

Департамент охраны здоровья населения Кемеровской области



# Мать и Дитя

в Кузбассе

Рецензируемый научно-практический медицинский журнал  
Основан в 2000 году

Главный редактор  
Л.М. КАЗАКОВА

**Учредитель:**  
МУЗ МДКБ

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

**Издатель:**  
НП «Издательский Дом  
Медицина и Просвещение»

**Шеф-редактор:**  
А.А. Коваленко

**Научный редактор:**  
Н.С. Черных

**Макетирование:**  
А.А. Черных

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

**Художник:**  
Т.А. Ахметгалиева

**Директор:**  
С.Г. Петров

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

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

**Тираж:** 1500 экз.

Распространяется по подписке  
Розничная цена договорная

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Баженова Л.Г.  
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),  
Косыкина 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)

## ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

**Ю.И. Ровда, С.А. Шмулевич**

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ, СМЕРТНОСТЬ И СТРУКТУРА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ (ССП) У ДЕТЕЙ В КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ И РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ .....3

## ЛЕКЦИЯ

**Л.М. Казакова**

ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА .....7

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

**М.Л. Жидкова, Б.И. Глуховец, И.Б. Глуховец, А.А. Шрайбер, С.А. Шрайбер**

ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЙ ФЕТО-ПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА ЛАБОРАТОРНЫМИ МЕТОДАМИ В ДИАГНОСТИКЕ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ НОВОРОЖДЕННЫХ .....10

**Е.Г. Бунина, Ю.И. Ровда, Н.Н. Миняйлова**

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ .....13

**Е.И. Кондратьева, Н.П. Степаненко, Г.А. Суханова, Н.Н. Черепанова, Н.В. Романова**

АКТИВНОСТЬ ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИХ СИСТЕМ ПЛАЗМЫ КРОВИ ДЕТЕЙ ПРИ ОЖИРЕНИИ .....19

**И.С. Коржов**

ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ И ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ВЕРХНЕГО ОТДЕЛА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА .....23

**К.Е. Казакова, Е.И. Кондратьева, А.А. Терентьева, Г.А. Суханова,**

**Р.В. Чусова, М.В. Лепехина, Л.К. Обликова, Л.П. Рихванов**

ВЛИЯНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ МОЧЕВОГО СИНДРОМА СРЕДИ ДЕТЕЙ Г. ТОМСКА .....27

**О.А. Приходина, Л.А. Алексюшина, О.Ю. Синевич, С.В. Сурикова, Т.Я. Приходина**

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НЕПРЕРЫВНОГО МОНИТОРИНГА ГЛЮКОЗЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ОМСКОЙ ОБЛАСТИ .....31

## ОБМЕН ОПЫТОМ

**М.К. Беляев**

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ .....35

**Н.А. Ковригина, М.А. Симошенкова**

ФУНКЦИОНИРУЮЩИЙ АРТЕРИАЛЬНЫЙ ПРОТОК У ДЕТЕЙ ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ .....36

## СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

**Г.П. Зуева, Н.В. Артымук, Н.М. Орлов**

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОГО ТОКСОПЛАЗМОЗА У НОВОРОЖДЕННОГО .....38

**А.А. Шрайбер, Т.В. Левченко, С.А. Шрайбер**

ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ КАК ПРИЧИНА СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ РЕБЕНКА .....41

## ИНФОРМАЦИЯ

**Л.Н. Игишева, С.А. Шмулевич**

ИНФОРМАЦИЯ О 4 ВСЕРОССИЙСКОМ КОНГРЕССЕ «ДЕТСКАЯ КАРДИОЛОГИЯ 2006» .....44

## МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

НОВЫЕ КНИГИ И СТАТЬИ .....48

# ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ, СМЕРТНОСТЬ И СТРУКТУРА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ (ССП) У ДЕТЕЙ В КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ И РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

**В** Российской Федерации болезни сердечно-сосудистой системы занимают ведущее место в структуре заболеваний, определяющих уровень временной и стойкой утраты трудоспособности и смертности населения.

Болезни системы кровообращения ежегодно уносят жизни более миллиона людей, лидируя на протяжении последних 2-х десятилетий среди причин смерти. Все чаще обсуждая эту ситуацию, специалисты называют ее «эпидемией смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) конца XX века». В 1997 году стандартизированный коэффициент смертности от болезней системы кровообращения составил 11,8 на 1000 у мужчин и 8,1 на 1000 — у женщин, что более чем в 2 раза превысило аналогичные показатели в США и Великобритании, и более чем в 3 раза — во Франции и Японии. Например, смертность от инсульта у мужчин составляет 175 на 100000 населения в год, у женщин — 100 на 100000; в Китае — 160 и 90; в США — 25 и 20, соответственно.

Неблагоприятные тенденции усугубляются еще и тем, что для России последних лет характерно особенно резкое повышение смертности среди лиц молодого, трудоспособного возраста.

Большинство случаев смерти детей от болезней системы кровообращения приходится на органические поражения, врожденные пороки сердца и сосудов. Смертность от этих причин у детей 0-14 лет в России в 1996 году составила 13,9 на 100000, в 2000 году — 14,4 на 100000 детского населения. Анализ пространственных закономерностей показал, что в России имеется ряд кластеров областей повышенной смертности, среди которых Сибирь, Дальний Восток, Красноярский край, Северо-Кавказский регион. Данное распределение достаточно устойчиво во времени, т.е. одни и те же регионы постоянно, из года в год, занимают неблагоприятные позиции по детской смертности от ССЗ.

И на протяжении последних 10 лет прослеживался стабильный рост числа больных детей с патоло-

гией сердечно-сосудистой системы (ССС). В 2001 году распространенность сердечно-сосудистых заболеваний составляла 24,5 на 1000 детей в возрасте до 14 лет, и 37,0 на 1000 детей в возрасте 15-17 лет.

В последние десятилетия произошли существенные изменения в структуре кардиоревматологической патологии у детей. Если раньше основными заболеваниями были ревматизм и врожденные пороки сердца (ВПС), то в настоящее время на одно из первых мест выходят, так называемые, функциональные болезни сердца и сосудов. Среди них, ведущая роль принадлежит нарушениям сердечного ритма и АГ. Значительно возросла частота вирусных поражений миокарда: миокардитов, кардиомиопатий и кардионейропатий. Среди болезней ревматического круга на первое место вышли ревматоидный артрит, диффузные болезни соединительной ткани, большая группа спондиллоартропатий, включая болезнь Бехтерева, болезнь Рейтера, реактивные артриты, а также остеоартрозы, которые традиционно считались уделом исключительно взрослых. В настоящее время они все чаще диагностируются в детском возрасте. На изменение структуры заболеваемости оказало влияние, с одной стороны, широкое внедрение методов лечения воспалительных поражений сердца, с другой — улучшение диагностики так называемой функциональной патологии.

В сравнении с 1991 годом, удельный вес сердечно-сосудистой патологии (ССП) увеличился в среднем на 75 %. Конечно, в определенной степени это увеличение связано с развитием технологий диагностики (особенно Эхо-КГ, ХМ ЭКГ, СМАД).

Частота встречаемости ВПС в России с 70-х годов возросла с 6,8 до 8 на 1000 родившихся живыми, что примерно соответствует уровню других стран. С 1993 года ежегодно в России регистрируются около 20-25 тысяч детей с ВПС, многие из которых нуждаются в кардиохирургической помощи. В то же время, максимальное количество операций в год не превысило 4,62 тыс. (1995 г.), что для России яв-

но недостаточно. По выявлению детей с ВПС, Москва — единственный регион России, где частота обнаружения этой патологии среди детей 1-го года жизни составляет 13-14 на 1000 родившихся живыми и соответствует средневропейской. При рождаемости в РФ 1,2-1,3 млн. детей в год число больных с ВПС и сосудов должно составлять около 27000 человек.

Только 70-75 % врожденных аномалий сердца и системы кровообращения диагностируются на первом году жизни. Стабильно регистрируются больные с впервые выявленными ВПС и сосудов в подростковом возрасте, что недопустимо. Число детей с хроническими заболеваниями сердца, состоящих на диспансерном учете за период 1991-2001 гг. в возрасте от 0 до 14 лет возросло в 1,5 раза и достигло 14,4 на 1000 детского населения.

В структуре общей заболеваемости детского возраста патология сердца и сосудов, включая пороки развития, занимает 13-е место. А если учесть, что причины таких заболеваний взрослого человека, как гипертоническая болезнь, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, наследственно детерминированы, то, так называемую, доклиническую диагностику и профилактику этих патологических состояний в детском и подростковом возрасте трудно переоценить. Артериальная гипертензия (АГ), миокардиодистрофия, атеросклероз все чаще регистрируются в более ранних возрастных группах.

В последние годы достигнуты большие успехи в изучении кардиомиопатий (КМП). Открыт ген, определяющий развитие гипертрофической КМП, который обозначается как FHC-1 (14q11-12). С большим основанием в качестве генов-кандидатов рассматриваются гены тяжелых цепей сердечного миозина. Существует мнение, что мы стоим на пороге создания новой генетической классификации кардиомиопатий. Вирусологические, иммунологические и иммуноморфологические исследования дилатационной КМП позволили выделить 4 типа поражения миокарда и вплотную подойти к патогенетической терапии данного заболевания.

## АНАЛИТИЧЕСКАЯ СПРАВКА О СОСТОЯНИИ ДЕТСКОЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ ПО КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2005 ГОД

Структура кардиологической службы в Кемеровской области представлена организацией детского кардиологического центра на базе КОКБ, детских кардиологических приемов в Кузбасском кардиологическом центре, в амбулаторно-поликлинической сети в городах области и кардиологическими койками на базе КОКБ (15 коек), МУЗ Детской городской клинической больницы № 5 г. Кемерово (10 коек), МЛПУ Детской городской клинической больницы № 4 г. Новокузнецка (14 коек). Детских кардиохирургических коек нет. Дети, нуждающиеся в оперативном лечении (коррекция ВПС) госпитализируются в ККЦ в кардиохирургическое отделение.

Не будем говорить здесь о материально-техническом оснащении ЛПУ, поскольку в рамках национального проекта «Здоровье» в настоящее время идет оснащение штатным оборудованием согласно уровню ЛПУ.

В городах, где позволяет численность детского населения, выделены ставки детских кардиологов; в 2005 году число врачей, работающих по специальности «детская кардиология», в области было 21. В текущем году первичную специализацию прошли 6 врачей, а всего сертификат детского кардиолога имеют 8 врачей.

В отчетном году нагрузка у детского кардиолога на амбулаторно-поликлиническом приеме составила, в среднем, 3,8 чел./час (колеблется от 0,85 до 6,7 чел./час).

Сравнивая нагрузку врачей с выявляемой патологией можно сказать, что на многих территориях структура сердечно-сосудистой патологии представлена, преимущественно, ВПС и, так называемой, функциональной патологией. В структуре всей ССП на долю ВПС у детей в г. Кемерово приходится 23,8 %, в г. Новокузнецке — 22,5 %, в г. Анжеро-Судженске — 21,7 %, в г. Юрге — 23,9 %, в г. Гурьевске — 32 %, в г. Междуреченске — 44,8 %. По данным РФ, это показатель соответствует 16-23 %. Функциональная патология представлена, в основном, минимальными блокадами и микроаномалиями сердца — пролапс митрального клапана и дополнительные хорды ЛЖ (64 %). В некоторых регионах эта нозология является доминирующей на кардиологическом приеме.

В отчетном году структура ССЗ у детей Кемеровской области также претерпела изменения — таблица 1.

Таблица 1  
Структура ССЗ у детей Кемеровской области

Патология	2004	2005	РФ
ВПС	19,8	17,3	16-23
Нарушения сердечного ритма	1,5	4,5	15
Ревматические болезни	0,9	0,9	2-4
Кардиты и кардиомиопатии	1,5	1,3	2-3
Артериальная гипертензия	7,6	12,3	12-15
Функциональные изменения	10	13,5	20-24
ПМК	55,5	50,7	10-14

К сожалению, показатели АГ у детей и подростков остаются критически низкими и не превышают 1 %, в то время как, по данным статистики, среди детей старшего школьного возраста и подростков АГ страдают 7-16 %. Данная структура ССЗ в области отражает и качество амбулаторных приемов кардиологических больных, где большую часть времени детский кардиолог или педиатр тратят на постановку диагноза «пролапс митрального клапана» и «дополнительная хорда левого желудочка», и меньшую — на организацию профосмотров, выявление социально значимой патологии и ее диспансеризацию.

Необходимо отметить, что удельный вес АГ детей РФ в данной таблице также крайне низок и, как минимум, должен быть вдвое больше. Отчасти это возможно и за счет правильного статистического учета, когда достаточно большая часть больных с повышенным артериальным давлением перейдет из категории «неврологических» в категорию «кардиологических».

Тем не менее, позитивные изменения в структуре ССЗ в течение 1 года можно объяснить увеличением удельного веса АГ и нарушений ритма сердца. В сравнении с 2004 годом, многие территории области (гг. Белово, Ленинск-Кузнецк, Березовский, Калтан, Мариинск; районы Крапивинский, Юргинский, Тяжинский) улучшили работу по проведению проф. осмотров в школах, изменили статистический учет и, соответственно, повысили выявляемость данной патологии.

За 1 год увеличилось и общее количество детей и подростков с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Думаем, что данная динамика также отчасти объяснима улучшением организации статистического учета, диагностики ССП и становлением метода диспансеризации.

В таблице 2 представлена распространенность ССЗ у детей и подростков Кемеровской области (показатель рассчитывается на 100000 населения).

**Таблица 2**  
**Распространенность ССЗ у детей и подростков Кемеровской области (на 100000 детского населения)**

	2004	2005	РФ
Дети 0-14 лет	1753	1992	2457
Подростки 15-17 лет	2898	3179	3688

Выявленная рождаемость детей с ВПС в 2005 году составила 4 на 1000 родившихся живыми, в 2004 году — 2,4 на 1000. Данный показатель возрос примерно в 2 раза, но по-прежнему остается низким в сравнении с цифрами по РФ. По республиканским данным, рождаемость детей с ВПС составляет 7-14 на 1000 родившихся живыми. Столь низкие показатели рождаемости детей с ВПС в области можно объяснить, в первую очередь, недостаточной диагностикой ВПС при рождении, а также отсутствием клинических проявлений ВПС с рождения при некоторых видах пороков. Среди городов области, более оптимальная, а может быть и высокая, рождаемость детей с ВПС отмечена в городах: Калтан (14), Анжеро-Судженск (9), Междуреченск (8), Юрга (8), Прокопьевск и Мыски (5). Среди районов области — Кемеровский, Топкинский.

Из причин мертворожденности на долю ВПС в 2005 г. пришлось 3,8 % случаев, в 2004 году — 11,9 %. Причины этой динамики анализируются.

В 2005 году на учете в ВПС состояли 2320 детей, из них 213 человек — дети в возрасте до года.

По численности ВПС у детей на долю городов области приходится 86,8 % случаев (в 2004 г. — 92,2 %) и 13,2 % — на долю сельского населения (в 2004 г. — 7,8 %). Отношение численности городско-

го детского населения к сельскому равно 4,5/1. Из этой пропорции следует, что соотношение врожденных пороков сердца и сосудов будет равно 6,5/1. Таким образом, можно говорить о значительном отставании диагностики ВПС на селе.

При анализе структуры ВПС обращает на себя внимание значительное количество пороков, не требующих оперативной коррекции (ООО, ДМЖП в мышечной части), удельный вес этих пороков из числа всех ВПС составляет примерно 13 %. Кроме того, на территориях есть дети с не уточненными диагнозами ВПС и, соответственно, оставленные без внимания, удельный вес их равен 1,1 %.

Известно, что основным видом лечения ВПС является их хирургическая коррекция. На сегодняшний день прооперированы 775 детей, что составило 33,4 %. Тем не менее, если обратить внимание на процент прооперированных пороков по различным территориям, то он колеблется от 17 до 64 %. А если представить население Кемеровской области в определенной степени однородным, то структура ВПС должна быть примерно одинаковая. Отсюда и удельный вес пороков, подлежащих оперативному лечению, должен быть также примерно одинаковым. Из данного соотношения более убедительной является та ситуация, где процент прооперированных пороков является наибольшим. Тем самым напрашивается вывод о занижении диагностики показаний к оперативному лечению, в первую очередь, на местах, и конечно в наших специализированных клиниках. Число пороков, обозначаемых как «не требующих коррекции», скорее не обоснованно, поэтому необходимо всех детей с данными диагнозами повторно обследовать и при изменении диагноза снять с учета или решать вопросы о сроках лечения и тактике дальнейшего ведения. В этой связи возникает проблема активного участия детских кардиологов и педиатров в диагностике ВПС и определении ими показаний к оперативному лечению; более тесному сотрудничеству между кардиологами и кардиохирургами, разработке формализованного протокола показаний или противопоказаний к оперативному лечению наиболее часто встречающихся ВПС. Мы уже не должны на местах довольствоваться лаконичной записью кардиохирурга на консультации «оперативное лечение не показано», поскольку за долгосрочный прогноз и реабилитацию отвечает кардиолог или педиатр. Должно быть четкое обоснование показаний или противопоказаний к операции.

За 2004 год были прооперированы 109 детей, за 2005 год — 142 ребенка с ВПС.

По данным с территорий, в 2005 году нуждались в оперативном лечении 535 детей, из них примерно 80-90 человек — в первую очередь.

В 2004 году от ВПС умерли 35 детей, в 2005 году — 42. Показатель смертности с 0,056 повысился до 0,072. Но при этом хочется отметить, что смерть детей чаще была связана с комбинированными сложными пороками сердца или с осложнениями, возникшими в момент оперативной коррекции или в послеоперационном периоде. В 2007 году будет проводиться

экспертиза причин смерти детей первого года жизни с ВПС и оценка возможности своевременной оперативной коррекции порока и оказания адекватной медицинской помощи.

К патологии ССС, приводящей к ранней инвалидизации и смертности детей раннего возраста, относятся врожденные пороки сердца и сосудов. На конец отчетного года зарегистрированы 630 детей-инвалидов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (в 2004 году – 490), из них 541 ребенок с ВПС.

Таким образом, можно сделать следующие **выводы**:

1. На территории Кемеровской области стала активнее выявляться сердечно-сосудистая патология у детей и подростков.
2. Увеличилась рождаемость детей с ВПС, которая, скорее всего, связана с вышеуказанной причиной.
3. Увеличился удельный вес прооперированных детей с ВПС.
4. Стало больше уделяться внимания артериальной гипертензии у детей и подростков, соответственно, повысились показатели в структуре заболеваемости.
5. Отсутствует четкая организация диспансеризации детей с ССП.
6. Отсутствует грамотный статистический учет и отчетность данной патологии.
7. Оставляет желать лучшего стратегия и преемственность в реабилитации детей с ССП на всех уровнях (участок а областной детский кардиоцентр а Кузбасский кардиоцентр).
8. Не совсем адекватно организован детский кардиологический прием на местах, врачи не представляют основной цели и задач своей работы.
9. Нет организующей роли детских городских кардиологов на местах, их планы развития детской кардиологической службы и выполнение мероприятий по этим планам носят зачастую формальный характер и не согласованы с руководителями педиатрической службы.
10. Слабая материально-техническая база региональных лечебных учреждений.

Исходя из этих условий, нами разработан приказ, который на первых порах сделает попытку устранить некоторые узкие места в организации службы. Главным условием успешной работы является диалог специалистов смежных профессий (педиатр, детский кардиолог, детский кардиохирург, врач функциональной диагностики), выявление всех негативных факторов в работе и издание соответствующих документов, а также постоянная учеба и повышение

квалификации, своевременное направление сложных больных в специализированные учреждения.

### ПРЕДЛОЖЕНИЯ ПО УЛУЧШЕНИЮ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЮ ССП У ДЕТЕЙ КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ:

1. Наладить статистическую отчетность и грамотный учет больных с сердечно-сосудистой патологией.
2. Организация учебы (первичная специализация и тематические циклы) врачей-педиатров и детских кардиологов по проблемам детской кардиологии.
3. Контроль за исполнением планируемых мероприятий на территориях области по вопросам детской кардиологии.
4. Организация направления детей с ВПС на оперативное лечение в пределах и за пределами Кемеровской области (в рамках квоты).
5. Обратить особое внимание на охват и качество профилактических осмотров детей в организованных коллективах, качество постановки на диспансерный учет и активную реабилитацию детей с ССП.
6. Совершенствование регистров по ВПС и разработка регистров с другой ССП.
7. Организация четких показаний к оперативному лечению и увеличение оперативной активности в группе больных ВПС (на всех уровнях).
8. Улучшение материальной базы, в первую очередь, ведущих лечебных учреждений области (Эхо-КГ, суточное мониторирование ЭКГ и АД, ЭКГ высокого разрешения, компьютерная ЭКГ).
9. Организация специализированного областного детского кардиологического стационара, как структурной единицы областного детского кардиологического центра.
10. Укомплектование областного детского кардиологического центра дополнительно 1 ставкой врача, 1 ставкой врача-функционалиста, специализированного по детской кардиологии, 1 ставкой мед. сестры.
11. Организация выездов специалистов областного детского кардиоцентра в ЛПУ территорий области для контроля эффективности диспансеризации детей с ССП и консультативной помощи.
12. Кооперация работы по улучшению лечебно-диагностической помощи детям с ССП с Кузбасским кардиологическим центром.
13. Организация годового отчета территориальных субъектов службой детского кардиологического центра.
14. Участие в рандомизированных исследованиях.

\* \* \*

## ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА

Ревматизм известен со времен Гиппократов. Однако за последние 20 лет, в связи с резким сокращением заболеваемости, выросло поколение врачей, которые не встречались с большими ревматизмом. Так, если в 1962 г. распространенность ревматизма составляла 14 на 1000 детского населения, то к 1976 г. она снизилась до 0,1 на 1000. В 80-е годы ревматизм почти исчез. Это было связано, во-первых, с цикличностью стрептококковой инфекции, которая имеет свои пики и падения, во-вторых, с началом бициллинопрофилактики ревматизма в 1964 г.. Но с 90-х годов вновь отмечается рост ревматизма во всех странах, в том числе и в РФ, описаны вспышки ревматизма. Начиная с 2001 г., в нашей стране ежегодно регистрируются до 3000 детей и около 1000 подростков, страдающих ревматизмом.

В возникновении ревматизма, как и прежде, выделяют 2 причины: генетическую предрасположенность и В-гемолитический стрептококк группы А (БГСА). О семейном ревматизме в начале прошлого века писал А.А. Кисель, который наблюдал его в 52 % случаев. Среди sibсов, заболеваемость ревматизмом в 6 раз выше, по сравнению с общей популяцией. Исследования последних лет выявили связь ревматизма с аутоантигеном В-лимфоцитов Д 8/17, он регистрируется у 95 % больных ревматизмом и только у 5 % детей в общей популяции.

Что касается БГСА, то здесь работают определенные серотипы: М-3, М-5, М-6, М-14, М-18, М-19, М-24. Самым коварным из них является М-5. Мощным антигенным свойством обладает М-протеин мембраны стрептококка. Антитела против антигенов стрептококка перекрестно реагируют с антиге-

нами сердечно-сосудистой системы, суставов, мозга, кожи, вызывая иммунное воспаление.

Почему решили изменить название ревматизма на острую ревматическую лихорадку (ОРЛ)? Прежде всего, чтобы привлечь внимание врачей к инфекционной природе заболевания, требующей эрадикационной антибактериальной терапии. На сегодня ОРЛ рассматривается как постинфекционное осложнение стрептококкового тонзиллита/фарингита в виде системного заболевания соединительной ткани, с преимущественной локализацией в сердечно-сосудистой системе, суставах, мозге, коже у предрасположенных лиц молодого возраста (от 7 до 15 лет).

Главные диагностические критерии ОРЛ за последние 80 лет остались неизменными. Они впервые были сформулированы А.А. Киселем и позже Джонсом, и в РФ называются критериями Киселя-Джонса (табл. 1). К ним относятся кардит, полиартрит, кольцевидная эритема, ревматические узелки. За последние 40 лет академиком А.И. Нестеровым были предложены малые диагностические критерии ОРЛ: клинические в виде артралгий и лихорадки; параклинические (повышенный уровень острофазных реактантов) и инструментальные (замедление проводимости по ЭКГ и признаки митральной или аортальной регургитации на доплер-Эхо-КГ). Кроме того следует подтверждать предшествующую ОРЛ стрептококковую инфекцию в виде роста АСЛ-О и анти-ДНКазы В, либо высева из зева стрептококка.

Наиболее значимым проявлением ОРЛ служит **кардит** с поражением митрального или аортального клапанов. Клинические проявления вальвулита могут быть от манифестных до скромных, особенно при наличии полиартрита и хореи. При манифес-

Таблица 1  
Критерии Киселя-Джонса

Большие критерии	Малые критерии	Данные, подтверждающие предшествовавшую А-стрептококковую инфекцию
Кардит	Клинические: - артралгия - лихорадка	Позитивная А-стрептококковая культура, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения А-стрептококкового антигена
Полиартрит Хорея	Лабораторные: - повышенный уровень острофазных реактантов: СОЭ, С-реактивного белка	
Кольцевидная эритема Подкожные ревматические узелки	Инструментальные: - удлинение интервала PR на ЭКГ - признаки митральной и/или аортальной регургитации при доплер-ЭхоКГ	Повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител (антистрептолизин-О, анти-ДНКазы В)

тнот клинике кардита имеется расширение границ сердца влево, приглушение I тона, систолический шум, связанный с I тоном и имеющий дующий характер. Шум иррадирует в левую подмышечную область и усиливается после нагрузки. При скромном вальвулите его диагностика базируется на проведении доплер-Эхо-КГ, при которой выявляется краевое уплотнение, рыхлость, «лохматость» створок митрального клапана, ограничение подвижности задней створки за счет утолщения, наличия митральной регургитации разной степени, небольшой концевой пролапс (2-4 мм) передней или задней стенки. На ЭКГ часто регистрируется тахи- или брадикардия, миграция водителя ритма и АВ-блокада I-II степени.

При аортальном вальвулите выслушивается льющийся диастолический шум вдоль левого края грудины, а на доплер-Эхо-КГ определяется утолщение, рыхлость створки, чаще правой коронарной створки, аортальная регургитация. На ЭКГ отмечается диастолическая перегрузка левого желудочка.

К доказательным ОРЛ критериям относится положительная динамика под влиянием терапии.

**Ревматический артрит** диагностируется у 65-75 % больных, это может быть полиартрит, олигоартрит и, реже, моноартрит, обычно крупных суставов. Характеристика суставного синдрома осталась прежней, главное — летучесть поражения крупных суставов и быстрое исчезновение под влиянием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП).

Ревматический артрит следует дифференцировать от постстрептококкового реактивного артрита, для которого характерно:

- 1) короткий латентный период между ангиной/фарингитом и артритом;
- 2) стойкое симметричное поражение крупных суставов;
- 3) медленный ответ на лечение НПВП;
- 4) отсутствие кардита и хорей;
- 5) полное обратное развитие через 2-4 месяца.

**Хореей** заболевают, как правило, девочки в возрасте от 6 до 15 лет. Частота ее среди больных ОРЛ составляет 12-17 %. Клинически хорей характеризуется пентадой синдромов: хореическими гиперкинезами, мышечной гипотонией, вплоть до дряблых мышц, имитирующих параличи, расстройством статики и координации, сосудистой дистонией, психоэмоциональными нарушениями (неустойчивость настроения, плаксивость, раздражительность и т.д.)

**Кольцевидная эритема** — редкое проявление ОРЛ (5-15 %), тем не менее, диагностическая значимость ее велика. Она представлена кольцевидной сыпью

диаметром от нескольких миллиметров до 5-10 см, располагающейся на туловище и конечностях. Никогда не бывает на лице. Носит мигрирующий характер, не выступает над кожей, при надавливании исчезает, отсутствует зуд, после себя не оставляет пигментации и шелушения.

**Подкожные узелки** — это округлые, плотные, безболезненные образования, от просыаного зерна до горошины. Располагаются на разгибательной поверхности суставов, лодыжках, ахилловых сухожилиях, остистых отростках позвоночника, затылке. За 2-4 недели исчезают без следа.

Таким образом, для диагностики ОРЛ необходим хотя бы один большой диагностический критерий. Малые диагностические критерии принимаются во внимание только при наличии больших. Что касается подтверждения стрептококковой этиологии, то нужно помнить, что АСЛ-О и анти-ДНКазы В могут появляться после перенесенных инфекций, вызванных стрептококком группы С или G, которые не имеют отношения к ОРЛ. В то же время, при хореи и позднем кардите антистрептококковые антитела часто не определяются. За последние годы претерпела изменения классификация ОРЛ (табл. 2).

По сравнению с прошлой классификацией 1964-1990 гг., в новой от 2003 г. исчез раздел фазы болезни (активная и неактивная, стадии активности). Раздел «Клинические проявления» разделен на две графы, в первой перечислены основные диагностические критерии, во второй — дополнительные. Отсутствует раздел течения ОРЛ, но появилась графа исхода (выздоровление и хроническая ревматическая болезнь сердца с пороком и без порока сердца). Стадии нарушения кровообращения представлены по классификации Н.Д. Стражеско — В.Х. Василенко и по Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (функциональный класс).

Главным принципом лечения ОРЛ служит этапность: стационар, местный кардиологический санаторий, кардиологический кабинет в поликлинике. Спорным стал вопрос о целесообразности назначения преднизолона. По данным В.А. Насоновой, 20-летние наблюдения за 3 группами больных ОРЛ, одна из которых лечилась преднизолоном, вторая — ортофеном, третья — индометацином, показали одинаковый результат: частота формирования порока во всех трех группах составила 20 %. В то же время, максимальное количество осложнений наблюдалось при лечении преднизолоном (нарушения роста, остеопороз, артериальная гипертензия, ожирение, гипертрихоз, угри, нарушения менструального цикла

**Таблица 2**  
**Классификация ОРЛ**

Клинический вариант	Клинические проявления		Исход	Стадия НК	
	Основные	Дополнительные		КСВ	НУНА
ОРЛ	Кардит	Лихорадка	Выздоровление	0	0
Повторная ревматическая лихорадка	Артрит	Артралгии	Хроническая ревматическая	I	I
	Хорей	Абдоминальный синдром	болезнь сердца:	IIA	II
	Кольцевидная эритема	Серозиты	- без порока сердца	IIБ	III
	Ревматические узелки		- порок сердца	III	IV



и т.д.). Исходя из этого, в лечении ОРЛ следует избегать назначения преднизолона и можно ограничиться НПВП. При наличии вальвулита рекомендуется назначение плаквенила или делагила.

С первого дня заболевания необходимо назначить пенициллин внутримышечно на 10-14 дней с последующим переходом на бициллин-5 или экстенциллин в дозе 750000 ЕД один раз в 2 недели для дошкольников и 1-1,5 млн. один раз в 3 недели школьникам. Необходимо санировать все очаги инфекции.

Первичная профилактика ОРЛ сводится к назначению препаратов пенициллинового ряда per os или внутримышечно при любой стрептококковой инфекции на 10-14 дней, особенно в семьях, где есть большой ревматизмом.

Вторичная профилактика должна проводиться круглогодично всем детям, перенесшим ОРЛ. Про-

должительность ее составляет 5 лет в случаях без формирования порока сердца. Если у больного имеется порок сердца, то рекомендуется 10-летняя или пожизненная профилактика бициллином-5, экстенциллином, оспеном. При аллергии на пенициллин рекомендуется назначение макролидов per os ежедневно.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Насонова В.А., Кузьмина Н.Н., Белов Б.С. //Клиническая медицина. – 2004. – № 8. – С. 61-65.
2. Кузьмина Р.Р. //Лечащий врач. – 2003. – № 1. – С. 4-10.
3. Насонова В.А., Кузьмина Н.Н., Белов Б.С. //Педиатрия. – 2004. – № 3. – С. 4-9.
4. Воронцов И.М. //Лечащий врач. – 2003. – № 2. – С. 66-70.
5. Соколова-Пономарева, О.Д. Ревматизм у детей /О.Д. Соколова-Пономарева. – М., 1965.



### ГОРМОНАЛЬНЫЙ ПАРАДОКС ОБЪЯСНЯЕТ ПОВЕДЕНИЕ ПОДРОСТКОВ

По данным исследования, гормон, выделяющийся в организме после стресса, и, действующий на взрослых и детей как успокаивающее, усиливает беспокойство у подростков. Этот факт отчасти помогает понять их непредсказуемое поведение.

Стоит отметить, что колебания настроения у подростков не всегда безобидны. "У подростков усиленна реакция на стресс. Часто в этом возрасте впервые проявляются тревожные и панические расстройства, у девочек они встречаются в два раза чаще, чем у мальчиков. У подростков повышен риск самоубийства, при этом методы лечения, подходящие для взрослых, у них не всегда эффективны", - говорят авторы работы.

Ученые провели эксперимент на самках мышей. Они следили за содержанием гормона ТНР и его влиянием на мозг.

ТНР (аллопрегналон) - гормон, действующий как естественное успокоительное. Он вырабатывается не сразу во время стресса, а через несколько минут после него. Гормон подавляет активность нервных клеток, снижает тревогу и помогает адаптироваться к стрессовым условиям.

Ученые под руководством Sheryl Smith (New York Downstate Medical Center, США) наблюдали за поведением и работой мозга у мышей до полового созревания, во время полового созревания и у взрослых самок. Чтобы смоделировать стрессовую ситуацию, мышей на 45 минут помещали в маленький контейнер.

Спустя 20 минут после стресса совсем юные и взрослые мыши начинали успокаиваться. Мыши в возрасте полового созревания все еще находились в возбужденном состоянии.

Ученые выяснили, что разница в поведении мышей связана с парадоксальной реакцией на гормон ТНР у мышей пубертатного возраста. Гормон действует на мозг через особые рецепторы. В мозгу подростков повышено количество рецепторов, реагирующих на гормон противоположным образом и вызывающих тревогу вместо спокойствия.

"В организме людей, как и в организме мышей, тоже происходят гормональные перестройки в период полового созревания. Начало полового созревания - это время бушующих эмоций и повышенных реакций на стресс. Давно известно, что подросткам приходится нелегко. Хочется надеяться, что наше исследование поможет узнать что-то новое об этом периоде", - говорит Sheryl Smith.

Источник: [www.medlinks.ru](http://www.medlinks.ru)

М.Л. Жидкова, Б.И. Глуховец, И.Б. Глуховец, А.А. Шрайбер, С.А. Шрайбер

*Ленинградское областное детское патологоанатомическое бюро,  
г. Санкт-Петербург*

# ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЙ ФЕТО-ПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА ЛАБОРАТОРНЫМИ МЕТОДАМИ В ДИАГНОСТИКЕ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Обобщен опыт работы клиничко-биохимической лаборатории Ленинградского областного детского патолого-анатомического бюро. Доказана практическая значимость диагностики внутриутробных инфекций, часто протекающих бессимптомно, с помощью гематологических, иммунологических, биохимических и иммунофлюоресцентного методов исследования плацент, что позволяет в первые часы жизни оценить для каждого новорожденного факторы риска по инфекции определенной этиологии, состояние системы антиинфекционной резистентности, обосновать выбор неонатологом возможного плана обследования и индивидуальной терапевтической тактики.

**Ключевые слова:** плацента, плод, внутриутробное инфицирование, диагностика.

Summarizing the work experience of Leningrad regional children's pathological anatomy bureau. Practical significance of diagnosis of intrauterine infection (often asymptomatic) is proved by hematologic, immunologic, biochemical and immunofluorescent methods of study of placentas. It allows to estimate for each newborn during his first hours of life infection risk factors of a certain etiology, the state of anti-infectious resistance system, to substantiate a neonatologist's choice of a potential planning of examination and individual therapeutic strategies.

**Key words:** placenta, fetus, intrauterine infection, diagnosis.

**Н**еобходимость диагностики инфекционной патологии плода и последа продиктована, в первую очередь, задачей снижения репродуктивных потерь: самопроизвольных выкидышей, мертворождения и неонатальной смертности.

Кроме того, своевременное выявление факторов риска по внутриутробной инфекции в ходе срочных массовых патоморфологических исследований последов, выполняемое Ленинградским областным детским патолого-анатомическим бюро в течение более чем 10 лет, является действующим звеном системы фундаментальных исследований, направленных на изучение и обеспечение качества здоровья новорожденного ребенка, что становится приоритетным для перинатальной медицины XXI века.

Особый научный и практический интерес представляют случаи медленно текущих внутриутробных инфекций (цитомегалия, герпес, краснуха, хламидийная инфекция и др.), при которых манифестация инфекционного процесса происходит в отдаленные от периода новорожденности сроки. Достаточно часто у

детей, умирающих от разных причин в возрасте до 14 лет, фоновым заболеванием является ВУИ и связанные с ней иммунодефицитные состояния [1].

Новейшие подходы к диагностике фето-плацентарной инфекционной патологии [2, 3] заключаются в применении современных методов клинической лабораторной диагностики для расширенного исследования фето-плацентарного материала. В лабораторном отделении ГУЗ ЛОДПАБ, выполняющем исследования аутопсийного и биопсийного материала методами клинической лабораторной диагностики, при этом решаются задачи:

- экспрессной этиологической диагностики специфических инфекционных поражений плода, последа и ребенка;
- характеристики гуморальных неспецифических и специфических факторов антиинфекционной резистентности, задействованных в системе «мать-плацента-плод»;
- определения сопутствующей метаболической патологии.

Забор материала осуществляется во время патоморфологического исследования последа.

Материалом для исследований иммунофлюоресцентным методом с целью установления этиологического фактора при инфекционных поражениях плода, последа и ребенка являются образцы проб (мазки-соскобы) с базальной пластины и оболочек последа.

Материалом для серологических, гематологических, биохимических исследований является остаточная пуповинная кровь плода (ОПКП), полученная из среза вен пуповины, что является оригинальной разработкой ГУЗ ЛОБПАБ.

Возможность исследования ОПКП определяется физиологическими особенностями плаценты. При температуре хранения последа +4-8°C кровь, оставшаяся в сосудах пуповины, сохраняет целостность в течение 1-2-х суток от момента родов и, как правило, пригодна для исследования в цельном виде и в виде сыворотки.

Учитывая неинвазивность, массовость и экспрессность исследований тканей последа и остаточной пуповинной крови плода (ОПКП), необходимо признать их значимость в определении факторов риска по инфекционной патологии новорожденных.

**Иммунофлюоресцентное исследование** является наиболее приемлемым методом этиологической экспрессной диагностики специфического воспаления в последе в связи с сочетанием таких необходимых для скрининга характеристик, как срочность, относительная дешевизна при высокой чувствительности и специфичности. Ограничения в применении метода связаны с перечнем имеющихся диагностических наборов.

В лабораторном отделении ГУЗ ЛОДПАБ выполняется методом флюоресцирующих антител (МФА) обнаружение антигенов вирусов, микоплазм и хламидий в образцах проб аутопсийного и биопсийного материала: антигенов раннего белка Cytomegalovirus, антигенов Chlamidia trachomatis, Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum, Herpes simplex virus серотипов 1 и 2, Mycoplasma pneumoniae, Rubella virus, возбудителей гриппа и ОРВИ (РИФ).

При анализе данных иммунофлюоресцентных исследований фетоплацентарного материала за 5 лет получены следующие результаты.

В последах новорожденных антигены вирусов, микоплазм и хламидий обнаруживаются, в среднем, в 26 %: антигены вируса простого герпеса — в 8 %, урогенитальных микоплазм — в 13,9 %, хламидий — в 3,1 %. Обнаружение антигенов микоплазм пневмонии, вирусов краснухи и цитомегалии отмечалось нами менее чем в 1 % случаев (0,3 %, 0,4 % и 0,3 %, соответственно).

В последах без признаков воспаления обнаружение антигенов перечисленных выше агентов составляет, в среднем, 15 % и свидетельствует о выполненной компенсаторной роли плаценты. Факт обнаружения антигенов является следствием имевшей место антигенемии вследствие взаимодействия макро- и микроорганизмов, которое не привело к развитию ин-

фекционного процесса, что возможно при, так называемом, транзитном носительстве или при персистенции возбудителя в иммунном организме.

Правильная оценка полученного результата имеет огромное значение.

Положительный результат иммунофлюоресцентного исследования базальной пластины последа на вирусы, микоплазмы и хламидии при гематогенной инфекции последа устанавливает наиболее вероятную этиологию TORCH-инфекции: при восходящей бактериальной инфекции последа — позволяет оценить комплекс этиологических факторов воспаления в случаях сочетанных бактериально-вирусных и бактериально-бактериальных поражений; при отсутствии инфекции в последе — отражает факт наличия антигенемии вследствие взаимодействия макро- и микроорганизмов.

Хотя специфичность и чувствительность МФА достаточно высока (для антигенов хламидий она достигает 95 %), он применяется в экспресс-диагностике, для постановки диагноза требуется положительный результат, полученный двумя методами.

В этой связи представляются полезными выполняемые нами иммуноферментные исследования сыворотки ОПКП на специфические иммуноглобулины IgA и IgG к Chlamidia trachomatis с помощью диагностических тест-систем «Иммунокомб». Положительный результат иммунофлюоресцентного анализа на C. trachomatis в серии наших исследований в 60 % случаев имел подтверждение иммуноферментным методом — в сыворотке ОПКП определялись иммуноглобулины IgG к C. trachomatis. Это объясняется передачей специфических иммуноглобулинов от матери ребенку трансплацентарно и свидетельствует о факте присутствия данного патогена в организме матери, что является фактором риска по хламидийной инфекции для ребенка.

**Исследования остаточной пуповинной крови плода** дают представление о гуморальных факторах антиинфекционной резистентности матери и ребенка, активизированных в момент родов и наиболее значимых при неспецифическом характере воспаления в последе (восходящая бактериальная инфекция). Они включают в себя стандартный комплекс гематологических, иммунологических и биохимических методов выявления воспалительной реакции (определение общего количества лейкоцитов, лейкоцитарной формулы крови, характеристика нейтрофилов и моноцитов крови, концентрации иммуноглобулинов, провоспалительных цитокинов и белков острой фазы воспаления, в частности, С-реактивного белка). Эта группа методов направлена на подтверждение факта и уточнение фазы инфекционного процесса [4].

В лабораторном отделении ЛОДПАБ при исследовании остаточной пуповинной крови плода (ОПКП) выполняется определение параметров крови, характеризующих выраженность развития воспалительного ответа. При исследовании остаточной пуповинной крови плода (ОПКП) выявление лейкоцитарной реакции крови, уровней неспецифических иммуногло-

булинов М в концентрации  $> 0,2$  г/л, концентрации С-реактивного белка более 6 мкг/л, уровень интерлейкина-6 более 50 мкг/мл, наряду с наличием морфологических признаков воспаления в послее, являются поводом для выдачи заключения о наличии признаков системного воспалительного ответа и факторах риска по инфекции для новорожденного.

Наиболее простым и информативным скрининговым методом выявления признаков инфицированности фетоплацентарного комплекса является подсчет лейкоцитарной формулы ОПКП. Проведенные многолетние исследования показали, что при наличии морфологических признаков инфекции в послее (группа «инфекция»), в среднем, в 64 % отмечается отклонение от референтных величин, установленных для группы новорожденных без признаков патологии в послее. Реакция крови проявляется в изменении соотношения гранулоцитов и лимфоцитов ОПКП, что определяется характером, стадией воспаления и масштабностью поражения послее, а также гестационным возрастом новорожденного. При восходящем инфицировании системный ответ ребенка в начальной стадии воспаления характеризуется преобладанием нейтрофильной реакции крови и сдвигом влево, однако в случаях масштабного поражения с большей частотой определяются относительная нейтропения и коррелирующий с ней относительный лимфоцитоз, что можно расценивать как истощение

механизмов гранулоцитарного ответа на воспаление. Относительный моноцитоз характерен как для инфекционного процесса, так и для гипоксии.

**Биохимические исследования ОПКП** (определение глюкозы, мочевины, креатинина и др.) представляют широкие возможности для оценки метаболических показателей крови новорожденного в момент родов и выяснения факторов риска в отношении разнообразных повреждающих агентов. Так, пониженное содержание глюкозы может свидетельствовать о наличии фактора риска по гипоксии, а повышенные уровни мочевины и креатинина — о выраженных метаболических нарушениях вследствие хронической плацентарной недостаточности.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Учайкин, В.Ф. Решенные и нерешенные проблемы инфекционной патологии у детей /В.Ф. Учайкин //Педиатрия. – 2003. – № 4. – С. 7-11.
2. Глуховец, Н.Г. Значение лабораторных методов в комплексной программе исследований послеев /Н.Г. Глуховец, М.Л. Жидкова, О.А. Сосунова //Областная детская клиническая больница: клиничко-диагностические и организационные проблемы: Сб. науч. тр., Т.3. – СПб., 2003. – С. 121-123.
3. Глуховец, Б.И. Патология послеев /Б.И. Глуховец, Н.Г. Глуховец. – СПб, 2002. – С. 448.
4. Володин, Н.Н. Методологические аспекты лабораторной диагностики внутрибольничных инфекций у детей /Н.Н. Володин, Д.Н. Дегтярев //Клин. лаб. диагн. – 2003. – № 3. – С. 7-10.



### АМЕРИКАНСКИЕ УЧЕНЫЕ НАУЧИЛИСЬ ВЫЯВЛЯТЬ ДИАБЕТ ПО ДЫХАНИЮ

Американские ученые разработали простой и неинвазивный метод диагностики диабета первого типа с помощью анализа состава выдыхаемого воздуха.

В будущем новая техника может быть адаптирована для нужд больных, нуждающихся в ежедневном мониторинге уровней глюкозы в крови.

Диабет первого типа, или ювенильный диабет, развивается вследствие неспособности поджелудочной железы вырабатывать инсулин, отвечающий за расщепление глюкозы. Страдающим диабетом людям необходимы регулярные инъекции инсулина, в противном случае им угрожает гипергликемическая кома и смерть.

В настоящее время диабет первого типа выявляют измерением уровня глюкозы в крови больного. Ежедневный мониторинг уровня сахара, также необходимый таким больным, требует нескольких достаточно неприятных процедур забора крови в день. Альтернативные устройства для диабетиков, использующие вживленные под кожу датчики, дорого стоят и не всегда надежны. Метод, предложенный исследователями Армстронгом Мби (Armstrong Mbi) и Чуи Вангом (Chuji Wang), значительно удобнее: они предлагают отслеживать уровень глюкозы по концентрации в выдыхаемом воздухе ацетона - одного из продуктов неполного метаболизма глюкозы.

Созданное учеными устройство оценивает содержание ацетона в воздухе по скорости затухания инфракрасного лазерного луча в герметичной камере с зеркальными стенками. Аппарат позволяет определять концентрации ацетона до 0,45 частиц на миллион в единице объема. У типичного диабетика, по словам Мби, этот показатель соответствует 1,4.

Разработчики отмечают, что в настоящее время предложенная ими техника подходит только для диагностики сахарного диабета, однако в будущем, по мере совершенствования аппаратуры, она может быть приспособлена и для ежедневных измерений уровня сахара.

Источник: Pharmindex.ru

Е.Г. Бунина, Ю.И. Ровда, Н.Н. Миняйлова  
Кемеровская государственная медицинская академия,  
г. Кемерово

# ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В статье обсуждается проблема сопряженности некоторых клинических и функциональных характеристик у подростков со стабильной формой артериальной гипертензии (АГ) и транзиторными формами АГ – лабильная, «гипертония белого халата» (ГБХ). Выявлены нарушения суточного ритма у детей с синдромом АГ. Такие факторы, как неблагоприятная наследственность по гипертонической болезни (ГБ), пуринозу, ожирению, СД 2 типа; гиперурикемия; non-dipper, индекс несовпадения ритмов, ангиопатия сетчатки по гипертоническому типу, имеют высокую сопряженность не только со стабильной АГ, но и с ее транзиторными формами (лабильная и ГБХ). Гипертрофия левого желудочка выявлена у детей с синдромом АГ в 10,6 % случаев. Лабильную АГ, ГБХ в детском и подростковом возрасте необходимо рассматривать как факторы риска ГБ.

**Ключевые слова:** лабильная АГ, «гипертония белого халата», non-dipper, гипертрофия левого желудочка.

The article presents a discussion on the issue of association of some clinical and functional characteristics in adolescents with a stable form of high blood pressure (HBP), hypertension, and transient forms of HBP (labile, white-coat hypertension (WCH). Impairments in 24-hour cardiac rhythm were detected in children with the HBP syndrome. Such factors as unfavourable heredity on hypertensive disease (HD), purinosis, obesity, type 2 diabetes mellitus, hyperuricemia, non-dipper, index of rhythm non-coincidence, and retina angiopathy by hypertensive type are closely associated not only with stable HBP but with its transient forms (labile HBP, white-coat hypertension). Left ventricle hypertrophy was detected in 10.6% cases in children with the HBP syndrome. Labile HBP, white-coat hypertension in childhood and adolescent period should be referred as risk factors for HBP.

**Key words:** labile HBP, white-coat hypertension, non-dipper, left ventricle hypertrophy.

Дифференциальная диагностика гипертонической болезни и различных лабильных форм артериальной гипертензии (АГ), особенно в период ее становления, достаточно сложна. Распространенность АГ у детей и подростков составляет 6-18 % [1, 2]. У большинства она имеет первичный характер и часто расценивается как вегето-сосудистая дистония по гипертоническому типу или нейроциркуляторная дистония. А ряд подростков с транзиторными формами АГ (в частности, феноменом «гипертония белого халата») вообще не попадают под внимание врачей, не входят в группу риска по развитию АГ. У этих детей не оцениваются другие факторы риска, состояние органов-мишеней, они не имеют динамического наблюде-

ния и не получают профилактическое лечение. Известно, что у 33-42 % детей артериальное давление (АД) в последующие годы не нормализуется, а в 17-26 % случаев повышается еще больше (Ильченко И.Н., 1983; Студеникин М.Я., 1983).

В современной литературе, посвященной артериальной гипертензии, достаточно часто встречаются различные термины и характеристики клинических проявлений синдрома АГ, многообразие которых иногда вносит путаницу в объективное понимание значения того или иного определения. Исходя из собственных представлений и данных современной литературы, мы считаем целесообразным дать пояснения таким терминам, как «лабильная АГ», «стабильная АГ», «гипертония белого халата», «офис-

ная», «скрытая гипертония», «гипертония на рабочем месте», «стресс индуцированная гипертония».

Диагноз «лабильной АГ» устанавливается в том случае, когда повышенный уровень АД у больного при динамическом наблюдении регистрируется непостоянно. Для более точной диагностики используют суточное мониторирование АД (СМАД). В качестве критерия диагностики используют индекс времени (ИВ) гипертонии, который при лабильной АГ составляет от 25 до 50 % [3, 4]. Индекс времени гипертонии определяется как процент измерений, превышающих нормальные значения АД.

Стабильная АГ – стойкое повышение АД, которое диагностируется у больного как методом манометрии при динамическом наблюдении, так и методом СМАД (при индексе времени гипертонии не менее 50 %) [3, 4].

Скрытая гипертония (Masked Hypertension) имеет синоним «гипертония на рабочем месте», еще ее называют «стресс обусловленная гипертония на рабочем месте» (Stressindigte Hypertonie am Arbeitsplatz). Данный феномен диагностируется редко, так как на приеме у врача АД у пациента в норме, однако во время работы, связанной с высокой психоэмоциональной нагрузкой, уровень АД достоверно высокий [3, 5, 6]. Данный феномен возможно определить с помощью СМАД.

Согласно «Рекомендациям по диагностике и лечению артериальной гипертонии», разработанным Европейским обществом по АГ, Европейским обществом кардиологов (2003), «гипертония белого халата» (White Coat Hypertension) или офисная гипертония, характеризуются повышением артериального давления в кабинете у врача выше значения 140/90 мм рт. ст. (берется во внимание среднее значение АД при трех и более визитах). В домашних условиях этот же пациент демонстрирует нормальные показатели АД [3].

По данным коллег из Японии, ГБХ удваивает риск стабильного повышения АД в последующие 8 лет [7]. Необходимо отметить, что работы по данной проблеме касаются преимущественно взрослых больных. В педиатрической практике данные исследования малочисленны и также достаточно противоречивы. Удельный вес «гипертонии белого халата» у детей составляет 10-35 %, а скрытая гипертония практически не изучена [3, 5, 8, 9].

Все большее значение в клинической практике приобретает метод амбулаторного суточного мониторирования АД (СМАД), поскольку однократные случайные измерения АД не могут дать полного представления о характере артериальной гипертонии, уровне АД ночью. Еще не накоплен опыт по использованию метода СМАД в детской практике [5, 6, 10]. Нормативы некоторых показателей заимствованы у взрослых, что является не всегда обоснованным. Имеются противоречивые сведения об особенностях суточного профиля АД у детей с различными формами АГ. Поэтому актуальным является изучение данных показателей с помощью СМАД у детей и подростков с гипертонией белого халата, лабильной АГ, стабильной АГ.

Гипертрофия миокарда левого желудочка (ГЛЖ) в последнее время привлекает к себе значительное внимание, так как в целом ряде эпидемиологических и клинических исследований показано, что она является самостоятельным фактором риска, ассоциированным с повышенной смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Ее относят к 1 категории факторов риска ССЗ. В критериях стратификации риска при АГ, предложенных в Рекомендациях по диагностике, профилактике и лечению АГ экспертов ВНОК (2001), ГЛЖ относится к поражению органов-мишеней, а данная градация существенно усиливает группу риска при АГ [10]. Распространенность ГЛЖ среди детей и подростков с первичной артериальной гипертонией, по данным различных авторов, составляет от 3,5 до 31 % [11, 12, 13]. С учетом столь высокого статистического разброса частоты встречаемости этого признака, мы изучили распространенность ГЛЖ у детей и подростков с различными формами АГ в нашем регионе.

**Целью нашего исследования** является оценка суточного ритма АД, изучение особенностей поражения органов-мишеней у детей и подростков с различными формами АГ, а также поиск и оценка сопряженности некоторых распространенных клинических и функциональных параметров.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 95 подростков в возрасте 12-15 лет, проживающих в Кемеровской области. Всем подросткам измеряли АД методом Короткова, уровень которого оценивали по перцентильным таблицам с учетом возраста, пола и роста, согласно рекомендациям ВОЗ (1999) по критериям АГ у детей и подростков и международного общества гипертонии (2002) [4, 8].

Всем детям проводилось СМАД. Оценивали средние значения систолического артериального давления (САД), диастолического артериального давления (ДАД) в дневное и ночное время, индекс времени гипертонии САД и ДАД в дневное и ночное время, суточный индекс (СИ). Диагноз первичной артериальной гипертонии (ПАГ) выставлен согласно «Рекомендациям по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертонии у детей и подростков», разработанным Всероссийским научным обществом кардиологов, ассоциацией детских кардиологов России (2003) [4]. Феномен «гипертонии белого халата» диагностировали у детей, имеющих повышение АД выше 95 перцентиля в кабинете у врача (при трехкратном визите) и нормальные показатели средних значений систолического (САД) и диастолического (ДАД) АД при проведении СМАД.

Все пациенты осмотрены окулистом.

У всех детей были изучены семейный анамнез, наследственность по ГБ и заболеваниям, ассоциированным с АГ: пуринозу, СД 2 типа, ожирению.

Эхокардиография проводилась при помощи ультразвукового аппарата «ACUSON ASPEN». Измеряли конечный диастолический размер (КДР) левого желудочка (ЛЖ), конечный систолический размер

левого желудочка (КСР), ударный объем левого желудочка, размер левого предсердия (ЛП), толщину межжелудочковой перегородки (МЖП), толщину задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), фракцию выброса (ФВ) левого желудочка.

Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ), рассчитывали по формуле R. Devereux [8, 10]:

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

Согласно данным S.R. Daniels (1999), значения индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) у детей и подростков рассчитывается как отношение ММЛЖ в граммах, приведенная к росту в метрах, возведенному в степень 2,7 [11]. За гипертрофию ЛЖ принимали значения, равные или выше 99 перцентиля, у мальчиков – 47,58 г/м<sup>2,7</sup>, у девочек – 44,38 г/м<sup>2,7</sup> [13].

Симптоматическая АГ была исключена с использованием диагностических возможностей клинической областной многопрофильной больницы. В целом, по социальному статусу, половой принадлежности, возрасту, параметрам полового развития группы были однородны.

Проведенные обследования позволили разделить всех пациентов на 4 группы. В первую группу вошли 25 подростков со стабильной АГ, во вторую – 25 человек с лабильной АГ, в третью – 25 подростков с феноменом «гипертонии белого халата», четвертую группу составили 20 здоровых детей.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Среди подростков, направленных на обследование с синдромом АГ, достоверно преобладали мальчики – в 3,2 раза ( $p < 0,01$ ).

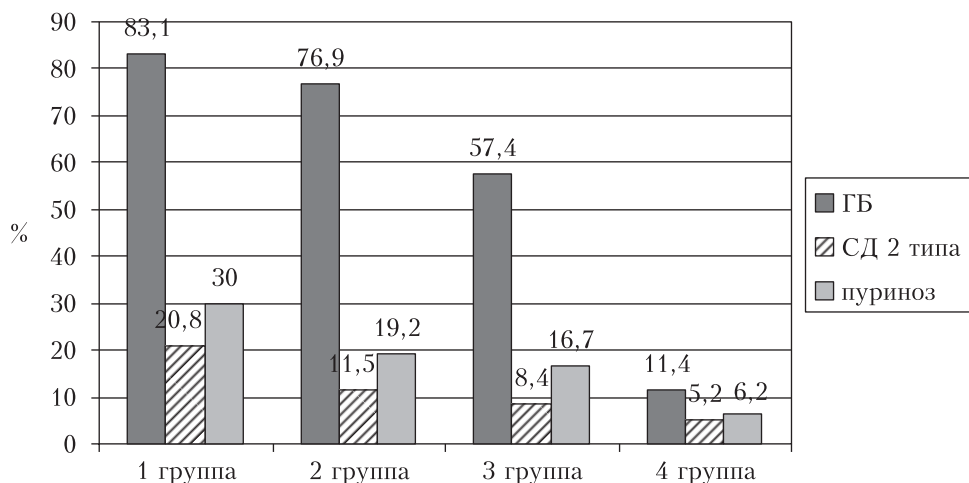
Из основных факторов риска ГБ наиболее часто выявлялась наследственная отягощенность по сердечно-сосудистым и обменным заболеваниям: ГБ, пуринозу, ожирению, СД 2 типа, данные представлены на диаграмме. Так, у подростков первой груп-

пы неблагоприятная наследственность по АГ прослеживалась в 83,1 % случаев, во 2 группе – в 76,9 %, в 3 группе – в 57,4 %, что достоверно выше (в 7–5 раз, соответственно), чем в группе контроля (11,4 %,  $p < 0,001$ ). Частота выявления у родственников сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и обменной патологии (СД 2 типа, ожирение, пуриноз) явно коррелировала с фактором стабилизации АГ.

Средние показатели АД (на трех визитах), полученные при измерении в кабинете врача, и результаты СМАД представлены в таблице 1. Превышение уровня 95-го перцентиля при офисном измерении АД отмечалось в первых трех группах. При этом самые высокие показатели САД и ДАД регистрировались у детей первой группы, которые достоверно превышали таковые у детей остальных групп. В свою очередь, у детей с феноменом «гипертонии белого халата» средние САД и ДАД были относительно выше, чем у сверстников с лабильной АГ, но не имели достоверных различий ( $133,5 \pm 6,1$  и  $77,5 \pm 5,8$  мм рт. ст. против  $131,1 \pm 4,3$  и  $73,8 \pm 4,6$  мм рт. ст.,  $p > 0,05$ ). Данные, полученные с помощью СМАД, показали, что и средние значения САД и ДАД были достоверно более высокие в 1 и 2 группах, в то время как в 3 и 4 группах они не превышали значения 90 перцентиля. Данные среднего уровня САД и ДАД при офисном измерении и показатели СМАД представлены в таблице 1.

Клинический интерес представляет анализ «мониторных» характеристик синдрома АГ. Так, у детей и подростков 1 группы (со стабильной АГ) в 56 % случаев на протяжении всего периода мониторинга отмечалось стойкое повышение только САД, при этом в 36 % случаев изменение сосудистого тонуса отмечено в дневное время. Для всех подростков этой группы характерно повышение индекса времени избыточного САД в дневное время, в среднем, до  $64,4 \pm 8,7$  %, а в ночное – до  $41,5 \pm 6,5$  %. Индекс времени гипертензии ДАД в дневное и ночное время составил  $26,5 \pm 8,2$  % и  $20,5 \pm 5,1$  %, соответственно.

Диаграмма  
Удельный вес ГБ, СД 2 типа, пуриноза среди родственников пробандов



**Таблица 1**  
**Показатели офисного измерения АД и параметры СМАД**  
**у детей и подростков исследуемых групп**

Параметры	Стабильная АГ (n = 25)	Лабильная АГ (n = 25)	ГБХ (n = 25)	Здоровые (n = 20)
Офисное САД	140,6 ± 2,3*	131,1 ± 4,3**	133,5 ± 6,1***	119,9 ± 5,4
Офисное ДАД	80,3 ± 5,9*	73,8 ± 4,6	77,5 ± 5,8***	68,6 ± 5,3
Среднее САД дн.	139,6 ± 2,3*	130,6 ± 3,2**	118,5 ± 4,4	118,9 ± 4,3
Среднее ДАД дн.	79,2 ± 3,1*	71,6 ± 2,2	70,3 ± 2,7	67,9 ± 4,1
Индекс времени САД дн.	64,4 ± 8,7*	27,3 ± 6,8**	5,4 ± 2,4	3,1 ± 1,6
Индекс времени ДАД дн.	26,5 ± 8,2*	7,6 ± 3,3	2,3 ± 1,3	3,3 ± 1,2
Среднее САД ноч.	121,2 ± 4,3*	113,5 ± 5,3	104,1 ± 4,2	107,5 ± 2,8
Среднее ДАД ноч.	63,9 ± 2,9	58,1 ± 4,1	60,1 ± 1,6	57,6 ± 4,5
Индекс времени САД ноч.	41,5 ± 6,5*	21,3 ± 3,4**	6,1 ± 3,2	6,5 ± 2,4
Индекс времени ДАД ноч.	20,5 ± 5,1*	7,7 ± 3,1	6,3 ± 4,6	4,8 ± 1,6

Примечание: \* - достоверность различий между 1 и 4 группами (p < 0,05);

\*\* - достоверность различий между 2 и 4 группами (p < 0,05);

\*\*\* - достоверность различий между 3 и 4 группами (p < 0,05).

У детей с лабильной АГ преобладание индекса времени гипертензии САД в дневное время, в среднем, составило 27,3 ± 6,8 %, в ночное — 21,3 ± 3,4 %. Особенностью проявления АГ в этой группе (в отличие от детей со стабильной АГ) является равномерное распределение нагрузки давлением в течение суток.

Значения индекса времени гипертензии САД и ДАД, как в дневное, так и в ночное время, в 1 и 2 группах были достоверно выше контрольных значений. Как и следовало ожидать, в 3 и 4 группах средний индекс времени САД и ДАД не превышал нормальных показателей.

В целом, результаты исследования офисных и «мониторных» характеристик синдрома АГ показали, что отбор детей в 1 и 3 группах соответствовал установленным критериям диагностики АГ [4].

В настоящее время имеются сведения о связи недостаточной степени ночного снижения АД (non-dipper) с поражением органов мишеней у взрослых больных АГ [10, 11, 12, 14]. Многие исследователи считают, что оптимальной является степень ночного снижения АД от 10 % до 20 %, по сравнению с дневными показателями [5, 10, 15, 16].

Результаты анализа суточного индекса (величина ночного снижения АД) представлены в таблице 2. Выявлена высокая частота нарушений суточного ритма при синдроме АГ, нормальный циркадный ритм, обозначаемый термином «dipper», в первой и второй группах имели только половина детей и подростков. Следует подчеркнуть, что дети 3 группы, с феноменом гипертензии белого халата, нормальный циркадный ритм имели только в 66 % случаев. Кроме того, показатель «non-dipper» имел избыточное значение в группах со стабильной АГ, лабильной АГ и ГБХ, что в определенной степени свидетельствует о едином происхождении феномена АГ.

Число детей с преобладанием ночной гипертензии над дневной (night peaker) было невелико — 3 % (2 человека из 1 и 2 групп), при этом преобладало высокое ДАД. Эти данные сопоставимы с результатами исследований В.И. Петрова и М.Я. Ледеяева — 5 % [8, 11]. Избыточное снижение АД ночью (over-dipper) одинаково часто встречалось в первых трех группах, и в 2-3 раза чаще, чем в группе контроля (4 группа).

При изучении циркадных ритмов САД и ДАД у обследуемых подростков замечено, что степень ночного снижения САД и ДАД у одного и того же подростка может различаться. Это выражалось тем, что некоторые подростки оказались одновременно nondipperами по САД и дипперами по ДАД, или дипперами по САД и овердипперами по ДАД, поэтому мы применили показатель, расценивающий рассогласованность циркадных ритмов САД и ДАД — это индекс несовпадения ритмов (ИНР). ИНР — выраженное в процентах число больных в группе с несовпадением вариантов циркадных ритмов САД и ДАД.

ИНР оказался наибольшим в первых трех группах. Среди детей со стабильной АГ несовпадение циркадных ритмов САД и ДАД регистрировалось в 52 % случаев, в группе детей с лабильной АГ — в 41 %, в группе детей с феноменом ГБХ — в 37 % случаев, что в 3-2 раза превышало значения группы контроля (16 %, p < 0,05). Прослеживается закономерность, согласно которой чем стабильнее АД и выше уровень АД, тем чаще наблюдается рассогласованность циркадных ритмов.

Если выше перечисленные количественные критерии уровня подъема АД при офисном измерении и СМАД (средние значения САД и ДАД, ИВ САД и ДАД) принять за установочные, то такой показатель СМАД, как non-dipper и рассогласованность циркадных ритмов можно рассматривать как универсальные признаки, обозначающие нарушение в системах регуляции сосудистого тонуса.

Ангиопатия сетчатки по гипертоническому типу как поражение органа-мишени выявлялась у всех

**Таблица 2**  
**Суточный ритм у детей исследуемых групп**

Группы	Стабильная АГ (n = 25)		Лабильная АГ (n = 25)		ГБХ (n = 25)		Здоровые (n = 20)	
	САД	ДАД	САД	ДАД	САД	ДАД	САД	ДАД
Dippers	63	46	52	50	64	70	76	86
Non-dippers	22	6	30	6	20	8	10	4
Over-dippers	15	44	18	40	16	22	14	10
Night-peaker	0	4	0	4	0	0	0	0



больных 1 и 2 групп, в 3 группе — в 84 % случаев, что в 4 раза превышало значения группы контроля (21 %,  $p < 0,001$ ).

Таким образом, дети с феноменом гипертонии белого халата регистрируют эпизоды повышенного АД в течение суток и показывают нормальные средние величины АД методом СМАД. Но большинство из них имеет серьезные нарушения суточного профиля в виде недостаточного снижения АД в ночное время, дисинхроноза циркадного ритма, отягощенную наследственность по ГБ и ассоциированным с ней заболеваниям, изменения на глазном дне, что в будущем может привести к формированию стойкой АГ и ранним сердечно-сосудистым осложнениям.

Признаком поражения сердца у детей и подростков с АГ является гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) [10, 11, 13, 14, 17]. В анализируемых нами группах отмечается рост ММЛЖ и ИММЛЖ по мере прогрессирования АГ. У детей с синдромом АГ, по мере увеличения уровня АД, достоверно увеличивается значение ИММЛЖ, который в 1 группе был равен  $32,9 \pm 4,38$ , во 2 группе —  $30,72 \pm 3,52$ , в 3 группе —  $30,23 \pm 3,66$  против группы контроля  $26,29 \pm 2,79$  ( $p < 0,05$ ). Результаты представлены в таблице 3.

**Таблица 3**  
Показатели Эхо-КГ в исследуемых группах

Показатели	1 группа (n = 25)	2 группа (n = 25)	3 группа (n = 25)	4 группа (n = 20)
ММЛЖ, г	$135,84 \pm 16,54^*$	$127,38 \pm 12,02^{**}$	$117,15 \pm 14,36^{***}$	$101,8 \pm 8,06$
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	$732,9 \pm 4,38^*$	$30,72 \pm 3,52^{**}$	$30,23 \pm 3,66^{***}$	$26,29 \pm 2,79$
ЛП, см	$3,08 \pm 0,2^*$	$2,92 \pm 0,22^{**}$	$2,83 \pm 0,18$	$2,67 \pm 0,17$
КСР, см	$2,95 \pm 0,11^*$	$2,92 \pm 0,14^{**}$	$2,81 \pm 0,15^{***}$	$2,69 \pm 0,10$
КДР, см	$4,76 \pm 0,16^*$	$4,74 \pm 0,22^{**}$	$4,59 \pm 0,2$	$4,5 \pm 0,22$
МЖП, см	$0,83 \pm 0,05^*$	$0,8 \pm 0,07$	$0,77 \pm 0,03$	$0,74 \pm 0,04$
ТЗСЛЖ, см	$0,85 \pm 0,05^*$	$0,82 \pm 0,07^{**}$	$0,79 \pm 0,04^{***}$	$0,72 \pm 0,04$
ПЖ, см	$1,4 \pm 0,17^*$	$1,34 \pm 0,15^{**}$	$1,38 \pm 0,16^{***}$	$1,18 \pm 0,14$
ФВ, %	$69,06 \pm 2,0^*$	$68 \pm 1,35$	$68,88 \pm 1,68$	$71,12 \pm 3,01$

Примечание: \* - достоверность различий между 1 и 4 группами ( $p < 0,05$ );

\*\* - достоверность различий между 2 и 4 группами ( $p < 0,05$ );

\*\*\* - достоверность различий между 3 и 4 группами ( $p < 0,05$ ).

Для более точной оценки патоморфологической реакции отдельных участков миокарда ЛЖ у детей исследуемых групп определяли толщину МЖП и ЗСЛЖ. Согласно полученным результатам, средний показатель толщины ЗСЛЖ у здоровых подростков составил  $0,72 \pm 0,04$  см, что в последующем было принято за средний норматив, а за верхнюю границу нормы, учитывая сигмальное отклонение и центильные таблицы, приняли значение  $0,88$  см [18].

В процессе исследования оказалось, что достоверное увеличение толщины ЗСЛЖ регистрируется не только при стабильной АГ, но и при лабильной форме и ГБХ, по сравнению с группой здоровых детей. Также сохраняется тенденция зависимости величины ТЗСЛЖ от уровня АД и стажа болезни. Чем стабильнее и выше уровень АД, тем статистически больше значение толщины ЗСЛЖ. Так, в 1 группе она равна в среднем  $0,85 \pm 0,05$  см, в груп-

пе детей с лабильной АГ —  $0,82 \pm 0,07$  см, с ГБХ —  $0,79 \pm 0,04$  см, у здоровых подростков —  $0,72 \pm 0,04$  см ( $p < 0,05$ ). Согласно данным Воробьева А.С. (1999), нормальные эхокардиографические показатели ТЗСЛЖ у детей 11-15 лет (в соответствии с возрастом, массой тела и ростом) соответствуют  $0,73 \pm 0,15$  см [18]. Избыточная толщина ЗСЛЖ (выше или равно  $0,88$  см) регистрировалась у детей 1 группы в 56 % случаев, у детей 2 группы — в 43 % случаев, у детей 3 группы — в 32 % случаев, что в 10-6 раз больше, чем в группе контроля (5 %,  $p < 0,001$ ).

Толщина МЖП была достоверно выше только в 1 группе в сравнении с группой контроля —  $0,83 \pm 0,05$  см против  $0,74 \pm 0,04$  см ( $p < 0,05$ ). Также прослеживается тенденция к увеличению толщины МЖП во второй и третьей группах по сравнению с группой контроля ( $0,8 \pm 0,07$  см и  $0,77 \pm 0,03$  см против  $0,74 \pm 0,04$  см,  $p > 0,05$ ).

Такой процесс ремоделирования ЛЖ должен влиять на величину постнагрузки миокарда в фазу систолы и диастолы. Показатели фракции выброса во всех трех группах были в пределах нормальных, но отмечалась тенденция к ее снижению в зависимости от уровня АД и стажа болезни. Несмотря на

это, конечный диастолический размер ЛЖ (КДР) больше при лабильной и стабильной АГ, по сравнению с группой контроля ( $4,76 \pm 0,16$  см и  $4,74 \pm 0,22$  см, соответственно, против  $4,5 \pm 0,22$  см,  $p < 0,05$ ), что может свидетельствовать о вовлечении механизма Франка-Старлинга в процесс обеспечения адекватного объема сердечного выброса в покое. Исходя из критериев диагностики ГЛЖ, удельный вес последней в первой группе составлял 32 %. В остальных исследуемых группах данный симптом

не регистрировался, и частота ГЛЖ среди детей с синдромом АГ составила, в среднем, 10,6 %.

Необходимо отметить, что 12 детей (16 %) со стабильной и нестабильными формами АГ имели показатель ИММЛЖ выше 95, но ниже 99 перцентиля, что выше средних нормативных значений, и рассценивается как начало формирования гипертрофии миокарда. В результате была сформирована группа детей с повышенными показателями ИММЛЖ, значение которых у мальчиков было в интервале  $39,36-47,58$  г/м<sup>2,7</sup>, у девочек —  $36,88-44,38$  г/м<sup>2,7</sup>. Эту группу мы обозначили как группу риска по развитию гипертрофии миокарда (РГМ). Стаж болезни этих детей не превышал двух лет, но признаки начинающейся гипертрофии у них уже регистрировались. Следует подчеркнуть значительную достоверную разницу между значениями ММЛЖ этой группы и группой контроля ( $163,32 \pm 12,14$  против  $101,8 \pm 8,06$ ,

$p < 0,05$ ). Такая же статистическая зависимость выявлена и при оценке ИММЛЖ в исследуемых группах (РГМ —  $42,46 \pm 5,18$  против  $26,29 \pm 2,79$  у здоровых детей,  $p < 0,05$ ).

Следовательно, всех подростков с синдромом АГ, включая детей с ГБХ, с выше указанными показателями ИММЛЖ, даже при стаже болезни меньше 2 лет, мы предлагаем включать в группу высокого риска по развитию гипертрофии миокарда с целью апробации программы по профилактике и лечению ГЛЖ для улучшения качества и продолжительности жизни.

Таким образом, согласно результатам нашего исследования, можно сделать вывод, что при всех отличиях офисных, мониторированных основных характеристик АД, при стабильной АГ, лабильной АГ, ГБХ выявляются общие маркеры. Не исключено, что именно эти отклонения или маркеры (неблагополучная наследственность по ГБ, пуринозу, ожирению, СД 2 типа, non-dipper, рассогласованность циркадного ритма, ангиопатия сетчатки по гипертоническому типу, высокие показатели ИММЛЖ) свидетельствуют об общих клинико-патогенетических, патоморфологических механизмах ГБ, лабильной АГ и, в частности, ГБХ.

## ВЫВОДЫ:

1. Артериальная гипертензия в подростковом возрасте в 3,2 раза чаще встречается у мальчиков.
2. Среди подростков первых трех групп имеется достоверное преобладание у родственников неблагоприятной наследственности по ГБ, пуринозу, ожирению, СД 2 типа.
3. С увеличением уровня АД и степени АГ увеличиваются нарушения в циркадном ритме, прослеживается его рассогласованность между САД и ДАД.
4. Нарушения суточного ритма (non-dipper) достоверно чаще встречались в группах со стабильной, лабильной АГ и ГБХ, по сравнению со здоровыми детьми.
5. ГЛЖ встречалась в 10,6 % случаев у детей с синдромом АГ. Это были дети со стабильной АГ и стажем болезни больше 2 лет. В 16 % случаев регистрировались показатели ИММЛЖ выше 95 перцентиля, но ниже 99.
6. Лабильную АГ, ГБХ необходимо рассматривать как факторы риска ГБ. Значимость указанных маркеров (неблагополучная наследственность по ГБ, пуринозу, ожирению, СД 2 типа, non-dipper, рассогласованность циркадных ритмов, ангиопатия сетчатки по гипертоническому типу, начинающаяся гипертрофия ЛЖ) в педиатрической практике трудно переоценить, поскольку они могут быть выявлены раньше гипертензионного синдрома, а коррекция этих нарушений позволит решить важную задачу профилактики и прогноза социально-значимого заболевания — ГБ.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Автандилов, А.Г. Артериальная гипертензия у подростков мужского пола /Автандилов А.Г. — М., 1997. — 285 с.
2. Мутафьян, О.А. Артериальные гипертензии и гипотензии у детей и подростков /Мутафьян О.А. — СПб., 2002. — 144 с.
3. Рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии /Европейское общество по артериальной гипертензии, Европейское общество кардиологов //Артериальная гипертензия. — 2003. — Т. 10, № 2. — С. 65-88.
4. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии у детей и подростков. — М., 2003.
5. White-coat hypertension and masked hypertension in children /Stergiou G.S., Yiannes N.J., Rarra V.C., Alambara C.V. //Blood Press Monit. — 2005. — Dec. 10(6). — P. 297-300.
6. Evaluation of white coat hypertension in children: importance of the definitions of normal ambulatory blood pressure and the severity of casual /Sorof J.M., Poffenbarger T., Franco K., Portman R. //Am. J. Hypertens. — 2001. — V. 14. — P. 855-860.
7. Клумбене, Ю. Динамика артериального давления и прогнозирование артериальной гипертензии: данные 20-летнего наблюдения детской когорты /Клумбене Ю., Милашаускене Ж. и др. //Кардиология 2004. — № 2. — С. 32-34.
8. Петров, В.И. Оценка суточного ритма артериального давления у детей /Петров В.И., Ледяев М.Я. — Волгоград, 2006. — 76 с.
9. Александров, А.А. Повышенное артериальное давление в детском и подростковом возрасте /Александров А.А. //РМЖ. — 1997. — №9. — С. 550-555.
10. Шулушко, Б.И. Артериальная гипертензия 2000 /Шулушко Б.И. — СПб., 2001. — 382 с.
11. Суточное мониторирование артериального давления и поражение органов — мишеней при артериальной гипертензии у подростков /Ледяев М.Я., Королева М.М., Мусатова Ю.А., Моисеева С.Л. //Лечащий врач. — 2003. — № 6. — С. 32-36.
12. Styne, D.M. Childhood and adolescent obesity prevalence and significance /Styne D.M. //Pediat. Clin. of North Am. — 2001. — V. 48, N 4. — P. 254-273.
13. Daniels, S.R. Hypertension-induced cardiac damage in children and adolescents /Daniels S.R. //Blood Pressure Monitoring. — 1999. — N 4. — P. 165-170.
14. Особенности поражения органов-мишеней при первичной артериальной гипертензии у подростков /Корнев Н.М. Богмат Л.Ф. и др. //Сиб. мед. журн. — 2005. — Т. 20, № 4. — С. 26-29.
15. Суточный ритм и вариабельность артериального давления у подростков с синдромом артериальной гипертензии /Плотникова И.В., Ковалев И.А., Трушкина И.В. и др. //Педиатрия. — 2005. — № 2 — С. 20-22.
16. Ровда, Ю.И. Современные аспекты артериальной гипертензии и метаболического синдрома /Ровда Ю.И., Ровда Т.С. //Педиатрия. — 2002. — № 4. — С. 82-86.
17. Left ventricular in black and white hypertensives. Standard electrocardiographic criteria overestimate racial differences in prevalence /Lee D.K., Marantz P.R., Devereux R.B. et al. //JAMA. — 1992. — N 267. — P. 3294-3299.
18. Воробьев, А.С. Клиническая эхокардиография у детей и подростков: руков-во /Воробьев А.С., Бутаев Т.Д. — СПб., 1999. — 423 с.



Е.И. Кондратьева, Н.П. Степаненко, Г.А. Суханова, Н.Н. Черепанова, Н.В. Романова

Сибирский государственный медицинский университет,  
Томский научно-исследовательский институт курортологии и физиотерапии,  
г. Томск

# АКТИВНОСТЬ ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИХ СИСТЕМ ПЛАЗМЫ КРОВИ ДЕТЕЙ ПРИ ОЖИРЕНИИ

Представлен анализ исследования калликреин-кининовой и ренин-ангиотензиновой систем у детей с конституционально-экзогенным и гипоталамическим ожирением, получавших санаторно-курортное лечение. Увеличение активности калликреина, ангиотензин-превращающего фермента и изменение соотношения активности ингибиторов плазмы крови свидетельствуют о нарушении гемодинамики при ожирении.

**Ключевые слова:** ожирение, дети, гемодинамика, ангиотензин-превращающий фермент, калликреин-кининовая система.

The investigation analysis of calycrein-kinin and rennin-angiotensin system in children with the constitutionally exogenous and hypothalamic obesity that have received sanatoria and health resorts treatment is suggested. The increasing of calycrein activity, angiotensin-transmutingensyme and the ratio change of blood plasma inhibitor activity indicates the hemodynamics impairment under obesity.

**Key words:** obesity, children, hemodynamics, angiotensin-transmutingensyme, calycrein-kinin system.

Ожирение является распространенной патологией в детском возрасте: до 25 % подростков имеют избыточную массу тела, а у 15 % обнаруживается ожирение, которое сопровождается патологическими нарушениями со стороны многих органов и систем [1]. При ожирении наблюдается значительное увеличение массы висцеральной жировой ткани, преобладание которой способствует развитию метаболического синдрома. Метаболический синдром включает ожирение, инсулинорезистентность и гиперинсулинемию, артериальную гипертензию, гиперлипидемию, атеросклероз [2].

На фоне ожирения в детском и пубертатном возрасте развивается артериальная гипертензия, сопровождаемая нарушениями гемодинамики. Кровоснабжение тканей существенно влияет на обмен веществ в них. В реализации гемодинамических нарушений участвуют калликреин-кининовая и ренин-ангиотензиновая системы [3]. Калликреин, катализирующий образование брадикинина, относится к вазодилаторам; ангиотензин-превращающий фермент (АПФ), образующий ангиотензин II и разрушающий брадикинин, способствует сужению просвета сосудов;  $\alpha_1$ -протеиназный ингибитор и  $\alpha_2$ -макроглобулин контролируют системы протеолиза плазмы крови [3, 4].

Известно, что инсулинорезистентность, основная составляющая метаболического синдрома, развивается на фоне вазоконстрикции [5]. Увеличение в

плазме крови концентрации триацилглицеридов и общего холестерина приводит к увеличению активности АПФ [6]. Изучение роли гуморальных факторов в патогенезе ожирения у детей имеет значение при проведении лечебных и реабилитационных мероприятий.

Одной из причин в комплексе этиологических моментов ожирения у детей является недостаточная двигательная активность. Нормирование физических нагрузок для детей с ожирением является сложной проблемой и требует всесторонних исследований функциональных особенностей детского организма и разработки методик лечебной физкультуры и мотивирования больных на их выполнение.

**Цель работы** — изучить состояние калликреин-кининовой и ренин-ангиотензиновой систем при ожирении в детском возрасте и их динамику на этапе санаторно-курортного лечения.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы 36 пациентов детского отделения НИИ курортологии и физиотерапии с конституционально-экзогенной и гипоталамической формами ожирения (мальчиков 15, девочек 21), средний возраст которых составил  $12,3 \pm 0,5$  лет. Конституционально-экзогенная форма ожирения была диагнос-

тирована у 23 детей ( $12,1 \pm 0,7$  лет) с длительностью ожирения  $6,8 \pm 0,7$  лет, 13 детей ( $12,8 \pm 0,5$  лет) имели гипоталамическое ожирение и длительность заболевания  $3,2 \pm 0,9$  лет.

Критериями включения в исследование были: возраст детей от 8 до 16 лет, подписание согласия на лечение родителей и согласие ребенка. Критериями исключения считали: вторичное ожирение, отказ ребенка или родителей от обследования и лечения, острые заболевания или обострение хронических заболеваний. В контрольную группу вошли 10 практически здоровых детей одной возрастной группы ( $13,8 \pm 0,1$  лет).

Анализ анамнеза заболевания и жизни проводили методом опроса родителей. Объективное обследование проводили по общепринятой методике. Измеряли рост детей на ростомере и массу тела на медицинских весах. Переносимость физических нагрузок оценивали по данным велоэргометрической пробы (В.Л. Карпман, 1969). Мощност физический нагрузки повышали ступенчато до достижения пульса 170 уд/мин. или появления клинических, электрокардиографических, гемодинамических признаков положительной пробы [1].

Для оценки величины потребления организмом кислорода при выполнении физических нагрузок использовали показатель «Двойного произведения» (ДП), отражающий функциональные возможности организма и рассчитываемый по формуле (ЧСС  $\times$  САД) : 100. Оценка уровня АД проводилась в соответствии с рекомендациями рабочей группы по контролю гипертензии у детей и подростков с учетом возраста, роста и пола по центильным таблицам «Национальной Образовательной Программы по повышенному артериальному давлению», рекомендованным для оценки в России экспертами Всероссийского научного общества кардиологов и ассоциации детских кардиологов.

Все пациенты получали лечение в течение 24 дней в детском отделении ФГУ «Томский НИИ курортологии и физиотерапии» Росздрава, включающее диету № 5 [7], разгрузочные дни 2 раза в неделю (кефирно-творожный, яблочный) с калоражем 1000-1200 ккал в сутки, физические упражнения с индивидуальным дозированием физической нагрузки ежедневно, душ Шарко через день № 10, электросон по седативной методике № 10, ручной массаж воротниковой зоны и участков с избыточным отложением жира № 10, индивидуальные и групповые занятия с психологом ежедневно.

Активность ангиотензинпревращающего фермента определяли по скорости гидролиза субстрата — N-[3-(2-фурил)-акрилоил]-L-фенилаланил-глицилглицина (Голиков П.П., 1998), активность калликреина — по скорости гидролиза N-бензоиларгинилэтилового эфира (БАЭЭ) (Пасхина Т.С., Кринская А.В., 1974). Активность  $\alpha_1$ -протеиназного ингибитора и  $\alpha_2$ -макроглобулина изучали по торможению гидролиза БАЭЭ трипсином (Нартикова В.Ф., Пасхина Т.С., 1979).

Статистический анализ данных проводили с использованием пакета программ SPSS 13.0 for Windows 9x. Определяли значения среднего, ошибки

среднего измерений, достоверность отличий между изучаемыми группами. Достоверным считался уровень значимости  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Масса тела у детей с конституционально-экзогенным ожирением превышала нормальные показатели на  $35,2 \pm 0,6$  %, при гипоталамическом — на  $41,4 \pm 1,1$  %, что соответствовало II степени ожирения. После лечения редукция массы тела у детей с гипоталамической формой ожирения составила  $2,8 \pm 1,82$  кг, с конституционально-экзогенной —  $2,15 \pm 1,66$  кг. У 3 детей (8 %) (1 человек с конституционально-экзогенным ожирением и 2 человека с гипоталамическим ожирением) отмечалась прибавка массы тела, в среднем, на 0,4 кг.

Средний уровень систолического артериального давления (САД) у детей с гипоталамическим ожирением в первые дни реабилитации в отделении составил  $134 \pm 6$  мм рт. ст., что соответствует повышенному нормальному артериальному давлению у детей. После лечения у детей с гипоталамическим ожирением отмечали снижение САД до нормальных значений —  $116,8 \pm 1,5$  мм рт. ст. Повышения САД у больных с конституционально-экзогенным ожирением до и после лечения не выявлено (при поступлении в отделение —  $109,8 \pm 2,4$  мм рт. ст.). Средний уровень диастолического артериального давления (ДАД) в группах не превышал нормальных значений для детей соответствующего возраста.

В обеих группах, по данным велоэргометрии, у детей с ожирением отмечали снижение толерантности к физическим нагрузкам по сравнению со здоровыми детьми (табл. 1). После комплекса реабилитации толерантность к физическим нагрузкам значительно возросла, достигая значений здоровых в группе с конституционально-экзогенной формой ожирения. «Двойное произведение» в группе больных с конституционально-экзогенной формой ожирения незначительно превышало показатели здоровых детей, а после курса реабилитации соответствовало контрольным значениям. В группе детей с гипоталамическим ожирением значения ДП в 2 раза превышали показатели здоровых, которые на фоне проводимого лечения снижались.

Результаты изучения состояния протеолиза при гипоталамической и конституционально-экзогенной формах ожирения до и после лечения представлены в таблице 2. Активность калликреина у детей с гипоталамической формой ожирения была увеличена в 4,8 раза, а при конституционально-экзогенном ожирении — в 3,1 раза, по сравнению с группой контроля ( $p_1 < 0,05$ ). После лечения активность фермента снижалась при обеих формах ожирения, но оставалась выше контрольных значений в 3,1 раза при гипоталамической форме ожирения и в 2 раза при конституционально-экзогенной ( $p_2 < 0,05$ ).

Активность АПФ при гипоталамической форме ожирения была увеличена в 1,4 раза, при консти-

Таблица 1

Показатели велоэргометрии у детей при ожирении ( $x \pm m$ )

Показатель	Контроль (n = 10)	Гипоталамическое ожирение		Конституционально-экзогенное ожирение	
		до лечения (n = 13)	после лечения (n = 13)	до лечения (n = 23)	после лечения (n = 23)
Толерантность к физической нагрузке (Вт)	92,1 ± 3,12	71,51 ± 10,22 p < 0,05 p <sub>2</sub> < 0,05	84,47 ± 9,30 p < 0,05 p <sub>1</sub> < 0,05 p <sub>2</sub> < 0,05"	79,36 ± 15,91 p < 0,05	89,46 ± 14,92 p <sub>1</sub> < 0,05
Двойное произведение (ЧСС × САД) : 100	255,01 ± 7,22	278,78 ± 23,91 p < 0,05 p <sub>2</sub> < 0,05	265,4 ± 13,24 p < 0,05 p <sub>1</sub> < 0,05 p <sub>2</sub> < 0,05	261,6 ± 21,1 p < 0,05	255,91 ± 28,44 p <sub>1</sub> < 0,05

Примечание: p – достоверность различия показателей по сравнению с контролем; p<sub>1</sub> – достоверность различия показателей по сравнению с уровнем до лечения; p<sub>2</sub> – достоверность различия показателей между формами ожирения.

Таблица 2

Показатели протеолиза у детей при ожирении ( $x \pm m$ )

Показатель	Контроль (n = 10)	Гипоталамическое ожирение		Конституционально-экзогенное ожирение	
		до лечения (n = 13)	после лечения (n = 13)	до лечения (n = 23)	после лечения (n = 23)
Калликреин (МЕ/мл)	49,38 ± 3,11	234,56 ± 36,58 p <sub>1</sub> < 0,05	151,1 ± 19,61 p <sub>1</sub> < 0,05 p <sub>2</sub> < 0,05	151,82 ± 13,66 p <sub>1</sub> < 0,05	97,88 ± 11,85 p <sub>1</sub> < 0,05 p <sub>2</sub> < 0,05
Ангиотензин- превращающий фермент (мкмоль/мл)	33,80 ± 2,39	46,07 ± 3,55 p <sub>1</sub> < 0,05	32,3 ± 3,51 p <sub>1</sub> > 0,05 p <sub>2</sub> < 0,05	42,86 ± 2,84 p <sub>1</sub> > 0,05	31,67 ± 2,22 p <sub>1</sub> > 0,05 p <sub>2</sub> > 0,05
α <sub>1</sub> -протеиназный ингибитор (ИЕ/мл)	29,56 ± 2,08	48,64 ± 5,35 p <sub>1</sub> < 0,05	42,25 ± 4,0 p <sub>1</sub> < 0,05 p <sub>2</sub> > 0,05	43,11 ± 3,11 p <sub>1</sub> < 0,05	42,9 ± 2,24 p <sub>1</sub> < 0,05 p <sub>2</sub> > 0,05
α <sub>2</sub> - макроглобулин (ИЕ/мл)	5,47 ± 0,58	2,12 ± 0,22 p <sub>1</sub> < 0,05	2,21 ± 0,13 p <sub>1</sub> < 0,05 p <sub>2</sub> > 0,05	1,94 ± 0,15 p <sub>1</sub> < 0,05	2,39 ± 0,22 p <sub>1</sub> < 0,05 p <sub>2</sub> > 0,05

Примечание: p<sub>1</sub> – достоверность различия показателей по сравнению с контролем; p<sub>2</sub> – достоверность различия показателей по сравнению с уровнем до лечения.

туционально-экзогенной форме – в 1,3 раза. На фоне санаторного лечения данный показатель снижался и не отличался от контрольных значений.

Повышение активности калликреина и ангиотензин-превращающего фермента сопровождалось увеличением активности α<sub>1</sub>-протеиназного ингибитора. При гипоталамической и конституционально-экзогенной формах ожирения этот показатель повышался в 1,7 и 1,5 раза, соответственно. Лечение детей не оказывало существенного влияния на активность α<sub>1</sub>-протеиназного ингибитора (p<sub>2</sub> > 0,05), что, возможно, обусловлено достаточно высоким уровнем активности калликреина после курса реабилитации. Активность α<sub>2</sub>-макроглобулина в обеих группах снижалась на 50-60 % и после лечения оставалась на низком уровне.

Следовательно, при ожирении у детей происходит увеличение активности калликреина и ангиотензин-превращающего фермента, участвующих в регуляции гемодинамики. При гипоталамической форме ожирения, по сравнению с конституционально-экзогенной, наблюдалось значительное повышение ак-

тивности этих ферментов. Увеличение активности протеолитических ферментов при гипоталамической форме ожирения сопровождалось более выраженными изменениями гемодинамики и повышением артериального давления. Значительные изменения активности ферментов при гипоталамической форме ожирения у детей можно объяснить быстро прогрессирующим течением заболевания, по сравнению с конституционально-экзогенной формой, и особенностями вегетативной системы больных.

Жировая ткань относится к активно метаболизирующим и нуждается в широкой сети сосудов для адекватного кровоснабжения. Кроме того, при ожирении отмечается увеличение массы других тканей организма, что также требует развития капиллярной сети. Можно предположить, что существенное увеличение активности калликреина связано с активацией ангиогенеза, в регуляции которого участвует калликреин-кининовая система [4, 8]. Активацию калликреин-кининовой системы при гипоталамической форме ожирения можно также рассматривать как компенсаторную реакцию организма на усиле-

ние роли вазоконстрикторных систем, о чем свидетельствует повышение активности ангиотензин-превращающего фермента. Являясь антагонистами, калликреин-кининовая и ренин-ангиотензиновая системы поддерживают АД на стационарном уровне.

Известно, что брадикинин способен активировать нейтрофилы, при активации которых происходит выброс эластазы и повреждение сосудистой стенки [4, 9]. Активация протеолитических ферментов сопровождалась увеличением активности  $\alpha_1$ -протеиназного ингибитора и снижением активности  $\alpha_2$ -макроглобулина. После курса реабилитации восстановления активности ингибиторов не наблюдалось.  $\alpha_1$ -протеиназный ингибитор относится к белкам острой фазы воспаления и повышение его уровня при ожирении связано, возможно, с развитием воспаления, что подтверждается в исследованиях Н.Ю. Гришкевич [10]

Таким образом, при ожирении происходит увеличение активности калликреин-кининовой системы, которое направлено на обеспечение метаболических требований тканей организма, более выраженное при гипоталамической, чем при конституционально-экзогенной форме ожирения. Увеличение активности калликреина, ангиотензин-превращающего фермента и изменение соотношения активности ингибиторов плазмы крови свидетельствуют о нарушении гемодинамики при ожирении. В дальнейшем активация протеолитических систем крови при ожирении может привести к нарушению процессов свертывания и фибринолиза.

## ВЫВОДЫ:

1. Редукция массы тела после проведения курса физио-бальнеолечения у детей с гипоталамической формой ожирения составила  $2,8 \pm 1,82$  кг, у детей с конституционально-экзогенной формой —  $2,15 \pm 1,66$  кг.
2. Течение гипоталамического ожирения, в отличие от конституционально-экзогенного, сопровождается склонностью к повышению артериального давления и снижению толерантности к физической нагрузке. На фоне санаторно-курортного лечения эти показатели приближаются к норме.
3. Активность калликреина и ангиотензин-превращающего фермента, участвующих в регуляции гемодинамики, при ожирении у детей повышается

ся. При гипоталамической форме ожирения наблюдается значительно большее увеличение активности этих ферментов, чем при конституционально-экзогенной форме. После лечения активность калликреина при гипоталамической форме ожирения остается повышенной, что требует дальнейших реабилитационных мероприятий.

4. При гипоталамической и конституционально-экзогенной формах ожирения происходит увеличение активности  $\alpha_1$ -протеиназного ингибитора и снижение активности  $\alpha_2$ -макроглобулина. После курса санаторно-курортного лечения эти изменения сохраняются.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Дедов, И.И. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты /Дедов И.И., Мельниченко Г.А. – М., 2004. – 456 с.
2. Петеркова, В.А. Ожирение в детском возрасте /В.А. Петеркова, О.В. Ремизов //Ожирение и метаболизм. – 2004. – № 1. – С. 17-23.
3. Гомазков, О.А. Пептиды в кардиологии. Биохимия. Физиология. Патология. Информация. Анализ /О.А. Гомазков. – М., 2000. – С. 143.
4. Яровая, Г.А. Калликреин-кининовая система: новые факты и концепции (обзор) /Г.А. Яровая //Вопросы медицинской химии. – 2001. – Т. 47, № 1. – С. 20-42.
5. Влияние липопротеинов сыворотки крови на активность ангиотензин-превращающего фермента /Б.Ю. Альтшулер, А.П. Ройтман, В.В. Долгов, А.В. Соколов //Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. – № 11. – С. 22-35.
6. Альтшулер, Б.Ю. Влияние гиперлипидемии на сывороточную активность ангиотензин-превращающего фермента /Б.Ю. Альтшулер, А.П. Ройтман //Клиническая лабораторная диагностика. – 2001. – № 10. – С. 11-15
7. Организация лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях: Сборник нормативных документов, инструкций и методических рекомендаций. – М., 2005.
8. Взаимодействие дуоденазы с  $\alpha_1$ -ингибитором протеиназ /И.П. Гладышева, Н.А. Попкина, Т.С. Замолодчикова, Н.И. Ларионова //Биохимия. – 2001. – Т. 66, № 6 – С. 839-845.
9. О возможном участии ангиотензин-превращающего фермента и лейкоцитарной эластазы в патогенезе инсулиннезависимого сахарного диабета /В.Л. Доценко, Т.Ю. Демидова, Е.А. Нешкова и др. //Вопросы медицинской химии. – 1998. – Т. 44, № 2. – С. 203-210.
10. Гришкевич, Н.Ю. Особенности состояния клеточного и гуморального иммунитета у детей с различными формами ожирения /Н.Ю. Гришкевич //Педиатрия. – 2005. – № 3. – С. 25-29.



# ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ И ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ВЕРХНЕГО ОТДЕЛА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

В статье на основании проведенного исследования показано, что высокочувствительных дисплазии соединительной ткани признаков у детей с заболеваниями верхнего отдела пищеварительного тракта не выявлено, однако отмечены высокоспецифичные признаки: арахнодактилия, гипермобильность суставов, микрогения, раздвоенный язычок, деформация грудной клетки, плоская спина, сросшиеся брови, продольное плоскостопие, макростомия.

**Ключевые слова:** дисплазия соединительной ткани, дети.

**Executive summary.** In article it is shown on the basis of the conducted research, the signs at children with the diseases of overhead floor of digestive system highly sensitive to the connective tissue dysplasia are not exposed, however the high-specific signs are marked: arachnodaktilia, high mobility of joints, mikrogenia, divided tongue, deformation of thorax, flat back, accrete eyebrows, longitudinal flat foot, makrostomia.

**Key words:** connective tissue dysplasia, children.

Анализ показателей распространенности болезней пищеварительной системы у детей в Российской Федерации показывает, что за последние 20 лет отмечается значительный рост гастроэнтерологической патологии у детей, имеющих тенденцию к дальнейшему распространению [1, 2]. В структуре этих заболеваний основное место по частоте и разнообразию поражения органов и систем принадлежит заболеваниям верхнего отдела пищеварительного тракта, к которым принято относить гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь (ГЭРБ), хронический гастродуоденит (ХГД), язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки, функциональную диспепсию [1, 3, 4, 5, 6]. Все они относятся к многофакторным заболеваниям, в развитии которых немаловажную роль играет «патологический фон внутренней среды организма» [7]. Обилие производных мезенхимы в строении многих органов ЖКТ (в подслизистой оболочке представлены рыхлым слоем соединительной ткани с большим количеством кровеносных сосудов; в гладкой мускулатуре; в сфинктерном аппарате) обуславливают закономерности их поражения при нарушениях структурно-функциональных компонентов соединительной ткани. В клинической практике часто приходится сталкиваться с проявлениями дисплазии соединительной

тканей (ДСТ), в основе которой лежит генетический дефект синтеза или катаболизма компонентов внеклеточного матрикса [8, 9].

Из вышесказанного становится очевидной связь патологий соединительной ткани и желудочно-кишечного тракта, поэтому целью нашего исследования стало изучение распространенности фенотипических и висцеральных признаков дисплазии соединительной ткани у детей с заболеваниями верхнего отдела пищеварительного тракта.

## ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находился 191 ребенок в возрасте от 9 до 16 лет с заболеваниями верхнего отдела пищеварительного тракта (гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, хронический гастродуоденит, функциональная диспепсия). Все дети были разделены на две группы. Основную группу составили 95 детей (средний возраст —  $12,8 \pm 1,4$  лет) с заболеваниями верхнего отдела пищеварительного тракта с признаками дисплазии соединительной ткани, группу сравнения — 96 детей (средний возраст —  $12,8 \pm 1,5$  лет) с заболеваниями верхнего отдела пищеварительного тракта без ДСТ. Группы были сопоставимы по полу и возрасту.

Все материалы обрабатывали методами вариационной статистики с помощью стандартного статистического пакета «SPSS 12.0», последовательной диагностической процедуры Вальда. Проверку соответствия выборок нормальному распределению проводили по тождественности дисперсий в сравниваемых группах и разнице между средним (M) и медианой (Me). В случае отклонения от нормального распределения для сравнения данных использовали непараметрический критерий Манна-Уитни. При соответствии данных нормальному распределению использовали t-критерий Стьюдента для не связанных выборок. Достоверными считали различия при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате изучения известных фенотипических признаков, применяемых для распознавания недифференцированных форм дисплазии соединительной ткани [9, 10, 11, 12], нами была составлена фенотипическая карта из наиболее часто встречающихся признаков соединительно-тканной дисплазии при заболеваниях верхнего отдела пищеварительного тракта. Результаты оценки дизрафического статуса представлены в таблице 1.

У детей основной группы количество фенотипических признаков ДСТ превышало пороговый уровень – 3 [13, 14]. При осмотре детей с ДСТ достоверно чаще, чем в группе сравнения, выявлялись астеническое телосложение (61 чел. или 64,2 % и 10 чел. или 10,4 %,  $p < 0,001$ ), пониженное питание (76 чел. или 80 % и 19 чел. или 19,8 %,  $p < 0,001$ ), которое сочеталось с мышечной гипотрофией (50 чел. или 52,6 % и 11 чел. или 11,5 %,  $p < 0,001$ ) и мышечной гипотонией (67 чел. или 70,5 % и 14 чел. или 14,6 %,  $p < 0,001$ ). Следует отметить, что количество дизрафических признаков у детей основной группы было достоверно выше, чем у детей группы сравнения ( $5,5 \pm 1,6$  против  $1,1 \pm 1,1$ ;  $p < 0,001$ ). Подобная картина наблюдалась и при оценке малых аномалий развития –  $4,0 \pm 1,3$  против  $1,6 \pm 0,8$ ;  $p < 0,001$ ). Чаще всего в основной группе отмечались кожные и костно-мышечные признаки ДСТ: астеническая форма грудной клетки у 50 детей (52,6 %), тонкая просвечивающая кожа у 39 (41,1 %), гипермобильность суставов у 34 (35,8 %), долихостеномелия у 33 (34,7 %), кифосколиоз у 30 детей (31,6 %).

В 100 % случаев косметический синдром у детей с ДСТ усугублялся наличием малых аномалий развития (МАР), являющихся индикатором нарушенного морфогенеза, повреждений эмбриональной дифференцировки в результате как генетических, так и экзогенных пренатальных воздействий (табл. 2).

**Таблица 1**  
**Дизрафический статус наблюдаемых детей с заболеваниями верхнего отдела пищеварительного тракта**

Признак	С ДСТ (n = 95)		Без ДСТ (n = 96)		p
	абс.	отн.	абс.	отн.	
Астеническая форма грудной клетки	50	52,6	9	9,4	< 0,001
Арахнодактилия	19	20,0	0	0	< 0,001
Тонкая просвечивающая кожа	39	41,1	9	9,4	< 0,001
Гипермобильность суставов	34	35,8	0	0	< 0,001
Деформация грудной клетки	28	29,5	5	5,2	< 0,001
Долихостеномелия	33	34,7	7	7,3	< 0,001
Кифосколиоз	30	31,6	8	8,3	< 0,001
Микрогения	10	10,5	0	0	0,001
Нарушение рефракции	29	30,5	8	8,3	< 0,001
Плоская спина	14	14,7	2	2,1	0,002
Продольное плоскостопие	22	23,2	5	5,2	< 0,001
Расширенное пупочное кольцо	19	20,0	8	8,3	0,21

Сравнительный анализ встречаемости стигм дизэмбриогенеза у детей с наружными признаками ДСТ и без них показал, что количество малых аномалий развития у пациентов с ДСТ было от 4 до 10, причем большинство обследованных детей (92,6 %) имели 5-7 микроаномалий. У детей группы сравнения их количество не превышало 4, причем у большинства детей (95,8 %) регистрировались 1-2 микроаномалии. Наиболее часто у детей с ДСТ регистрировались: сандалевидная щель на стопе (40 %), готическое небо (30,5 %), деформированные ушные раковины (29,5 %), второй палец на стопе больше первого (28,4 %), клинодактилия (28,4 %), приросшая моч-

**Таблица 2**  
**Частота малых аномалий развития у детей с заболеваниями верхнего отдела пищеварительного тракта**

Признак	С ДСТ (n = 95)		Без ДСТ (n = 96)		p
	абс.	отн.	абс.	отн.	
Приросшая мочка уха	26	27,4	13	13,5	0,18
Деформированные ушные раковины	28	29,5	7	7,3	< 0,001
Диастема	24	25,3	13	13,5	0,41
Нарушение прикуса	25	26,3	8	8,3	0,001
Голубые склеры	19	20,0	4	4,2	0,001
Гипертелоризм	21	22,1	13	13,5	0,123
Гипотелоризм	17	17,9	6	6,3	0,014
Гетерохромия радужки	17	17,9	5	5,2	0,006
Готическое небо	29	30,5	16	16,7	0,024
2 палец стопы больше первого	27	28,4	16	16,7	0,052
Сандалевидная щель на стопе	38	40,0	14	14,6	< 0,001
Клинодактилия	20	21,1	8	8,3	0,013
Непрямой разрез глаз	17	17,9	7	7,3	0,027
Раздвоенный язычок	9	9,5	0	0	0,002
Макростомия	14	14,7	3	3,1	0,005
Микростомия	14	14,7	6	6,3	0,056
Клиновидный подбородок	27	28,4	8	8,3	< 0,001
Сросшиеся брови	12	12,6	3	3,1	0,015



ка уха (27,4 %), нарушение прикуса (26,3 %), дисагема (25,3 %).

Таким образом, в результате внешнего осмотра у детей основной группы выявлены две группы проявлений, формирующих косметический синдром [10]: диспластикозависимые костно-мышечные и кожные изменения, малые аномалии развития.

Высококочувствительных признаков ДСТ у детей с заболеваниями верхнего отдела пищеварительного тракта нами не выявлено. Это согласуется с мнением авторов, которые считают, что не существует универсальных механизмов повреждения соединительной ткани, которые бы формировали конкретный фенотип [10]. Характер и выраженность нарушений фибриллогенеза, а также преимущественная локализация в органах и тканях неполноценных компонентов матрикса определяют специфический фенотип отдельного индивидуума. Таким образом, не существует характерного признака ДСТ, который встречался бы у всех больных этой патологией. Однако нами были выявлены высокоспецифичные (Sp, %) признаки ДСТ: арахнодактилия (100 %), гипермобильность суставов (100 %), микрогения (100 %), раздвоенный язычок (100 %), деформация грудной клетки (95 %), плоская спина (98 %), сросшиеся брови (97 %), продольное плоскостопие (95 %), макростомия (97 %).

Расчет антропометрических индексов позволил дополнить фенотипический «портрет» детей с ДСТ количественными критериями. Антропометрические характеристики основной группы и группы сравнения представлены в таблице 3.

При анализе антропометрических показателей больных детей мы выявили их снижение в основной группе. Выше изложенное позволяет утверждать, что снижение массо-ростовых показателей можно рассматривать как характерный признак ДСТ, что согласуется с результатами исследований других авторов [12, 13].

При физикальном исследовании органов дыхания у детей обеих групп изменения не выявлялись. При исследовании сердечно-сосудистой системы артериальная гипотония отмечена у 32 детей (33,7 % основной группы и у 13 детей (13,5 %) группы сравнения ( $p < 0,001$ ). Перкуторно у всех детей границы относительной сердечной тупости определялись в пределах нормы. У 48 детей (50,6 %) с ДСТ выслушивался систолический шум на верхушке сердца

и в точке Боткина, у 23 детей (24,3 %) определялся систолический щелчок.

При эхокардиографии аномально расположенные хорды выявлялись наиболее часто и были обнаружены у 45 детей (47,4 %) основной группы и у 9 детей (9,4 %) группы сравнения ( $p < 0,001$ ). АРХ во всех случаях располагались в левом желудочке сердца. Наиболее часто выявлялась одна АРХ — у 25 детей (26,3 %) основной группы и у 7 детей (7,3 %) группы сравнения; реже две АРХ — у 20 детей (21,1 %) с ДСТ и у 2 детей (2,1 %) без ДСТ. Пролапс митрального клапана (ПМК) регистрировался только у детей с ДСТ — 35 случаев (36,8 %). У 20 детей (21 %) ПМК был без митральной регургитации, у 15 детей (15,8 %) протекал с явлениями митральной регургитации I степени. Пролабирование створок митрального клапана во всех случаях было I степени. У 13 детей (13,7 %) ПМК сочетался с АРХ левого желудочка, у 22 детей (23,2 %) отмечался изолированный ПМК. Наиболее часто ПМК сочетался с двумя АРХ — у 7 детей (7,4 %), реже с одной АРХ — у 6 детей (6,3 %).

Анализ электрокардиографии покоя выявил изменения у 63 детей (66,3 %) основной группы и 18 детей (18,7 %) группы сравнения. У детей с ДСТ достоверно чаще, чем в группе сравнения, выявлялись: синусовая аритмия (25 чел. или 26,3 % и 14 чел. или 14,6 %,  $p = 0,045$ ), синдром ранней реполяризации желудочков (17 чел. или 17,9 % и 2 чел. или 2,1 %,  $p < 0,001$ ), неполная блокада правой ножки пучка Гиса (12 чел. или 12,6 % и 1 чел. или 1 %,  $p = 0,002$ ), миграция водителя ритма по предсердиям (7 чел. или 7,4 % и 1 чел. или 1 %,  $p = 0,03$ ).

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости у детей с ДСТ достоверно чаще, чем в группе сравнения, выявлялись малые аномалии развития желчного пузыря (у 20 чел. или 21,1 % и 2 чел. или 2,1 %,  $p < 0,001$ )

При ультразвуковом исследовании почек в основной группе чаще, чем в группе сравнения, регистрировалось расщепление чашечно-лоханочного комплекса — у 9 детей (9,5 %) и 1 ребенка (1 %), соответственно ( $p = 0,009$ ); патологическая подвижность почек — у 10 (10,5 %) и 1 (1 %) ( $p = 0,005$ ); ротация — у 2 детей (2,1 %) с ДСТ ( $p = 0,154$ ).

При проведении экскреторной урографии врожденная аномалия развития почек выявлена у 6 детей (6,3 %) основной группы, во всех случаях наб-

**Таблица 3**  
**Антропометрические показатели детей с заболеваниями верхнего отдела пищеварительного тракта (M ± s)**

Показатель	9-12 лет			13-16 лет		
	С ДСТ n = 95	Без ДСТ n = 96	P	С ДСТ n = 95	Без ДСТ n = 96	P
Рост, см	146,7 ± 5,6	149,0 ± 6,2	0,077	158,5 ± 6,2	161,7 ± 6,1	0,008
Масса, кг	36,5 ± 5,4	40,3 ± 5,6	0,003	45,7 ± 5,8	52,1 ± 6,1	< 0,001
Окружность гр. клетки, см	68,7 ± 3,4	72,3 ± 2,8	< 0,001	73,4 ± 3,7	78,8 ± 3,8	< 0,001
Индекс Пинье-Вервека	71,6 ± 4,0	75,4 ± 2,8	< 0,001	74,4 ± 5,7	80,9 ± 3,8	< 0,001

Примечание: Индекс Пинье-Вервека определялся по формуле  $(P + T) / L \times 100$ , где P - масса ребенка (в килограммах), L - рост (в сантиметрах), T - окружность грудной клетки (в сантиметрах).

людалось удвоение чашечно-лоханочной системы. Преимущественно выявлялось удвоение правой почки (у 4 детей), реже левой (у 2 детей). Двустороннее удвоение не обнаружено. Во всех случаях выявлялось неполное удвоение.

Патологическая подвижность почек была выявлена у 10 детей (10,5 %) основной группы ( $p = 0,005$ ). Наиболее часто отмечалась патологическая подвижность левой почки (у 7 детей), реже — правой (у 3 детей).

Ротация почек в сагиттальной плоскости регистрировалась у 2 детей (2,1 %) основной группы.

Таким образом, при изучении фенотипических и клинических признаков ДСТ у детей с заболеваниями верхнего отдела пищеварительного тракта мы выделили наиболее часто встречающиеся признаки соединительно-тканной дисплазии: астеническое телосложение, пониженное питание, мышечная гипотония, мышечная гипотрофия, снижение массо-ростовых показателей, астеническая форма грудной клетки, тонкая просвечивающая кожа, кифосколиоз, готическое небо, клинодактилия, сандалевидная щель на стопе. Высокочувствительных признаков ДСТ у детей с заболеваниями верхнего отдела пищеварительного тракта не выявлено, однако отмечены высокоспецифичные признаки, которые отсутствовали у детей группы сравнения: арахнодактилия, гипермобильность суставов, микрогения, раздвоенный язычок, деформация грудной клетки, плоская спина, сросшиеся брови, продольное плоскостопие, макростомия.

У детей с ДСТ, помимо внешних признаков, выявляются висцеральные проявления соединительно-тканной дисплазии в виде синдрома дисплазии соединительной ткани сердца (ПМК, АРХ), а также изменения на ЭКГ в виде синдрома ранней реполяризации желудочков, синусовой аритмии, миграции водителя ритма по предсердиям, малых аномалий желчного пузыря, различных врожденных аномалий развития почек.

## ЛИТЕРАТУРА:

- Щербаков, П.Л. Вопросы педиатрической гастроэнтерологии /Щербаков П.Л. //Рус. мед. журнал. – 2003. – Т. 11, № 3. – С. 107-117.
- Волков, А.И. Хронические гастродуодениты и язвенная болезнь у детей /Волков А.И. //Рус. мед. журнал. – 1999. – Т. 7, № 4. – С. 4-18.
- Заболевания респираторного тракта у детей, ассоциированные с гастроэзофагеальным рефлюксом /Приворотский В.Ф., Луппова Н.Е., Герасимова Т.А. и др. //Рус. мед. журнал. – 2004. – Т. 12, № 3. – С. 129-141.
- Баранов, А.А. Актуальные вопросы детской гастроэнтерологии /Баранов А.А., Щербаков П.Л. //Вопр. соврем. Педиатрии. – 2002. – Т. 1, № 1. – С. 12-16.
- Шульпекова, Ю.О. Место антацидов в терапии заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта /Шульпекова Ю.О., Ивашкин В.Т. //Рус. мед. журнал. – 2002. – Т. 10, № 28. – С. 1322-1334.
- Трухманов, А.С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: клиника, диагностика, лечение /Трухманов А.С. //Рус. мед. журнал. – 2001. – Т. 3, № 1. – С. 19-34.
- Validity of a work productivity and activity impairment questionnaire for patients with symptoms of gastro-esophageal reflux disease (WPAI-GERD) – results from a cross-sectional study /Wahlqvist P., Carlsson J., Stalhammar N.O. et al. //Value Health. – 2002. – V. 5. – P. 106-113.
- Кадурина, Т.И. Вопросы терминологии и классификации дисплазии соединительной ткани /Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. //Актуальные вопросы внутренней патологии. Дисплазия соединительной ткани. – Омск, 2005. – С. 3-8.
- Яковлев, В.М. Нарушения ритма и проводимости при соединительно-тканной дисплазии сердца /Яковлев В.М., Карпов Р.С., Белан Ю.Б. – Омск, 2001. – 160 с.
- Яковлев, В.М. Кардио-респираторные синдромы при дисплазии соединительной ткани (патогенез, клиника, диагностика и лечение) /Яковлев В.М. – Омск, 1994. – 217 с.
- Лазюк, Г.И. Наследственные синдромы множественных врожденных пороков развития /Лазюк Г.И. – М., 1983. – 208 с.
- Фенотипические особенности строения соединительной ткани у лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями /Оганов Р.Г., Котовская Е.С., Гемонов В.В. и др. //Кардиология. – 1994. – № 10. – С. 22-27.
- Чернозубова, Н.Ю. Клинико-инструментальная характеристика изменений сердца у детей с дисплазией соединительной ткани /Н.Ю. Чернозубова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Омск, 2000. – 22 с.
- Эхокардиографические и фенотипические исследования у лиц с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца /Мартынов А.И., Степура О.Б., Остроумова О.Д. и др. //Рос. Мед. Вестн. – 1997. – № 2. – С. 48-54.



К.Е. Казакова, Е.И. Кондратьева, А.А. Терентьева, Г.А. Суханова,  
Р.В. Чусова, М.В. Лепехина, Л.К. Обликова, Л.П. Рихванов

Сибирский государственный медицинский университет,  
Управление здравоохранения г. Томска,  
Томский политехнический университет,  
г. Томск

## ВЛИЯНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ МОЧЕВОГО СИНДРОМА СРЕДИ ДЕТЕЙ Г. ТОМСКА

Изучалась общая заболеваемость и распространенность заболеваний мочевыводящей системы в районах г. Томска, а также распространенность мочевого синдрома, по общим анализам мочи в условиях поликлиники у детей 1-15 лет. Выявлена высокая частота (до 60 %) встречаемости патологических изменений в общем анализе мочи у детей г. Томска. Установлено, что дети с изменениями в мочевом осадке имели повышенные показатели МДА и нитритов, как фактора, отражающего активность радикальных процессов в клетке, а также повышенное содержание общего белка в моче, что указывало на выраженность мембранопатологического процесса в почках. Установлена корреляция между особенностями накопления в почво-грунтах города Томска химических элементов и определением этих же элементов в моче детей, проживающих в данном районе. Параллельно регистрировали патологические изменения в мочевом осадке.

**Ключевые слова:** эконефропатии, мочевыводящая система, промышленный, мочевого синдром, тяжелые металлы.

The general morbidity and the prevalence of urinary system diseases in Tomsk region and urinary syndrome by general urinalyses in polyclinic conditions in children aged 1-15 have been studied. The children with urinary sediment changes were found to have the increased indices of MDA and nitrite that is the factor reflecting the radical process activity in cells and the increased content of general protein in urine that indicated the clearness of membranopathological process in kidneys. The correlation between accumulation features of chemical elements in Tomsk soils and the determination of the same elements in the urine of children living in this region has been detected. The pathological changes in the urinary sediment have been registered in parallels.

**Key words:** econephropathy, urinary, industrial, urinary syndrome, heavy metals.

В последние десятилетия отмечается увеличение частоты патологии органов мочевой системы в детской популяции. По эпидемиологическим данным, в России в 70-80-е годы частота нефропатий составляла 29 больших на 1000 в детской популяции [1]. В 90-е годы в экологически «чистых» регионах частота нефропатий возросла до 66 : 1000 детей и в экологически загрязненных регионах — до 187 : 1000 детей [2]. В литературе многочисленными исследованиями отмечена токсичность экологических факторов для людей, проживающих в непосредственной близости с промышленными предприятиями. В 64 % средовые влияния оказываются ведущими по подверженности к заболеваниям почек детей, проживающих в данных регионах. Мониторинг заболеваний органов мочевой системы показал, что в интервале 5 лет произошло увеличение их распространенности в экологически неблагоприятных регионах почти в 2 раза.

Подобные исследования, ввиду их большой медико-социальной значимости, проводятся в Москве, Приморском крае, Донецке, Владивостоке, Оренбурге, Ангарске, Красноярске, Ставрополе, Казахстане.

По средней величине суммарного показателя загрязнения почвы (СПЗ) территория города Томска относится к высокой степени загрязнения [3]. На территории города Томска располагаются различные промышленные предприятия: предприятия нефтехимической промышленности, металлообрабатывающее производство, предприятия химического цикла и др. В связи с этим, районы города отличаются особенностями накопления в почвах различных химических элементов. Так, например, для Советского района г. Томска характерно обогащение почвогрунтов As, Sb (превышение предельно допустимой концентрации (ПДК) по As в 8,2 раза, по Sb в 7 раз), в районе Белого озера — Co (превышение ПДК по

Со в 4 раза), в Кировском районе — Sb (превышение ПДК в 6,5 раз) [3, 4].

При настоящей экологической ситуации города влияние экологических факторов на здоровье детей, в том числе распространенность экообусловленных нефропатий, не изучено.

**Цель исследования** — изучить распространенность мочевого синдрома у детей, проживающих в районах г. Томска со сложной техногенной нагрузкой, представленной разнопрофильными предприятиями, отличающимися по величине суммарного показателя загрязненности почв и особенностями накопления в них тяжелых металлов.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы амбулаторные карты (форма № 112) 642 детей в возрасте от 1 года до 15 лет, проживающих в Советском районе (СПЗ 43), 962 детей, проживающих в районе Белого озера (СПЗ 78,5) и 500 детей, проживающих в «условно чистом» районе — п. Тимирязево (СПЗ 16) г. Томска. Регистрировались патологические изменения в общих анализах мочи (ОАМ).

Все дети были разделены на три группы: I группа — дети с 1 года до 3-х лет (157 детей в Советском районе, 159 детей в районе Белого озера и 58 детей в п. Тимирязево), II группа — с 4-х до 7 лет (177, 302 и 113 детей, соответственно), III группа — с 8 до 15 лет (308, 487 и 346 детей, соответственно).

Патологическими изменениями в ОАМ считались: лейкоцитурия больше 5 лейкоцитов в поле зрения у девочек и больше 3-4 лейкоцитов у мальчиков, эритроцитурия больше 1-2 в поле зрения, либо в сочетании с солями, белком и другими изменениями, клетки почечного эпителия в любом количестве, кристаллурия (фосфаты, ураты, оксалаты) от ++ (качественная реакция) в сочетании с другими изменениями, а также низкий удельный вес (нормативы по возрасту) и микропротеинурия в следовых концентрациях (0,033 % и более), но в сочетании с другими изменениями в мочевом осадке.

У 20 детей 8-15 лет с кристаллурией, эритроцитурией и протеинурией (8 детей из Советского района, 12 детей из района Белого озера) и 10 детей без изменений в мочевом осадке, проживающих в «условно чистом» п. Тимирязево (контрольная группа), определяли содержание малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови и в осадке суточной мочи по реакции с тиобарбитуровой кислотой [5], содержание нитритов спектрофотометрически с помощью реактива Грисса в осадке суточной мочи и концентрацию общего белка в осадке суточной мочи пирогалловым методом (норма 0,141 г/л). Суточную мочу центрифугировали при 3000 об/мин. в течение 5 мин., замораживали и хранили при температуре -30°C.

У 8 детей Советского района, 12 детей района Белого озера и 9 детей Кировского района инструментальным методом нейтронно-активационного анализа, выполненным в ядерно-геохимической ла-

боратории Томского политехнического университета на базе научно-исследовательского ядерного реактора, определяли в суточной моче химические элементы (Sm, Ca, Lu, U, Yb, Au, As, La, Ce, Th, Cr, Hf, Ba, Sr, Ag, Cs, Tb, Rb, Fe, Ta, Co, Eu, Sb). Статистический анализ проведен с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0 для непараметрических исследований.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Уровень общей заболеваемости детского населения Томской области в 2005 году составил 2558,1 на 1000 детей, что на 31 % превысило общероссийские показатели. В 2005 году на одного ребенка приходилось 2,5 заболевания. Высокий уровень заболеваемости отмечался преимущественно среди жителей сельской местности. По городу же показатели общей заболеваемости детей до 14 лет соответствовали общероссийским (1959,5 на 1000 детей). Структура заболеваемости по Томской области была представлена болезнями органов дыхания (52 %), органов пищеварения (6,5 %), болезнями глаз (5 %), аллергическими заболеваниями (4%), болезнями мочеполовой системы (3 %) и др.

В п. Тимирязево, находящемся в 10 км от города Томска за рекой, показатели заболеваемости детей до 14 лет по всем нозологиям были в 1,5-2 раза ниже относительно показателей заболеваемости детей по городу Томску и в 3-4 раза ниже по сравнению с показателями заболеваемости детей по Томской области, в связи с чем, данный район был выбран нами как «условно чистый».

Болезни органов пищеварения составляли 46,3 случаев на 1000 детей по п. Тимирязево, 65,5 на 1000 детей — по Советскому району, 77,4 на 1000 детей — по району Белого озера и 160,1 на 1000 детей — по Томской области. Болезни костно-мышечной системы по п. Тимирязево составляли 51,3 на 1000 детей, по Советскому району — 77,3, по району Белого озера — 92,7, по Томской области — 95,4 на 1000 детей. Врожденные аномалии развития в п. Тимирязево встречались в 4 раза реже, чем в г. Томске и его районах. Болезни мочеполовой системы по п. Тимирязево составляли 30,5 на 1000 детей, по городу Томску — 52,3, по Томской области — 57,2.

При исследовании амбулаторных карт в Советском районе изменения в ОАМ выявлены у 36 % детей I группы, у 45 % детей II группы и у 55 % детей III группы. В районе Белого озера изменения в ОАМ зарегистрированы у 49 % детей I группы, у 58 % детей II группы и у 60 % детей III группы. В п. Тимирязево изменения в мочевом осадке обнаружены у 14 % детей I группы, 18 % детей II группы и у 30 % детей III группы. Во всех районах отмечена тенденция к увеличению патологических находок в моче с возрастом. У детей старше 8 лет они регистрировались в 2-3 раза чаще, чем у детей до 3-х лет, что связано с длительным временем воздействия повреждающих факторов на почечную ткань. В районе Белого озера в ОАМ у детей всех групп ча-

ще регистрировались лейкоцитурия, кристаллурия, протеинурия, по сравнению с показателями ОАМ детей Советского района ( $p < 0,05$ ) и детей п. Тимирязево ( $p < 0,05$ ). В мочевом осадке детей Советского района с более высокой частотой выявлялась эритроцитурия, по сравнению с мочевым осадком детей района Белого озера ( $p < 0,05$ ) и п. Тимирязево ( $p < 0,05$ ) (табл. 1).

Эпизодические случаи патологических находок в моче имели 23 % детей Советского района, 22 % детей района Белого озера и 30 % детей, проживающих в п. Тимирязево.

В дальнейшем у детей с кристаллурией, эритроцитурией и протеинурией было изучено состояние перекисного окисления липидов по уровню МДА и нитритов, как фактора, отражающего активность радикальных процессов в клетке, а также определяли содержание общего белка в моче. У всех обследованных детей с изменениями в мочевом осадке, проживающих в Советском районе и районе Белого озера, отмечалось достоверное повышение концентрации МДА в 1,5 раза в моче и в 2,1 раза в крови относительно показателей контрольной группы ( $p < 0,05$ ), нитритов до  $34,6 \pm 3,06$  мкмоль/л (в контроле не определялись) ( $p < 0,05$ ). Микропротеинурия в данной группе детей была в 3,6 раза выше по сравнению с контролем ( $p < 0,05$ ). Кроме того, концентрация МДА, микропротеинурия и нитриты у детей, проживающих в р-не Белого озера, достоверно превышали аналогичные показатели детей из Советского района ( $p < 0,05$ ) (табл. 2). Увеличение концентрации МДА, микропротеинурия и выявление нитритов у данной категории детей свидетельствуют о нестабильности цитомембран и являются фактором риска формирования дизметаболической нефропатии, а дети требуют дополнительного обследования для уточнения диагноза.

На следующем этапе работы, для выяснения причинно-значимой роли химических элементов, превышающих ПДК в почве, проведено их определение в суточной моче детей. Результаты исследования (табл. 3) показали, что в моче детей, проживающих в районе Белого озера, отмечены более высокие показатели  $Co$  ( $1,54 \pm 0,78 \times 10^{-4}$  мг/кг) по сравнению

с показателями детей Советского района ( $0,76 \pm 0,17 \times 10^{-4}$  мг/кг). В мочевом осадке детей Советского района концентрация  $As$  ( $52,77 \pm 16,1 \times 10^{-4}$  мг/кг) была в 3 раза выше относительно данных анализов мочи детей Кировского района ( $19,1 \pm 4 \times 10^{-4}$  мг/кг) и в 1,5 раза – относительно данных результатов анализа мочи детей района Белого озера ( $36,3 \pm 13 \times 10^{-4}$  мг/кг).  $Sb$  в моче детей, проживающих в Советском ( $0,17 \pm 0,17 \times 10^{-4}$  мг/кг) и Кировском районах ( $0,15 \pm 0,09 \times 10^{-4}$  мг/кг), в 5 раз превышал показатели этого элемента в моче детей района Белого озера ( $0,035 \pm 0,02 \times 10^{-4}$  мг/кг). Остальные химические элементы были ниже порога обнаружения.

Особо следует отметить, что имеет место корреляция между особенностями накопления химических элементов в почво-грунтах и определением этих же элементов в моче детей, проживающих в данных районах.  $Co$ ,  $As$  и  $Sb$  входят в состав промышленных пылей [3]. Растворимые соли  $Co$ ,  $As$  и  $Sb$  легко проникают в организм через легкие, поступая в высоких концентрациях с воздухом. Токсичная концентрация  $As$  в воздухе Советского района обусловлена выбросами ГРЕСС-2 в результате сжигания угля. Поступление  $Co$  в атмосферу происходит в результате производства различных сплавов, работы металлообрабатывающих предприятий [6].  $Co$ ,  $As$  и  $Sb$  выводятся из организма преимущественно почками [7], вследствие чего могут оказать повреждающее действие на любом этапе своего прохождения от клубочкового капилляра до дистального канальца.

В Советском районе, как видно из таблицы 3, в моче детей и почвах преобладают  $As$ ,  $Sb$ , в мочевом осадке этих детей преобладают изменения в виде эритроцитурии и кристаллурии (табл. 1), что свидетельствует о предрасположенности детей, проживающих в этом районе, к развитию токсико-аллергических и дизметаболических заболеваний почек. В районе Белого озера, где отмечается высокое содержание  $Co$  в моче детей и почвах, изменения мочевосадка этих детей характеризуются наличием лейкоцитурии, протеинурии и кристаллурии. Таким образом, дети этого района предрасположены к микробно-воспалительным заболеваниям почек и дизметаболическим нефропатиям.

**Таблица 1**  
**Изменения в общем анализе мочи у детей, проживающих в различных районах г. Томска (в %)**

Районы	Группы	n	Лейкоцитурия	Кристаллурия	Эритроцитурия	Протеинурия
Советский (СПЗ = 43)	I	157	25*,**	11,5*,**	5*,**	2*,**
	II	177	37*,**	17*,**	8,5*,**	1,3*,**
	III	308	36*,**,**	39*,**	15*,**,**	4*,**,**
Белого озера (СПЗ = 78,5)	I	159	42*	24,5*	1*	7*
	II	302	54*	30*	4*	16*
	III	487	42*	33*,**	7*,**	16*,**
Тимирязево (СПЗ = 16)	I	58	11	4	1	0
	II	113	13	4,6	4	1
	III	346	23***	16***	8***	2,5***

Примечания: n - число детей; I группа - дети 1-3-х лет, II группа - дети 4-7 лет, III группа - дети 8-15 лет;

\* - достоверность различий между загрязненным и контрольным районами ( $p < 0,05$ ); \*\* - достоверность различий между Советским и районом Белого озера ( $p < 0,05$ ); \*\*\* - достоверность различий между I и III группами ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 2**  
**Концентрация малонового диальдегида, белка и оксида азота в моче и крови детей г. Томска**

Районы	n	МДА, мкмоль/л		Белок, г/л (моча)	NO, мкмоль/л (моча)
		моча	кровь		
Советский район	8	7,2 ± 1,55*	5,49 ± 1,65*	0,36 ± 0,1*	16,4 ± 2,2*
Район Белого озера	12	8,78 ± 2,7*	5,82 ± 1,2*	0,64 ± 0,2*	34,6 ± 4,06*
п. Тимирязево	10	5,29 ± 1,3	3,44 ± 0,82	0,09 ± 0,03	0,1 ± 0,47

Примечания: \* - достоверность различий между загрязненным и контрольным районами,  $p < 0,05$ .

**Таблица 3**  
**Содержание химических элементов в моче детей, проживающих в различных районах г. Томска (%  $10^{-4}$  мг/кг)**

Элементы	Район Белого озера n = 12	Советский район n = 8	Кировский район n = 9
Sm	0,56 ± 0,8*,**	1,78 ± 1,2	1,56 ± 1,3
Ca, %	0,098 ± 0,01	0,18 ± 0,08	0,092 ± 0,02
As	36,3 ± 13,0*,**	52,8 ± 16,1	19,1 ± 4,0
Sr	29,3 ± 1,3	36,3 ± 3,6	26,9 ± 7,6
Cs	0,12 ± 0,03	0,1 ± 0,02	0,11 ± 0,05
Sc	0,03 ± 0,01	0,02 ± 0,01	0,03 ± 0,03
Tb	0,06 ± 0,03	0,07 ± 0,02	0,04 ± 0,01
Rb	23,8 ± 6,9	18,3 ± 3,3	25,1 ± 13,8
Co	1,54 ± 0,78**	0,76 ± 0,17	0,82 ± 0,5
Sb	0,04 ± 0,02**	0,17 ± 0,17	0,15 ± 0,09

Примечания: \* - достоверность различий между Октябрьским и Кировским районами ( $p < 0,05$ ); \*\* - достоверность различий между Советским и р-ном Белого озера ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, полученные данные наглядно иллюстрируют, что повышенное содержание отдельных химических элементов в почво-грунтах сказывается на повышенном накоплении их в организме и повышенной экскреции с мочой. В исследовании показано: Co, As, Sb вызывают усиление перекисного окисления липидов и появление в моче нитритов, что ведет к нарушению цитомембран структурных компонентов почки и появлению патологических изменений в моче. Из этого следует, что дети, проживающие в условиях повышенного содержания в почво-грунтах Co, As и Sb, нуждаются в проведении профилактических мероприятий, а дети с выявленными изменениями в моче — в дополнительном обследовании для верификации диагноза.

\* \* \*

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

1. Частота выявляемых изменений в общем анализе мочи у детей г. Томска, проживающих в Советском районе и районе Белого озера, свидетельствует о высоком риске развития почечной патологии среди детского населения данных районов.
2. У детей с изменениями в общих анализах мочи отмечается одновременное повышенное содержание малонового диальдегида в крови и моче, нитритов в моче и микропротеинурия.
3. Установлена корреляция между особенностями накопления в почво-грунтах химических элементов и определением этих же элементов в моче детей, проживающих в данных районах.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Игнатова, М.С. Нефрология детского возраста и эпидемиология заболеваний почек /Игнатова М.С., Вельтищев Ю.Е. //Детская нефрология /под ред. М.С. Игнатовой, Ю.Е. Вельтищева. — Л., 1989. — С. 9-19.
2. Игнатова, М.С. Диагностика и лечение экодетерминированной патологии у детей /Игнатова М.С. //Соматические болезни у детей /под ред. М.С. Игнатовой. — М. -Оренбург, 2002. — С. 167-182.
3. Рихванов, Л.П. Содержание тяжелых металлов в почвах: Уч. пособие /Рихванов Л.П., Язиков Е.Г., Сарнаев С.И. — Томск, 1993. — 84 с.
4. Жорняк, Л.В. Микроэлементы в почво-грунтах урбанизированных территорий (на примере г. Томска) /Жорняк Л.В. //Экология Южной Сибири и сопредельных территорий: Труды VIII Междунар. науч. школы-конф. студ. и молодых ученых. В 2-х т. — Абакан, 2004. — Т. II. — С. 12-13.
5. Андреева, Л.И. Модификация метода определения перекиси липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой /Л.И. Андреева, Л.А. Кожемякин //Лабораторное дело. — 1988. — № 11. — С. 41-43.
6. Иванов, В.В. Экологическая геохимия элементов: Справочник; в 6 кн. /Иванов В.В. /под ред. Э.К.Буренкова. — М., 1995.
7. Человек. Медико-биологические данные (Публикация № 23 Международной комиссии по радиологической защите) /Коллектив авторов: пер. с англ. — М., 1977. — 496 с.

О.А. Приходина, Л.А. Алексюшина, О.Ю. Синевич, С.В. Сурикова, Т.Я. Приходина  
Областная детская клиническая больница,  
г. Омск

# ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НЕПРЕРЫВНОГО МОНИТОРИНГА ГЛЮКОЗЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ОМСКОЙ ОБЛАСТИ

После применения непрерывного суточного мониторинга глюкозы (CGMS) у 28 детей и подростков с сахарным диабетом 1 типа у 50 % с HbA1c > 7,5 % была установлена недостаточная доза инсулина длительного действия. У 18 % пациентов младшей возрастной группы зафиксированы повторяющиеся ночные гипогликемии. Коррекция дозы инсулина во время проведения исследования достоверно улучшает средний уровень глюкозы крови, позволяет достичь психологической готовности пациентов к коррекции дозы инсулина. Через 3 месяца после окончания CGMS произошло достоверное снижение уровня HbA1c с 9,3 % до 8,2 %. CGMS представляет более полную картину состояния углеводного обмена, по сравнению с определением гликированного гемоглобина и данными самоконтроля при помощи глюкометра; позволяет подробно фиксировать колебания гликемии в течение суток.

**Ключевые слова:** дети, сахарный диабет 1 типа, непрерывный суточный мониторинг глюкозы (CGMS), лечение.

After trying on a continuous glucose monitoring system (CGMS), on 28 children with the type 1 diabetes mellitus, 50 % children with HbA1c > 7,5 % an insufficient dose of insulin of continuous action was fixed. 18 % patients of the youngest group had a repetition of night hypoglycemia. A correction of the insulin dose while leading an inspection improves a middle glucose level in blood and allows to achieve a psychological ready to the correction of an insulin dose. 3 month later after CGMS there was a descent of level HbA1c from 9,3 % to 8,2 %. CGMS shows us a full condition of carbohydrate exchange in comparison with definition of hemoglobin and of given selfcontrol with the help of glukometre. It also allows us to fix an oscillation of glykemia in the day.

**Key words:** children, type 1 diabetes mellitus, continuous glucose monitoring system (CGMS), treatment.

В связи с постоянным увеличением заболеваемости СД 1 типа у детей во всем мире, изменением возрастного состава в сторону омоложения, высокой распространенностью сосудистых осложнений, с большой актуальностью встает вопрос об оптимизации методов лечения [1].

На сегодняшний день единственным способом предотвратить или отсрочить развитие осложнений является строгий самоконтроль с поддержанием показателей крови на уровне, близком к нормогликемии [2]. Однако у детей эта цель осуществима не всегда из-за лабильного течения заболевания.

Новые современные технологии, пришедшие в диabetологию в последние несколько лет, позволяют эффективно решить эту проблему. Одной из

этих технологий является CGMS — continuous glucose monitoring system (система длительного мониторинга глюкозы). Эта мобильная система, носимая на поясе, фиксирует уровень глюкозы в крови каждые 5 минут в течение нескольких суток [3]. Данные подвергаются компьютерной обработке и представляются в наглядной форме — в виде графика, на котором отмечены колебания гликемии в течение суток. Таким образом, появилась возможность фиксировать скрытые гипогликемии, эпизоды подъема уровня сахара и, на основании новых данных, быстро оптимизировать схему инсулинотерапии. CGMS обеспечивает информацию о направлении, величине, продолжительности, частоте и причинах изменений уровня глюкозы крови. Отличия между пока-

зателями, полученными при самоконтроле глюкометром и с помощью CGMS, представлены в таблице 1.

**Таблица 1**  
**Отличия между самоконтролем глюкометром и CGMS**

Глюкометр	Суточный монитор
Измеряет отдельные точки уровня сахара, делая это очень точно	288 измерений в сутки, но с меньшей точностью
Нельзя предсказать дальнейшее изменение гликемии	Можно увидеть изменение гликемии каждые 10 минут
Требуется постоянных усилий со стороны пациента (прокол кожи) для измерения каждой точки	Не требует усилий для определения каждой точки гликемического профиля

Показаниями для постановки CGMS, как правило, являются подозрение на бессимптомные, особенно ночные, гипогликемии, подозрение на феномен утренней зари, определение адекватности базиса и продолжительности действия базального инсулина, определение адекватности болюсных доз, оценка влияния физических нагрузок, планируемая терапия инсулиновой помпой, «неконтролируемый» сахарный диабет, обучение пациента [4].

**Цель исследования** — оценить возможности CGMS в оптимизации инсулинотерапии у детей и подростков с сахарным диабетом 1 типа (СД 1) Омской области.

**Задачи:**

1. Используя CGMS, изучить колебания гликемии в течение суток у детей с СД 1 типа в зависимости от возраста, компенсации углеводного обмена, типа инсулина длительного действия.
2. Определить основные проблемы при проведении интенсивной инсулинотерапии с применением инсулиновых аналогов.
3. Оценить влияние на компенсацию углеводного обмена через 3 месяца после мониторинга.
4. Оценить влияние CGMS на качество жизни пациентов с СД 1 типа и членов их семей.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Мониторинг гликемии проводился с помощью системы CGMS gold. Эта система состоит из трех частей: сенсора, монитора и устройства передачи данных в компьютер.

Сенсор представляет собой тонкий, стерильный, гибкий платиновый электрод, который устанавливается подкожно. Сенсор определяет уровень глюкозы в интерстициальной жидкости и пересылает сигнал в монитор по гибкому проводу. Он записывает уровень сахара каждые 5 минут (288 раз в день). Кроме того, с его помощью можно фиксировать факт приема пищи, ввода инсулина, физических нагрузок, ощущений гипогликемии. Принцип работы сенсора основан на глюкооксидазном методе: глюкоза под воздействием глюкооксидазы (на сенсоре) превращается в глюконовую кислоту с выделением двух электронов. Электроны образуют электрический потенциал, который фиксируется электродом и пере-

дается на монитор. Чем выше содержание глюкозы в интерстициальной жидкости, тем больше выделяется электронов, тем выше электрический потенциал. После окончания мониторинга данные с монитора загружаются в компьютер и обрабатываются с помощью специального программного обеспечения. После обработки они доступны как в виде цифровых данных (288 измерений глюкозы в сутки с указанием времени, границы колебаний гликемии, средние значения гликемии за день и за трое суток), так и в виде графиков, на которых отмечены колебания гликемии по дням.

CGMS проведено 28 пациентам, средний возраст составил  $10,7 \pm 3,7$  лет (2-17 лет), мальчиков было 15, девочек — 13. Длительность заболевания —  $5,1 \pm 2,7$  лет (от 1 до 11 лет). Длительность мониторинга составила  $6,4 \pm 2,1$  дней (4-9 дней). Распределение пациентов по компенсации углеводного обмена (HbA1c) проводилось в соответствии с рекомендациями ISPAD Consensus Guidelines (2000 г.) и было следующим: группа компенсации (HbA1c < 7,5 %) — 14 %, группа субкомпенсации (HbA1c = 7,6-9 %) — 29 %, группа декомпенсации (HbA1c > 9,1 %) — 57 %.

В качестве базового инсулина 64 % детей получали Лантус, 29 % — Левемир, 7 % — Протафан. «Пищевой» инсулин во всех случаях был Новорапид.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью параметрических и непараметрических методов статистического анализа. Результаты представлены в виде «среднее значение  $\pm$  стандартное отклонение» [SEM]. Статистическая обработка производилась на IBM-совместимом компьютере с использованием программ Primer of Biostatistics Version 4.03 и Statistica 6.0.

**РЕЗУЛЬТАТЫ**

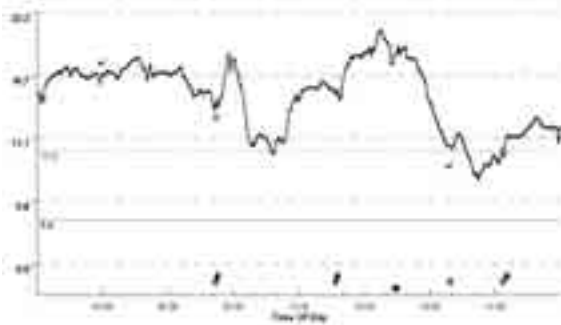
За время CGMS у 28 пациентов монитором было зарегистрировано 47405 точек контроля гликемии, при самостоятельном измерении глюкометром Ultra дети ввели 986 измерений. Данные измерений CGMS и глюкометра Ultra были сопоставимы.

Основные проблемы в инсулинотерапии, выявленные при проведении CGMS, были следующими: у 50 % детей с HbA1c > 7,5 % была выявлена недостаточная доза инсулина длительного действия (рис. 1). При увеличении дозы базового инсулина достигнуто улучшение показателей гликемии натощак и в течение дня ( $p < 0,05$ , группа субкомпенсации) (рис. 2). Суточная доза инсулина в этой группе в конце мониторинга составила 1,12 Ед/кг массы тела от исходной 0,99 Ед/кг. Гипогликемии в группе декомпенсации практически не фиксировались.

Феномен «утренней зари» (повышение уровня глюкозы в ранние утренние часы после выброса контринсулярных гормонов) подтвержден в 2 случаях. При назначении ранней дополнительной инъекции инсулина уровень глюкозы натощак нормализовался (рис. 3)



**Рисунок 1**  
График CGMS при недостаточной дозе фонового инсулина



У 5 детей (18 %) зафиксированы повторяющиеся ночные гипогликемии, преимущественно с 2 до 7 часов утра. Все дети были младше 8 лет и получали в качестве базового инсулина Протафан (7 %) или Лантус (11 %). Уменьшение дозы на 1-2 Ед привело к уменьшению риска ночных гипогликемий (рис. 4).

Нарушение в диете (употребление сладкого) при мнимой гипогликемии в 3 случаях (11 %) намеренно провоцировалось пациентами. Родителям была доказана необходимость контроля сахара при ощущении гипогликемии.

При анализе распределения количества проб (%) по уровню глюкозы крови в зависимости от состояния углеводного обмена по HbA1c статистически значимых колебаний не было выявлено (табл. 2). Имелась тенденция более частой регистрации низкого уровня глюкозы у детей в состоянии компенсации – 6,2 %. И, напротив, у пациентов из группы декомпенсации чаще выявлялся высокий уровень сахара – 57,7 %. В общей группе целевые значения глюкозы составили 40,6 %, низкий уровень выявлен в 3,8 % случаев, а высокий – в 57,7 %, соответственно.

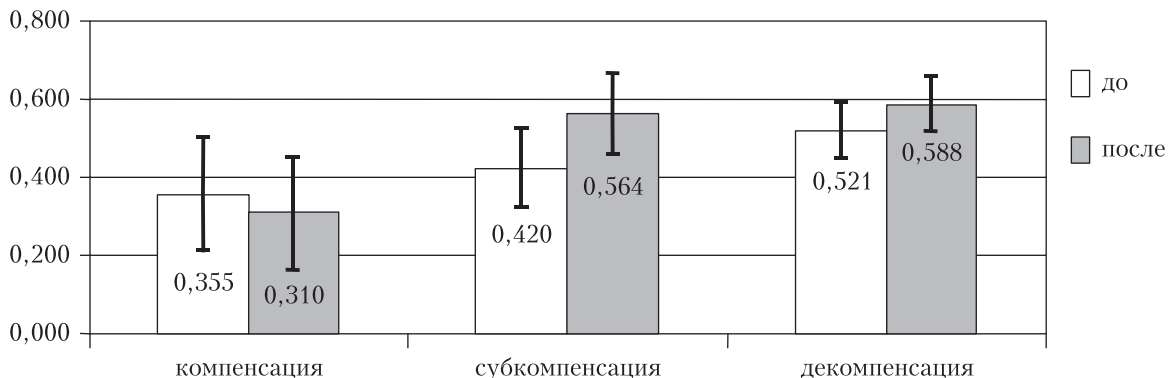
Доля случаев низкого уровня сахара крови (менее 3,9 ммоль/л) в зависимости от времени суток в общей группе было максимальным в ночное время (ночь 24.00-7.00) и составило  $7,5 \pm 0,4$  % ( $p < 0,001$ ). Высокий уровень сахара, напротив, чаще регистрировался в утренние часы –  $62,9 \pm 1$  % ( $p < 0,001$ ) (табл. 3).

Достоверных различий в распределении проб по уровню сахара крови в зависимости от типа базового инсулина не было.

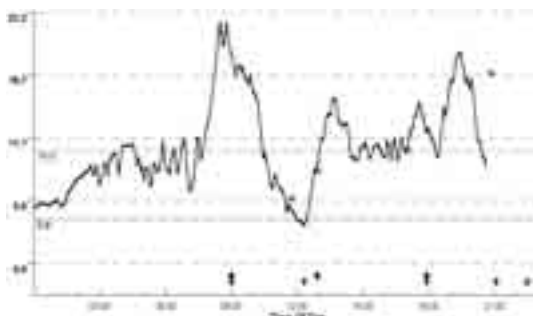
Через 3 месяца после окончания CGMS произошло снижение уровня HbA1c с 9,3 % до 8,2 % ( $p < 0,001$ ) (рис. 5)

По окончании мониторинга большинство детей имели более ровные гликемические профили и психологическую готовность к дальнейшему изменению дозы инсулина.

**Рисунок 2**  
Сравнение доз инсулина пролонгированного действия (ЕД/кг массы тела) у лиц с различной степенью компенсации до и после CGMS, M + 95% довер. интер.



**Рисунок 3**  
Феномен "утренней зари" при применении CGMS



**Рисунок 4**  
Феномен "рикошета" после ночной и дневной гипогликемии при применении CGMS

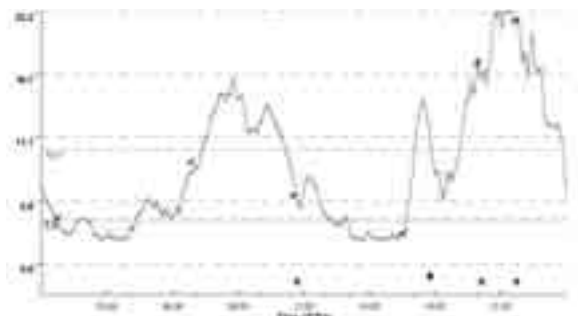
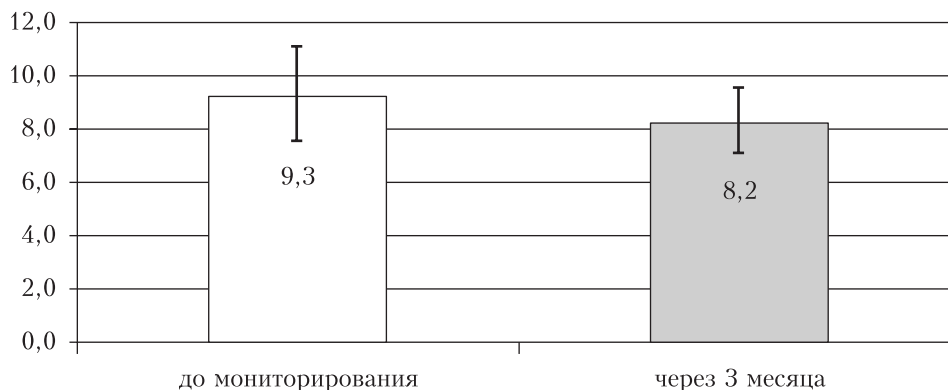


Рисунок 5

Изменение уровня HbA1c через 3 месяца после проведения CGMS, %, Me, P



**Таблица 2**  
Распределение долей проб (%) в зависимости от состояния углеводного обмена и уровня глюкозы крови по данным CGMS

Группы пациентов по HbA1c	Низкий уровень глюкозы (< 3,9 ммоль/л)	Целевой уровень глюкозы (3,9-10 ммоль/л)	Высокий уровень глюкозы (> 10 ммоль/л)
HbA1c ≤ 7,5 %	6,2	48,1	41,7
HbA1c 7,6-9 %	3,1	43	48,9
HbA1c > 9,1 %	3,6	38,5	57,7
Общая группа	3,8	40,6	51,1

**Таблица 3**  
Распределение количества проб (%) по уровню сахара крови в зависимости от времени суток в общей группе

Время суток	Низкий уровень глюкозы (< 3,9 ммоль/л)	Целевой уровень глюкозы (3,9-10 ммоль/л)	Высокий уровень глюкозы (> 10 ммоль/л)
Утро (7.00-11.00)	3,1 ± 0,31	34 ± 0,94	62,9 ± 0,96
День (12.00-17.00)	5,1 ± 0,39	44,4 ± 0,9	50,5 ± 0,9
Вечер (18.00-24.00)	4,3 ± 0,35	41,6 ± 0,89	54,1 ± 0,89
Ночь (24.00-7.00)	7,5 ± 0,43	43 ± 0,81	49,5 ± 0,83

## ВЫВОДЫ:

1. Система мониторингования CGMS представляет более полную картину состояния углеводного обмена, по сравнению с определением гликированного гемоглобина и данными самоконтроля при помощи глюкометра; позволяет подробно фиксировать колебания гликемии в течение суток.
2. Использование системы мониторингования CGMS позволяет более эффективно выявлять скрытые гипогликемии, синдром нарушенной контррегуляции, феномен «утренней зари»; достигать пси-

хологической готовности пациентов и родителей к увеличению дозы инсулина.

3. У 50 % пациентов выявлен статистически значимый недостаток базового инсулина, особенно в группе субкомпенсированных пациентов. Увеличение дозы ведет к улучшению показателей сахара крови.

4. Максимальное количество гипогликемий приходится на ночной период, и наиболее часто они фиксируются в группе детей с хорошей компенсацией углеводного обмена.

5. Через 3 месяца после окончания CGMS произошло достоверное снижение уровня HbA1c с 9,3 % до 8,2 %.

6. Данный метод является безопасным и удобным для пациента, может широко использоваться на амбулаторном и стационарном этапах лечения.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Сахарный диабет у детей и подростков: Руководство для врачей / Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А., Щербачева Л.Н. – М., 2002.
2. Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. //N. Engl. J. Med. – 1993. – N 329. – P. 977-985.
3. Experience with the Continuous Glucose Monitoring System in a medical intensive care unit /Goldberg P.A., Siegel M.D., Russell R.R. et al. //Diabetes Technol. Ther. – 2004. – N 6. – P. 339-347.
4. Gross, T.M. Efficacy and reliability of the continuous glucose monitoring system /Gross T.M., Mastrototaro J.J. //Diabetes Technol. Ther. – 2000. – N 2 (suppl. 1). – P. 19-26.

\* \* \*

## ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

**П**роблема диагностики и лечения детей с инородными телами дыхательных путей крайне актуальна. До настоящего времени имеются достаточные затруднения в правильной диагностике инородных тел. Практика показывает, что пребывание инородного тела в бронхах не проходит бесследно, поскольку при длительном стоянии развиваются гнойные процессы, которые нередко требуют в дальнейшем хирургического вмешательства и удаления пораженной части легкого.

В клинике хирургии детского возраста Новокузнецкого ГИУВа с 2001 по 2005 гг. находились 149 детей с инородными телами дыхательных путей. По возрасту больные распределились следующим образом: до 1 года — 19 детей (12,8 %), от 1 года до 3 лет — 91 (61 %), от 3 до 5 лет — 11 (7,4 %), от 5 до 16 лет — 28 (18,8 %). Мальчиков среди них было в два раза больше, чем девочек.

В анамнезе у детей далеко не всегда удается обнаружить четкие указания на аспирацию инородного тела. Помимо прямых указаний на аспирацию инородного тела, следует учитывать и косвенные признаки — лужанье семечек, орехов, игра с мелкими предметами и т.д.

В клиническом течении инородных тел бронхов условно можно выделить три периода: острых респираторных нарушений, скрытого течения и осложнений. Самым частым симптомом является острый приступ кашля (73 %), явления удушья и цианоза (45,6 %), мучительный кашель, сопровождающийся рвотой (12,8 %), кровохарканье (3,3 %). При объективном осмотре ребенка обращает внимание инспираторная одышка, повторные приступы кашля, сопровождающиеся цианозом. Инородные тела трахеи требуют экстренной трахеоскопии, позволяющей уточнить диагноз и удалить инородное тело.

Инородные тела при бронхоскопии локализовались: справа — 96 (64,4 %), слева — 44 (29,5 %), в трахее — 8 (5,3 %), в подскладочном пространстве —

1 (0,7 %). В правом главном бронхе выявлено 57 инородных тел (38,2 %), в верхнедолевом бронхе справа — 2 (1,3 %), в среднедолевом — 5 (3,3 %), в промежуточном бронхе — 12 (8 %), в нижнедолевом бронхе — 21 (14 %). В левом главном бронхе выявлено 28 инородных тел (18,8%), в верхнедолевом бронхе — 3 (2 %), в нижнедолевом бронхе — 14 (9,4 %). В 134 случаях (90 %) инородные тела были органической природы: орехи, семечки — 84 (62,7 %), морковь, яблоки — 25 (18,6 %), бобовые, злаки — 21 (15,7 %), кости — 4 (3 %). Неорганические инородные тела выявлены в 15 наблюдениях (10 %).

Для удаления инородных тел из дыхательных путей использовался бронхоскоп Фриделя, тубусы, соответствующие возрасту, прямая и боковая оптика и щипцы типа «крокодил» или «лопатка». Бронхоскопии выполнялись под ингаляционным наркозом с обязательным использованием миорелаксантов. После удаления инородных тел, длительно находившихся в дыхательных путях и вызвавших рост грануляций, последние регрессировали, не требуя дополнительного вмешательства. В тех случаях, когда имели место гипергрануляции, удаление инородных тел, как правило, сопровождалось незначительным кровотечением, которое останавливали с помощью прижигания тампона с нафтизином. Часть инородных тел органической природы, чаще всего ядра орехов, удавалось извлечь только фрагментированием из-за их набухания и хрупкости. Поэтому бронхоскопия заканчивалась проведением лаважа для удаления возможных мелких фрагментов, а затем проводилась контрольная бронхоскопия. Все выявленные 149 инородных тел были удалены при бронхоскопии. Бронхотомии по поводу инородных тел у нас в клинике не проводились.

Осложнения мы наблюдали в 5 случаях в виде ларингоспазма после удаления крупных инородных тел, и в 3 наблюдениях в виде скарификации слизистой в месте стояния инородных тел. Все осложнения купированы консервативными методами.

\* \* \*

# ФУНКЦИОНИРУЮЩИЙ АРТЕРИАЛЬНЫЙ ПРОТОК У ДЕТЕЙ ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ

По мере совершенствования методов выхаживания недоношенных детей с экстремально низкой массой тела, функционирующий артериальный проток (ОАП) становится существенной проблемой. Возможности Эхо-КГ-исследования сделали диагностику этой патологии значительно более точной. Если рекомендации по консервативному лечению ОАП в настоящее время используются во всех неонатальных отделениях, то хирургическое закрытие ОАП возможно в стационарах, где есть специализированные «кардиохирургические» отделения.

**Цель исследования** — диагностика функционирующего артериального протока, определение эхокардиографических параметров, значимости гемодинамических нарушений и возможности хирургического закрытия ОАП у отдельных больных в условиях неонатального отделения.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Был проведен анализ 46 историй новорожденных детей с ОАП, находившихся на стационарном лечении в отделениях реанимации новорожденных и патологии новорожденных МЛПУ ДГКБ № 4 в 2006 году.

Всем детям проводилось плановое общеклиническое обследование с обязательным включением ЭКГ, рентгенографии органов грудной клетки, проведение Эхо-КГ на портативном аппарате с цветным доплеровским датчиком Acuson 1280.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Большая часть обследуемых детей (31 человек — 67 %) — это недоношенные дети с различным сроком гестации (27-36 недель). Проведения ИВЛ требовали 29 детей (93,5 %). Среднее пребывание на ИВЛ — 7 дней (интервал 1-23 дня). Повторного взятия на респираторную поддержку потребовали 3 ребенка (10 %). 15 доношенных новорожденных (33 %) составили вторую группу. Здесь проведения ИВЛ требовали 10 человек (70 %). Среднее пребывание на ИВЛ — 3,5 дня (интервал 1-9 дней). Повторных эпизодов ИВЛ не отмечено.

По структуре заболеваемости можно выделить три группы. Большинство детей страдали респираторной патологией (78 %). Поражение ЦНС различной степени тяжести выявлено у 11 %, инфекционная патология — у 7 % больных.

Состояние большинства больных расценивалось как тяжелое. Дети находились на ИВЛ или имели высокую зависимость от кислорода. У всех пациентов длительно отмечалась тахикардия, у части детей регистрировались эпизоды апноэ. До 60 % детей не имели шума или отмечался непостоянный систолический шум. У всех детей выявлены рентгенологические признаки пневмопатии: снижение пневматизации легких, у части детей ателектазы верхушечных долей. При этом кардиомегалия была достаточно редким признаком. Данные ЭКГ неспецифичны: гипоксическое поражение миокарда с удлинением интервала Q-T, перегрузка правых отделов сердца. ОАП подтверждался методом цветной доплерографии локацией цветного турбулентного потока в легочном стволе и расчетом градиента давления свыше 4 мм рт. ст., скорости систолического потока выше 1,2 м/с, наличием турбулентности в диастолу, увеличением левого предсердия относительно диаметра аорты > 30 %, дилатацией левого желудочка, снижением контрактальности менее 65 %.

Результаты консервативного лечения представлены за достаточно короткий период времени, с сентября 2006 года, в связи с появлением в больнице портативного аппарата с цветным доплеровским датчиком и возможностью визуализации «цветного» турбулентного тока в систолу и диастолу у ребенка в критическом состоянии.

Показаниями для проведения консервативной терапии служили наличие открытого артериального протока по данным Эхо-КГ, возраст ребенка до 10 дней, высокая зависимость от респираторной поддержки и высоких концентраций кислорода, отсутствие дуктус-зависимых пороков сердца, отсутствие противопоказаний для назначения НПВС. Последние исследования доказали, что нет статистически достоверной разницы в эффективности между индометацином и ибупрофеном. Однако при применении ибупрофена отмечается увеличение риска развития ХЗЛ. Индометацин остается препаратом выбора при лечении ОАП. Актуально стоит вопрос о введении в формулярный список парентеральной формы индометацина, так как на фармацевтическом рынке России на сегодняшний

день не зарегистрирована парентеральная форма препарата.

Нами пролечено пять детей. Все дети получали «Nurofen» в форме сиропа по традиционной схеме 10 мг/кг – 5 мг/кг – 5 мг/кг каждые 24 часа. Эффект от проведенной терапии получен у 3 детей (60 %). В эту группу вошли 2 недоношенных ребенка (срок гестации 27 и 30 недель гестации) и 1 доношенный ребенок. Сроки начала терапии – 8-9-й день. У двух детей проток продолжал функционировать. Из них, один ребенок недоношенный 32 недели гестации и 1 доношенный ребенок. Предполагаем, что отсутствие эффекта можно объяснить поздним началом лечения.

Зная опыт неонатальных центров в России, в частности Санкт-Петербурга, где накоплен достаточно большой опыт хирургической коррекции протока, получая осложнения длительной респираторной терапии (бронхолегочная дисплазия, различные виды поражения ЦНС, в том числе внутрижелудочковые кровоизлияния, ретинопатия), которые в будущем у части детей приводят к инвалидизации, перед нами встает вопрос о необходимости оперативного лечения. Это дети, у которых не отмечается эффекта от 2 курсов медикаментозного лечения в оптимальные сроки, требующие длительной респираторной поддержки, повторных эпизодов взятия на аппарат, имеющие высокий риск осложнений и отсутствие противопоказаний для проведения торакотомии. Ре-

шение должно приниматься коллегиально, индивидуально для каждого ребенка: врач-реаниматолог, кардиохирург и врач функциональной диагностики.

По окончании стационарного лечения закрытие протока отмечено у 6 детей. 40 детей переданы под диспансерное наблюдение кардиолога.

Наши задачи в будущем – проведение консервативного лечения в оптимальные сроки. Детям, которым будет показано срочное оперативное лечение, необходимо выполнять хирургическую коррекцию на базе отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных с последующим катамнестическим наблюдением.

В ходе совместной работы было получено согласие Кемеровского кардиоцентра на проведение оперативного лечения в условиях отделения реанимации новорожденных нашей больницы.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Overmeire, Van Сравнение ибупрофена и индометацина для закрытия ОАП /Van Overmeire, B. Smets //New England Journal of Medicine. – 2000. – Sep. – P. 674-681.
2. Lee, J. Рандомизированное исследование продленной и обычной дозы индометацина для лечения ОАП у новорожденных с ОНМТ /Lee J., Rajadurai V.S., Tan K.W. //Pediatrics. – 2003. – Aug. – P. 345-350.
3. [http://www.medico.ru/discussion/cardiosurgery/cs\\_013.htm](http://www.medico.ru/discussion/cardiosurgery/cs_013.htm).
4. <http://www.aroup.com/heart/p=54>.



### КУРЕНИЕ ЖЕНЩИНЫ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ - ЭТО СЕРДЕЧНЫЕ БОЛЕЗНИ ЕЕ РЕБЕНКА В БУДУЩЕМ

Женщины, которые курят в течение беременности, увеличивают риски сердечных заболеваний у своего ребенка, сообщают голландские исследователи. У детей курящих матерей наблюдается укрепление артерий и, соответственно, увеличивается риск атеросклероза в будущем. Кроме того, курение в течение беременности может привести к угрозе низкого веса при рождении. Исследователи из Медицинского Центра Утрехта собрали данные относительно 732 человек, рожденных между 1970 и 1973 годами. Выяснилось, что дети 215 курящих во время беременности матерей, достигнув 30-летия, имели более толстые стенки сосудов каротидных артерий в шее - ранний признак атеросклероза. Причем чем больше мать курила, тем толще были стенки ее ребенка к среднему возрасту.

Кроме того, если в течение беременности матери курили оба родителя, в 30 лет их дети имели еще более утолщенные стенки артерий, чем люди с одним курящим родителем или родителями, которые вообще не курили.

Источник: News.Battery.Ru

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОГО ТОКСОПЛАЗМОЗА У НОВОРОЖДЕННОГО

По данным литературы, частота внутриутробного инфицирования составляет около 10 % всех беременностей и в значительной мере влияет на показатели репродуктивных потерь. Так, частота ранней неонатальной заболеваемости и смертности при внутриутробном инфицировании колеблется от 5,3 до 27,4 %, а мертворождаемость достигает 16,8 %.

При врожденном токсоплазмозе плод инфицируется трансплацентарно. Токсоплазма проникает через плаценту в 40-50 % случаев инфицирования матери во время беременности при отсутствии лечения. Заражение беременных женщин происходит, как правило, во время беременности, может происходить незаметно и остаться неустановленным.

В связи с тем, что заболевание не имеет четких специфических симптомов, отличающих его от других видов внутриутробных инфекций, а также в связи с нередким стертым течением заболевания, клинический диагноз основывается, в основном, на лабораторных методах исследования. Наибольшее клиническое значение имеют иммунологические методы обследования, которые основаны на определении JgM и JgG [1].

Приводим случай собственного наблюдения врожденного токсоплазмоза новорожденного.

**Повторнобеременная, повторнородящая К., 17 лет**, поступила в областной родильный дом 23 марта 2005 года в 12 часов 50 минут с жалобами на обильные водянистые выделения из половых путей с 5 часов 30 минут 23 марта 2005 года, повышенную двигательную активность плода. На момент поступления регулярной родовой деятельности нет.

Из анамнеза известно, что настоящая беременность 3-я, предстоящие роды — вторые. Первая беременность в 2002 году закончилась самопроизвольным абортom в 8 недель беременности, с последующим выскабливанием полости матки. Вторая беременность закончилась в 2003 году срочными родами, ребенок здоров, масса при рождении 3960 г. В I триместре беременности имели место клинические признаки угрожающего аборта, herpes labialis; по данным ультразвукового исследования — низкая плацентация. Во II триместре в сроке 16 недель беременности регистрировался дрожжевой кольпит, повторное обострение herpes labialis. В 23 недели беременности выявлена гестационная анемия. В течение беременности на TORCH-инфекции не обследована.

При поступлении в родильный дом выставлен диагноз: Беременность 33-34 недели. Дородовое излитие околоплодных вод. Гестационная анемия. Хроническая фетоплацентарная недостаточность. Хроническая гипоксия плода. Юная повторнородящая. Носитель ВПГ. Хроническая никотиновая интоксикация. Нейроциркуляторная дистония по гипотоническому типу.

При поступлении в экстренном порядке проведено ультразвуковое исследование плода и плаценты. Выявлено увеличение толщины плаценты до 40 мм, определялись эхографические признаки хронической гипоксии плода. Учитывая продолжительность безводного периода (9 часов на момент поступления), с целью профилактики гнойно-септических осложнений начата антибиотикопрофилактика.

Первый период родов осложнился развитием дискоординации родовой деятельности. Коррекция гипердинамической дисфункции матки проводилась путем острого токолиза внутривенным капельным раствором гинипрала. Обезболивание I периода родов проводилось с применением двусторонней паравертебральной блокады. В родах постоянно проводился постоянный кардиомониторный контроль за состоянием плода, лечение его гипоксии.

В 23 часа 00 мин. диагностирована слабость родовой деятельности при открытии маточного зева 9 см. Принимая во внимание удовлетворительное состояние матери и плода, решено продолжить консервативное ведение родов и начать родостимуляцию внутривенным капельным введением окситоцина.

В 23 ч. 55 мин., на фоне инфузии окситоцина со скоростью 16-18 капель в мин., диагностирована преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Объем кровопотери составил 500 мл. В связи с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, отсутствием условий для родоразрешения через естественные родовые пути, принято решение об экстренном родоразрешении путем операции кесарево сечение.

В 0 ч. 7 мин. на операции извлечен живой недоношенный плод мужского пола, массой 2080 г, 46 см, с оценкой по Апгар 4-6 баллов. Плацента располагалась по левой боковой стенке с переходом на заднюю стенку матки. Размеры плаценты 16 × 14 × 1,5 см, с участком отслойки 8 × 7 см. Пуповина длиной 35 см. Новорожденный умер в 1-е сутки жизни.

ни. Послеродовый период у пациентки протекал без осложнений, на 8-е сутки женщина выписана домой с рекомендациями.

**Патологоанатомический диагноз:**

**Основной:** Врожденный токсоплазмоз с поражением головного мозга (рисунок 1), легких (рисунок 2), сердца (рисунок 3), печени (рисунок 4), селезенки, тимуса, почек (рисунок 5), надпочечников, поперечно-полосатой мускулатуры (рисунок 6).

**Сочетанные:** Интерстициальная пневмония. Гиалиновые мембраны, ателектаз легких.

**Фоновое:** Недоношенность 33 недели.

**Результат гистологического исследования плаценты:**

Незрелая плацента с картиной хронической плацентарной недостаточности по гипертоническому типу и признаками острой ишемии. Воспалительных изменений нет. Токсоплазменные цисты в вартоновом студне пуповины.

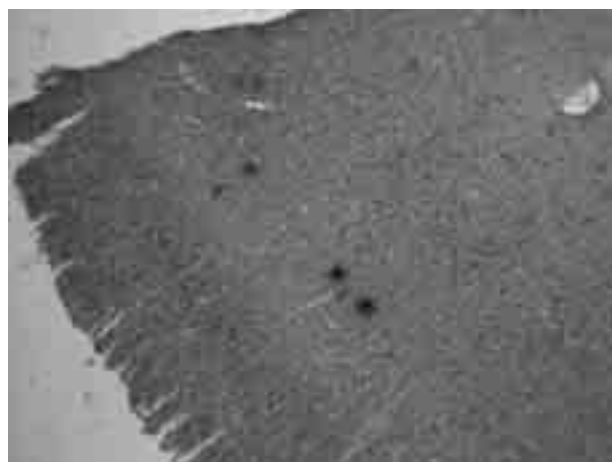
Риск для ребенка — высокий по кардиопатии и гипоксическим осложнениям.

**Патологоанатомический эпикриз:**

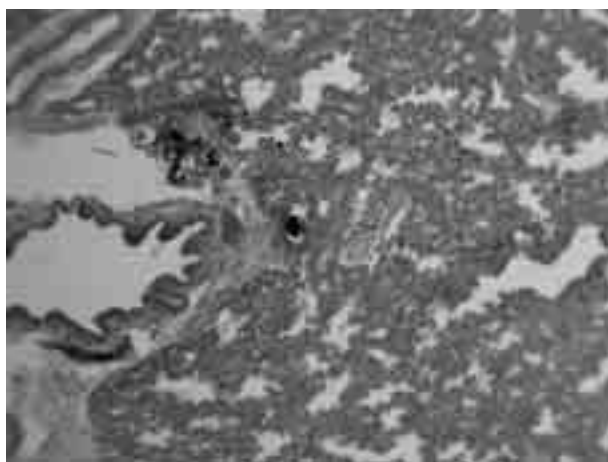
Новорожденный в сроке 33 недели у юной первородящей родился в тяжелом состоянии путем операции кесарево сечение, обусловленной острой гипоксией плода в родах и наличием врожденного токсоплазмоза на фоне генерализации цист — форм возбудителя. В послеродовом периоде развился тяжелый респираторный дистресс-синдром (ателектазы легких, гиалиновые мембраны) с наличием интерстициальной пневмонии и гипоксической кардиомиопатии. Смерть наступила через 8 часов после родов от полиорганной недостаточности.

По данным литературы, развитие токсоплазменной инфекции в плаценте сопровождается появлением токсоплазменных цист в строме ворсин хориона, париетальном трофобласте, амнионе, децидуальной ткани. Выраженные патологические изменения в плаценте возникают после разрыва и диссеминации токсоплазменных псевдоцист, в связи с чем развиваются локальные сосудисто-клеточные реакции в пораженных тканях [2].

**Рисунок 1**  
Поражение токсоплазмозом головного мозга  
(токсоплазменные цисты)



**Рисунок 2**  
Поражение токсоплазмозом легких  
(токсоплазменные цисты)



**Рисунок 3**  
Поражение токсоплазмозом сердца  
(токсоплазменные цисты)



**Рисунок 4**  
Поражение токсоплазмозом печени  
(токсоплазменные цисты)



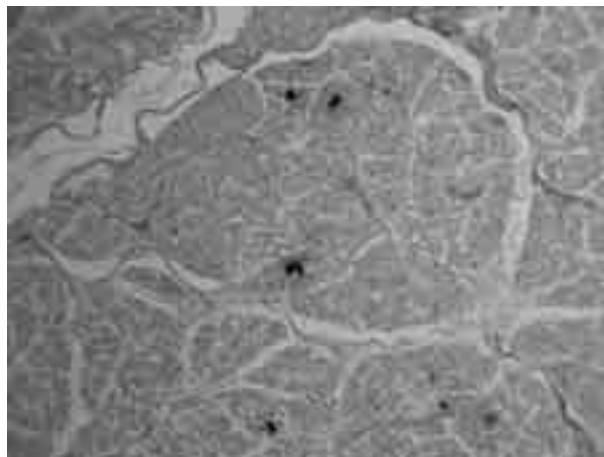
**Рисунок 5**  
Поражение токсоплазмозом почек  
(токсоплазменные цисты)



Токсоплазма наиболее часто проникает к плоду при наличии первичного инфицирования матери во время беременности. Если заражение предшествует беременности, то инфекция передается плоду гораздо реже. Риск поражения плода зависит от вирулентности возбудителя, его исходной локализации и времени инфицирования, а также от состояния иммунной защиты матери и самого плода. При заболевании матери острым токсоплазмозом опасность для плода нарастает по мере увеличения срока беременности, поскольку плацентарный барьер более проходим для токсоплазмы на поздних сроках гестации. Основная опасность токсоплазмоза заключается в спонтанном прерывании беременности и реальной возможности внутриутробной гибели плода. Ребенок может родиться мертвым, больным, первые признаки болезни могут появиться в течение первых недель, месяцев после рождения.

При обнаружении токсоплазменной инфекции у беременной женщины показаны дополнительные диагностические мероприятия, направленные на выявление внутриутробного инфицирования плода. Для этого используют повторные ультразвуковые исследования с целью выявления внутричерепных петрификатов, а также для оценки состояния плаценты и печени. Высокой информативной способностью об-

**Рисунок 6**  
Поражение токсоплазмозом поперечно-полосатой  
мускулатуры (токсоплазменные цисты)



ладает исследование околоплодных вод методом ПЦР. Объективное подтверждение диагноза внутриутробной токсоплазменной инфекции у плода является основанием для прерывания беременности по медицинским показаниям в связи с высоким риском рождения нежизнеспособного ребенка.

Таким образом, наличие токсоплазменной инфекции у пациентки К. привело к тяжелой форме токсоплазмоза с поражением всех внутренних органов у новорожденного. Особенности течения родов у данной пациентки явилось дородовое излитие околоплодных вод и аномалии родовой деятельности (дискоординация и слабость), а поражение плаценты токсоплазмами привело в ее отслойке при попытке лечения слабости родовой деятельности введением утеротонических препаратов. Для предупреждения подобных неблагоприятных перинатальных исходов следует отметить необходимость строгого соблюдения стандарта обследования всех беременных на TORCH-инфекции.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Перинатальные инфекции: Практическое пособие /Под ред. А.Я. Сенчука, Э.М. Дубоссарской. – М., 2005. – 318 с.
2. Глуховец, Б.И. Патология последа /Б.И. Глуховец, Н.Г. Глуховец. – СПб., 2002. – 413 с.

\* \* \*



А.А. Шрайбер, Т.В. Левченко, С.А. Шрайбер  
 Кемеровская государственная медицинская академия,  
 г. Кемерово,  
 МУЗ Городское патологоанатомическое бюро,  
 г. Ленинск-Кузнецкий

# ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ КАК ПРИЧИНА СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ РЕБЕНКА

Описан случай скоропостижной смерти девочки трех лет от острой сердечной недостаточности вследствие гипертрофической кардиомиопатии.

**Ключевые слова:** гипертрофическая кардиомиопатия, скоропостижная смерть.

**Described event to sudden death child 3 years from sharp warmhearted insufficiency in consequence of hypertrophic cardiomyopatia.**

**Key words:** hypertrophic cardiomyopatia, sudden death.

**Г**ипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) относится к группе некоронарогенных заболеваний миокарда и является одной из основных и, вероятно, наиболее распространенной формой кардиомиопатий.

По современным представлениям, ГКМП является преимущественно генетически обусловленным заболеванием мышцы сердца, характеризующимся комплексом специфических морфофункциональных изменений и неуклонно прогрессирующим течением с высокой угрозой развития тяжелых, жизнеугрожающих аритмий и внезапной смерти (ВС). ГКМП характеризуется массивной (более 1,5 см) гипертрофией миокарда левого и/или в редких случаях правого желудочка, чаще асимметричного характера за счет утолщения межжелудочковой перегородки (МЖП), с частым развитием обструкции (систолического градиента давления) выходного тракта левого желудочка (ЛЖ) при отсутствии известных причин (артериальная гипертония, пороки и специфические заболевания сердца) [1, 2, 3].

В настоящее время наблюдается повсеместный рост числа зарегистрированных случаев этой патологии, как за счет внедрения в практику современных методов диагностики, так и, вероятно, в связи с истинным увеличением числа больных ГКМП [4, 5].

Согласно данным последних исследований, распространенность заболевания в общей популяции является более высокой, чем считалось ранее, и составляет 0,2 % [6]. ГКМП может диагностироваться в любом возрасте, от первых дней до последней декады жизни, независимо от пола и расовой принадлежности, однако преимущественно заболевание выявляется у лиц молодого трудоспособного возраста [7]. Ежегодная смертность больных ГКМП колеб-

лется в пределах от 1 до 6 %: у взрослых больных составляет 1-3 % [8], а в детском и подростковом возрасте, у лиц с высоким риском ВС – 4-6 % [9].

При этом отчетливо выделяются пять основных вариантов течения и исходов:

- стабильное, доброкачественное течение;
- внезапная смерть;
- прогрессирующее течение: усиление одышки, слабости, утомляемости, болевого синдрома (атипичные боли, стенокардия, появление пресинкопальных и синкопальных состояний, нарушений систолической дисфункции ЛЖ);
- «конечная стадия»: дальнейшее прогрессирование явлений застойной сердечной недостаточности, связанной с ремоделированием и систолической дисфункцией ЛЖ;
- развитие фибрилляции предсердий и связанных с ней осложнений, в частности, тромбоэмболических.

В литературе нам встретилось описание случая внезапной смерти 15-летнего мальчика спустя 4 месяца после установления диагноза ГКМП. У отца проба, 50-ти лет, также диагностирована ГКМП. Никаких жалоб со стороны сердца он не предъявлял, занимался спортом, работа связана с большой физической активностью [10].

В нашей практике встретился случай скоропостижной смерти ребенка трех с половиной лет.

**Девочка М.**, родилась от 2 беременности, первых родов у молодых родителей. Беременность протекала с угрозой прерывания в первой половине. Масса при рождении 3680,0 г, оценка по Апгар 7 баллов. До 1 года находился на естественном вскармливании. Развитие соответствовало возрасту. Какой-либо патологии при осмотрах выявлено не было. За 3 года и 5 месяцев жизни отмечено 5 эпизодов ОРВИ

и 1 эпизод острой кишечной инфекции неуточненной этиологии.

Последнее заболевание началось остро, 16 октября 2006 г., с подъема температуры до 38°C, появления частого сухого малопродуктивного кашля, одышки с дистанционными хрипами, слабости, отказа от еды, сонливости. Лечилась дома орошением зева настоями трав, таблетками шалфея, бромгексина, тусина, сиропом гликодина.

20.10.2006 г. поступила в ПО-2 ГНКЦ ОЗШ г. Ленинск-Кузнецкого в тяжелом состоянии вследствие интоксикации и бронхообструктивного синдрома. ЧСС – 152, ЧД – 52, с участием вспомогательной мускулатуры, втяжением межреберных промежутков. Носогубный треугольник бледный. Зев гиперемирован, носовое дыхание затруднено из-за серозно-слизистого отделяемого. При аускультации определялось ослабление дыхания в подлопаточной области справа с сухими свистящими хрипами на вдохе.

Область сердца не изменена, тона сердца приглушены, ритмичные, шумов не выслушивалось.

Со стороны органов брюшной полости отмечалось увеличение (5 см ниже края реберной дуги) и плотность печени.

В связи с тяжестью состояния, переведена в реанимационное отделение, где проводилось комплексное лечение с использованием цефатоксима, эритромицина, эуфиллина, глюкозосолевых растворов, ингаляций беродуала, соды, в последующем – ИВЛ аппаратом EVITA-4 в режиме IPPV при SP кислорода 94-95 %.

При поступлении проведено рентгенологическое исследование органов грудной клетки, при котором выявлены инфильтративные изменения в S4 и S8 справа, расширение тени сердца (рис. 1). При повторном исследовании отмечена отрицательная динамика с нарастающим отеком легких.

При нарастающих явлениях сердечной недостаточности ребенок умер через 5 часов после поступления в стационар.

**Заключительный клинический диагноз:** Сепсис. Острая правосторонняя полисегментарная пневмония, тяжелое течение. Миокардит? Кардиомиопатия? Инфекционно-токсический шок.

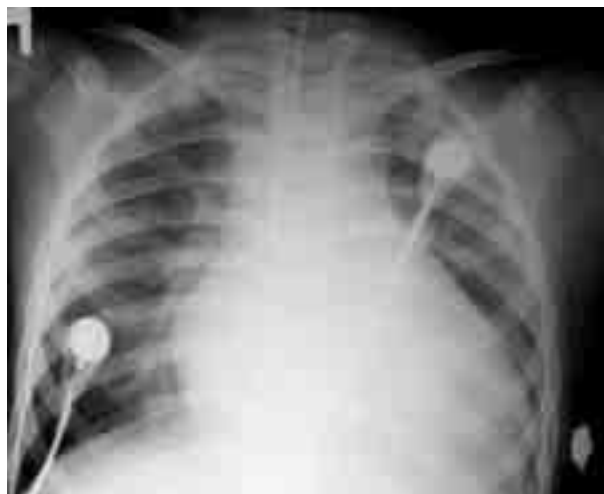
При патологоанатомическом исследовании выявлено наличие жидкости в плевральных полостях (150,0 и 100,0 мл), брюшной полости (100,0 мл) и полости перикарда (20,0 мл).

Сердце шаровидной формы (рис. 2), массой 180,0 г (норма – 68 г), размерами 10 × 8 × 4 см (норма – 5,4 × 6,2 × 3,1 см). Полости расширены, со смешанными свертками крови. Толщина миокарда левого желудочка 1,0 см (норма – 0,8 см), межжелудочковой перегородки – 1,3 см, правого желудочка – 0,3 см (норма – 0,24 см). Папиллярные мышцы гипертрофированы (рис. 3).

Легкие однородной мягкой консистенции, на разрезе розово-синушного цвета, в S4 и S8 справа – темно-красного.

Со стороны других органов отмечено выраженное полнокровие сосудов.

Рисунок 1  
Рентгенограмма грудной клетки



При гистологическом исследовании срезов легких выявлено полнокровие капилляров альвеолярных мембран, сегментарная катарально-десквамативная пневмония в S4 и S8 справа. В срезах сердечной мышцы – гипертрофия кардиомиоцитов без воспалительной реакции и склероза (рис. 4). В срезах других органов – проявления белковой дистрофии и полнокровия.

На основании данных клиники, макро- и микроскопического исследования трупа установлен **патолого-анатомический диагноз:**

*Комбинированное основное заболевание:*

1. Гипертрофическая кардиомиопатия.
2. Сегментарная катарально-десквамативная пневмония в S4 и S8 справа.

*Осложнения основного заболевания:* Двухсторонний гидроторакс, асцит, гидроперикард. Белковая дистрофия и острое венозное полнокровие внутренних органов.

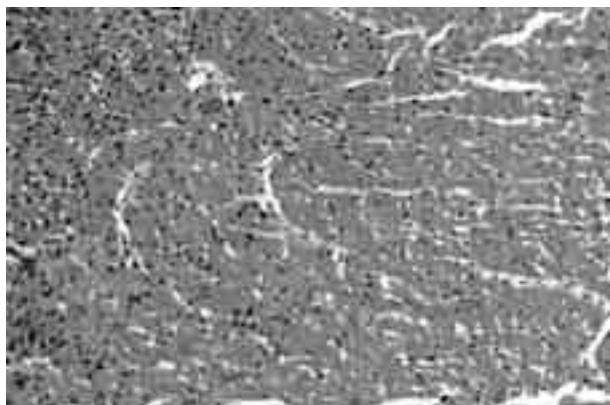
Рисунок 2  
Сердце (макропрепарат)



**Рисунок 3**  
Гипертрофия папиллярных мышц,  
утолщение стенки желудочка сердца



**Рисунок 4**  
Микропрепарат сердечной мышцы. Гипертрофия  
кардиомиоцитов. Отсутствие склероза.  
Окраска гематоксилин-эозином, ув. x 150



Причиной смерти ребенка явилась острая сердечная недостаточность, обусловленная гипертрофической кардиомиопатией. Развитие сердечной недостаточности было спровоцировано развитием воспалительного процесса в легких. Данные литературы указывают, что ферменты бактерий вызывают повышение уровня цитокинов, приводящих к апоптозу кардиомиоцитов и развитию сердечной недостаточности [11].

Кроме того, впоследствии было установлено, что отец девочки страдает заболеванием сердца — кардиомиопатией, но уточнить характер заболевания нам не удалось.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Габрусенко, С.А. Гипертрофическая кардиомиопатия: современное состояние проблемы /Габрусенко С.А. //Consilium medicum. — 2004. — Т. 6, № 5. — С. 350-355.
2. Барт, Б.Я. Дилатационная кардиомиопатия /Барт Б.Я., Беневская В.Ф. //Тер. архив. — 2004. — Т. 76, № 1. — С. 12-17.
3. Иманов, Б.Ж. Генетические аспекты гипертрофической кардиомиопатии /Иманов Б.Ж. //Кардиология. — 2003. — Т. 43, № 4. — С. 56-60.
4. Maron, B.F. Hypertrophic cardiomyopathy /Maron B.F. //Lancet. — 1997. — N 350. — P. 127-160.
5. Wigle E.D., Sasson Z., Henderson M.A. et al. //Review Prog. Cardiovasc. Dis. — 1985. — N 28. — P. 1-83.
6. Maron B.J., Peterson E.E., Maron M.S., Peterson J.E. //Am. J. Cardiol. — 1994. — N 75. — P. 533-580.
7. Maron B.J., Casey S.A., Poliac L.C. et al. //JAMA. — 1999. — N 281. — P. 650-655.
8. Maron B.J., Casey S.A., Hauser R.G. //J. Am. Coll. Cardiol. — 2003. — V. 42, N 5. — P. 882-891.
9. McKenna W.J., Deanfield J., Faruqui A. et al. //Am. J. Cardiol. — 1981. — N 47. — P. 532-540.
10. Случай внезапной смерти в молодом возрасте вследствие гипертрофической кардиомиопатии /Селезнев Д.М., Тихомирова Е.А., Барсаргина Е.Н. и др. //Рос. педиатрический журнал. — 2005. — №1. — С. 59-61.
11. Гуревич, Т.А. Дилатационная кардиомиопатия и сердечная недостаточность /Гуревич Т.А. //Клиническая медицина. — 2005. — № 9. — С. 4-9.

\* \* \*

## УКРАИНА ПОМОЖЕТ МИРУ ИЗБАВИТЬСЯ ОТ ОЖИРЕНИЯ

Доцент кафедры экологии Запорожского национального университета Григорий Чаусовский, прославившийся изобретением поющего презерватива, на этот раз порадовал общественность кардинально новым способом борьбы с избыточным весом.

Новое устройство размером не больше спичечного коробка, поэтому его запросто можно прикрепить на любой столовый прибор. Когда ложка или вилка, снабженная этим изобретением, попадает в рот, она начинает вибрировать и мигать голубым светом.

В итоге человек перестает частить в процессе еды и тратит больше времени на пережевывание пищи. Соответственно, появляется больше времени, чтобы ощутить сытость. Спешка и плохое пережевывание со временем также приводят к ожирению.

Источник: MIGnews.com

# ИНФОРМАЦИЯ О 4 ВСЕРОССИЙСКОМ КОНГРЕССЕ «ДЕТСКАЯ КАРДИОЛОГИЯ 2006»

С 24 по 26 октября 2006 года в Москве свершилось одно из важнейших событий года в жизни педиатрической общественности России — 5 Всероссийский конгресс «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии», врачи и ученые 75 территорий страны принимали участие в работе форума. В рамках конгресса проводился и спутниковый 4-й Всероссийский Конгресс Детская кардиология 2006. В приветствии Министерства здравоохранения РФ в лице Найговзиной А.Д. к участникам конгресса был отмечен значительный прогресс в развитии этого важного раздела педиатрии.

Традиционно много внимания было уделено проблеме врожденных пороков сердца (ВПС). Было отмечено, что в стране около 15000 детей рождаются с ВПС. До 1 года в экстренном оперативном лечении нуждаются, как минимум, 35 % детей. Несмотря на возросшее количество операций за последние 5 лет, и в том числе детям до года, от 215 в 2001 г. до 294 в 2005 г., это пока является недостаточным. Ежегодная потребность в кардиохирургических вмешательствах детям с ВПС на 1 млн. населения составляет: 133 кардиохирургические операции, в том числе детям с 1 до 3 лет — 31, до года — 20.

Количество же выполняемых в настоящее время вмешательств детям составляет всего 83 на 1 млн. населения, пациентам 1-3 лет — 19, а до года — 13. Профессор Караськов А.М. (г. Новосибирск) обратил внимание участников конгресса на факторы, влияющие на качество кардиохирургической помощи в Сибирском регионе:

- отсутствие достаточной пре- и постнатальной диагностической базы;
- отсутствие службы сопровождения новорожденных детей, находящихся в критическом состоянии, но транспортабельных;
- отсутствие регистров кардиологических больных;
- отсутствие либо слабое развитие региональных кардиоцентров, недостаточная квалификация персонала, позволяющая выполнять лишь простые кардиохирургические вмешательства;
- отсутствие специализированных детских кардиохирургических отделений.

Были указаны пути развития данного направления, конструктивный подход к решению сложившихся проблем. Более ранняя диагностика ВПС может быть обеспечена созданием самостоятельных (либо формированием на базе уже существующих облас-

тных и городских диагностических центров) специализированных перинатальных диагностических подразделений, обеспечение их необходимым оборудованием и обученным квалифицированным персоналом. Важную роль должны играть экспертные центры с входящими в их состав клинично-экспертными комиссиями, включающими акушера-гинеколога, неонатолога, кардиолога, кардиохирурга и генетика, в компетенцию которых включаются вопросы о прерывании беременности при выявлении у плода тех или иных пороков развития.

Необходимо создание выездных бригад в отдаленные населенные пункты с последующей диспансеризацией выявленных детей с ВПС и оптимизацией сроков оказания кардиохирургической помощи. Перспективным является открытие детских кардиологических и кардиохирургических отделений, оснащение их высокотехничной аппаратурой и курсовое обучение врачебного персонала, формирование единого регистра ВПС по Сибири и Дальнему Востоку.

Участникам форума была представлена информация о современных тенденциях в хирургии пороков сердца у детей раннего возраста, продемонстрированы возможности рентгенэндоваскулярной хирургии. Корни интервенционной кардиологии уходят в 50-60 годы прошлого столетия, когда впервые в клинической практике были выполнены без торакотомии легочная вальвулопластика и атриосептостомия. К настоящему времени за 40 лет проведено более 2000 интервенционных процедур. Вводятся периферические стенты при стенозах легочной артерии и каротикации аорты, проводится баллонная ангиопластика. Для закрытия патологических сообщений между сосудами и камерами сердца используются специальные конические спирали и септальные окклюдеры, пуговичные устройства. В практику кардиохирургии врожденных пороков сердца внедрены гибридные операции.

В сообщении Тумаяна М.Р. (г. Москва) было отмечено, что открытый артериальный проток у недоношенных в 70 % случаев сочетается с заболеваниями легких. Подчеркнуто, что основой диагностики порока является метод цветовой доплеровской эхокардиографии, цветное картирование кровотока, важную роль играет и рентгенография грудной клетки, позволяющая оценить легочную гемодинамику. При данном пороке возможна, как известно, специфическая терапия ингибиторами синтеза прос-

тагландинов, введение индометацина 4 мг/кг в сутки, по разным данным, снижает кардиохирургические вмешательства на 30-60 %, более безопасным и столь же эффективным является ибупрофен, но опыт его применения в стране пока ограничен. В итоге, показаниями к хирургическому лечению открытого аортального протока у недоношенных детей являются: зависимость от искусственной вентиляции легких, отек легких, недостаточность кровообращения, неэффективность от введения ингибиторов циклооксигеназы.

Докладчики из Москвы и Томска демонстрировали эффективность методик клипирования сосуда с использованием видеоскопической техники и эндоваскулярного устранения данного порока.

В докладах Федоровой Н.В. (г. Санкт-Петербург), Миролубова Л.М. (г. Казань) отражены современные подходы к лечению тетрады Фалло, которая составляет 10 % от всех ВПС. Отмечено, что 25 % детей с этим сложным пороком умирают в течение 1 года, 40 % погибают к 3 годам. Причинами летальных исходов являются тромбоз и абсцедирование сосудов головного мозга, недостаточность кровообращения, бактериальный эндокардит. Состояние новорожденных редко бывает крайне тяжелым, но отсрочка оперативного лечения нарушает развитие сосудов альвеолярного звена. Впервые радикальная коррекция предложена в 1954 году, критериями отбора на такую операцию являются размеры левого желудочка, они должны быть не менее 70 % от нормы. В качестве экстренной помощи или при плохих анатомических вариантах (выраженная гипоплазия легочной артерии и малые размеры левого желудочка) прибегают к паллиативным процедурам, наложению шунта.

Подходы к лечению легочной гипертензии при ВПС обсуждались в докладах Горбачевского С.В. (г. Москва), Горбатовых Ю.Н. (г. Новосибирск), Белозерова Ю.М. (г. Москва). В программу консервативного лечения данного осложнения предлагается включать ингаляции оксида азота, внутривенное введение нитратов (перлинганит), блокаторы кальциевых каналов короткого действия (дилтеазем) и пролонгированные, силденафила цитрат (виагра), ингибиторы эндотелина и простаглицлины по-прежнему отсутствуют в арсенале российского врача.

С трибуны конгресса ведущими кардиологами неоднократно было подчеркнуто, что, наряду со снижением смертности от всех причин у детей, смертность от болезней кровообращения остается практически на прежнем уровне. Большую часть фатальных исходов можно было бы предотвратить при условии своевременной адекватной помощи. Последнее утверждение особенно ярко отражается в проблемах, связанных с нарушениями ритма сердца, которым принадлежит ведущая роль в патофизиологии синдрома внезапной смерти. Поэтому данной проблеме были посвящены доклады на пленарном заседании и проведены несколько симпозиумов.

Профессор А.Ш. Ревившвили (г. Москва) подчеркнул, что интервенционные процедуры в аритмо-

логии используются уже в 50 кардиологических центрах, а радиочастотной аблацией (РЧА) владеют около 300 специалистов. РЧА — это приложение радиочастотной энергии к тканям сердца с последующим разрушением субстрата аритмии, которая рефрактерна к обычной лекарственной терапии. У детей РЧА применяется с 1990 года. Принцип разрушения аритмогенного участка миокарда состоит в тепловой коагуляции белков, происходящей при температуре около 60°C. Перед РЧА в условиях рентгеноперационной выполняется внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ), целью которого является подтверждение наличия дополнительного пути, определение его электрофизиологических характеристик. После определения локализации дополнительного пути выполняется РЧА с использованием управляемого абляционного катетера. Диаметр зоны коагуляции не превосходит нескольких миллиметров, поэтому существенных повреждений здоровых окружающих тканей не происходит.

Вниманию участников конгресса представлены показания к этому эффективному и достаточно безопасному методу лечения аритмий у детей: синдром Вольф-Паркинсон-Уайта, предсердная и АВ-узловая эктопическая тахикардия, АВ-узловая реентри тахикардия, желудочковая тахикардия, желудочковая экстрасистолия, невозможность проведения либо неэффективность медикаментозной терапии. Было сказано и об осложнениях РЧА: окклюзия или спазм коронарных артерий, перикардит, инсульт, повреждение клапана, воздушная эмболия, инфекция, тромбоз в месте пункции, гематома в месте пункции, атриовентрикулярная блокада при выполнении рядом со стволом Гиса.

Перспективы использования генной инженерии в детской аритмологии представлены в докладе Плотникова А. (г. Нью-Йорк, США), создание биологических пейсмектеров на основе генных клеточных технологий — это принципиально новый подход к лечению сердечных аритмий.

В докладе М.А. Школьниковой (г. Москва) обобщены диагностические принципы и тактика ведения детей с желудочковыми тахикардиями. Алгоритм диагностики включает в себя широкий комплекс исследований: клинично-anamnestические данные, показатели электролитов крови, вирусологические и иммунологические тесты, стандартная ЭКГ, ЭКГ высокого разрешения, внутрисердечное ЭФИ, холтеровское мониторирование ЭКГ, стресс-тесты, ЭХО-кардиография, а при подозрении на аритмогенную дилатацию правого желудочка — магнитно-резонансная томография.

Критериями выбора тактики лечения детей с желудочковыми экстрасистолиями являются их частота и структурные изменения миокарда. При редких экстрасистолах (менее 700/час) достаточной является базисная терапия. При частой экстрасистолии (более 700/час) с нормальными размерами левого желудочка и сохранной фракцией выброса подключаются противоаритмические лекарственные средства, при неэффективности консервативной терапии

проводится РЧА, а если при желудочковой экстрасистолии верифицирована аритмогенная кардиомиопатия, то выбором является РЧА.

Необходимо отметить, что к базисной терапии нарушений ритма относятся препараты метаболической направленности, о которых шла речь во многих докладах, и был посвящен симпозиум «Метаболическая терапия сердечно-сосудистых заболеваний». Это следующие группы фармакологических средств: препараты, влияющие на окисление жирных кислот (милдронат, элькар), сукцинатсодержащие (мексидол), естественные компоненты дыхательной цепи (коэнзим Q10), препараты с поливалентным действием (предуктал, актовегин, неотон), препараты магния (магнерот).

На симпозиуме по перинатальной кардиологии, который традиционно проводится в рамках конгрессов Детская кардиология, в докладе Беспаловой Е.Д. (г. Москва) была подчеркнута важность пренатальной эхокардиографической диагностики критических врожденных пороков сердца. Пороки, при которых изменяются размеры желудочков, пренатально выявляются значительно чаще, чем прочие. Точную диагностику ВПС проводят в учреждениях, имеющих специалистов по пренатальной кардиологии. Подобный опыт уникален, накопить его достаточно сложно.

Ярко, логично, интересно была представлена информация профессором Ледеявым М.Я. (г. Волгоград) о значении и особенностях суточного мониторинга артериального давления (СМАД) в диагностике артериальной гипертензии у детей. Случайные измерения артериального давления на приеме у врача или в стационаре не отражают истинного состояния гемодинамики у пациента. СМАД решает эту проблему путем проведения серии измерений артериального давления в течение суток с минимальными неудобствами для ребенка. При этом докладчик подчеркнул, что, выбирая монитор для педиатрической практики, следует отдавать предпочтение приборам, работающим по осциллометрическому принципу, а также учитывать возможность работы прибора с манжетками различного диаметра, наличие «детского режима» измерения, вес прибора, прочность корпуса, удобство чехла. Хотя СМАД не является пока рутинной, обязательной процедурой для контроля артериального давления у детей, эта методика может быть очень полезна в различных клинических ситуациях. Углубление знаний и опыта педиатров и кардиологов в использовании СМАД у детей позволит все шире использовать эту методику в их клинической практике. Использование данной новой методики в медицине детства перспективно для решения таких проблем, как:

- повышение эффективности диагностики артериальной гипертензии;
- изучение дисфункции вегетативной нервной системы;
- выявление феномена «гипертензии белого халата»;
- выявление групп риска по развитию артериальной гипертензии с целью ранней профилактики гипертонической болезни;

- оценка качества программ немедикаментозного лечения;
- выбор и оценка эффективности гипотензивной терапии.

Уровень артериального давления — далеко не единственный маркер артериальной гипертензии, и не всегда самый ранний признак этого заболевания. В докладе Плотниковой И.В. из г. Томска отмечено, что клиницистами в настоящее время большое внимание уделяется процессам структурно-геометрической и функциональной перестройки сердца и сосудов, определяемым термином «ремоделирование». Под последним понимается адаптивная модификация функции и морфологии сосудов и миокарда левого желудочка. Поэтому при артериальной гипертензии и других патологических состояниях, наряду с геометрическими показателями (конечно-диастолическим, конечно-систолическим размерами и др.), необходимо оценивать и массу миокарда левого желудочка, индекс миокарда левого желудочка, центильные таблицы предложены S.R. Daniels (1999).

В выступлении модераторов круглого стола «Сердечная недостаточность» Леонтьевой И.В., Котлуковой Н.П., Шарыкина А.С., с акцентами на различных моментах, в целом речь шла о целесообразности и достаточно обширном опыте применения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента при недостаточности кровообращения согласно доминирующей с 90-х годов нейро-гуморальной концепции патогенеза этого патологического синдрома. Басаргина Е.Н. предложила подходы к использованию еще мало применяемых педиатрами и детскими кардиологами бета-блокаторов. В клинике Научного центра здоровья детей РАМН лечение неселективными (карведилол) и селективными (аненалол, метапролол) бета-блокаторами начинают с минимальных доз, с медленным титрованием (удвоение дозы через 2-3 недели), и доводят постепенно до эффективного режима дозирования. Назначение глюкокортикоидов коротким курсом «смягчает» побочное действие данной группы лекарственных средств. Традиционная терапия мочегонными, инотропными препаратами, вазодилататорами и метаболитами также актуальна. Таким образом, при выборе программы фармакотерапии для ребенка с сердечной недостаточностью необходимо учитывать: наличие систолической дисфункции, нарушение диастолической функции сердца, повышение пред- и постнагрузки, выраженность бради- или тахикардии, нарушений ритма и проводимости, наличие нарушений водно-электролитного состава, метаболических нарушений.

Организационные вопросы детской кардиологии были обсуждены ведущими специалистами-кардиологами на круглом столе. С трибуны Всероссийского форума отмечены значительные позитивные результаты в развитии педиатрической кардиологической службы Кемеровской области. Структурными подразделениями оказания специализированной помощи детям являются:

- кардиологический кабинет в поликлинике: 1 ставка врача на 18000 прикрепленного детского на-

- селения, 1 должность медицинской сестры на 1 должность врача;
- дневной кардиологический стационар: 1 должность врача на 5 больных при среднем койко-дне 5-7, на 7-8 больных при койко-дне 8-15, 10 больных при 15 койко-днях; 1 должность старшей медицинской сестры. Если такой стационар является самостоятельным подразделением, выделяется 0,5 ставки процедурной сестры на 10 коек.
  - кардиологическое отделение на базе многопрофильной больницы (не менее 30 коек). Заведующий отделением 0,5 должность врача. 1 врач на 12 коек, старшая медицинская сестра 1 должность на 15 коек.
  - кардиологический консультативный центр. Дети 0-18 лет не менее 300000: 1 ставка заведующего, кардиологи — 1 ставка на 3000 посещений в год, медицинские сестры — 1 ставка на должность врача, предусмотрен 1 врач-функционалист.
- На закрытии 4-го Всероссийского конгресса «Детская кардиология 2006» М.А. Школьниковой отмечена высокий уровень докладов, представленных с территорий, поблагодарила и пожелала успехов всем участникам форума.

\* \* \*

#### СИЛЬНЫЙ СТРЕСС МОЖЕТ ФИЗИЧЕСКИ ПОВРЕДИТЬ МОЗГ РЕБЕНКА

Исследователи из США обнаружили, что посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) у детей вызывает уменьшение объема гиппокампа - структуры мозга, которая участвует в механизмах памяти и эмоций. Дети с уменьшенным гиппокампом в дальнейшем еще хуже переносят стресс и становятся более тревожными, сообщает журнал "Pediatrics".

Также было установлено, что у детей с ПТСР повышено содержание "гормона стресса" кортизола в крови, который (по материалам предыдущих исследований) стимулирует гибель клеток гиппокампа. Таким образом, формируется "порочный круг": стресс повышает уровень кортизола, кортизол разрушает клетки гиппокампа, что, в свою очередь, ухудшает дальнейшую переносимость стрессовых ситуаций.

Ученые из Медицинского центра Университета Стэнфорда допускают, что повреждение гиппокампа может продлить воздействие стресса на мозг и, тем самым, затруднить лечение. По словам руководителя исследования Виктора Кэрриона (Victor Carrion), один из распространенных методов лечения ПТСР подразумевает подробное описание пациентом обстоятельств травмы. Но если в результате стресса повреждаются структуры мозга, ответственные за обработку информации и за включение ее в повествование, эффективность подобного лечения может снижаться. Доктор Кэррион отметил также, что вызвать изменения в гиппокампе может лишь сильный стресс. Здесь не идет речь о выполнении домашнего задания или необходимости слушаться родителей - в исследовании приняли участие дети, подвергшиеся физическому, эмоциональному или сексуальному насилию, испытавшие длительную разлуку или потерю близкого человека.

Главная задача теперь - понять, почему некоторые дети более устойчивы к стрессу, чем другие, и каковы отдаленные последствия стресса. На сегодняшний день известно о роли наследственности и окружающей среды в переносимости травмирующих ситуаций, а также о том, что дети с ПТСР подвержены повышенному риску развития депрессии и тревожности во взрослом возрасте. Показано, что у 10 % людей в какой-либо период жизни может развиваться ПТСР.

Комментируя для BBC выводы американских коллег, профессор Кембриджского университета Джо Херберт (Joe Herbert) отметил, что в настоящее время все больше данных свидетельствуют о том, что неприятности в детстве могут сказываться на дальнейшем физическом и психическом здоровье и, по меньшей мере, некоторые из этих последствий связаны с изменениями обмена кортизола. По мнению Херберта, нерешенным остается вопрос, является ли поврежденный гиппокамп предрасполагающим фактором ПТСР, или его следствием. Исследования ветеранов боевых действий показали, что уменьшение гиппокампа повышает вероятность развития ПТСР, но не наоборот, указывает британский ученый.

Источник: Medportal.ru



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

**КНИГИ**

1. Абрамченко, В.В. Индукция родов и их регуляция простагландинами /В.В. Абрамченко, Р.А. Абрамян, Л.Р. Абрамян. - СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2005. - 288 с. (Шифр ОНМБ 615.357 А-16)
2. Абрамченко, В.В. Фармакотерапия преждевременных родов /В.В. Абрамченко. - СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2006. - 448 с. (Шифр ОНМБ 615.217.24 А-16)
3. Гилязутдинов, И.А. Нейроэндокринная патология в гинекологии и акушерстве: рук. для врачей /И.А. Гилязутдинов, З.Ш. Гилязутдинова. - М.: МЕДпресс-информ, 2006. - 416 с. (Шифр 616.432(035) Г-47)
4. Детская кардиология /под ред. Дж. Хоффмана. - М.: Практика, 2006. - 543 с. (Шифр ОНМБ 616.12-053.2 Д-38)
5. Метаболический синдром и тромбофилия в акушерстве и гинекологии /А.Д. Макацария, Е.Б. Пшеничникова, Т.Б. Пшеничникова, В.О. Бицадзе. - М.: МИА, 2006. - 480 с. (Шифр ОНМБ 616-008.9 М-54)
6. Новиков, П.В. Рахит и наследственные рахитоподобные заболевания у детей: диагностика, лечение, профилактика /П.В. Новиков. - М.: Три-ада-Х, 2006. - 336 с. (Шифр ОНМБ 616.71-007.151 Н-73)
7. Сидельникова, В.М. Преждевременные роды. Недоношенный ребенок: рук. для врачей /В.М. Сидельникова, А.Г. Антонов. - М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2006. - 448 с. (Шифр ОНМБ 618.39(035) С-38)
8. Сорокина, М.Н. Вирусные энцефалиты и менингиты у детей: рук. для врачей /М.Н. Сорокина, Н.В. Скрипченко. - М.: Медицина, 2004. - 416 с. (Шифр ОНМБ 616.831-002-053.2 С-65)

**СТАТЬИ ИЗ ЖУРНАЛОВ**

1. Анастасевич, Л.А. Желтухи у новорожденных /Л.А. Анастасевич, Л.В. Симонова //Лечащий врач. - 2006. - № 10. - С. 66-71.
2. Бате, Н. Рекомендации по питанию детей грудного и раннего возраста (программа Start Healthy - Расти здоровым с первых дней) /Н. Бате, К. Кобб, Дж. Двайер и др. //Вопр. дет. диетологии. - 2006. - № 3. - С. 62-74.
3. Белоусова, Н.А. Уход за ребенком раннего возраста /Н.А. Белоусова, Е.Г. Белоусова //Лечащий врач. - 2007. - № 1. - С. 14-17.
4. Боровкова, Е.И. Риск применения лекарственных средств во время беременности /Е.И. Боровкова //Рос. аптеки. - 2006. - № 10/1. - С. 26-28.
5. Волынец, Г.В. Аутоиммунный гастрит у детей /Г.В. Волынец //Рос. мед. журн. - 2006. - № 6. - С. 32-36.
6. Гордовская, Н.Б. Пиелонефрит беременных - особенности ведения и лечения /Н.Б. Гордовская //Качество жизни. Медицина. - 2006. - № 4. - С. 72-77.
7. Грибакин, С.Г. Специализированные молочные смеси в питании детей старше одного года /С.Г. Грибакин //Вопр. практ. педиатрии. - 2006. - № 4. - С. 106-111.
8. Дзеранов, Н.К. Современный подход к диагностике и лечению мочекаменной болезни у детей /Н.К. Дзеранов //Лечащий врач. - 2006. - № 10. - С. 62-65.
9. Долгушина, Н. Ведение беременности и родов у больных с вирусными инфекциями /Н. Долгушина, С. Баймурадова, А. Макацария //Врач. - 2006. - № 14. - С. 42-44.
10. Зайдиева, З.С. Терапия угрозы прерывания беременности в I триместре /З.С. Зайдиева, Д.М. Магомедханова //Рус. мед. журн. - 2006. - № 18. - С. 1311-1314.
11. Кешишян, Е.С. Одноразовые подгузники: "за" и "против" /Е.С. Кешишян //Лечащий врач. - 2007. - № 1. - С. 28-32.
12. Клинико-экономическая оценка средств, применяемых для профилактики и лечения ОРВИ у детей /Ю.Б. Белоусов, О.И. Карпов, М.В. Леонова, О.В. Ефременкова //Дет. инфекции. - 2006. - № 4. - С. 47-51.
13. Корнеева, Т.В. Влияние современного телевидения на психическое здоровье детей и подростков /Т.В. Корнеева //Соц. профилактика и здоровье. - 2006. - № 5. - С. 18-23.
14. Лечебные смеси в питании грудных детей /Т.Э. Боровик, В.А. Скворцова, К.С. Ладодо и др. //Лечащий врач. - 2007. - № 1. - С. 18-26.
15. Лопатина, Т.В. Влияние здоровья женщины на здоровье потомства /Т.В. Лопатина, Н.И. Кохно //Репрод. здоровье детей и подростков. - 2006. - № 5. - С. 12-17.
16. Национальный календарь профилактических прививок - 2007 //Эпидемиология и вакцинопрофилактика. - 2006. - № 6. - цв. вкл. внутри журн.
17. Новая технология прерывания беременности во втором триместре /И.Я. Чернявский, Е.Ю. Агаркова, В.Э. Гонтер и др. //Сиб. мед. журн. - 2006. - № 5. - С. 106-107.
18. Палеев, Н. Беременность у больных бронхиальной астмой /Н. Палеев, Н. Черейская //Врач. - 2006. - № 12. - С. 42-47.
19. Постников, С.С. Педиатрические аспекты клинической фармакологии /С. С. Постников //Фарматека. - 2007. - № 1. - С. 18-25.
20. Радзинский, В.Е. Кольпиты беременных /В.Е. Радзинский, И.М. Ордянец //Рос. вестн. акушера-гинеколога. - 2006. - № 5. - С. 61-62.
21. Рекомендуемые наборы продуктов для питания беременных женщин, кормящих матерей и детей до 3-х лет //Педиатр. фармакология. - 2006. - № 5. - С. 68-75.
22. Российский национальный педиатрический формуляр и рациональное использование лекарственных средств: современные подходы к обучению пациентов /А.А. Баранов, Л.С. Намазова, К.И. Сайткулов, И.О. Смитиенко //Педиатр. фармакология. - 2006. - № 6. - С. 6-9.
23. Серов, В.Н. Возможности использования транквилизаторов в акушерско-гинекологической практике /В.Н. Серов, И.И. Баранов //Terra medica nova. - 2006. - № 4. - С. 19-23.
24. Соловьев, А.М. Новое в рекомендациях по лечению хламидийной инфекции во время беременности /А.М. Соловьев, М.А. Гомберг //Лечащий врач. - 2006. - № 10. - С. 30-32.
25. Трошина, Е.А. Коррекция йододефицитных состояний у детей /Е.А. Трошина //Фарматека. - 2007. - № 1. - С. 45-48.
26. Тютюнник, В.Л. Профилактика гиповитаминоза в акушерской практике /В.Л. Тютюнник, Н.А. Якунина, Н.С. Щетинина //Рус. мед. журн. - 2006. - № 18. - С. 1315-1319.
27. Чесотка у детей /К.Н. Суворова, Р.Б. Опарин, Т.А. Сысоева и др. //Вопр. практ. педиатрии. - 2006. - № 4. - С. 117-123.

## КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТНАЯ НАУЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

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

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

Выпуски экспресс-информации "Акушерство", "Педиатрия" за текущий и предыдущие годы выставлены на странице Кемеровской областной научной медицинской библиотеки на сайте ДОЗН КО по адресу <http://www.kuzdrav.ru/medlib>.

В библиотеке можно сделать копии документов. Кроме того, работают МБА и электронная доставка документов (можно заказать документы из фондов Кемеровской ОНМБ и Центральной научной медицинской библиотеки, г. Москва).