаемость, двигательная расторможенность, импульсивность поведения.

По данным Куниковской Л.С. [6], у детей-олигофренов, родившихся от страдающих алкоголизмом матерей, значительно чаще наблюдается психопатоподобное поведение, обуславливающее к пубертатному возрасту все формы девиантного поведения.

**Цель работы** — выяснить тератогенное воздействие алкоголизма родителей на умственное развитие их потомков.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В детском отделении Кемеровской областной клинической психиатрической больницы, в течение 2003 года, обследованы 72 ребенка в возрасте от 6 до 14 лет. Родители этих детей страдают алкоголизмом: 1) мать и отец — у 43 детей; 2) только мать — у 15 детей; 3) только отец — у 14 детей.

В анализ включены нарушения таких психических функций, как внимание, двигательная сфера, реакция на замечания, познавательный интерес, знание букв, счет, чтение, обобщение, сравнение, пони-



мание переносного смысла метафор, пословиц, времен года, основных цветов.

На фоне общего недоразвития психики (неустойчивости или ригидности внимания, медлительности или расторможенности в двигательной сфере, замедленных или парадоксальных реакций, сниженных познавательных интересов и т.д.) у значительного процента детей отмечаются более глубокие признаки психического недоразвития, особенно у детей, которые родились от двух родителей, страдающих алкоголизмом (табл.). У 14 % детей отсутствуют познавательные интересы, 23,3 % детей не знают буквы, 34,9 % – не умеют считать, 23,3 % – не обобщают, 14 % – не различают цвета, у 7 % детей отсутствует речь.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Данные изучения психиатрической литературы показывают противоречивость мнений исследователей по обсуждаемому вопросу. За последние десятилетия в научных изданиях не публикуются статьи относительно тератогенного (задерживающего) воздействия алкоголя на умственное развитие детей. Врачебная практика опровергает утверждение старых авторов о том, что среди детей и внуков алкоголиков не больше слабоумных, чем среди потомства их не пьющих сибсов [7]. Распространенность алкоголизма в современном российском обществе должна ставить этот вопрос перед врачами-психиатрами остро.

### Наблюдение 1

Сергей, 14 лет, родился 7.06.1989 г. Матери 41 год. По линии матери дядя – инвалид детства, у него слабоумие, припадки, паралич. Тетя болела эпилепсией с редкими припадками, умерла. Мама имеет среднее техническое образование, работала продавцом. Сергея родила в 27 лет. Во время беременности Сергеем мать пьянствовала, курила. Роды были осложненные, но в срок. Сергей родился с обвитием пуповиной, весом 3150 г, длиной тела 53 см, закричал после долгого плачания. В возрасте 10 дней заболел кишечной инфекцией и в течение 1,5 мес. лечился в инфекционной больнице. На первом году жизни у ребенка наблюдался тремор головы, мать продолжала пьянствовать и не занималась его воспитанием. Отец был пьяница, неоднократно судимый.

Сергей умственно развивался плохо, игры у него были примитивные, стихи не запоминал. В массовой школе стал учиться с

8 лет, программу не усваивал, не хотел ходить в школу, пропускал уроки, не запоминал буквы и счет, его оставили на 2-й год в первом классе. На втором году обучения, в декабре 1998 года, Сергей был обследован в детском отделении КОКПБ. Выставлен диагноз: «Олигофрения в степени дебильности». Затем его оформили во вспомогательную школу. В интернате он не мог привыкнуть, протестовал, не учился, время проводил на улице. Во вспомогательной школе его вновь оставили на 2-й год в первом классе. Он так и не научился читать и писать, с трудом решал примеры на сложение в пределах 10. Стал курить и выпивать. Не хотел выполнять простые работы по дому. В таком состоянии был госпитализирован повторно в детское отделение КОКПБ 21.01.04 г.

Физическое состояние: значительное отставание в физическом развитии – рост 136 см, вес 31 кг. Диспластичен. Высокое небо. Микроцефалия.

Неврологический статус без особенностей.

Психическое состояние: тяготеет больницей, постоянно просится домой, плаксив, временами возбудим, ссорится с детьми. Учиться не хочет, говорит: «поступил в больницу для того, чтобы получить пенсию, потому что не могу учиться». Он знает свой возраст, день рождения, домашний адрес. Не сформированы временные понятия – месяц, времена года. Считает, что сейчас «пятый месяц». Странами считает Москву, Санкт-Петербург, Кемерово, а городами – Омск, Мамаевку, Ягуново. Не мог ответить, какой он национальности, но на провоцирующий вопрос, что он может быть негр, не согласился. Считает, что живет в стране Кемерово, а столица – Россия. Нарушена праволевая ориентировка. С ошибками выполняет обратный счет от 20. В пределах 10 пытается складывать на пальцах. Вычитание не удается. Буквы

**Таблица**  
**Характеристика развития детей с умственной отсталостью, родившихся в семьях больных алкоголизмом**

Психические процессы и умения	Характеристика психических процессов и умений	Больные алкоголизмом					
		Мать и отец		Мать		Отец	
		n = 43	%	n = 15	%	n = 14	%
Реакция на замечание	Не реагируют	7	16,2	6	40	4	28,6
Познавательный интерес	Отсутствует	6	14	1	6,7	1	7,1
Знание букв	Не знают	10	23,3	1	6,7	-	-
Счет	Не выполняют	15	34,9	3	20	3	21,4
Чтение	Не умеют	14	32,6	3	20	6	42,9
Речь	Отсутствует	3	7	-	-	-	-
Обобщение	Не обобщают	10	23,3	2	13,3	-	-
Сравнение	Не сравнивают	12	27,9	4	26,7	4	28,6
Понимание метафор, пословиц	Не понимают	26	60,5	9	60	7	50
Времена года	Не знают	8	18,6	3	20	1	7,1
Различение цветов	Не различают	6	14	1	6,7	1	7,1

пугает. Чтение побуквенное, под диктовку писать не может.

**Заключение:** Психическое состояние определяется малоумием, которое характеризуется недоразвитием познавательной деятельности, памяти, волевой сферы с формированием асоциального девиантного поведения (отказ от учебы, ранняя алкоголизация, курение, несформированность трудовых навыков). Основной этиологический фактор — алкоголизм матери во время беременности и алкоголизм отца.

Когда алкоголизмом страдает один из родителей, эти проценты меньше.

Умственная отсталость у детей часто сочетается с психопатоподобным синдромом, который у дебилов формируется в отрочестве на почве расстройств влечения и поведения.

Из 43 детей, родившихся от двух больных алкоголизмом родителей, у 19 детей в возрасте 11-14 лет клинически проявился психопатоподобный синдром, состоящий из триады — умственная отсталость, расстройство влечений, расстройство поведения в сочетании с неустойчивым или ригидным вниманием, расторможенным протестным поведением с негативными и парадоксальными реакциями на фоне сниженного познавательного интереса.

Нежелание учиться, уходы из дома, школы, бродяжничество, стремление ко лжи, воровство не позволяют этим детям учиться в массовой школе, они учатся во вспомогательной школе.

## Наблюдение 2

Роман, 14 лет, родился 11.12.1990 г. Мать злоупотребляла алкоголем. После родов ребенка оставила в роддоме. Лишена родительских прав. Отец не известен. Беременность у матери протекала с токсикозом во 2-й половине. В возрасте одного месяца ребенок был прооперирован по поводу пилоростеноза.

Воспитывался в детском доме. В 1998 г., с 8 лет, Романа пытались учить в первом классе массовой школы, но уроки он не усваивал. Мальчик был раздражителен, не соблюдал школьную дисциплину — во время урока бегал, разговаривал с детьми, не реагировал на замечания. Через полгода Роман был стационарирован в детское отделение КОКПБ для определения обучающего маршрута с диагнозом: «Органическое заболевание ЦНС резидуального характера с задержкой психического развития; нарушение поведения». Он был оставлен для обучения в массовой школе. Однако в дальнейшем его поведение только ухудшалось — мальчик начал убежать из интерната, бродяжничать. Поэтому, после повторного обследования в детском отделении КОКПБ, медико-педагогическая комиссия (МПК) оформила его во вспомогательную школу. Поведение Романа продолжало ухудшаться: постоянно конфликтовал с детьми; в 4-м классе начал грубить, кричать, браниться на взрослых, дрался со сверстниками, в аффекте ломал предметы мебели.

По поводу плохого поведения в интернате он повторно поступал в детское отделение для коррекции. В возрасте 12 лет начал употреблять алкоголь на деньги, добытые попрошайничеством, курить начал еще раньше.

В настоящее время подросток вспыльчив, агрессивен, драчлив, не подчиняется режиму школы, не реагирует на замечания. Учится в шестом классе специальной коррекционной школы 8 типа.

**Психическое состояние:** словарный запас ограничен. Мальчик не отрицает курение, знает название сортов пива. Приуменшает характер своих поступков. Его школьные знания слабые. При сравнении руководствуется второстепенными признаками. Улавливает смысл простых пословиц, выявляя конкретное мышление.

При психологическом обследовании обнаруживается недоразвитие интеллектуально-познавательных процессов, замедленность и конкретность мышления, неустойчивость внимания, нарушение в эмоционально-волевой сфере.

**Физическое состояние:** маленького роста, значительно меньше своих сверстников, худой.

**Диагноз:** Органическое заболевание ЦНС резидуального характера с умеренно выраженным недоразвитием интеллекта (стеническая форма умственной отсталости), девиантное поведение.

При неосложненной дебильности (при отсутствии девиантного поведения) 9 детей из 15-ти в возрасте до 10 лет учатся в начальных классах массовой школы, несмотря на минимальный учебный успех. При сравнении общего психического развития, у детей-олигофренов с психопатоподобным поведением оно несколько выше, чем у неосложненных олигофренов — первые чуть лучше обобщают, у них меньше процент непонимания метафор, они знают времена года, не путают цвета.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании проведенного исследования можно заключить, что в потомстве лиц, страдающих алкоголизмом, наблюдается повышенная частота умственной отсталости. Алкоголизм родителей является одной из причин недифференцированных форм умственной отсталости, т.е. не сопровождающихся явными соматическими и неврологическими изменениями, ферментативным дефектом или хромосомной абберацией.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Эрисман, Ф.Ф. К вопросу об алкоголизме в России и о санитарном вреде спиртных напитков вообще /Ф.Ф.Эрисман //Общественно-санитарное обозрение. — 1897. — № 1. — С. 4-8.
2. Бехтерев, В.М. Вопросы алкоголизма и меры борьбы с его развитием: Речь при открытии экспериментально-клинического института по изучению алкоголизма 6.05.1912 г. — СПб, 1912.
3. Ушаков, Г.К. Детская психиатрия /Г.К. Ушаков. — М., 1973.

4. Моховиков, А.Н. Женский алкоголизм и алкогольная эмбриопатия потомства /А.Н. Моховиков: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1986. – 26 с.
5. Донец, О.Ю. Психические нарушения у потомства матерей, больных хроническим алкоголизмом (клинические и иммунологические аспекты) /О.Ю.Донец: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1992. – 25 с.
6. Куниковская, Л.С. Влияние хронического алкоголизма матерей на формирование клинической картины умственной отсталости у потомства /Л.С. Куниковская: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1988. – 19 с.
7. Brugger, C.J. Just (Hrsg) Handbuch der Erbiologie des Menschen /Brugger C.J. – Berlin, 1939. – Bd. 5, S. 697.




---

#### ЧЕМ ГРОЗИТ ПЛОДУ ЗАГРЯЗНЕНИЕ ВОЗДУХА?

Исследование шестидесяти новорожденных Нью-Йоркцев показало, что влияние на их матерей загрязненного городского воздуха вызывает внутриутробное повреждение хромосом. Предыдущие эксперименты показали, что загрязненный воздух повышает риск лейкоза и других видов рака. Воздушные "загрязнители" включают выхлопы от автомобилей, грузовиков, автобусов, отопления домов, электростанций и курения табака. Эти загрязнители попадают в плаценту и попадают в плод. Наиболее токсичным эффектом обладают полициклические ароматические гидрокарбонаты (polycyclic aromatic hydrocarbons - PAHs) образующиеся при сгорании табака и сжигании топлива.

20.02.2005 [www.pereplet.ru](http://www.pereplet.ru)

---

#### ПАМПЕРСЫ МОГУТ БЫТЬ ПРИЧИНОЙ БЕСПЛОДИЯ У МУЖЧИН

В первые месяцы жизни у мальчиков закладываются клетки Лейдига, которые будут вырабатывать мужской половой гормон - тестостерон. Современные подгузники сохраняют кожу сухой и препятствуют появлению опрелостей, но могут вызвать перегрев яичек. Последствия могут "аукнуться" лет через двадцать мужским бесплодием вследствие образования малого количества нежизнеспособных сперматозоидов. Получается своеобразная бессознательная стерилизация ребенка. Согласно мужской анатомии, половым органам мальчиков не желательно перегреваться, лучше всего, когда они постоянно проветриваются и находятся в прохладе. Поэтому, как минимум, 3-4 часа ребенка нужно держать без подгузника.

20.02.2005 [www.pereplet.ru](http://www.pereplet.ru)

С.А. Дудкин, Д.В. Глушков, М.Ю. Горошкова,  
А.В. Землянский, Е.П. Шабашкевич, Ф.К. Манеров

Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,  
МУЗ Городская детская клиническая больница № 4,  
г. Новокузнецк

# ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИММУНОСУПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ АПЛАСТИЧЕСКИХ АНЕМИЙ У ДЕТЕЙ

Проведен анализ лечения 9 пациентов с тяжелой и сверхтяжелой формами приобретенной апластической анемии у детей с применением антилимфоцитарного глобулина и циклоспорина А. Ответили на лечение 6 детей. Все они на настоящий момент в ремиссии. Бессобытийная выживаемость у этих пациентов 75 %. Показано, что иммуносупрессивная терапия – это высокоэффективный метод лечения апластической анемии, который является альтернативой аллогенной трансплантации костного мозга при отсутствии родственного донора.

**Ключевые слова:** дети, апластическая анемия, иммуносупрессивная терапия.

The analysis of treatment of 9 patients with severe and very severe forms acquired aplastic anemia at children with application antilymphocyte globulin and cyclosporine is spent. Have answered treatment of 6 children. All of them at the present moment are in remission. Event Free Survival at these patients is 75 %. We observably that Immunosuppressive therapy a highly effective method of treatment aplastic anemia. We would like to attract to the fact that this therapy wich is enough effective, but expensive must be used only in the cases then the patient has not HLA-matched sibling donor for the bone marrow transplantation.

**Key words:** children, aplastic anemia, Immunosuppressive therapy.

Апластическая анемия (АА) – группа наследственных и приобретенных заболеваний, обусловленных дефектом стволовой клетки или ее микроокружения, что приводит к отсутствию или уменьшению продукции гемопоэтических клеток, жировому замещению костного мозга и, как следствие, панцитопении в периферической крови (табл. 1) [1].

Встречаемость АА – 0,2-0,6 больных на 100000 детского населения. Смертность при тяжелых формах АА без проведения трансплантации

костного мозга или иммуносупрессивной терапии (ИСТ) составляет более 80 % в течение первых 2-х лет из-за кровотечений и инфекции.

Лечение ПАА у детей, несмотря на прогресс, достигнутый в последние полтора десятилетия, остается проблемой, не получившей до настоящего времени адекватного разрешения.

Основные подходы для лечения этих заболеваний различны:

- Общепризнанно, что оптимальным методом лечения, обеспечивающим долгосрочную выживаемость 60-80 % больных, является аллогенная трансплантация костного мозга (ТКМ) от HLA-совместимого сиблинга, однако на нее могут рассчитывать не более 30 % больных.
- Начиная с 1970 г., после первого сообщения Mathe et al. о восстановлении аутологичного гемопоэза после попытки аллогенной ТКМ у больного, кондиционированного антилимфоцитарным глобулином (АЛГ), применение АЛГ заняло лидирующее место в лечении АА, обеспечивая долгосрочную выживаемость, сравнимую с эффектом ТКМ.

**Таблица 1**  
**Классификация апластических анемий**

Врожденные	Приобретенные
Анемия Фанкони	Идиопатические - 87 %
Анемия Эстрена-Дамешака	Вызванные вирусными гепатитами (флавиовирус) - 6 %
Анемия Даймонда-Блекфана	Другими вирусами
Врожденный дискератоз	(моноклеоз,
Анемия Швахмана-Даймонда-Оски	ветряная оспа и др.) - 1 %
Амегакариоцитарная тромбоцитопения	Лекарственные и вызванные химическими веществами

- В середине 80-х годов появились первые сообщения об эффективности циклоспорина А (Cs А) в лечении АА и к настоящему времени результаты крупных европейских кооперативных исследований доказали эффективность этого препарата, сравнимую с таковой при применении АЛГ.

К сожалению, опыт применения ИСТ у детей в России очень мал. Мы сообщаем свои результаты лечения АА по протоколу IPH-93-APL 2-я версия (1996), основу которого составляет применение АЛГ и Cs А.

В период с августа 1995 года по ноябрь 2003 года нами наблюдались 9 детей с тяжелой и сверхтяжелой АА по критериям Camitta (табл. 2).

**Таблица 2**  
**Критерии тяжести апластической анемии (Camitta)**

Тяжелая форма	Сверхтяжелая форма
Гранулоциты $< 0,5 * 10^9 / л$	Определяется только числом гранулоцитов $< 200 / мкл$
Тромбоциты $< 20,0 * 10^9 / л$	
Ретикулоциты $< 0,04 * 10^9 / л$	
Клеточность кроветворного костного мозга менее 25 % по данным трепанобиопсии	

Диагноз всем больным был поставлен по общему анализу крови, согласно критериям Camitta, выявленным трехкратно в течение 2-х недель. Это необходимое и достаточное исследование. Клеточность кроветворного костного мозга менее 25 % по данным трепанобиопсии, исследования миелограммы, определение уровня фетального гемоглобина, проба с диэпоксиданом, иммунофенотипирование лимфоцитов очень важны, особенно на первом этапе, для проведения дифференциального диагноза.

У 2-х детей АА развилась после перенесенного гепатита А, у 2-х — после приема левомецетина, у одного ребенка — после лечения ангины бактريمом, в 4-х случаях причина неизвестна.

Клиническая картина характеризовалась симптомами панцитопении:

1) анемией, 2) тромбоцитопенией, 3) гранулоцитопенией.

У всех детей отмечался общеанемический синдром, зависящий как от миелодепрессии, так и от выраженности кровотечений.

Поражение мегакариоцитарного ростка обусловило кожные изменения от петехий до экхимозов у всех 9 больных. Носовые кровотечения и кровотечения из десен отмечены у 6 пациентов, кишечные кровотечения — у 3-х, маточные — у 2-х из них. У 6 детей агранулоцитоз проявлялся уже при поступлении инфекциями различного характера и степени выраженности: у 2-х пациентов — септициемией с высевом *St. aureus*, у 3-х — грибковыми мукозитами, у одного — стрептококковым фарингитом. Во время лечения трое больных перенесли грамотрицательную септицемию, у 3-х детей были выраженные грибковые поражения слизистых (табл. 3).

До окончательной постановки диагноза лечение не назначалось. Всем детям до начала лечения или

**Таблица 3**  
**Характеристика больных АА до начала лечения**

Показатели	Абс. число
Общее число пациентов	9
Число больных с постгепатитной аплазией	2
Число больных с медикаментозной аплазией	3
Идиопатическая АА	4
Пол м/ж	4/5
Кровотечения	9
Инфекции	5

в начале его провели HLA-типирование членов семьи. Все дети с тяжелой АА, после проведения диагностических исследований и контроля инфекции, начинали лечение Cs А в дозе 5 мг/кг в сутки, разделенный на 2 приема. При достижении гематологического ответа больные продолжали получать Cs А до истечения полных 6 месяцев лечения, после чего дозу сандиммуна медленно снижали до полной отмены.

По мере поступления подключали антитимоцитарный (антилимфоцитарный) глобулин (АЛГ) в дозе 160 мг/м<sup>2</sup>, вводившийся за 4 дня (шести больным вводился козий АЛГ НИИ Геронтологии, трем — АТГ фирмы Апджон).

Двое детей получали метилпреднизолон в дозе 20 мг/кг в сутки с редукцией к 20 дню лечения, все дети — метилпреднизолон в дозе 10 мг/кг на время введения АЛГ. Семеро пациентов получали гранулоцитарные колониестимулирующие факторы (граноцит или нейпоген) в дозах от 5 до 10 мкг/кг не менее 20 дней.

Все пациенты получали заместительное лечение эритроцитарной массой и тромбоцитарной взвесью для поддержания в периферической крови уровня гемоглобина более 80 г/л и количества тромбоцитов более  $10,0 \times 10^9 / л$ .

Все больные, с целью деконтаминации, получали ципринол и антимикотики через рот. Лечение инфекций, включая и бессимптомную лихорадку, начинали сразу с наиболее эффективных антибиотиков, перекрывающих весь спектр возможной флоры. При незначительных проявлениях грибковой инфекции назначался амфотерицин внутривенно. Строго соблюдался санитарно-эпидемиологический режим.

Критериями полного гематологического ответа являлись следующие показатели: Hb более 110 г/л, гранулоциты более  $1,5 \times 10^9 / л$ , тромбоциты более  $100,0 \times 10^9 / л$ . Частичный ответ регистрировали при достижении Hb 80-110 г/л, гранулоцитов  $0,6-1,5 \times 10^9 / л$ , тромбоцитов  $30-80,0 \times 10^9 / л$ , при отсутствии зависимости от гемотрансфузий. У больных, более чем в 2 раза уменьшивших потребность в гемотрансфузиях, при отсутствии тяжелых геморрагических эпизодов и септических осложнений регистрировался минимальный ответ. Результаты лечения оценивали у больных, получавших лечение не менее 4-х недель (обычно после 12 недель).

У 4-х детей достигнута полная ремиссия, ответ на терапию у них получен уже после месяца лечения,

2 ребенка находятся в частичной ремиссии с тенденцией к нормализации гемограммы. У одного больного отмечен минимальный ответ и ему после проведенной терапии была проведена удачная аллогенная трансплантация костного мозга от сестры. Двое детей погибли без ответа на лечение (девочка — от непрерывной череды генерализованных инфекций, мальчик — от внутричерепного кровоизлияния) (табл. 4).

**Таблица 4**  
**Результаты лечения апластической анемии**

Показатели	Абс. число
Общее число пациентов	9
Число больных с полным ответом	4
Число больных с частичным ответом	2
Число больных с минимальным ответом	1
Умерло	2

Осложнения терапии были следующего характера:

- у 6 больных, получавших козий АЛГ НИИ Геронтологии — сывороточная болезнь;
- у всех больных на фоне приема Cs A отмечались гипертрофия десен, повышение азотистых шлаков крови, отеки и артериальная гипертензия, тремор.

Побочные эффекты были выражены умеренно и легко контролировались.

Несмотря на небольшое количество больных, мы попытались построить кривую выживаемости, результаты получились достоверными. Бессобытийная выживаемость равняется 75 %. (рис.).

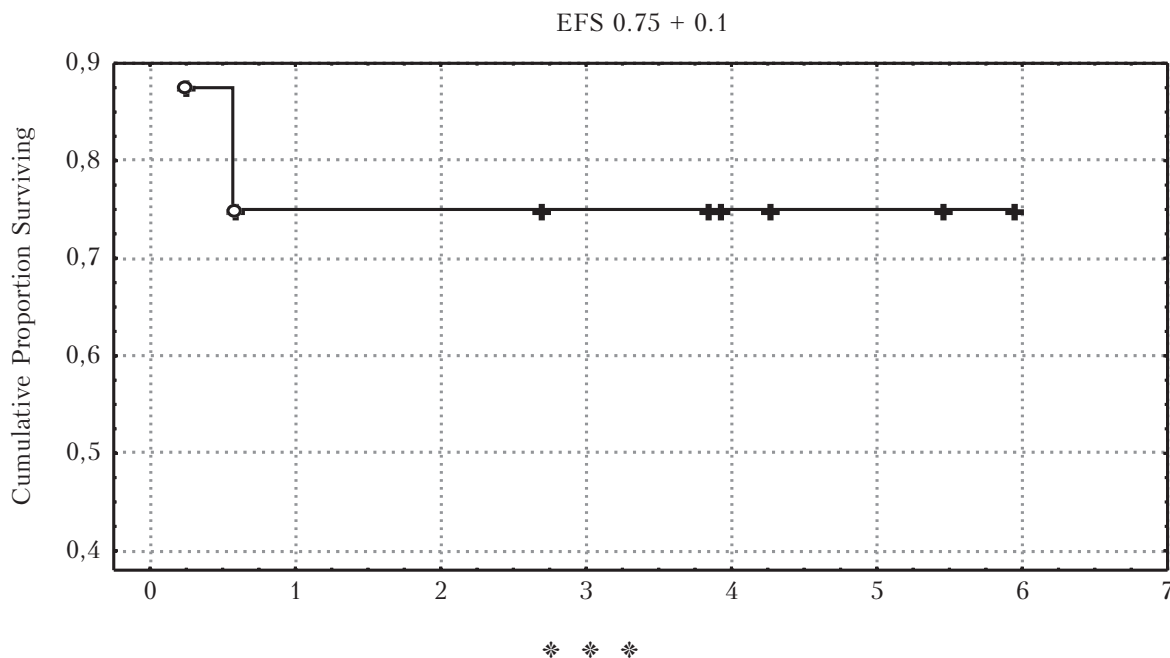
Таким образом, в работе получены результаты, сравнимые с данными кооперативных групп исследования, но, так как количество больных невелико, можно ожидать ухудшения показателей при увеличении сроков наблюдения и присоединении новых пациентов.

Следует особо подчеркнуть, что эта достаточно эффективная, но дорогостоящая терапия должна применяться только у больных, не имеющих родственного донора костного мозга, и может проводиться в центрах, владеющих навыками сопроводительной терапии.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Анемии у детей: диагностика и лечение: Практ. пособ. для врачей. — М., 2000. — 86 с.
2. Протокол лечения приобретенных апластических анемий IPH-93-APL. — 1996, Версия 2.

**Рисунок**  
**Бессобытийная выживаемость**



# ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ДОППЛЕРОМЕТРИЧЕСКОГО МЕТОДА ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ВНУТРИПЛАЦЕНТАРНОГО КРОВОТОКА У БЕРЕМЕННЫХ

Представлены результаты проведенного исследования системы мать – плацента – плод методами ультразвуковой диагностики.

**Ключевые слова:** плацента, ультразвуковая диагностика.

The papers present the result was to study the system of mother – placenta – fetus using methods ultrasonic diagnosis.

**Key words:** placenta, ultrasonic diagnosis.

В течение последних лет интенсивно развивается методика доплерометрической оценки состояния кровообращения в фетоплацентарной системе [1, 2]. В основном изучается артериальное звено при исследовании кровотока в системе мать – плацента – плод. В то же время, вопросы гемодинамики в венозном отделе недостаточно полно освещены [3]. Исследование кровотока в крупных венах, характеризующего венозный возврат крови к сердцу плода, является актуальной задачей, решение которой будет способствовать более объективной оценке гемодинамики и позволит улучшить диагностику и тактику ведения беременных при фетоплацентарной недостаточности.

Комплексное ультразвуковое исследование включает в себя фетометрию, плацентографию, оценку количества и качества околоплодных вод, доплерометрическое исследование кровотока в маточных артериях, артерии и вене пуповины, внутриплацентарных сосудах, аорте плода, средней мозговой артерии, венозном протоке и нижней полой вене плода [4].

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Материалом исследования послужила группа женщин в количестве 426 человек, обратившихся в гинекологический кабинет Дорожной больницы на ст. Кемерово для диспансерного ведения по поводу беременности. После взятия на учет, анализировались истории беременных без грубой соматической

патологии, прошедших стандартный алгоритм обследования и профилактического лечения до обнаружения патологии плаценты. Основную группу (290 человек) составили беременные, у которых при обследовании на разных сроках беременности были обнаружены признаки хронической плацентарной недостаточности. Контрольная группа (136 человек) состояла из беременных, у которых на протяжении всей беременности не было выявлено никаких признаков плацентарной недостаточности, что было подтверждено при гистологическом исследовании плаценты после родов.

Анализ возрастной структуры беременных говорит о том, что признаки фетоплацентарной недостаточности наблюдаются чаще в возрастных группах до 18 лет и после 32 лет. При изучении акушерского и гинекологического анамнеза достоверно выявлено, что патология плаценты чаще диагностируется у женщин, в анамнезе которых были хронические воспалительные заболевания внутренних половых органов, эндометриоз различных локализаций, миома тела матки.

Анализ соматической заболеваемости обследованных беременных показал, что в группу риска входят женщины с сердечно-сосудистыми заболеваниями, аллергическими реакциями, заболеваниями мочевыводящей системы и мастопатией. Эти показатели могут свидетельствовать о возможных нарушениях иммунитета и других защитных механизмов.

Беременность у всех женщин контрольной группы протекала без осложнений и закончилась срочными родами в сроке 37-41 неделя. Средний срок

родоразрешения в контрольной группе составил  $39,0 \pm 0,9$  недель. Из них, 18 женщин (13,2 %) родоразрешились путем операции кесарева сечения. Все роды через естественные родовые пути протекали без осложнений и закончились рождением живых доношенных детей с оценкой по шкале Апгар 7-9 баллов.

В основной группе к главным причинам развития хронической плацентарной недостаточности можно отнести: гестоз (198 женщин, 68,3 %); угрозу прерывания в период беременности (101 женщина, 34,8 %); отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (94 женщины, 32,4 %); изосерологическую несовместимость матери и плода (74 женщины, 25,5 %); хронический пиелонефрит (41 женщина, 14,1 %); анемию беременной (39 женщин, 13,1 %).

Беременность в основной группе закончилась родами через естественные родовые пути у 204 женщин, что составило 70,3 %, из них 12 преждевременных родов. Оперативное родоразрешение было проведено 86 женщинам (29,7 %). Показания к оперативному родоразрешению со стороны матери были у 66 женщин (76,7 %), со стороны плода — у 20 женщин (23,3 %). Показаниями со стороны плода являлись данные доплерометрического исследования о наличии признаков фетоплацентарной недостаточности и выраженной гипоксии плода.

Хроническая плацентарная недостаточность характеризуется отсутствием клинических проявлений, хорошим самочувствием беременных, только при длительном течении патологии отмечаются последствия плацентарной недостаточности в виде гипоксии плода и задержки внутриутробного развития. При исследовании применяли классификацию по стадиям созревания плаценты в зависимости от деталей эхографической картины. С 19-20-й недели беременности до родов эхоструктурные изменения в плаценте происходят в трех анатомических областях: хориальной пластинке, теле плаценты и базальном слое. При доплерометрической оценке кровотока в нижней полой вене измеряли максимальную скорость кровотока во время систолы желудочков, ранней желудочковой диастолы и систолы предсердий, среднюю скорость прямонаправленного потока, реверсного потока и среднюю скорость в течение всего сердечного цикла. Кроме того, вычисляли пульсационный индекс, индекс резистентности, систоло-диастолическое отношение, индекс преднагрузки и процент реверсного потока.

Всем пациенткам основной и контрольной групп было проведено комплексное исследование, включающее трансабдоминальное ультразвуковое, цветное доплерометрическое картирование, импульсное доплерометрическое исследование, энергетический доплер и трехмерную ангиографию в сроки до 12 недель, 20-22 недели и 32-34 недели беременности. Допплерометрически изучались маточные артерии, внутриплацентарные сосуды, артерия пуповины и аорта плода. После родов все последы в контрольной и основной группах исследованы гистологически.

Проведение исследования по единому алгоритму, вне зависимости от выявленной патологии, позволило провести сравнительный анализ характера изменений в структуре плаценты и гемодинамики в системе мать — плацента — плод, начиная с 12 недель и до момента родов, оценить влияние клинически стертых форм фетоплацентарной недостаточности на состояние плода и новорожденного.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного исследования обнаружено, что в начале второй половины неосложненной беременности наблюдается снижение индексов сосудистого сопротивления в маточной артерии. Наиболее заметны снижение пульсационного индекса, который в сроке 32 недели составил  $0,72 \pm 0,03$ , а затем снижался до  $0,95 \pm 0,02$ . Однако в доношенном сроке беременности наблюдалось некоторое увеличение пульсационного индекса, индекса резистентности и систоло-диастолического отношения, которые достигали значений  $0,68 \pm 0,03$ ,  $0,46 \pm 0,01$ ,  $1,91 \pm 0,04$ , соответственно. При этом различий в этих параметрах до 32 недель и более 38 недель не было.

В артерии пуповины снижение индексов сосудистого сопротивления происходило на протяжении всей физиологической беременности, продолжалось в доношенном сроке, но эти изменения протекали более медленно и постепенно.

Показатели сосудистого сопротивления в аорте и средней мозговой артерии плода менялись незначительно. В аорте плода происходило увеличение пульсационного индекса, с  $1,38 \pm 0,04$  до  $1,35 \pm 0,04$ , и систоло-диастолического отношения, с  $4,19 \pm 0,24$  до  $3,87 \pm 0,13$ . При доплерометрическом исследовании протока установлено, что с увеличением срока беременности максимальная скорость кровотока в течение желудочковой систолы снижалась от  $40,12 \pm 0,65$  до  $37,0 \pm 1,05$ . Также наблюдалась тенденция к снижению скорости кровотока во время ранней желудочковой диастолы и средней скорости кровотока в течение всего цикла.

Изменение артериального и венозного кровотока плода во второй половине беременности не всегда совпадало по своей направленности. Так, если в системе артерии пуповины, венозном протоке и нижней полой вене наблюдалось снижение периферического сопротивления, то в аорте плода регистрировалось его увеличение. В маточных артериях, после заметного снижения значений к 32 неделям, сосудистое сопротивление несколько возрастало к доношенному сроку.

В венозной системе плода наиболее высокие значения зарегистрированы в венозном протоке, что обусловлено необходимостью доставки высокооксигенизированной крови к овальному окну и левым отделам сердца. Однако с увеличением срока беременности они достоверно снижались. В нижней полой вене скорость прямонаправленного по-



тока достоверно увеличивалась, а реверсного — снижалась. Эти изменения отражали постоянную перестройку системной гемодинамики плода, по мере его созревания и подготовки к внеутробному существованию. Снижение доплерометрических импульсов в венозном протоке и нижней полой вене плода указывают на снижение сердечной преднагрузки, что обусловлено улучшением эластичности миокарда плода. Отсутствие достоверных колебаний средней скорости кровотока в вене пуповины является важным показателем гемодинамической стабильности фетоплацентарного комплекса.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лучевые методы исследования при фетоплацентарной недостаточности на различных сроках гестации неотделимы от клинико-лабораторных методов. Своевременная диагностика позволяет не только правильно поставить диагноз, но также контролировать процесс лечения. При своевременной диагностике фетоплацентарной недостаточности, проведении корригирующего лечения, уменьшаются перинатальная заболеваемость и показатели неонатальной патологии. Обязательное доплерометрическое исследование артериального и венозного кровотока во II и III триместрах играет важную диагностическую и прогностическую роль в изучении фетоплацентарного комплекса.

\* \* \*

Таким образом, раннее выявление нарушений плацентарной гемодинамики, профилактика декомпенсации фетоплацентарной недостаточности, своевременная коррекция позволят значительно снизить риск развития осложнений со стороны центральной нервной системы в неонатальном периоде. Полученные результаты свидетельствуют о возможности контроля патологических процессов в системе мать — плацента — плод при помощи неинвазивных диагностических методов. Применение разработанного алгоритма дает возможность выявить ранние стадии нарушения плацентарного кровотока, контролировать компенсаторные реакции плаценты и проводить контроль качества корригирующего лечения.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Sundberg, K. Ultrasound screening for fetal malformation in first trimester of pregnancy /Sundberg K. //Ultrasound Obstet. Gynecol. — 1995. — Vol. 6. — P. 12-15.
2. Шиев, В.В. Критерии оценки состояния фетоплацентарного комплекса при осложненной беременности /Шиев В.В., Дотц И.Б. //Акуш. и гинекол. — 1999. — № 6. — С. 3-8.
3. The thyroid. Ultrasound of superficial structures. High frequencies, Doppler and interventional procedures /Salbiati L., Livradhi T., Ballarati E. et al. /Ed by Salbiati L. — Madrid, 1995. — P. 51-89.
4. Диагностика фетоплацентарной недостаточности в современном аспекте /Охотина Т.Н., Жамлиханова С.С., Самойлова А.В., Леонова Л.М. //Актуальные вопросы клинической медицины: Матер. н.-пр. конф. — Чебоксары, 1999. — С. 60-62.

### ГАМБУРГЕРЫ - УГРОЗА ДЛЯ ДЕТСКИХ ЖИВОТИКОВ

Дети, которые часто питаются в предприятиях общепита (типа Мак-Дональдса), специализирующихся на так называемом быстром питании, часто страдают рецидивирующими болями (РАБ) в животе, которые могут быть причиной прогулов. С другой стороны, диета, богатая овощами и фруктами, способствует уменьшению частоты абдоминальных болей и уменьшает количество пропусков школьных занятий. Доктор Hoda M. Malaty с коллегами из Baylor College of Medicine (Хьюстон, Техас) опросили 900 школьников в возрасте от 5 до 15 лет. Частота РАБ была 2,2 чаще у детей, которые ели фрукты менее 2 раз в неделю по сравнению с детьми, которые ежедневно лакомились фруктами. Дети, посещавшие предприятия быстрого питания ежедневно, страдали абдоминальными болями на 50 % чаще, чем их сверстники, которые посещали эти заведения всего один раз в неделю.

23.03.2005 www.pereplet.ru

И.Д. Евтушенко, С.В. Рыбников, В.А. Артамонов  
Сибирский государственный медицинский университет,  
г. Томск  
Железнодорожная больница,  
г. Кемерово

# СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РАЗЛИЧНЫХ ЭНДОХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДИК В ЛЕЧЕНИИ БЕСПЛОДИЯ ТРУБНО-ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ГЕНЕЗА

Использование эндоскопических реконструктивно-пластических операций с фиксацией эвертированной слизистой маточной трубы швами у больных с бесплодием трубно-перитонеального генеза позволяет повысить восстановление маточных труб на 27,6 % и увеличить наступление беременности на 14,5 % в сравнении с общепринятой методикой эндоскопического лечения трубной окклюзии.

**Ключевые слова:** трубно-перитонеальное бесплодие, реконструктивно-пластические операции.

The usage of endoscopic reconstructive-plastic operations with the fixation of everted mucus of the fallopian tubes by suture in women suffering from infertility of tubo-peritoneal genesis allows to increase the fallopian tubes repair by 27,6 % and to increase the pregnancy rate by 14,5 % in comparison with the conventional endosurgical treatment technique of the fallopian tubes occlusion.

**Key words:** tubo-peritoneal infertility, reconstructive-plastic operations.

Разработка эффективных методов диагностики и лечения бесплодия в браке занимает одно из главных мест в гинекологии.

Лечение трубно-перитонеального бесплодия, являющегося самым частым фактором отсутствия беременности, представляет определенные трудности. В настоящее время проблему бесплодия, обуславливаемого непроходимостью маточных труб на фоне спаечного процесса в области придатков или их изменений по типу гидросальпинксов, возможно решать путем применения эндоскопических реконструктивно-пластических операций [1, 2, 3]. Но, несмотря на совершенствование доступа и техники выполнения реконструктивно-пластических операций на маточных трубах, использование различных реабилитационных мероприятий в послеоперационном периоде, частота реокклюзии маточных труб остается достаточно высокой и колеблется от 43 % до 96 % [2, 4, 5].

Повышение эффективности реконструктивно-пластических операций на маточных трубах у женщин с бесплодием трубно-перитонеального генеза является целью настоящего исследования [6, 7].

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследование 142 пациенток с трубно-перитонеальной формой бесплодия показало, что средняя продолжительность бесплодия составила  $6 \pm 2,1$  лет, частота первичного бесплодия составила 54,1 %, вторичного – 45,9 %, средний возраст женщин –  $27,6 \pm 4,1$  лет.

На догоспитальном этапе все пациентки прошли обследование с целью исключения других факторов бесплодия. Мужской фактор исключен на основании исследования спермы мужа. При изучении клинико-anamnestических данных отмечено, что у всех обследованных пациенток имела типичная клиническая картина хронического сальпингоофорита и спаечного процесса в малом тазе, проявляющаяся болями в низу живота, нарушением менструальной и половой функций, нарушением функции соседних органов. Важным фактором формирования спаечного процесса в малом тазе явилось наличие в анамнезе у 53,5 % женщин операций на органах брюшной полости и органах малого таза. Из

анамнестических данных обращает на себя внимание высокий процент хронических экстрагенитальных заболеваний, как правило, инфекционной этиологии. Это указание, во многом, предполагало ведущую роль трубно-перитонеального фактора в генезе бесплодия у данной категории больных. Диагноз трубно-перитонеального бесплодия был подтвержден на основании данных гистеросальпингографии и исключения других факторов, способных привести к нарушению репродуктивной функции.

Оперативное лечение было предпринято в первую фазу менструального цикла, что является профилактикой эндометриоза, позволяет избежать травматизацию желтого тела и рано приступить к проведению послеоперационных реабилитационных мероприятий. Все оперативные вмешательства выполнены эндоскопическим доступом с использованием эндоскопического оборудования «Karl Storz».

Маточные трубы были непроходимы в ампулярных отделах у 142 женщин. У 123 пациенток сактосальпинксы были небольшого диаметра (до 2 см) с нормальным цветом серозного покрова и складчатой структурой слизистой оболочки, а также с обычной макроскопической картиной цилиндрического эпителия после создания неостом. У остальных 19 женщин маточные трубы были либо толстостенными на всем протяжении, либо с утолщениями. В большинстве случаев, когда диаметр сактосальпинксов превышал 2 см, они были тонкостенными с атрофичным эпителиальным слоем эндосальпинкса и отсутствием складчатости ампулярного сегмента.

Любые вмешательства на маточных трубах с целью восстановления их проходимости мы начинали после тугого заполнения их метиленовым синим. После сальпингоовариолизиса, при проведении терминальной сальпингостомии, вскрывали ампулярный отдел маточной трубы с использованием микробиполяра и ножниц. Размеры разреза были адекватными для выполнения эверсии серозной оболочки трубы. Эверсия производилась путем захвата щипцами слизистой оболочки маточной трубы на расстоянии примерно 1 см от края разреза, вторыми щипцами в это время заворачивались края в виде «розетки».

Вариантом фиксации эвертированной слизистой для профилактики реокклюзии являлась круговая биполярная поверхностная коагуляция серозного покрова дистального (ампулярного) отдела маточных труб в виде манжетки шириной 4-6 мм. Такой подход позволял достаточно эффективно, за счет сокращения тканей, достигать адекватного выворачивания эндосальпинкса. Учитывая высокий процент реокклюзии ампулярных отделов маточных труб после проведения сальпингостомии, по данным многочисленных авторов, мы использовали другой вариант фиксации эвертированной слизистой эндосальпинкса [2, 5, 6, 7]. Ампулу трубы осторожно вскрывали ножницами. Результатом этого являлся свободный ток раствора синего красителя. Проводили эверсию слизистой маточной трубы по описанной выше методике, вывернутую слизистую ам-

пулу фиксировали путем подшивания края фимбрии к серозной оболочке ампулы с помощью швов с интракорпоральным наложением узлов, (мы используем тонкую атравматичную рассасывающуюся синтетическую нить «викрил 6-0»). Весьма важно было проводить мягкое завязывание узла, формировать небольшой, но достаточно крепкий узел. Для оценки эффективности выполнения терминальной сальпингостомии тем или иным вышеуказанным способом и для удобства оценки полученных результатов, женщин, подвергнутых восстановлению маточных труб в дистальных отделах, мы разделили на две клинические группы – с фиксацией эвертированной слизистой биполяром (контрольная группа,  $n = 72$ ) и с фиксацией эвертированной слизистой швами (основная группа,  $n = 70$ ). У 41 пациентки основной группы выявлена I-II степень спаечного процесса в полости малого таза, у 29 женщин – III-IV степень выраженности спаек. В контрольной группе степень спаечного процесса распределилась следующим образом: I-II степень – у 44 женщин, III-IV степень – у 28 пациенток ( $p > 0,05$ ).

При сравнительной характеристике анамнестических данных, возрастного распределения, длительности бесплодия, соматического статуса, факторов, способствующих возникновению трубно-перитонеальной формы бесплодия, предшествующих методов лечения и результатов клинико-лабораторного обследования больных основной группы и группы сравнения, достоверных различий ни по одному из определяемых параметров не выявлено.

В послеоперационном периоде у пациенток обеих клинических групп мы использовали методы экстракорпоральной гемокоррекции, включающие ультрафиолетовое облучение крови, дискретный плазмаферез и совместную инкубацию аутогенной клеточной массы с антибиотиком и глюкокортикоидом, гидротубации, физиолечение с использованием магнитолазера [6].

Статистическая обработка результатов проведена с использованием показателей вариационной статистики. Для оценки достоверности различий нами применялся критерий согласия  $\chi^2$  (хи-квадрат). При параметрическом распределении был использован  $t$ -критерий Стьюдента, при непараметрическом распределении – критерий Манна-Уитни для не связанных и критерий Уилкоксона для связанных выборок. При  $p < 0,05$  различия между группами рассматривались как статистически достоверные.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

Для оценки проходимости маточных труб в период от 3-х до 12 мес. после операции, всем обследованным женщинам произведена гистеросальпингография, а 45 пациенткам – контрольная лапароскопия с хромогидротубацией. В этот же период 9 пациенток были оперированы по поводу трубной беременности (все пациентки оперированы эндоско-

пическим доступом, у 7 женщин проведена туботомия и удаление плодного яйца, у двух — сальпингэктомия). Кроме того, повторное оперативное лечение перенесли 3 женщины, его причиной были кисты яичников, в обоих случаях операция проведена эндоскопическим доступом. Из протоколов всех этих процедур мы получили подробные результаты о состоянии оперированных маточных труб и других органов малого таза и брюшной полости.

Общая частота восстановления проходимости маточных труб при I-II и III-IV степени выраженности спаек в малом тазе в основной и контрольной группах после сальпингостомии составила 60 % (42 женщины) и 40,3 % (29 женщин), соответственно ( $p < 0,05$ ). Восстановление проходимости маточных труб при I-II степени выраженности спаечного процесса в малом тазе в основной группе составила 65,8 % (27 чел.), в контрольной — 45,6 % (21 чел.). Наглядным также явилось значительное отличие в восстановлении маточных труб после сальпингостомии при III-IV степени выраженности спаечного процесса в основной группе, где мы применяли фиксацию эндосальпинкса к серозе маточной трубы швами. Процент восстановления маточных труб составил 51,7 % (15 чел.), а в группе сравнения — 28,6 % (8 чел.) ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, восстановление маточных труб у пациенток основной группы после проведенного хирургического лечения с фиксацией эвертированной слизистой маточной трубы швами незначительно снижалось с ростом выраженности спаечного процесса в малом тазе; повышалось по сравнению с группой традиционного хирургического лечения при I-II ст. спаечного процесса, и было значительно выше при III-IV ст. спаечного процесса.

Как известно, основным критерием эффективности реконструктивных вмешательств на маточных трубах является наступление маточной беременности. Характер репродуктивной функции после проведенного хирургического лечения прослеживался в течение 12-18 месяцев.

Наступление беременности у обследованных пациенток наблюдалось в 34,5 % случаев (49 женщин), у 40 женщин (28,2 %) беременность была маточной, у 9 женщин (6,3 %) наступившая беременность была внематочной. Отмечено увеличение числа случаев внематочной беременности при массивных спайках в малом тазе в группе сравнения. Так, при I-II степени выраженности спаек в малом тазе внематочная беременность наступила в 2,7 % случаев (2 женщины), а при III-IV степени — в 5,6 % случаев (4 женщины). В основной группе частота наступления внематочной беременности составила 1,4 % (1 чел.) и 2,9 % (2 чел.), соответственно.

Наступление маточной беременности после сальпингостомии при I-II степени спаечного процесса в основной группе и в группе сравнения отличалось незначительно, и составило 36,6 % (15 женщин) и 27,3 % (12 женщин), соответственно, а при III-IV степени выраженности спаечного процесса, там, где мы использовали фиксацию эвертированной слизистой трубы швами, наступление беременности было значительно чаще, и составило 27,6 % (8 женщин) против 10,7 % (3 женщины), соответственно ( $p < 0,05$ ).

Сравнительно небольшое число случаев наступления беременности у наших пациенток после сальпингостомии было обусловлено сочетанием у подавляющего числа больных тяжелых повреждений дистального отдела маточных труб и спаечного процесса в малом тазе. Характерным, в равной степени для обеих клинических групп, также явилось сочетание отсутствия спаечного процесса в малом тазе или наличие единичных спаек, и реокклюзия дистального отдела трубы после проведенной сальпингостомии.

Таким образом, использование эндоскопических реконструктивно-пластических операций с фиксацией эвертированной слизистой маточной трубы швами позволило уменьшить реокклюзию маточных труб при I-II степени спаек в малом тазе; значительно повысить восстановление маточных труб и наступление беременности при III-IV степени выраженности спаечного процесса в полости малого таза и, тем самым, позволило улучшить результаты эндоскопического хирургического лечения больных с трубно-перитонеальной формой бесплодия.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Стрижаков, А.Н. Оперативная лапароскопия в гинекологии /Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. — М., 1995.
2. Современное лечение бесплодия //Мед. кафедра. — 2002. — № 1. — С. 81-83.
3. Diamond, M. Operative Gynecology /Diamond M. — Philadelphia, 1993.
4. Кулаков, В.И. Послеоперационные спайки (этиология, патогенез и профилактика) /Кулаков В.И., Адамян Л.В., Мынбаев О.А. — М., 1998. — С. 1-528.
5. Рыбников, С.В. Комплексное применение эндоскопических операций и методов экстракорпоральной гемокоррекции при бесплодии трубно-перитонеального генеза /С.В. Рыбников: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — 2001. — 25 с.
6. Цраева, И.Б. Восстановление репродуктивной функции у женщин с внематочной беременностью при лечении плазмаферезом и эндодермальным лазерным облучением крови /И.Б. Цраева: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — 1998. — 24 с.
7. Di Zerega, G.S. //Phertil. Steril. — 1994. — Vol. 61. — P. 219-235.

\* \* \*

**Л.К. Дорофеева, А.К. Едомский***Омская государственная медицинская академия,  
УЗ Омская областная детская клиническая больница,  
г. Омск*

# ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТАМЕРНОГО ВВЕДЕНИЯ ЦЕРЕБРОЛИЗИНА ПО МЕТОДИКЕ СКВОРЦОВА-ОСИПЕНКО ПРИ ТЯЖЕЛЫХ НЕВРОПАТИЯХ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

**Одной из самых распространенных форм поражения периферической нервной системы у детей являются невропатии лицевого нерва. Торпидное течение, неблагоприятные исходы при тяжелых невропатиях лицевого нерва диктуют постоянный поиск новых методов лечения. В статье проанализированы результаты комплексного лечения невропатий лицевого нерва у 80 детей с применением методики метамерного обкалывания церебролизином.**

**Ключевые слова:** *невропатия лицевого нерва, дети, метамерное обкалывание церебролизином.*

**Б**лезни периферической нервной системы занимают большой процент среди патологии нервной системы. Наиболее часто встречаются невропатии лицевого нерва, которые в терапевтической практике стоят на втором месте после пояснично-крестцового радикулита, а у детей являются одной из самых частых форм поражения периферической нервной системы. Это обусловлено особенностью анатомического расположения нерва и его взаимоотношениями с соседними образованиями. Длительность течения и исход невропатии лицевого нерва зависят от того, вызовет ли патологический процесс функциональные изменения в пораженном нерве или дегенерацию его волокон [1, 2, 3].

Достоверную информацию об этом можно получить с помощью электрофизиологических методик. Устанавливаются эти показатели не ранее 12-14 дня заболевания. Полное восстановление функции пораженного нерва в течение 3-6 недель наблюдается при отсутствии электрофизиологических признаков денервации мимических мышц. При наличии этих признаков обычно происходит неполное восстановление функции нерва, в сроки от 2-х до 4-8 месяцев. Нередко выраженные двигательные расстройства и их относительная стойкость приводят к контрактурам, которые создают у пациентов комплекс неполноценности и социальной дезадаптации [1, 3, 4].

В этой связи идет постоянный поиск новых методов реабилитации, позволяющих снизить процент

неблагоприятных исходов. Нами проанализированы результаты восстановительного лечения невропатий лицевого нерва у 80 больных детей за последние 3 года.

Все дети поступали в отделение после 4-х недель болезни, в остром периоде они получали лечение по месту жительства.

Основная причина госпитализации — медленная положительная динамика или ее отсутствие. По возрастному составу преобладали дети школьного возраста — 68 детей, 8 детей — дошкольники, 4 ребенка были в возрасте до 3-х лет (из них, у 2-х детей проявления невропатии наблюдались с рождения).

Этиология невропатий лицевого нерва крайне разнообразна — это инфекции, переохлаждение, травмы и др.

Ведущими факторами возникновения невропатий у наших больных являлись переохлаждение (30 чел) и инфекции (25 человек), реже выявлялись патология ЛОР-органов (12 человек) и травмы (11 человек). У 2-х больных диагностирована врожденная форма.

Всем детям было проведено полное клиническое и нейрофизиологическое обследование для выяснения причин заболевания и определения глубины поражения лицевого нерва.

В комплекс реабилитационных мероприятий входила традиционная медикаментозная терапия (витамины группы В, дегидратационные средства, биостимуляторы, рассасывающие препараты). У 30 детей применялись гормональные препараты, сосудорас-

ширяющие средства и др. В лечение включались разные физиотерапевтические воздействия — парафин, озокерит, УВЧ в слаботепловой дозе, ультразвук, лазер на область сосцевидного отростка и точки выхода ветвей лицевого нерва, переменное магнитное поле и др. Все дети получили курсы массажа, лечебную гимнастику с лейкопластырными корригирующими повязками.

С 1998 года в схему восстановительного лечения была введена методика лечения двигательных расстройств церебролизином, разработанная И.А. Скворцовым и Т.Н. Осипенко [5]. Данная методика основана на захвате и пиноцитозе введенных веществ нервными окончаниями. Подбор и комбинация точек обкалывания осуществляется индивидуально.

Курс лечения состоял из пятикратного введения церебролизина в паретические мышцы лица через день. Курсы повторялись через 2,5-3 месяца, максимум проведено 5 курсов. Полностью 5 курсов проведено у 35 больных, 20 больных получили 4 курса обкалывания, 10 больных — 3 курса, 15 больных — 1-2 курса.

Из 80 больных у 6 детей эффект после проведенных курсов лечения отсутствовал, в том числе у двух детей с врожденной формой.

У 74 больных достигнутое улучшение отмечено врачами, родителями и детьми, проявлялось увеличением движений мимической мускулатуры, уменьшением лицевой асимметрии. Полное восстановление отмечено у 35 детей.

Эффективность лечения, кроме клинических проявлений, подтверждалось и электронейромиографическими контрольными исследованиями. У большинства наблюдавшихся пациентов регистрировалось улучшение реинервационных процессов в пораженном нерве.

Катамнез наблюдения составил 1-2 года и показал стойкость полученных положительных результатов.

Таким образом, достигнутый успех в лечении, стойкость положительных сдвигов, позволяют рекомендовать применение метода метамерного введения микродоз церебролизина в комплексной терапии детей с тяжелыми формами невропатий лицевого нерва.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Якупов, Р.А. Рефлексотерапия невропатии лицевого нерва /Р.А. Якупов. — Казань, 2000.
2. Неврология детского возраста /Под ред. Г.Г. Шанько, Е.С. Бондаренко. — Минск, 1990.
3. Шелеско, А.А. Паралич лицевого нерва /А.А. Шелеско. — М., 2001.
4. Бернадский, Ю.И. Травматология и восстановительная хирургия черепно-челюстно-лицевой области /Ю.И. Бернадский. — Минск, 1999.
5. Скворцов, И.А. Детский церебральный паралич и другие нарушения неврологического развития, принципы лечения по методике Скворцова — Осипенко /И.А. Скворцов. — М., 1995.

\* \* \*

---

### КУРЯЩИЕ АМЕРИКАНКИ ВИНОВНЫ В ГИБЕЛИ 6000 ДЕТЕЙ

Исследователи обнаружили, что ежегодно в США, по меньшей мере, 6200 детей умирают в результате курения родителей. 2800 смертей связаны с низким весом новорожденных, обусловленным курением во время беременности. 2000 смертей относятся на счет синдрома внезапной смерти младенца, вызванного вторичным дымом; 1100 смертей обусловлены респираторными инфекциями; 250 смертей вызваны пожарами из-за сигарет, спичек и зажигалок; а еще 14 смертей обусловлены астмой. Кроме того, ежегодно 5,4 миллиона детей страдают от несмертельной астмы и инфекционных заболеваний уха, являющихся результатом курения родителей, что требует затрат на лечение в размере 4,6 миллиарда долларов в год. Исследование, опубликованное в журнале PEDIATRICS, показало, что от 40 до 60 % всех случаев астмы, бронхита и одышки в раннем детском возрасте следует отнести на счет подверженности действию вторичного табачного дыма.

27.02.2005 www.pereplet.ru

Г.И. Кожевина, Е.Н. Воронина, А.В. Краснов, В.П. Арыжаков, А.С. Шестопалова

Кемеровская государственная медицинская академия,

Кафедра инфекционных болезней,

МУЗ Городская клиническая инфекционная больница № 8,

г. Кемерово

## ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ И ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ФОРМЫ ТЕЧЕНИЯ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ У ДЕТЕЙ

Ветряная оспа – широко распространенное детское инфекционное заболевание, в подавляющем большинстве случаев протекающее в легкой форме с низкой летальностью, поэтому ее относят к «малым» инфекциям [1].

Тяжелое атипичное течение ветряной оспы, к которому относятся висцеральная (генерализованная) и геморрагическая формы, встречается крайне редко [2, 3], по данным некоторых авторов [4], не более чем в 0,05 % случаев, но практически со 100 % летальностью. Поэтому необходимо помнить, что наиболее часто эти формы развиваются у детей, длительно получающих гормональные препараты, цитостатики, имеющих гемобластозы, а также различные нарушения свертывающей системы крови и выраженные иммунодефицитные состояния [4, 5, 6, 7, 8].

Различные авторы описывали течение тяжелых форм ветряной оспы у детей с неблагоприятным исходом. Так, в 1990 году Н.И. Нисевич и В.Ф. Учайкин, Е.Г. Бердунова, а в 1996 году В.П. Бойцов описали генерализованные формы ветряной оспы у новорожденных и недоношенных детей [4, 6, 7]. В 1963 году В.Н. Верцнер описал 18 случаев заболевания с летальным исходом, 8 из них были в периоде новорожденности, в том числе шестеро недоношенных [8]. В 1982 году В.А. Постовит описал течение геморрагической формы у детей с гемобластозами и геморрагическими диатезами [1]. В литературе имеются также описания тяжелого течения ветряной оспы с благоприятным исходом. Так, В.Н. Верцнер наблюдал случай геморрагической ветряной оспы у ребенка с тромбоцитопенией с полным выздоровлением [8].

В отделении воздушно-капельных инфекций МУЗ Городская инфекционная клиническая больница № 8 г. Кемерово, за период с 1998 г. по 2004 г., мы наблюдали тяжелое атипичное течение ветряной оспы у детей в возрасте от трех до шести лет (3 больных). Приводим описание этих случаев.

**Больной А.**, 3 года, поступил в МУЗ ГИКБ № 8 г. Кемерово в июне 1998 года, на 25-й день от начала заболевания, с выраженным синдромом интоксикации, наличием пустулезной сыпи по всей поверхности кожи, кишечным и респираторным синдромом.

Из анамнеза заболевания известно, что ребенок с середины мая, в течение трех недель, лечился в стационаре по поводу кишечной инфекции на фоне полисегментарной пневмонии, откуда был самовольно забран матерью в состоянии средней степени тяжести. В течение пяти последующих дней лечение не получал.

Ребенок из асоциальной семьи. Мать страдает наркоманией. Родился в срок, с гипотрофией. В анамнезе частые ОРВИ, дисбактериоз, различные гнойничковые поражения кожи с рождения. Перенес чесотку.

На момент поступления состояние ребенка тяжелое, за счет выраженного синдрома интоксикации. На коже обильная пустулезная сыпь, отек стоп и кистей, эксфолиация. Ребенок резко сниженного питания, с явлениями дыхательной недостаточности, локальная симптоматика в легких, тахикардия, кишечный синдром. После проведенного обследования выставлен диагноз: Сепсис, септикопиемия.

На фоне интенсивной адекватной терапии, которая включала переливание свежемороженой плазмы, инфузионную, антибактериальную, симптоматическую и иммунокорректирующую терапию, состояние ребенка улучшилось, нормализовалась температура тела, кашель редкий, положительная динамика при аускультации легких, санация мочи, стул оформлен.

На 16-й день от момента поступления на коже и слизистых появились папулезные и везикулезные элементы, обращали на себя внимание нарастание размеров печени и селезенки. На 17-й день состояние резко ухудшилось: отмечалось повышение температуры тела до фебрильных цифр, обильная полиморфная сыпь по всем кожным покровам. Диаметр везикул от 0,2 см до 0,8 см. Выставлен диагноз: Ветряная оспа, тяжелое течение, генерализованная форма.

Несмотря на своевременную коррекцию терапии, в течение четырех последующих дней отмечалось обильное подсыпание везикуло-папулезной сыпи. Везикулы приобрели склонность к слиянию и вскрывались с образованием обширных эрозий, местами мокнущих. Температура фебрильная, выражен

зуд, появилось покашливание, живот вздут. С 23-го дня зарегистрирована склонность к гипотермии, на коже обширные эрозии, с переходом на волосистую часть головы, местами покрыты гнойными корочками, мокнутие, судороги генерализованные. На 24-й день — отсутствие сознания, стойкая гипотермия, тахикардия, анурия. Кожный синдром без динамики. Несмотря на проводимые реанимационные мероприятия, констатирована биологическая смерть.

Параклинически у ребенка отмечались следующие изменения: в общем анализе крови значительное ускорение СОЭ, лейкоцитоз с выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, анемия, гипоальбуминемия, умеренно выраженный синдром цитолиза, увеличение в динамике уровня мочевины в крови. При посеве крови, кала, мочи выделен золотистый стафилококк. По данным иммунограммы — иммунодефицит второй степени. В анализе мочи лейкоцитурия, альбуминурия. По данным рентгенографии органов грудной клетки — прикорневая пневмония с двух сторон.

При вскрытии отмечалось: по всем кожным покровам, волосистой части головы обширные эрозии с некрозами в центре, на слизистой оболочке органов дыхания, пищеварения обильные эрозивные поверхности размером 0,3-0,5 см в диаметре. На поверхности печени, почек, селезенки, а также мягкой мозговой оболочки множественные везикулы.

**Большая Д.**, 6 лет, поступила в отделение воздушно-капельных инфекций МУЗ ГИКБ № 8 г. Кемерово на 8-й день от начала заболевания ветряной оспой. Из анамнеза известно, что ребенок родился от возрастной матери, беременность протекала на фоне хронической фетоплацентарной недостаточности. Роды первые, в 37 недель, масса при рождении 1900 г. Постоянно наблюдалась невропатологом по поводу эпилепсии с частыми полиморфными приступами, у гематолога — по поводу тромбоцитопении.

Из анамнеза заболевания обращает внимание острое начало с появления обильной везикулезной сыпи, содержимое которой со 2-го дня от начала заболевания стало геморрагическим, присоединились кашель и одышка, с 3-го дня — примесь алой крови в мокроте. Температура тела все дни на фебрильных цифрах.

При поступлении состояние ребенка расценено как крайне тяжелое, за счет выраженного синдрома интоксикации, дыхательной недостаточности II-III ст., геморрагического синдрома. Девочка в сознании, на коже обильная везикуло-папулезная сыпь, содержимое пузырьков геморрагическое. Беспокоит частый влажный кашель с большим количеством мокроты, содержащей кровь. Выражена дыхательная недостаточность — частота дыханий 70-75/мин. Аускультативно в легких выслушивается ослабление дыхательных шумов, обильные влажные хрипы по всей поверхности. Тахикардия, стойкий фебрилитет. Выставлен диагноз: Ветряная оспа, тяжелая, геморрагическая форма.

Несмотря на проводимую интенсивную терапию, включавшую гемостатики, антибактериальные, про-

тивовирусные, симптоматические препараты, состояние девочки прогрессивно ухудшалось, смерть наступила на 9-й день от начала заболевания.

Параклинически отмечалось: в общем анализе крови — лейкопения ( $3,2 \times 10^9/\text{л}$ ), гипопропротеинемия, тромбоцитопения (28 : 1000), ретикулоцитоз (26 ‰). В анализе мочи эритроцитурия. На рентгенограмме органов грудной клетки картина диссеминированного поражения легких. По данным иммунограммы, иммуносупрессия Т-клеточного звена.

При патологоанатомическом исследовании: на всей поверхности кожи множественные везикулезные высыпания с некрозом в центре размером 0,3-0,5 см. На висцеральной плевре везикулезные элементы до 0,5 см в диаметре, с поверхности стекает пенная жидкость розового цвета. На слизистой дыхательных путей и пищеварительного тракта мелкоточечные кровоизлияния, мелкие эрозивные поверхности. Мозговые оболочки красного цвета. Печень почки, селезенка содержат множество кровоизлияний, как на поверхности, так и на разрезе.

**Большой Н.**, 5 лет, поступил в отделение воздушно-капельных инфекций на 2-й день от начала заболевания ветряной оспой. Из анамнеза жизни известно, что ребенок родился в срок от молодых здоровых родителей. Семья благополучная, материально-бытовые условия хорошие. Из перенесенных заболеваний — дисбактериоз, редко ОРВИ. В течение 10 дней до заболевания употреблял много шоколада.

При поступлении состояние ребенка расценено как тяжелое, за счет выраженного синдрома интоксикации, геморрагического синдрома, проявлявшегося в виде носового кровотечения, обильной петехиальной сыпи, преимущественно на конечностях, мочке правого уха, передней брюшной стенке, на ягодицах и бедрах экхимозы размером 1-6 см, кровоизлияния в местах инъекций. По всем кожным покровам, в том числе на волосистой части головы, обильная везикуло-папулезная сыпь с геморрагическим содержимым. На слизистой полости рта имеются геморрагии, везикулы. Кровоизлияния в склеры обоих глаз. По другим органам обращал внимание частый сухой кашель, аускультативно влажные хрипы над нижними отделами с обеих сторон, гепатоспленомегалия, олигурия.

На фоне интенсивной терапии (инфузионной, антибактериальной, противовирусной — ацикловир, симптоматической), переливания свежезамороженной плазмы и человеческого иммуноглобулина, в течение 3-х дней отмечались незначительные подсыпания полиморфной сыпи, геморрагический синдром без отрицательной динамики, температура — на субфебрильных цифрах. На 5-й день от момента поступления состояние расценивалось как среднетяжелое, температура нормализовалась, хрипы в легких не выслушивались, кашель стал редким. На слизистых оболочках сыпь исчезла, на коже в стадии корочек. На 7-й день состояние удовлетворительное, петехий нет, корочки единичные, каш-



ля нет. Выписан с выздоровлением на 10-й день болезни.

Параклинически у ребенка отмечались: в общем анализе крови лейкопения ( $1,5 \times 10^9/\text{л}$ ), анемия легкой степени тяжести, ускорение СОЭ; уровень тромбоцитов при поступлении составлял  $25 : 1000$ , на момент выписки —  $75 : 1000$ ; длительность кровотечения при поступлении 5 минут, при выписке — 1 мин. 30 сек.; уровень фибриногена — от 3,33 до 2,22 г/л; протромбиновое время от 20 сек. — 75 % до 18 сек. — 83,5 %; в анализе мочи эритроцитурия. По ЭКГ — выраженные метаболические изменения. Проконсультирован гематологом: тромбоцитопения, лейкопения аутоиммунного генеза.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

1. Больные тяжелыми формами ветряной оспы, ослабленные частыми интеркуррентными заболеваниями, а также при наложении этого инфекционного заболевания на системные заболевания крови, подлежат немедленной госпитализации для более раннего проведения адекватной интенсивной тера-

пии с обязательным применением противовирусных препаратов.

2. Детей группы риска необходимо прививать против ветряной оспы, что позволит значительно снизить заболеваемость и вероятность летальных исходов.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Поставит, В.А. Детские капельные инфекции у взрослых //Поставит В.А. — М., 1982. — 205 с.
2. Уитли, Р. Ветряная оспа /Р. Уитли //Внутренние болезни Тинсли Р. Харрисон. — М., 2002. — С. 12-15.
3. Полный справочник инфекциониста. — М., 2004. — 992 с.
4. Нисевич, Н.И. Инфекционные болезни у детей //Нисевич Н.И., Учайкин В.Ф. — М., 1990. — 620 с.
5. Учайкин, В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей /Учайкин В.Ф. — М., 1999. — 882 с.
6. Инфекционные болезни у детей /Под ред. Ивановой В.В. — М., 2002. — 541 с.
7. Тимченко, В.Н. Инфекционные болезни у детей //Тимченко В.Н., Быстрая Л.В. — СПб., 2001. — 559 с.
8. Верцнер, В.Н. Ветряная оспа у детей /Верцнер В.Н. — М., 1963. — 173 с.



## ООН ПРОТИВ ВНУТРИУТРОБНОГО УБИЙСТВА ИНВАЛИДОВ

Вопрос, рассматриваемый в рамках конвенции о правах инвалидов, вызвал бурные дебаты. При положительном решении, прерывать беременность в таких случаях будет запрещено даже в странах, где аборт легализован. В результате, принятие решения было отложено. По словам представителя из Новой Зеландии (New Zealand) Дона Маккэя (Don MacKay), человеку с ограниченными возможностями должно быть весьма неприятно осознавать, что от него могли бы избавиться только потому, что он не такой, как все. Конвенция о правах инвалидов должна вступить в силу в 2008 году. Подписавшие ее государства обязуются ввести у себя законы, запрещающие любые формы дискриминации людей с ограниченными возможностями - от незрячих до психически больных. Кроме того, правительства стран, принявших конвенцию, должны будут обеспечить финансовую поддержку родителям детей-инвалидов. Конвенция о правах инвалидов, решающая судьбу 600 миллионов людей с ограниченными возможностями, рассматривается в ООН с 2001 года. Представитель Эквадора (Ecuador) Луис Галлегос (Luis Gallegos) отметил, что черновик конвенции будет готов самое раннее к концу 2005 года. Если конвенцию подпишут достаточное число государств, то она вступит в силу к 2009 году, вместе с конвенциями о правах женщин и детей.

24.02.2005 [www.pereplet.ru](http://www.pereplet.ru)

# НУТРИТИВНЫЙ СТАТУС И ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ ЛЕТ ЖИЗНИ. ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

Середины XX века отмечаются существенные изменения в стиле жизни нашего населения. Переход от традиционного чрезвычайно активного образа жизни при ограниченном и даже скудном питании к малоподвижной и сытой жизни влечет за собой появление серьезных проблем в сфере здравоохранения в связи с изменением пищевых привычек.

Кроме того, прогнозируется увеличение продолжительности жизни, ставшее возможным благодаря прогрессу, который был достигнут за это время в сфере медицины.

В то же время наблюдается заметный рост числа людей, страдающих такими болезнями, как, например, остеопороз, различные формы рака, диабет, ожирение, сердечно-сосудистая недостаточность, и другими дегенеративными заболеваниями, развивающимися в результате старения организма и под влиянием изменений, описываемых выше.

Если мы хотим предупредить или снизить негативное влияние этих заболеваний, мы должны заниматься этим с рождения и, более того, когда ребенок еще находится в утробе матери. Мы наследуем гены от своих родителей, но окружающая среда, в которой мы живем, влияет на наше развитие, и питание также играет в этом важную роль.

## НУТРИТИВНЫЙ СТАТУС И ПИТАНИЕ (рекомендации)

### С рождения до 6 месяцев

В рамках общей стратегии питания новорожденных и детей грудного возраста на последней (54-й) ассамблее ВОЗ было рекомендовано придерживаться практики исключительного грудного вскармливания детей на протяжении первых 6 месяцев жизни и воздерживаться от введения в их рацион продуктов прикорма.

При этом в экспертном отчете, данные которого послужили основой для формулирования вышеприведенной рекомендации, все-таки указывается на существование риска развития дефицита железа и, возможно, других микроэлементов у отдельных контингентов населения из группы риска. Однако эти

риски должны компенсироваться преимуществами, которые обеспечивает исключительное вскармливание материнским молоком, и, конкретно, снижением заболеваемости и смертности грудных детей.

На практике родители не всегда следуют указанным рекомендациям и часто начинают прикармливать детей до достижения ими возраста 6 месяцев. Кроме того, бывают ситуации, когда мать не может кормить ребенка грудью по медицинским причинам, хотя такое встречается редко, или не хочет этого делать.

Для таких случаев разработаны и выпускаются пищевой промышленностью специальные детские смеси для новорожденных, которые по своему составу приближаются к материнскому молоку. Эти смеси обогащены сывороточными белками и содержат витаминные добавки, олигоэлементы, нуклеотиды и длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты.

В недавно опубликованной работе Metges et al. [1] отмечают, что в большинстве производимых сегодня детских смесей содержание белка выше, чем в грудном молоке (2,2-3 г/100 ккал и 1,8 г/100 ккал, соответственно), а дети, для которых смесь для новорожденных является единственным источником пищи, съедают на 66-70 % больше белка, чем их ровесники, вскармливаемые грудью. Далее мы увидим, что повышенное потребление белка в младенчестве не проходит бесследно для здоровья детей в будущем. В связи с этим настоятельно рекомендуется выписывать, по возможности, такие детские смеси, в которых содержание белка близко к таковому в материнском молоке (1,8 г/100 ккал).

Еще одной проблемой является аллергия к коровьему молоку, которая встречается не так уж редко. Детей из группы риска в связи с наличием аллергии в семье в профилактических целях рекомендуется вскармливать смесями на основе частично гидролизованных белков (ГА). При подтверждении аллергии целесообразно перейти на смеси с высокой степенью гидролиза белков.

### После 6 месяцев

В той же самой резолюции ВОЗ рекомендуется вводить в рацион детей после 6 месяцев дополни-

тельные продукты питания, которые должны быть качественными и безопасными, продолжая при этом кормление грудью вплоть до достижения ребенком возраста 24 месяцев.

## Исследование FITS [2-5]

Анализ питания 3000 детей в возрасте от 4 до 34 месяцев в рамках недавнего исследования, проводимого в США (FITS – Feeding Infants and Toddlers Study, Исследование питания грудных детей и детей младшего возраста), подтвердил, что в реальной жизни указанные выше рекомендации соблюдаются не всегда.

## Потребление энергии

Исследование показало, что среди детей 4-6 месяцев 10 % потребляют энергии с пищей больше, чем это необходимо в соответствии с их физиологическими потребностями, в возрастной группе 7-11 месяцев таких детей 23 %, а в группе 12-24 месяцев – 31 %.

Тщательный анализ связи между потреблением энергии и видом потребляемой пищи у детей 4-6 месяцев показывает (табл. 1), что поступление энергии с пищей превышает норму, главным образом, в тех случаях, когда рацион ребенка включает одновременно детскую смесь и твердую пищу.

**Таблица 1**  
Фактическое и рекомендуемое потребление энергии с пищей

	Потребление в ккал/Дж	Рекомендуемое количество ккал/Дж
ГМ только	523	613
ГМ + твердая пища	625	667
ГМ + детская смесь	604	605
ГМ + детская смесь + твердая пища	713	610
Только детская смесь	645	595
Детская смесь + твердая пища	729	638

## Белки, жиры и углеводы

Данные, полученные в ходе исследования (табл. 2), подтвердили, что дети в возрасте 4-6 месяцев потребляют белка сверх рекомендованного количества. В то же время рацион 1 % детей старше 7 месяцев содержит явно недостаточное количество белка. Это объясняется неудовлетворительным качеством пищи, используемой в качестве прикорма, и отсутствием в рационе продуктов, содержащих молоко. Такая ситуация характерна для США, но не для стран Европы, где традиция добавлять сыр, например «Petit Suisse», к пище, богатой белком, приводит к избыточному его потреблению.

Потребление жиров и углеводов во всех возрастных группах в значительной степени превосходит

**Таблица 2**  
Потребление по отношению к физиологическим потребностям

	Белки	Жиры	Углеводы
4-6 месяцев	>	>	>
7-11 месяцев	1 % < (1,1 г/кг/день)	>	>
12-24 месяцев		30 % > !!!	12 % >

рекомендованные количества (в возрастной группе от 12 до 24 месяцев это превышение составляет более чем 30 % по липидам и более 12 % по сахарам).

## Витамины и микроэлементы

В группе детей 7-11 месяцев недостаток железа в рационе отмечается у 7,5 %, недостаток цинка – у 4,2 %. Среди детей 12-24 месяцев 58 % потребляют с пищей недостаточное количество витамина Е, однако следует отметить, что только у 5 % обнаружен пониженный уровень этого витамина в плазме крови.

## Анализ по группам пищевых продуктов [6]

Наиболее важный вывод, который можно сделать из этого анализа (табл. 3), заключается в том, что только 81,6 % детей в возрасте 24 месяцев получают овощи и только 67,3 % – фрукты. Это проявляется и в результатах анализа потребления пищевых волокон, которое составляет лишь 8 г/день.

**Таблица 3**  
Анализ по группам пищевых продуктов

	7 месяцев - % от популяции	24 месяца - % от популяции
Мясо или другие белки	54,9	97,2
Каши	91,5	99,2
Овощи	66,5	81,6
Фрукты	75,5	67,3
Десерты или подслащенные продукты	45,8	90,5

## Резюме

Анализ питания грудных детей и детей младшего возраста выявил реальный недостаток железа и длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот в их рационе, во многих случаях избыточное потребление белка в возрасте до 12 месяцев, а также энергии с началом прикорма, что связано с недостатком потребления фруктов, овощей и пищевых волокон.

## ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

Неправильное питание грудных детей и детей младшего возраста не может не сказаться на их здоровье в будущем.

## Умственное развитие

### Влияние недостатка железа

Согласно результатам недавнего исследования в Канаде, опубликованным Friel [7], элементарная добавка железа на протяжении 5 месяцев исключительного грудного вскармливания оказывает статистически значимое благоприятное действие на остроту зрения и развитие психомоторной функции ребенка (табл. 4).

По результатам мета-анализа, недавно проведенного и опубликованного Verhoef [8], увеличение показателя умственного развития может достигать 13 пунктов, что, безусловно, очень важно.

**Таблица 4**  
**Эффект добавки железа**

В 13 месяцев	Железо (n)	Плацебо (n)
Индекс умственного развития	109 ± 7,6 (24)	108 ± 10,8 (17)
Индекс психомоторного развития	100 ± 11,8 (24)*	92 ± 8,2 (17)
Острота зрения	1,54 ± 1,18 (23)*	0,87 ± 0,79 (17)

### Влияние длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот

В обзоре «Cochrane Review», недавно опубликованном Simmer [9], подтверждается благотворное влияние ПНЖК с точки зрения повышения остроты зрения и роста детей, рожденных до срока. В то же время, автору не удалось обнаружить какие-либо данные, свидетельствующие о положительном влиянии ПНЖК на умственное развитие таких детей в более позднем возрасте. Что касается детей, рожденных в срок, то здесь не удалось выявить какого-либо благотворного влияния ПНЖК на развитие зрительной или когнитивной функции.

## Ожирение

### Влияние избыточного потребления белков

Rolland-Cachera [10] указывает на важную роль количества потребляемого белка в младенчестве с точки зрения сроков наступления второго периода наращивания жировой ткани, который у здоровых детей приходится на возраст примерно 6 лет. Чем выше процентное содержание белка в рационе детей до 24 месяцев, тем раньше происходит наращивание жировой ткани, что приводит к более высокому ее содержанию в возрасте 8 лет.

Это можно объяснить тем, что при избытке белка, поступающем в организм с пищей, повышается инсулиновое отношение и концентрация IgF-1 в плазме крови и одновременно снижается уровень гормона роста, что, в свою очередь, влечет за собой замедление липолиза и способствует накоплению жиров.

IgF-1 способствует дифференциации преадипоцитов в адипоциты, и чем больше тучность, тем легче происходит накопление жировой ткани.

Кроме того, в последней работе Lonnerdal et al. (EPSGHAN Abstract Prague, 2003) была наглядно

продемонстрирована негативная роль инсулиногенных аминокислот.

### Влияние длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот

Рассматривая влияние длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот, Hsu [11] и Massiera [12] подчеркивают превентивную роль докозагексановой кислоты (ДГК) и негативную арахидоновой кислоты (АК) с точки зрения контроля роста липоцитов.

Соотношение между этими двумя жирными кислотами (w3/w6) в пищевом рационе представляется важным фактором.

## Заболевания сердца и сосудов

Согласно гипотезе Баркера [13-18], некоторые болезни во взрослом возрасте закладываются во время определенных критических фаз беременности. Аналогичное мнение в отношении некоторых коронарных заболеваний, диабета 2-го типа и артериальной гипертензии высказывается и в других недавно опубликованных работах [19-21].

В частности, полагают, что в случае внутриутробной задержки развития быстрый рост после рождения, позволяющий наверстать упущенное, нежелателен.

### Влияние ожирения в грудном возрасте

Freedman [22, 23] фактически показал связь между избыточной массой тела в младенчестве и развитием ожирения у взрослых. 77 % детей с избыточной массой тела страдают от ожирения во взрослом возрасте и входят в группу повышенного риска по коронарной болезни.

### Влияние длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот на кровяное давление

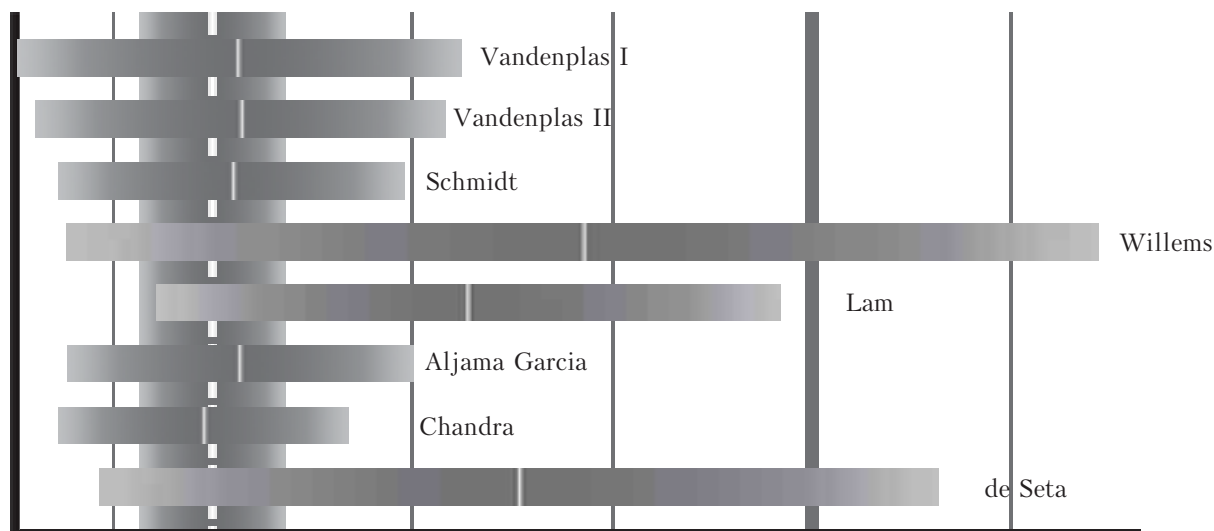
Forsyth et al. [24] недавно опубликовали результаты рандомизированного многоцентрового исследования с участием контрольной группы, которые указывают на положительное влияние добавок ПНЖК в первые 4 месяца жизни на кровяное давление в возрасте 6 лет и, в особенности, на диастолическое давление.

## Аллергические заболевания

В многочисленных исследованиях показано, что детские смеси на основе частично гидролизованых белков (ГА) предупреждают развитие atopических манифестаций. Данные этих исследований подтверждаются результатами мета-анализа, проделанного Baumgartner [25] (рис.), а также результатами важного проспективного исследования GINI, выполненного Berg [26].

Однако авторам не удалось обнаружить статистически значимых данных, которые указывали бы на превентивный эффект смесей с точки зрения развития астмы.

Рисунок  
Частота атопических симптомов



8x менее    4x менее    2x менее    то же  
(соотношение вероятностей и соответствующий 95 % доверительный интервал)

Сравнение эффектов NAN-НА и смеси на основе коровьего молока у детей в возрасте 6 месяцев

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Настоятельно рекомендуется исключительное грудное вскармливание детей в течение первых 6 месяцев их жизни. Затем в рацион детей рекомендуется вводить разнообразную пищу, избегая избыточного количества белков и липидов и стимулируя потребление сахаров с низким гликемическим индексом, фруктов и овощей, во избежание отдаленных последствий неправильного питания, а именно, сердечно-сосудистых заболеваний, диабета 2-го типа и ожирения, которые могут проявиться в более позднем возрасте.

## ЛИТЕРАТУРА:

- Metges, C.C. Does dietary protein in early life affect the development of adiposity in mammals? /Metges C.C. //J. Nutr. – 2001. – N 131(7). – P. 2062-2066.
- Dwyer, J.T. FITS: New insights and lessons learned /Dwyer J.T., Smiter C.W., Hendricks K. //J. Am. Diet. Assoc. – 2004. – N 104(1 Suppl 1). – S. 5-7.
- Feeding infants and toddlers study: Improvements needed in meeting infant feeding recommendations /Briefel R.R., Reidy K., Karwe V., Devaney B. //J. Am. Diet. Assoc. – 2004. – N 104(1 Suppl 1). – P. 31-37.
- Nutrient intakes of infants and toddlers /Devaney B., Ziegler P., Pac S. et al. //J. Am. Diet. Assoc. – 2004. – N 104(1 Suppl 1). – S. 14-21.
- Feeding infants and toddlers study: overview of the study design /Devaney B., Kalb L., Briefel R. et al. //J. Am. Diet. Assoc. – 2004. – N 104(1 Suppl 1). – P. 8-13.
- Feeding infants and toddlers study: What foods are infants and toddlers eating? /Fox M.K., Pac S., Devaney B., Jankowski L. //J. Am. Diet. Assoc. – 2004. – N 104(1 Suppl 1). – P. 22-30.
- A double-masked, randomized control trial of iron supplementation in early infancy in healthy term breast-fed infants /Friel J.K., Aziz K., Andrews W.L. et al. //J. Pediatr. – 2003. – N 143(5). – P. 582-586.
- Effects of Micronutrients during Pregnancy and Early Infancy on Mental and Psychomotor Development /Verhoef H.W., Bleichrodt N., Dekker P.H., Born P. – Karger, 2003.
- Simmer, K. Longchain polyunsaturated fatty acid supplementation in infants born at term /Simmer K. //Cochrane Database Syst. Rev. – 2001(4): CD000376.
- Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age /Roland-Cachera M.F., Deheeger M., Akrouf M., Bellisle F. //Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. – 1995. – N 19(8). – P. 573-578.
- Hsu, J.M. Effect of polyunsaturated fatty acids on the expression of transcription factor adipocyte determination and differentiation-dependent factor 1 and of lipogenic and fatty acid oxidation enzymes in porcine differentiating adipocytes /Hsu J.M., Ding S.T. //Br. J. Nutr. – 2003. – N 90(3). – P. 507-513.
- Arachidonic acid and prostacyclin signaling promote adipose tissue development: a human health concern? /Massiera F., Saint-Marc P., Seydoux J. et al. //J. Lipid. Res. – 2003. – N 44(2). – P. 271-279.
- Barker, D.J. The fetal and infant origins of adult disease /Barker D.J. //Bmj. – 1990. – N 301(6761). – P. 1111.
- Barker, D.J. The fetal origins of diseases of old age /Barker D.J. //Eur. J. Clin. Nutr. – 1992. – N 46 (Suppl 3). – S. 3-9.
- Barker, D.J. The fetal and infant origins of disease /Barker D.J. //Eur. J. Clin. Invest. – 1995. – N 25(7). – P. 457-463.
- Barker, D.J. Maternal nutrition, fetal nutrition and disease in later life /Barker D.J. //Nutrition. – 1997. – N 13(9). – P. 807-813.
- Barker, D.J. Fetal nutrition and cardiovascular disease in later life /Barker D.J. //Br. Med. Bull. – 1997. – N 53(1). – P. 96-108.
- Barker, D.J. The developmental origins of adult disease /Barker D.J. //Eur. J. Epidemiol. – 2003. – N 18(8). – P. 733-736.

19. Early postnatal undernutrition in preterm infants and reduced risk of insulin resistance /Singhal A., Fewtrell M., Cole T., Lucas A. //Lancet. – 2003. – N 361(9376). – P. 2249.
20. Low nutrient intake and early growth for later insulin resistance in adolescents born preterm /Singhal A., Fewtrell M., Cole T.J., Lucas A. //Lancet. – 2003. – N 361(9363). – P. 1089-1097.
21. Programming of lean body mass: a link between birth weight, obesity, and cardiovascular disease? /Singhal A., Wells J., Cole T.J. et al. //Am. J. Clin. Nutr. – 2003. – N 77(3). – P. 726-730.
22. BMI rebound, childhood height and obesity among adults: the Bogalusa Heart Study /Freedman D.S., Kettel K.L., Serdula M.K. et al. //Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. – 2001. – N 25(4). – P. 543-549.
23. Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: the Bogalusa Heart Study /Freedman D.S., Khan L.K., Dietz W.H. et al. //Am. J. Clin. Nutr. – 2001. – N 108(3). – P. 712-718.
24. Long chain polyunsaturated fatty acid supplementation in infant formula and blood pressure in later childhood: follow up of a randomised controlled trial /Forsyth J.S., Willatts P., Agostoni C. et al. //Bmj. – 2003. – N 326(7396). – P. 953-958.
25. Controlled trials investigating the use of one partially hydrolyzed whey formula for dietary prevention of atopic manifestations until 60 months of age: An overview using meta-analytical techniques /Bäumgartner M., Brown C.A., Exl B.M. et al. //Nutrition Research. – 1998. – N 18(8). – P. 1425-1442.
26. The effect of hydrolyzed cow's milk formula for allergy prevention in the first year of life: the German Infant Nutritional Intervention Study, a randomized double-blind trial /Von Berg A., Koletzko S., Grubl A. et al. //J. Allergy. Clin. Immunol. – 2003. – N 111(3). – P. 533-540.



---

#### ЭФФЕКТИВНА ЛИ ВАКЦИНАЦИЯ ПРОТИВ КОРИ?

В мире общее количество случаев смерти детей от кори уменьшилось на 40 % в течение последних 5 лет, а в Африканских странах этот показатель составил 67 %. В развивающихся странах корь по-прежнему рассматривается как "легкая" детская инфекция. Однако часто осложнения этого заболевания смертельны или оставляют за собой стойкий след в виде недееспособности, слепоты и поражений головного мозга. По мнению Всемирной организации охраны здоровья и международного детского фонда ООН, успехи в борьбе с корью достигнуты благодаря реализации программы иммунизации. Еще десятилетие назад корь убивала 873000, а уже к 2003 году количество смертей упало до 530000. Однако и сейчас корь ежедневно убивает 60 человек. Начиная с 2001 года, в Африке истрчено более 144 млн. долларов, что позволило вакцинировать более 150 миллионов детей. Исполнительный Директор детского фонда ЮНИСЕФ Carol Bellamy считает, что вакцинация является одним из наиболее эффективных мер капиталовложения в области здравоохранения. По мнению доктора Carol Bellamy, в дальнейшем следует предусмотреть такую же программу вакцинации в отношении малярии.

05.03.2005 [www.pereplet.ru](http://www.pereplet.ru)

# ДАВЫДОВ БОРИС ИВАНОВИЧ

**17** февраля исполнилось 75 лет со дня рождения доктора медицинских наук, профессора Бориса Ивановича Давыдова.

Более 40 лет отдано Борисом Ивановичем служению Кемеровской государственной медицинской академии, городу Кемерово и Кемеровской области.

Удивительный человек, с высоким чувством долга и ответственности, порядочности, искренним уважением к близким, коллегам и студентам, состраданием к бедам и болезням людей.

Прекрасный педагог, ученый, врач Б.И. Давыдов на протяжении всех лет творческого пути гармонично сочетал научно-педагогическую работу с руководящей и общественной деятельностью. Вот уже 35 лет профессор Б.И. Давыдов возглавляет кафедры педиатрии (детских болезней) КемГМА, был деканом лечебного и педиатрического факультетов, проректором по учебной и лечебной работе (1967-1994 гг.).

Научные труды Б.И. Давыдова посвящены актуальным вопросам педиатрии. Руководимые им научные коллективы занимались проблемами болезней органов дыхания у детей промышленных регионов; эпидемиологией, особенностью течения и реабилитацией детей с заболеваниями верхних отделов пищеварительного тракта, сердечно-сосудистой патологией и другими вопросами.

Докторская диссертация явилась фундаментальным трудом и была защищена в 1978 году. Давыдов Б.И. опубликовал более 300 научных трудов. Под его умелым руководством защищено 12 кандидатских и две докторские диссертации.

Б.И. Давыдов всегда идет в ногу с развитием практического здравоохранения, способствуя внедрению новых диагностических и лечебных технологий, повышению профессионального уровня врачей-педиатров клиники.



Многогранная врачебная, научная и педагогическая деятельность профессора Б.И. Давыдова заслуженно отмечена государственным знаком «Отличник здравоохранения». Борис Иванович награжден орденом «Дружбы народов» и медалью «За особый вклад в развитие Кузбасса».

Борис Иванович полон сил, энергии, интереса к науке и жизни во всех ее проявлениях. И мы от всей души желаем здоровья, активного долголетия, успехов в работе, благополучия и радости в семье.

С днем рождения и со славным юбилеем Вас, дорогой Борис Иванович! Так необходимый нам человек!

Ученики и коллеги.





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

**КНИГИ**

1. Детские болезни: Новейший справочник. - М.: Эксмо; СПб: Сова, 2004. - 896 с. (Шифр 616-053.2(083) Д-386).
2. Дисфункции кишечника у детей раннего возраста (клиника, лечение): пособие для врачей. - Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2004. - 56 с. (Шифр 616.34-053.3(02)).
3. Лысенков, С.П. Неотложные состояния и анестезия в акушерстве. Клиническая патофизиология и фармакотерапия: [руководство] /С.П. Лысенкова, В.В. Мясникова, В.В. Пономарев. - СПб.: ООО "ЭЛБИ-СПб", 2004. - 600с. (Шифр 618.2-083.98(02) Л-886).
4. Руководство по детскому питанию /Под ред. В.А. Тупельяна, И.Я. Коня. - М.: МИА, 2004. - 662 с. (Шифр 613.22(02) Р-851).
5. Шабалов, Н.П. Неонатология: учеб. пособ.: в 2-х томах /Н.П. Шабалов. - М.: МЕДпресс-информ, 2004. (Шифр 616-053.31(02) Ш-122).
6. Шурыгин, И.А. Спинальная анестезия при кесаревом сечении /И.А. Шурыгин. - СПб.: Диалект, 2004. - 192 с. (Шифр 617-089.5 Ш-969).

**СТАТЬИ ИЗ ЖУРНАЛОВ**

7. Бактериологический мониторинг флоры мочи у детей с инфекцией мочевой системы и принципы выбора антибактериальных препаратов /А.П. Швырев, В.Г. Середняк, О.А. Жданова и др. //Дет. больница. - 2004. - № 4. - С. 28-32. - Библиогр.: 4 назв.
8. Башнина, Е.Б. Сахарный диабет 2-го типа в детском возрасте (обзор литературы) /Е.Б. Башнина //Рос. семейный врач. - 2004. - № 3. - С. 53-56. - Библиогр.: 25 назв.
9. Белоусова, Т.В. Акушерские аспекты геморрагического синдрома у новорожденных /Т.В. Белоусова //Сиб. консилиум. - 2004. - № 7. - С. 73-76. - Библиогр.: 11 назв.
10. Борисова, Е.В. Геморрагический васкулит у детей /Е.В. Борисова //Педиатрия. - 2004. - № 6. - С. 51-56.
11. Вельтищев, Ю.Е. Лечение иммунной недостаточности у детей /Ю.Е. Вельтищев, А.М. Запруднов //Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. - 2004. - № 6. - С. 29-36. - Библиогр.: 29 назв.
12. Горелов, А.В. Терапия острых кишечных инфекций у детей в современных условиях /А.В. Горелов //Вопр. соврем. педиатрии. - 2004. - № 4. - С. 72-78. - Библиогр.: 24 назв.
13. Гурова, М.М. Лечебное питание детей в критических состояниях: современные подходы /М.М. Гурова, Е.И. Ткаченко //Вопр. дет. диетологии. - 2004. - № 5. - С. 28-45.
14. Диагностика хронического гастрита у детей: какой метод ближе к "золотому стандарту"? /Д.В. Печкуров, П.Л. Щербаков, Т.И. Каганова и др. //Педиатрия. - 2004. - № 6. - С. 4-8.
15. Йодный дефицит и его клинико-функциональные проявления у детей /Белякова Н.А., Килейников Д.В., Курочкин Н.Н. и др. //Сиб. мед. журн. (Иркутск). - 2003. - № 4. - С. 76-79. - Библиогр.: 8 назв.
16. Кан, Н.Е. Современные представления о внутриутробной инфекции /Н.Е. Кан, Н.В. Орджоникидзе //Акушерство и гинекология. - 2004. - № 6. - С. 3-5. - Библиогр.: 37 назв.
17. Кесова, М.И. Пиелонефрит, акушерские и перинатальные аспекты (обзор литературы) /М.И. Кесова //Пробл. репродукции. - 2004. - №5. - С. 47-52. - Библиогр.: 38 назв.
18. Клеменов, А.В. Дисплазия соединительной ткани и беременность (обзор) /А.В. Клеменов, О.Н. Ткачева, А.Л. Верткин //Терапевт. арх. - 2004. - № 11. - С. 80-83. - Библиогр.: 55 назв.
19. Коваль, Г.С. Профилактика и лечение пеленочного дерматита /Г.С. Коваль //Вопр. соврем. педиатрии. - 2004. - № 5. - С. 60-64. - Библиогр.: 33 назв.
20. Копанев, Ю.А. Принципы лечения острых респираторных заболеваний у детей /Ю.А. Копанев //Детские инфекции. - 2004. - № 4. - С. 67-71. - Библиогр.: 12 назв.
21. Лечение артериальной гипертонии беременных /А.В. Барабашкина, А.Л. Верткин, О.Н. Ткачева и др. //Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2004. - № 4. - С. 51-56. - Библиогр.: 23 назв.
22. Лечение кашля у детей /Н.А. Коровина, И.Н. Захарова, А.Л. Заплатников, Е.М. Овсянникова //Consilium provisorum. - 2004. - № 5. - С. 35-39.
23. Лямблиоз у детей: проблема диагностики и выбора терапии /Н.А. Коровина, И.Н. Захарова, Г.Е. Зайденварг и др. //Болезни органов пищеварения. - 2004. - № 2. - С. 65-67. - Библиогр.: 7 назв.
24. Ляпунов, А.В. Применение витаминных и минеральных комплексов у детей с аллергическими заболеваниями /А.В. Ляпунов, И.И. Балаболкин, Н.В. Юхтина //Педиатрия. - 2004. - № 5. - С. 81-83.
25. Махачев, Б.М. Рефлюкс-нефропатия у детей /Б.М. Махачев //Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. - 2004. - № 6. - С. 24-28. - Библиогр.: 40 назв.
26. Некоторые аспекты критических состояний в послеродовом периоде /В.В. Мороз, С.В. Галушка, А.В. Власенко и др. //Анестезиология и реаниматология. - 2004. - № 6. - С. 41-44. - Библиогр.: 10 назв.
27. Некоторые аспекты профилактики и лечения рахита /О.В. Чугунова, Ф.П. Романюк, В.П. Алферова //Педиатрия. - 2004. - № 6. - С. 77-80.
28. Никишина, И.П. Дифференциальный диагноз болей в спине у детей /И.П. Никишина //Consilium medicum. - 2004. - № 8. - С. 542-546.
29. Новые технологии в профилактике и лечении респираторных заболеваний у детей //Поликлиника. - 2004. - № 3. - С. 29-31.
30. Новый подход к диетотерапии детей с пищевой аллергией /С.Н. Денисова, Н.В. Юхтина, И.И. Балаболкин и др. //Вопр. питания. - 2004. - № 6. - С. 32-35. - Библиогр.: 13 назв.
31. Пестрикова, Т. Кровотечения во время беременности /Т. Пестрикова, Е. Юрасова //Мед. газ. - 2005. - № 1. - С. 8-9 (конспект врача).
32. Применение арбидола и амиксина в качестве этиотропной терапии гриппа и ОРВИ у детей /В.Ф. Учайкин, Ф.С. Харламова, С.Г. Чешик и др. //Педиатрия. - 2004. - № 5. - С. 73-77.
33. Романцов, М.Г. Особенности клинического течения гриппа у детей /Романцов М.Г. //Поликлиника. - 2004. - № 3. - С. 18-25.
34. Савельева, Г.М. Интранатальная охрана здоровья плода. Дискуссионные и нерешенные вопросы /Г.М. Савельева //Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2004. - № 4. - С. 7-11.
35. Таточенко, В.К. Использование жаропонижающих средств у детей /В.К. Таточенко //Вопр. соврем. педиатрии. - 2004. - № 5. - С. 70-73. - Библиогр.: 21 назв.
36. Таточенко, В.К. Препараты для симптоматического лечения острых респираторных вирусных инфекций у детей /В.К. Таточенко //Вопр. соврем. педиатрии. - 2004. - № 4. - С. 112-114. - Библиогр.: 12 назв.
37. Ушкалова, Е.А. Безопасность анальгетиков у детей /Е.А. Ушкалова //Педиатрия. - 2004. - № 5. - С. 88-93.
38. Хавкин, А.И. Что же такое детские кишечные колики? /А.И. Хавкин, Н.С. Жихарева //Рус. мед. журн. - 2004. - № 16. - С. 964-966. - Библиогр.: 8 назв.
39. Шугурова, И.М. Профилактика и лечение генитального герпеса у беременных и герпесной инфекции у новорожденных /И.М. Шугурова //Фарматека. - 2004. - № 17. - С. 57-62. - Библиогр.: 57 назв.

## КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТНАЯ НАУЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

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

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