

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)

ОГЛАВЛЕНИЕ:

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

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Е.В. Скударнов, Ю.В. Волкова, Г.И. Выходцева, Ю.Ф. Лобанов
ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ СКРИНИНГОВЫХ ТЕСТОВ
У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ 3

Л.Н. Игишева, О.В. Лысенко, Н.Г. Кульчицкая, А.А. Смирнова, Л.Н. Глухова
СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ АРИТМИЯХ У ДЕТЕЙ 6

О.А. Приходина, Л.А. Алексюшина, О.Ю. Синевич, С.В. Сурикова, Т.Я. Приходина
ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ
БЕСПИКОВОГО АНАЛОГА ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ИНСУЛИНА ДЛИТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ
ЛЕВЕМИР (ДЕТЕМИР) У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ОМСКОЙ ОБЛАСТИ: ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ 10

Е.Д. Басманова, Н.К. Перевощикова, С.Е. Кальмова
ВЫПУСКНИК ИНТЕРНАТНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ: МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ
ПРОБЛЕМЫ, ВОЗМОЖНОСТИ ВЫБОРА ЖИЗНЕННОГО ПУТИ 14

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

А.В. Нохрин, С.Г. Кокорин, Т.А. Кидун, И.Н. Сизова, Ю.И. Ровда, С.А. Шмулевич
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ ВРОЖДЕННЫХ
ПОРОКОВ СЕРДЦА И СОСУДОВ: ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ И ПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ 19

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Н.В. Артымук, О.Л. Барбараш, А.А. Шрайбер, С.А. Шрайбер, С.В. Мальцев, Л.В. Кузьмина
ПЕРИПАРТАЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 29

Т.А. Протасова, Н.М. Орлова, Н.М. Орлов
СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ КОСТМАННА У РЕБЕНКА 32

ОБМЕН ОПЫТОМ

Г.П. Торочкина, И.А. Сычев, Т.В. Луконина, О.П. Разумов, А.А. Задворнов
ОСТРЫЙ СТЕНОЗИРУЮЩИЙ ЛАРИНГОТРАХЕИТ В УСЛОВИЯХ МНОГОУРОВНЕВОЙ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ 36

Т.С. Ровда, В.И. Коба, Н.К. Перевощикова, Г.В. Кобылянская
ДЕСЯТИЛЕТНИЙ ОПЫТ РАБОТЫ ДЕТСКОГО ГОРОДСКОГО
ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА Г. КЕМЕРОВО 38

ЮБИЛЕИ

В.И. Коба
ЭТАПЫ БОЛЬШОГО ПУТИ 41

Н.К. Перевощикова
КЛИНИЧЕСКАЯ БАЗА КАФЕДРЫ – ОСНОВА ОБУЧЕНИЯ,
СТАНОВЛЕНИЯ И РАЗВИТИЯ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ 45

МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

НОВЫЕ КНИГИ И СТАТЬИ 48

Е.В. Скударнов, Ю.В. Волкова, Г.И. Выходцева, Ю.Ф. Лобанов

Алтайский государственный медицинский университет,
Кафедра педиатрии № 1 с курсом детских инфекций,
г. Барнаул

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ СКРИНИНГОВЫХ ТЕСТОВ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

У пациентов для диагностики АФС подсчет лебетокс-эхитоксового индекса предпочтительнее, чем определение лебетоксового и эхитоксового времени, так как является наиболее чувствительным, более специфичным и прогностически значимым.

Выявленные нарушения коагуляционного звена гемостаза у больных СКВ и при вторичном АФС свидетельствуют о текущем внутрисосудистом свертывании крови, что подтверждалось гипо- или гиперкоагуляцией по АПТВ, высокой тромбинемией в обеих группах обследованных детей. Более выраженные нарушения коагуляционного звена гемостаза регистрировались у больных с выявленным волчаночным антикоагулянтом.

Ключевые слова: системная красная волчанка, антифосфолипидный синдром, гемостаз, диагностические тесты.

Системные заболевания соединительной ткани у детей, к которым относится и системная красная волчанка (СКВ), часто сопровождаются поражением почек [1, 2, 3, 4]. Одной из основных причин нарушения функции почек является поражение эндотелия сосудов почек и активация системы гемостаза [5, 6, 7]. При вторичном антифосфолипидном синдроме (АФС), который диагностируется в 30-36 % случаев СКВ, поражение почек является важным клиническим признаком, определяющим прогноз у большинства пациентов [8, 9, 10].

Доказано, что у больных с СКВ обнаруживаются разнообразные органоспецифические аутоантитела, прослеживается четкая направленность к преимущественной выработке антител, связывающихся с антигенами почек, печени, миокарда [9, 11]. Антитела к гломерулам выявляются только в группе больных с ревматическими болезнями, что, скорее всего, подтверждает системность процесса при СКВ и вторичном АФС [7, 11, 12].

В то же время, определение скрининговых фосфолипид-зависимых тестов, дающих представление о нарушениях коагуляционного звена гемостаза у больных СКВ и АФС, недостаточно широко используется в педиатрической практике. В связи с этим, диагностика с использованием скрининговых тестов и своевременное лечение вторичного АФС у детей является важной и актуальной задачей.

Целью исследования была диагностика вторичного АФС у детей с использованием современных методов исследования и установление некоторых механизмов нарушения гемостаза у больных с СКВ.

Задачей исследования явилось определение чувствительности, специфичности, а также прогностичес-

кой ценности скрининговых тестов, используемых для диагностики вторичного АФС у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для выполнения поставленных задач нами было обследовано 38 детей с диагнозом СКВ. Диагноз СКВ устанавливали согласно диагностическим критериям заболевания [4]. Степень активности заболевания определяли по рекомендациям В.А. Насоновой [4], а также используя индексы SLEDAI и SLAM [10]. Острое течение заболевания нами установлено у 11 пациентов, подострое – у 20, хроническое течение заболевания – у 7 больных. Высокую степень активности СКВ диагностировали у 16 больных, умеренную – у 12 детей, минимальную – у 10 больных. Нефропатия была диагностирована у 21 ребенка (55,3 %). Вторичный антифосфолипидный синдром верифицировался при наличии классификационных критериев заболевания [13].

Как видно из таблицы 1, в группе больных с системной красной волчанкой преобладали девочки – 35 больных, мальчиков было трое. Вторичный АФС нами был диагностирован у 7 девочек в пре- и пубертатном период. Средний возраст больных системной красной волчанкой составил $13,0 \pm 1,8$ лет, а у детей с АФС – $13,3 \pm 2,1$ лет.

Всем больным, наряду с общеклиническим обследованием, проводилось исследование антифосфолипидных антител (АФА): антител к кардиолипину класса IgG, антител к фосфатидилсерину IgG. Показатели коагуляционного гемостаза у больных с выявленным ВА оценивали комплексом тестов по ал-

Таблица 1
Распределение обследованных больных по нозологическим формам, полу, возрасту

Форма	2-7 лет		7-12 лет		12-16 лет		Всего
	М	Д	М	Д	М	Д	
СКВ	-	2	-	6	3	27	38
АФС				1		6	7

Примечание: М - мальчики, Д - девочки.

горитму, разработанному З.С. Баркаганом и А.П. Момотом (1998) и включающему: каолиновое время, тромбопластиновое время с «разведенным» тромбопластином, лебетоксовое время. Также у пациентов проводилось определение эхитоксового времени, активированного парциального тромбопластинового времени (АПТВ) по Саен et al. (1968), выявлялись растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК) с помощью количественного ортофенантролинового теста (ОФТ) по В.А. Елькомову и А.П. Момоту (1987).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам исследования проведен анализ частоты обнаружения различных антифосфолипидных антител у больных с выявленным волчаночным антикоагулянтом (табл. 2).

Как следует из полученных данных, изолированное выявление антител к кардиолипину класса IgG не обнаружено ни у одного больного. Наиболее часто у больных СКВ выявлялись антитела к фосфатидилсерину IgG в сочетании с кардиолипином, что, по нашему мнению, является более информативным методом для диагностики вторичного АФС у детей, по сравнению с обнаружением изолированных антител.

При оценке некоторых параметров коагуляционного гемостаза у больных с СКВ, пациенты были распределены на 2 группы. В первую группу вошли больные с вторичным АФС (с положительной реакцией на АФА), во вторую – больные СКВ без обнаружения АФА. Как видно из приведенных данных, средние показатели каолинового времени свертывания, тромбопластинового времени, лебетоксовый тест в группе больных с выявленным ВА и активным нефритом был достоверно выше ($p < 0,01$), чем в контроле и у больных второй группы (табл. 3).

Полученные данные соответствовали гипокоагуляции, что подтверждалось и данными АПТВ. Данный показатель отражает начальный этап свертывания крови, и у больных с положительной реакцией на АФА был на 36 % больше, чем у детей контрольной группы, в то время как у больных 2 группы выявлена гиперкоагуляция по АПТВ, достоверно отличающаяся от больных с АФС и группы контроля ($p < 0,01$).

В обеих группах больных выявлено повышение растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) по сравнению с контрольной группой ($p < 0,01$), что свидетельствовало о наличии тромбинемии и активации коагуляционного звена гемостаза, как у больных с положительной реакцией на АФА, так и у больных без антифосфолипидных антител ($p < 0,01$). Наличие гипокоагуляции или гиперкоагуляции по АПТВ, высокой тромбинемии в обеих группах обследованных детей свидетельствовало о текущем внутрисосудистом свертывании крови у больных СКВ и при вторичном антифосфолипидном синдроме.

Более выраженные нарушения коагуляционного звена гемостаза регистрировались у больных с выявленным волчаночным антикоагулянтом. Следует отметить, что у всех больных с вторичным АФС в остром периоде заболевания отмечались клинические признаки системного васкулита различной степени выраженности с наличием петехиальной сыпи и/или сосудистых тромбозов.

При проведении исследования, нами были определены чувствительность, специфичность и прогностическая ценность положительных результатов скрининговых тестов при вторичном АФС у детей. Определение лебетоксового времени относится к скрининговым фосфолипид-зависимым тестам, дающим представление о нарушениях, связанных с эффектами ВА. Коагулаза яда гюрзы (лебетокс) осуществляет запуск свертывания крови путем активации

Таблица 2
Выявляемость различных антифосфолипидных антител у больных с обнаруженным волчаночным антикоагулянтом

Выявляемые антифосфолипидные антитела	Число больных
Изолированное выявление антител к кардиолипину класса Ig G	0
Изолированное выявление антител к фосфатидилсерину Ig G	2
Одновременное выявление антител к кардиолипину и фосфатидилсерину Ig G	5

Таблица 3
Показатели коагуляционного гемостаза у больных с выявленным ВА

Тесты	Больные с положительной реакцией на АФА (n = 7)	Больные без АФА (n = 31)	Контроль
Каолиновое время, сек	122,9 ± 9,8*	92,6 ± 6,4	80,4 ± 6,9
Тромбопластиновое время с "разведенным" тромбопластином, сек	58,3 ± 6,0*	39,2 ± 4,1	34,6 ± 2,9
Лебетоксовое время, сек	66,3 ± 7,3*	48,5 ± 3,6	43,8 ± 2,7
Эхитоксовое время, сек	27,6 ± 1,7	27,8 ± 1,2	26,9 ± 0,3
АПТВ, сек.	49,7 ± 2,5*	26,2 ± 1,4*	36,7 ± 0,4
РФМК, мкг/мл	220 ± 20,3*	160 ± 12,3*	38,7 ± 4,6

Примечание: * - отличия от группы контроля при $p < 0,01$.

Таблица 4

Чувствительность и специфичность скрининговых тестов и лебетокс-эхитоксового индекса при вторичном антифосфолипидном синдроме (%)

Тест	Чувствительность	Специфичность	Прогностическая ценность
Лебетоксовое время	100	37,5	58,3
Эхитоксовое время	42	62,2	50
Лебетокс-эхитоксовый индекс	100	83,3	85,7

фактора X в присутствии ионов кальция и фактора V. Это действие усиливается фосфолипидным компонентом (плазменными фосфолипидными мембранами, кефалином). Гипокоагуляция, выявляемая в данном тесте, не коррелирует с нормальной, бедной тромбоцитами, плазмой (БТП), но исправляется добавлением к исследуемой БТП разрушенных нормальных тромбоцитов (тромбоцитина).

Анализируя полученные данные, установлено, что чувствительность лебетоксового времени у больных с АФС составляет 100 %, тогда как специфичность (37,5 %) и прогностическая ценность (58,3 %) значительно ниже, что снижает практическую значимость данного теста (табл. 4).

Кроме того, нами были определены чувствительность, специфичность и прогностическая ценность положительного результата эхитоксового времени при АФС на фоне СКВ. Коагулаза яда эфы (эхитокс) обладает прямым активирующим действием на протромбин (фактор II). Тромбин, образуемый ядом эфы, в отличие от обычного α -тромбина, практически не блокируется гепарином и комплексом «антипротромбин III – гепарин». В связи с этим, реагент из яда эфы нашел применение для ориентировочной оценки дефицита фактора II и фибриногена при различных видах кровоточивости, выявления «скрытой» гиперкоагуляции, в том числе во время проведения гепаринотерапии и в III стадии ДВС-синдрома. Данный тест у больных с АФС является более специфичным (62,2 %), чем предыдущий, но его чувствительность всего 42 %, а прогностическая ценность составляет лишь 50 %.

Исходя из этого, нами был проведен расчет лебетокс-эхитоксового индекса у детей с АФС. Впервые лебетокс-эхитоксовый индекс был подсчитан у взрослых пациентов с АФС на фоне СКВ [13] и составил $1,35 \pm 0,12$ против $1,0 \pm 0,1$ в контроле. У детей в норме лебетокс-эхитоксовый индекс составил $1,52 \pm 0,32$, с учетом референтных границ контроля нами были отобраны значения $> 1,84$, как положительный результат. Более высокие показатели чувствительности (100 %), специфичности (83,3 %) и прогностической ценности (85,7 %) установлены при использовании лебетокс-эхитоксового индекса, что позволяет более широко использовать данный показатель для диагностики вторичного антифосфолипидного синдрома у больных СКВ.

Таким образом, при проведении обследования с использованием скрининговых тестов нами установлено, что при вторичном АФС чаще выявляются антитела к фосфатидилсерину IgG в сочетании с кардиолипином, что, по нашему мнению, является более информативным методом исследования, по сравнению

с выявлением изолированных антител. Подсчет лебетокс-эхитоксового индекса у детей с вторичным АФС является наиболее чувствительным, более специфичным и прогностически значимым, чем определение лебетоксового и эхитоксового времени, что необходимо учитывать для диагностики АФС. Для больных с данной патологией характерна активация коагуляционного звена гемостаза с выраженной тромбоцитопенией, гипер- или гипокоагуляцией, что обуславливает необходимость комплексного обследования системы гемостаза у больных СКВ с последующей коррекцией лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Карташева, В.И. Волчаночный нефрит у детей /Карташева В.И. – М.: Медицина, 1999.
2. Вест, С.Дж. Секреты ревматологии /Вест С.Дж. /Пер. с англ. – М., СПб.: «Издательство БИНОМ», «Невский Диалект», 1999. – 768 с.
3. Belmont M.H., Abramson S.B., Lie J.T. //Arthritis Rheum. – 1996. – Vol. 39. – P. 9-32.
4. Насонова, В.А. Клиническая ревматология /В.А. Насонова, М.Г. Астапенко. – М., 1989. – 592 с.
5. Баркаган, Л.З. Нарушение гемостаза у детей /Баркаган Л.З. – М.: Медицина, 1993.
6. Фермилен, Ж. Гемостаз /Фермилен Ж., Ферстрате М. – М., 1984.
7. Антикоагулянты волчаночного типа – клиническое значение, диагностика, лечение: Метод. реком. /Баркаган, З.С., Цыпкина Л.П., Сердюк Г.В., Дорохов А.Е. – Барнаул, 1993. – 18 с.
8. Скударнов, Е.В. Роль нарушений гемостаза при системных заболеваниях соединительной ткани у детей /Е.В. Скударнов: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Томск, 2005. – 32 с.
9. Voerma C., Derksen R., van der Wiel B. //Ann. Rheum. Dis. – 1997. – Vol. 56. – N 9. – P. 568-569.
10. Антифосфолипидный синдром при системной красной волчанке: оценка диагностических и классификационных критериев /З.С. Алекберова, Т.М. Решетняк, Н.М. Кошелева и др. //Клиническая медицина. – 1996. – № 6. – С. 39-42.
11. Antiphospholipid antibodies and the antiphospholipid syndrome in systemic lupus erythematosus. A perspective analysis of 500 consecutive patients /Alarcon-Segovia D., Deleze M., Oria C.V. et al. //Medicine. – 1987. – Vol. 68. – P. 353-365.
12. Measurement of SLE activity in clinical research /M.H. Liang, S.A. Sopher, W.N. Roberts et al. //Arthr. Rheum. – 1988. – Vol. 31. – P. 817-825.
13. К вопросу о критериях диагностики антифосфолипидного синдрома /З.С. Баркаган, А.Е. Дорохов, А.Н. Мамаев и др. //Тезисы 2 Всероссийского съезда ревматологов. – Тула, 1997. – С. 15-16.



Л.Н. Игишева, О.В. Лысенко, Н.Г. Кульчицкая, А.А. Смирнова, Л.Н. Глухова

Кемеровская государственная медицинская академия,

Кафедра факультетской педиатрии,

МУЗ Детская городская клиническая больница № 5,

г. Кемерово

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ АРИТМИЯХ У ДЕТЕЙ

В работе представлены результаты исследования структурной перестройки сердца у 43 детей с аритмиями. Выявлено, что в большинстве случаев (70 %) нарушений ритма имели место малые аномалии сердца, которые, вероятно, являлись предикторами аритмий. При анализе индекса массы миокарда левого желудочка у 88 % пациентов выявлена гипертрофия, оценка размеров полостей сердца в 42 % случаев свидетельствовала об их дилатации. Детям с нарушениями ритма необходимо использовать все возможности ультразвукового исследования сердца и оценивать массу миокарда левого желудочка.

Ключевые слова: аритмия, дети, малые аномалии сердца.

Аритмии — это патологические состояния, в основе которых лежит изменение скорости сердечных сокращений и их очередности. Зачастую они могут быть жизнеугрожающими. В последнее время пристальное внимание исследователей привлекают малые аномалии сердца (МАС) или соединительно-тканые дисплазии сердца, которые можно обозначить как первичные микроструктурные изменения данного органа.

Самыми частыми из них являются пролапс митрального клапана (ПМК) и аномалия хордального аппарата. Описано, что при ПМК чаще, чем в популяции, возникают тахиаритмии. Отмечена патогенетическая связь между ПМК и аномалиями проводящей системы, как дефектами развития в различных структурах сердца в период эмбрионального онтогенеза. В состав ложных хорд нередко входят клетки проводящей системы.

Эти МАС могут быть дополнительными путями проведения импульса и являются морфологическим субстратом развившихся нарушений ритма [1, 2]. Кроме того, тахиаритмии и экстрасистолии могут приводить к вторичной структурной перестройке миокарда, известно такое осложнение, как аритмогенная кардиомиопатия и недостаточность кровообращения. Описана модель структурных изменений миокарда при различных патологических состояниях.

Однако гемодинамические закономерности и стадии формирования аритмогенной кардиомиопатии до настоящего времени остаются не установленными. При этом, многочисленные исследования показывают, что даже небольшое изменение массы миокарда левого желудочка в пределах нормальных значений может служить прогностическим признаком повышенного риска сердечно-сосудистых осложнений. Увеличение массы левого желудочка является общим финальным путем многих неблагоприятных

сердечно-сосудистых исходов [3]. Работы, посвященные данной проблеме у детей с аритмиями, не многочисленны.

В связи с этим, целью нашего исследования было изучение структуры сердца для определения клинико-прогностического значения его изменений при аритмиях.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находились 43 пациента (24 мальчика и 19 девочек) с нарушением ритма, в возрасте от нескольких суток до 16 лет. Все дети, включенные в исследование, лечились в педиатрическом отделении Детской городской клинической больницы № 5 г. Кемерово.

Для уточнения электрофизиологических вариантов аритмий использовались данные стандартных электрокардиограмм (ЭКГ), заключения суточного ЭКГ-мониторирования, чреспищеводной ЭКГ, велоэргометрии. Среди диагностированных аритмий у исследуемых пациентов встречались все типы. Нарушение проведения импульса — синусовая аритмия, синдром слабости синусового узла, миграция водителя ритма, экстрасистолии, пароксизмальная тахикардия диагностированы почти у половины исследуемой группы (43 %). У 34 % выявлены нарушения образования импульса — укорочение интервала PQ, синдром Вольф-Паркинсон-Уайта, различные блокады. У 19 % больных определялись комбинации нарушений образования и проведения импульса — сочетание синдрома Вольф-Паркинсон-Уайта с пароксизмальной тахикардией, синдром слабости синусового узла с экстрасистолией, сочетание синусовой брадиаритмии и блокады пучка или ножки Гиса [4].

В исследовании использовали метод двухмерной доплер ЭХО-кардиографии (ЭХО-КГ). ЭХО-КГ

проводилась по общепринятой методике в М и В режимах на ультразвуковом комплексе Ultramak 9 и служила для верификации структурных изменений сердца, а так же для оценки внутрисердечной гемодинамики — фракции выброса (ФВ), размеров полостей (конечно-систолический размер левого желудочка — КСР, конечно-диастолический размер левого желудочка). Процесс комплексного нарушения структуры и функции сердца в ответ на повреждающий фактор в широком понимании означает ремоделирование сердца, в первую очередь включает в себя увеличение массы миокарда, дилатацию полостей, поэтому в исследовании дополнительно для оценки состояния миокарда рассчитывалась масса миокарда левого желудочка по формуле R. Devereux:

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

ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки, ТЗСлж — толщина задней стенки левого желудочка.

Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ = ММЛЖ (в граммах) / рост (в метрах) $\times 2,7$) оценивали с помощью центильных таблиц S.R. Daniels (1999).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В исследуемой группе преобладали дети, находящиеся в критических периодах онтогенеза — новорожденные и подростки (28 человек или 65 %). У этого же контингента чаще всего встречались жизнеугрожающие аритмии: пароксизмальная тахикардия, хроническая непароксизмальная тахикардия, синдром Вольф-Паркинсон-Уайта, полная атриовентрикулярная блокада (11 случаев из 14 жизнеугрожающих аритмий).

Микроструктурные аномалии сердца при нарушениях ритма диагностированы у подавляющего числа пациентов — более 70 % случаев (31 человек), в популяции же здоровых и больных детей в возрасте от 3 месяцев до 17 лет частота встречаемости, по данным О.А. Мутафьяна, составляет 39 % [1]. Изолированный ПМК отмечался у большинства (38 %). Клинически эта чаще всего встречающаяся МАС может протекать бессимптомно, и тогда является находкой при проведении ЭХО-КГ. Если пролапс более трех миллиметров, то возникают изменения внутрисердечной гемодинамики в виде регургитаций различной степени (в нашем случае — у половины пациентов) и развитие осложнений — аритмии, недостаточности кровообращения, инфекционного эндокардита.

Следующим по частоте проявлением дисплазии сердца являлись аномалии хордального аппарата, а именно дополнительные хорды левого желудочка (33 %). Ложная (или дополнительная) хорда соединяет мышцы между собой, или со стенкой левого желудочка, или с межжелудочковой перегородкой. Сочетание ПМК и аномалии хордального аппарата

встречались еще в 25 % случаев. Полученное распределение МАС согласуется с данными литературы [1]. Выявленная в исследовании высокая частота сочетаний аритмий с соединительнотканными дисплазиями сердца еще раз подтверждает, что МАС являются проаритмогенным фактором [2].

В данном исследовании осложнение аритмий в виде дилатации правых и левых отделов сердца встречалась почти у половины пациентов — 18 человек. При этом, у 12 больных верифицировано расширение левых отделов сердца, у 4-х — правых, у двоих больных дилатированы и правые и левые отделы. А еще у 6 пациентов размеры полостей сердца находились на верхней границе нормы.

Как известно, дилатация сердца представляет собой увеличение его полостей в ответ на повреждающий фактор, и оценивается с помощью данных ультразвукового исследования сердца. Аритмогенная дилатационная кардиомиопатия является самым частым осложнением хронических тахикармий и экстрасистол у детей, не имеющих органического заболевания сердца. У пациентов раннего возраста за минимальное количество времени изменяется структура сердца, поскольку у них более высокая частота гетеротропного ритма, более высокая чувствительность миокарда к гипоксии и нарушениям питания. Факторами риска являются нарушения синхронизации предсердно-желудочковых сокращений, низкая представленность синусового ритма.

Среди патофизиологических механизмов аритмогенной кардиомиопатии выделяют истончение энергетических субстратов кардиомиоцита, ишемию миокарда, нарушение внутриклеточного кальциевого обмена и ремоделирование кардиомиоцитов и внутриклеточного матрикса. Считается, что асинхронность и асинергия процессов реполяризации и деполяризации сопровождаются нарушениями перфузии и ишемией сердечной мышцы. Аритмогенная кардиомиопатия характеризуется неблагоприятными гемодинамическими сдвигами при нарастающем угнетении сократительной способности миокарда. Важным является тот факт, что отличительной особенностью аритмогенной кардиомиопатии служит ее быстрое обратное развитие при нормализации ритма. При невозможности медикаментозного купирования аритмий, прогрессирующая кардиомиопатия является показанием к хирургическому лечению [5].

Яркой иллюстрацией описанного патологического структурного изменения сердца при аритмиях явилось наше **клиническое наблюдение**:

Ребенок Ж., родился от 3 беременности, первых родов, в сроке 37 недель, путем кесарева сечения.

Настоящая беременность, которой предшествовали два выкидыша, протекала на фоне многоводия, хронической гипоксии плода, за время наблюдения дважды диагностировали угрозу прерывания беременности — в 7 и 16 недель. При сроке 23 недель женщина перенесла грипп. На 33 неделе гестационного срока у плода диагностировали тахикардию до 250 ударов в минуту. Лечение матери во время беременности не повлияло на сердечный ритм ребен-

ка. В срок родился мальчик с массой тела 3160 г и длиной 53 см, с оценкой по Апгар — 7 баллов.

В родильном зале проведена санация дыхательных путей, дан кислород. Сразу после рождения был зарегистрирован нормальный сердечный ритм, вероятно, роды послужили своеобразным рефлексорным воздействием, но через несколько кардиоциклов зарегистрирована экстрасистола, которая и запустила вновь тахикардию. С тахикардией 360 ударов в минуту новорожденный переведен в отделение реанимации.

На фоне тахикардии отмечались срыгивания, нестабильность гемодинамики. Попытка введения амиодарона (кордарона) еще более усугубила состояние, отмечался синдром малого сердечного выброса, по ЭКГ регистрировалась миграция водителя ритма.

В течение 3 суток, на фоне искусственной вентиляции легких, медикаментозной терапии (дофамин, перлингит) состояние ребенка стабилизировалось и он был переведен в отделение патологии новорожденных, где в течение 19 дней получал преднизолон, виферон, поскольку было выказано предположение о течении врожденного кардита. Подключена базисная терапия (пираретам, рибоксин, панангин) и противоаритмическая терапия в виде карбамазепима (финлепсина).

На фоне проводимого лечения состояние улучшилось, отмечались адекватные прибавки массы тела, и на 51 сутки ребенок был выписан домой с пульсом 200-220 в минуту, нормальными размерами полости левого желудочка, регургитацией на митральном клапане 1 степени, фракцией выброса 60 %.

Под наблюдением участкового врача ребенок продолжал получать карбамазепим, циннаризин, панангин, кудесан. Через 3 недели (в возрасте 2 месяцев и 10 дней) мама отметила ухудшение состояния: вялость, отказ от еды, срыгивание. При клиническом осмотре отмечались бледность, легкая пастозность, тахипное, тахикардия до 240 ударов в минуту, расширение левой границы сердца, гепатомегалия. По ЭКГ: ЧСС 246, признаки перегрузки левых отделов и правого предсердия. С помощью ЭХО-кардиографии выявлены выраженная дилатация левого желудочка (КСР 2,9 мм, КДР 3,7), начальная дилатация левого предсердия, диффузная гипокинезия миокарда, фракция выброса 38 %, относительная недостаточность митрального клапана 2 степени.

Учитывая наличие синдрома недостаточности кровообращения, данные ультразвукового исследования сердца, был выставлен диагноз: Аритмогенная кардиомиопатия. В комплекс фармакотерапии включили: каптоприл, верошпирон, дигоксин в «малой дозе», противоаритмический препарат (кордарон), элькар. На фоне лечения состояние улучшилось, купировались клинические признаки сердечной недостаточности, большую часть суток пульс регистрировался на уровне 120 ударов в минуту, уменьшились размеры левого желудочка (КСР 2,2, КДР 3,1), повысилась фракция выброса, уменьшилась степень регургитации над митральным клапаном.

Поскольку в результате комплексной консервативной терапии восстановить синусовый ритм не

удалось, ребенок был направлен на оперативное лечение в Научный Центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева с диагнозом: Хроническая непароксизмальная тахикардия, осложненная аритмогенной кардиомиопатией. В условиях рентген-операционной проведено электрофизиологическое исследование и радиочастотная абляция дополнительного предсердно-желудочкового соединения. Послеоперационный период протекал гладко, на 4 сутки после операции ребенок выписан с пульсом 115 ударов в минуту. В течение 2,5 месяцев размеры полостей сердца у пациента приняли нормальные возрастные значения.

Дилатация левого желудочка, по мнению большинства авторов, представляет собой более поздний переход от гипертрофии к его миокардиальной недостаточности. Расчет ММЛЖ и оценка ИММЛЖ по вышеуказанной формуле показал, что гипертрофия левого желудочка была у 88 % наблюдаемых пациентов (38 человек), и только у 5 человек мышечная масса левого желудочка не превышала допустимых значений.

Дилатации и гипертрофия сочетаются в различных комбинациях. В данном случае масса миокарда левого желудочка у мальчика значительно превысила нормативные показатели. Как уже было отмечено, модель ремоделирования миокарда в ответ на напряжение (артериальная гипертензия, гемодинамически значимые пороки сердца) широко освещена в литературе, генез же структурной перестройки миокарда при аритмиях не совсем понятен.

В данном исследовании у всех пациентов с дилатацией полостей сердца (18 человек) и у больных со значениями размеров камер сердца, соответствующих верхней границы нормы (6 человек), присутствовала гипертрофия, масса миокарда левого желудочка превышала возрастную норму. Как известно, гипертрофия характеризует степень увеличения общей массы миокарда или внутриклеточных структур по сравнению с нормой. В течение первых трех лет жизни (особенно в грудном возрасте) она обусловлена преимущественно ускорением онтогенетического роста кардиомиоцитов, мышечная масса возрастает за счет их гиперплазии. Параллельно усиливается и коронарный кардиогенез с сохранением межкапиллярных расстояний. В более старшем возрасте включается и гипертрофический рост кардиомиоцитов, рост коронарных сосудов и их количество отстают от массы миокарда [6]. Эти данные, по всей видимости, объясняют стремительное обратное развитие аритмогенной кардиомиопатии в представленном клиническом наблюдении, после радикальной хирургической коррекции аритмии.

Представленный клинический случай и полученные данные позволили нам предположить, что подобные структурные изменения имеют место при самых различных аритмиях. А показатели ЭХО-кардиографии позволяют прогнозировать возникновение аритмий. Поскольку ремоделирование сердца предшествует клиническим проявлениям сердечной недостаточности, данные ультразвукового исследования сер-

дца позволяют диагностировать осложнения аритмий на ранних стадиях, адекватно решать вопросы лечения, обоснованно подключать фармакотерапию, и своевременно принимать решения об оперативном вмешательстве.

ВЫВОДЫ:

1. ПМК и аномалии хордального аппарата являются самыми распространенными малыми аномалиями сердца и могут являться проаритмогенным фактором.
2. Метод ЭХО-КГ — наиболее информативный для раннего выявления осложнений аритмий, структурной перестройки сердца.
3. Изучение и понимание физиологической и патогенетической роли ремоделирования сердца в каждом конкретном случае позволяют оптимизировать подход к лечению аритмий.



ЛИТЕРАТУРА:

1. Мутафьян, О.А. Пороки и малые аномалии сердца у детей и подростков. Часть 2. Малые аномалии сердца /О.А. Мутафьян. – СПб., 2005. – С. 67-128.
2. Ключников, С.О. Синдром соединительно-тканной дисплазии /С.О. Ключников, М.А. Ключникова //Лекции по педиатрии. Кардиология. Т. 4. – М., 2004. – С. 180-210.
3. Фроля, В.Г. Роль ремоделирования левого желудочка в патогенезе сердечной недостаточности /В.Г. Фроля //Кардиология. – 1997. – № 5. – С. 63-67.
4. Нарушения ритма сердца у детей: основные принципы диагностики и лечения /под ред. И.А. Ковалева, С.В. Попова. – Томск, 2006. – С. 271.
5. Физиология и патология сердечно-сосудистой системы у детей первого года жизни /под ред. Школьниковой М.А., Кравцовой Л.А. – М., 2002. – 160 с.
6. Шарыгин, А.С. Врожденные пороки сердца /А.С. Шарыгин. – М, 2005. – 380 с.

НОВЫЕ ДАННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ШУМА НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

Известно, что шум прерывает сон, мешает обучению, увеличивает вероятность сердечных приступов, подавляет иммунную систему, пишет Washington Post. Национальный институт безопасности и здоровья в США считает вредными и разрушительными для людей звуки свыше 85 децибел - человек воспринимает эти звуки как болезненные. Но и звуки ниже 85 децибел могут доставлять немало неприятностей.

Более 40 % американцев жалуются на "постоянный надоедливый фоновый шум" - дороги, улицы, офиса, рабочего окружения и т.д. Ежедневно 100 млн. американцев подвергаются воздействию шума, превышающего 55 децибел. Ученые выяснили, что постоянное "шумовое оформление" вызывает у людей серьезные психические и соматические расстройства.

У детей, живущих в многоэтажных домах Манхэттена, в крови зафиксирован повышенный уровень гормонов возбуждения - адреналина и кортизола. Также у них наблюдаются повышенное кровяное давление, угнетение иммунной системы. Такие же симптомы выявлены у детей и взрослых, живущих вблизи аэропортов Мюнхена, Амстердама, Стокгольма и других городов, где уровень шума не опускается ниже 55 децибел.

В Австралии для снижения уровня шума изменили расположение взлетно-посадочной полосы, а затем ученые сравнили два соседствующих с аэропортом района: в одном уровень шума стал ниже, в другом остался прежним. Исследование показало, что в районе со сниженным уровнем шума люди стали менее раздражительными, беспокойными и угнетенными, стали реже жаловаться на недомогания. Но уровни гормонального напряжения в обеих группах остались одинаковыми. Возможно, биохимические сдвиги надолго врезаются в память организма и, чтобы избавиться от них, если это вообще возможно, необходимы большие промежутки времени.

Источник: Snews.ru

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

Областная детская клиническая больница,
г. Омск

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ БЕСПИКОВОГО АНАЛОГА ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ИНСУЛИНА ДЛИТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ ЛЕВЕМИР (ДЕТЕМИР) У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ОМСКОЙ ОБЛАСТИ: ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

У 33 детей и подростков с сахарным диабетом 1 типа проведен анализ критериев эффективности и безопасности после 3 месяцев лечения новым беспиковым инсулином Левемир (детемир). Выявлено значительное снижение уровня сахара натощак, достоверное уменьшение количества гипогликемий, тенденция уменьшения HbA_{1c}.

Ключевые слова: дети, сахарный диабет 1 типа, инсулин Левемир (детемир), лечение.

Insulin Levemir was tried on 33 children with type 1 diabetes mellitus. The results are the descent of sugar level on an empty belly, decrease of a number of hypoglycemia, decrease of HbA_{1c}.

Key words: children, type 1 diabetes mellitus, insulin Levemir (detemir), treatment.

Сахарный диабет в детском и подростковом возрасте характеризуется выраженной лабильностью течения, не позволяющей у многих больных добиться стойкой компенсации обменных процессов [1].

Особое место в достижении компенсации сахарного диабета 1 типа (СД 1) занимает поддержание стабильного базального уровня инсулинемии, близкого к физиологическому. Однако у традиционных базальных препаратов инсулина, таких как нейтральный инсулин протамин Хагедорна (НПХ), есть два основных ограничения:

1. Фармакокинетический/динамический профили инсулинов обладают большой вариабельностью от инъекции к инъекции.
2. Фармакокинетический/динамический профили не постоянные, и имеют пики действия.

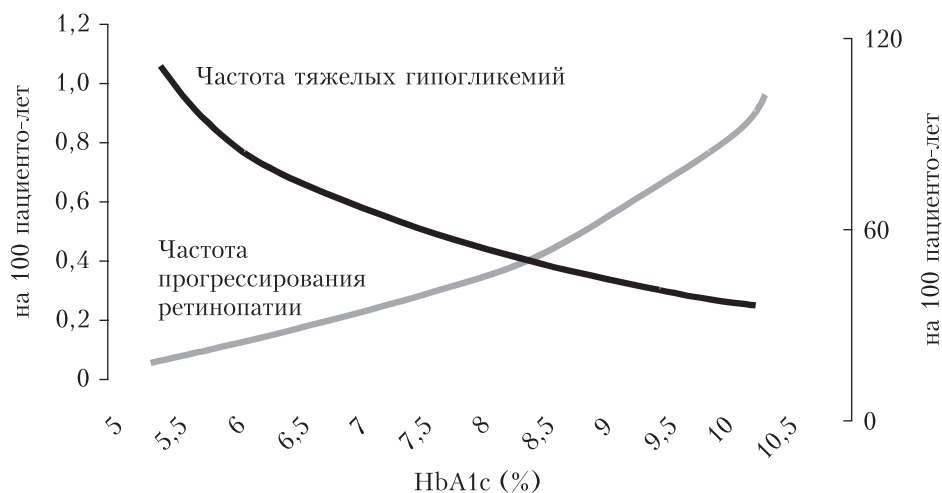
Важность улучшения контроля гликемии при сахарном диабете была продемонстрирована в ряде широкомасштабных исследований, результаты которых показали, что строгий контроль гликемии снижает частоту и прогрессирование осложнений диабета [2].

Более того, не было выявлено пороговых значений гликемического контроля, ниже которых улучшение контроля не приводило бы к дальнейшему снижению частоты осложнений СД по данным основных исследований с оценкой клинических исходов [3]. Тем не менее, пациенты с СД крайне редко осознают цели достижения хорошего или практически нормального метаболического контроля. Пациенты, находящиеся на инсулинотерапии, часто боятся гипогликемических состояний, которые развиваются в результате всасывания инсулина, превышающего физиологическую потребность, — обычно в тех временных точках, когда снижается всасывание углеводов из потребляемой пищи. Неудивительно, что чем лучше средние показатели контроля гликемии, тем выше риск развития эпизодов гипогликемических состояний (рис. 1).

Более того, прошлый опыт или страх перед гипогликемическими состояниями ограничивает цели, которые пациенты готовы принять. Таким образом, страх развития гипогликемий ассоциируется с плохим метаболическим контролем у пациентов с СД

Рисунок 1

Данные DCCT. Риск стабильного прогрессирования ретинопатии и уровня тяжелых гипогликемий у пациентов, которым проводилась интенсивная терапия (DCCT group. *New Engl J Med* 1993; 329:977)



[4]. Особенно это правомерно в группе детей и подростков [5].

Применяемые в настоящее время аналоги инсулина позволяют поддерживать концентрацию глюкозы на уровне, близком к нормальному. В частности, быстродействующие аналоги, например, аспарт, более адекватно имитируют нормальный инсулиновый ответ на прием пищи, чем человеческий инсулин короткого действия, что позволяет улучшить контроль после еды [6, 7]. В то же время, короткий период их активности обуславливает слабый эффект между приемами пищи, что нередко заставляет больных повышать дозу базальных инсулинов. Фармакокинетические свойства базальных инсулинов далеки от идеальных, поэтому высказано мнение, что преимущества короткодействующих аналогов нельзя полностью реализовать, пока не будут улучшены характеристики базальных препаратов [8]. В последнее время разработаны аналоги с пролонгированным действием, позволяющие более точно воспроизводить физиологический профиль базальной активности инсулина. К их числу относится Левемир (детемир).

Инсулин Левемир (детемир) — это аналог инсулина пролонгированного действия, растворимый при нейтральных значениях pH. Он является ацилированным производным человеческого инсулина [Lys V29(NE — тетрадеcanoил)дез(V30) человеческого инсулина]. Сочетание повышенной самоассоциации и связывания с альбумином увеличивает длительность действия этого аналога, улучшает всасывание и профиль долгосрочной активности [9, 10]. Результаты нескольких многоцентровых испытаний, в которых разные группы больных получали сходные болюсные препараты инсулина, свидетельствуют о предсказуемом характере гликемического контроля при терапии инсулином Левемир. Уменьшились индивидуальные колебания концентрации глю-

козы в течение суток, число эпизодов гипогликемии, чем при использовании НПХ-инсулина [11, 12, 13, 14].

Целью исследования явилось изучение эффективности и безопасности применения инсулина Левемир у детей и подростков, больных сахарным диабетом 1 типа.

Критерии эффективности: динамика уровня HbA1c, глюкозы крови натощак.

Критерии безопасности: количество гипогликемий, с подразделением на ночные и дневные, изменение в месте инъекции.

Дизайн исследования: 12-недельное открытое нерандомизированное контролируемое исследование проводилось у 33 больных СД 1 типа в возрасте от 6 до 17 лет, длительностью не менее 1 года. Согласно рекомендациям, Левемир вводился двукратно — в 8-10 утра и через 12 часов в вечернее время. Начальная доза составляла 90-100 % от суммарной суточной дозы пролонгированного инсулина. Титрация дозы Левемира проводилась 1 раз в 2-3 дня с изменением дозы на 1-3 Ед в зависимости от гликемии натощак и в течение суток, с учетом гликемии перед сном. Одновременно проводилась коррекция дозы короткого инсулина.

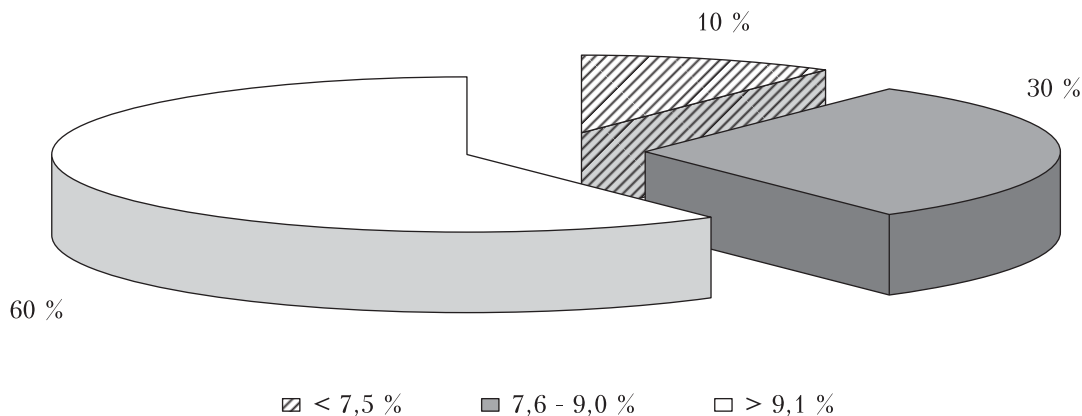
ОБЪЕМ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование вошли 33 пациента: 11 мальчиков и 22 девочки (проводилась оценка антропометрических показателей: рост, вес, ИМТ, стадия пубертатного периода по Tanner). Длительность СД — $4,7 \pm 2,9$ лет (1-13 лет). Средний возраст больных составил $12 \pm 3,7$ лет (6-17 лет).

Лабильное течение заболевания имели 55 % (частые колебания гликемии, сосудистые осложнения). Средний HbA1c до перевода на Левемир составил $9,7 \pm 1,8$ %.

Рисунок 2

Распределение детей с СД 1 типа по HbA1c до начала терапии Левемиром



Распределение пациентов по компенсации углеводного обмена (HbA1c) было проведено в соответствии с критериями, предложенными ISPAD Consensus Guidelines, 2000 (компенсация HbA1c $\leq 7,5$ %; субкомпенсация HbA1c 7,6-9 %; декомпенсация HbA1c $> 9,1$ %) (рис. 2).

В 24 % случаев (8 пациентов) имелась 6-часовая инъекция Новорапида, от 1 до 3 Ед. Средняя суточная доза до перевода на Левемир составила 1 Ед/кг: Протафан – $19 \pm 9,1$ Ед, Новорапид – $21 \pm 8,9$ Ед.

Все больные проводили самоконтроль в стандартных точках и прилагали дневник за последние 4 недели до перевода на Левемир. Дети были переведены на 2 инъекции Левемира в сутки. Перевод осуществлялся в условиях эндокринологического отделения ГУЗО ООДКБ с проведением 7-точечных гликемических профилей. На протяжении 3 месяцев продолжалось ведение дневника контроля с обязательным фиксированием глюкозы плазмы натощак.

Уровень HbA1c определяли до перевода на Левемир и через 3 месяца. Больные фиксировали все неблагоприятные явления за период исследования, а также случаи гипогликемий. Гипогликемии подразделялись на тяжелые (требующие посторонней помощи), легкие, проявляющиеся только в форме отдельных симптомов $< 4,5$ ммоль/л. Под ночными гипогликемиями понимали все те, которые случились после вечерней инъекции Левемира до утренней инъекции инсулина.

Для анализа эффективности и безопасности препарата были использованы следующие статистические методы:

- Дисперсионный анализ повторных изменений ANOVA был применен для анализа переменных эффективности – величин глюкозы крови натощак и уровней HbA1c на различных визитах.
- Переменные проверялись на гомогенность вариации с использованием Levene's test.
- В случае несоответствия, параметрический анализ подтверждался непараметрическим критерием Фридмана множественных сравнений.
- Все статистические тесты были двусторонние при уровне значимости 0,05.

- Описательная статистика для величины HbA1c и величины глюкозы крови была представлена в виде точечных характеристик: среднее арифметическое значение, стандартное отклонение.
- Дозы инсулина описывались медианами.
- Для основных параметров эффекта был определен доверительный интервал.

РЕЗУЛЬТАТЫ

За 3 месяца произошло статистически значимое увеличение дозы пролонгированного инсулина с $19 \pm 9,1$ Ед до 25 ± 12 Ед ($p < 0,001$).

Доза Новорапида за контрольный период практически не изменилась и составила $21 \pm 8,9$ Ед и $20 \pm 7,7$ Ед, соответственно (рис. 3). Дополнительной инъекции новорапида в 6 утра через 3 месяца после перевода на Левемир не было ни у одного пациента.

До перевода на Левемир HbA1c в общей группе составил $9,7 \pm 1,8$ %, через 3 месяца он незначительно снизился, до $9,2 \pm 1,9$ %. Но в группах произошло перераспределение по HbA1c, имевшийся исходно и через 3 месяца лечения Левемиром, данные представлены в таблице.

Через 3 месяца лечения Левемиром гликемия натощак снизилась с $10,6 \pm 2,8$ ммоль/л до $7,9 \pm 1,9$ ммоль/л ($p < 0,001$).

При сравнении количества эпизодов гипогликемий при применении Протафана и Левемира за 1 месяц доказано значительное снижение риска низкого уровня сахара, особенно в ночное время ($p < 0,01$).

Реакции в местах инъекций встретились у 5 пациентов в виде покраснения, припухлости и зуда. Они носили кратковременный характер и исчезали при продолжении лечения.

ВЫВОДЫ:

1. Использование инсулина Левемир у детей и подростков привело к достоверному снижению гликемии в ранние утренние часы.

Рисунок 3

Изменение дозы инсулинов после перевода на Левемир

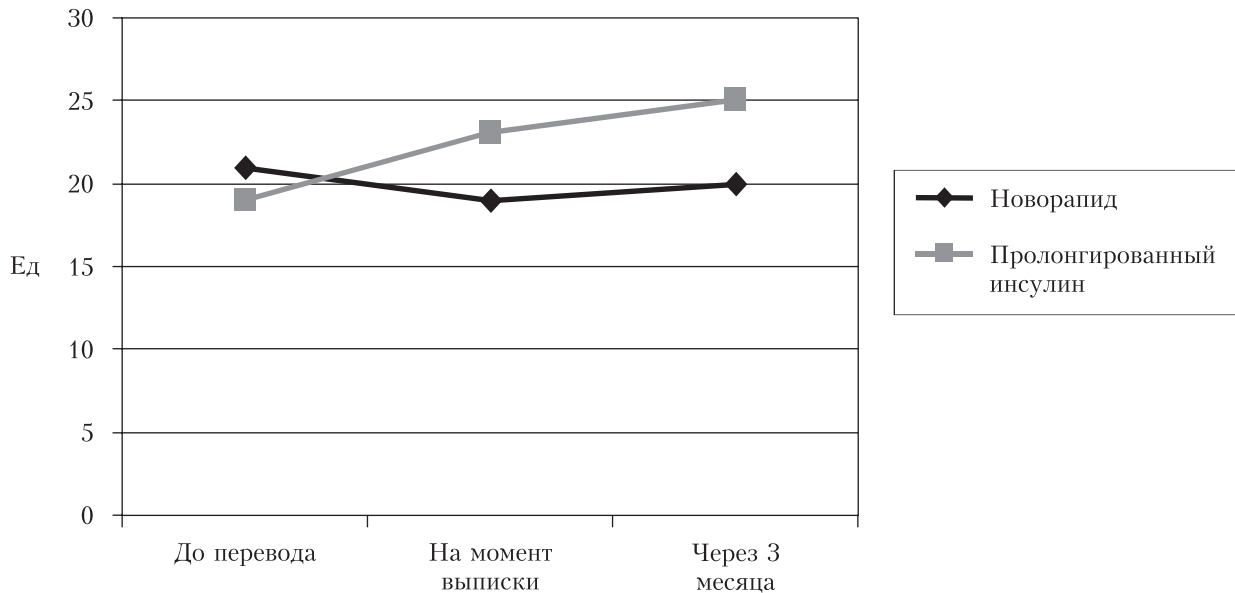


Таблица
Распределение детей по уровню HbA1c до и после 3 месяцев лечения Левемиром

HbA1c, %	Исходно	Через 3 месяца
≤ 7,5	10	18
7,6-9,0	30	40
> 9,1	60	42

2. За 3 месяца не произошло статистически значимого снижения HbA1c.
3. После перевода на инсулин Левемир увеличилась суммарная доза инсулина, в основном за счет базового.
4. Значительно уменьшилось количество случаев гипогликемий, особенно в ночное время.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Сахарный диабет у детей и подростков // Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А., Щербачева Л.Н. – М., 2002.
2. The Diabetes Control and Complication Trial Group. Advers events and their association with treatment regimen in Diabetes Control and Complications Trial // Diabetes Care. – 1995. – N 18. – P. 1415-1427.
3. De Leeuw, I. Insulin detemir used in basal-bolus therapy in people with type 1 diabetes is associated with a lower risk of nocturnal hypoglycemia and less weight gain over 12 months in comparison to NPH insulin // De Leeuw I., Vague P., Selam J.L. // Diabetes Obes. Metab. – 2005. – Jan, N 7(1). – P. 73-82.
4. DCCT Research Group. The absence of a glycemic threshold for the development of long – term complications: the perspective of the Diabetes Control and Complications Trial // Diabetes. – 1996. – N 45. – P. 1289-1298.
5. Fear of hypoglycemia in the parents of children and adolescents with diabetes: maladaptive or healthy response? / Marrero D.G., Guare J.C., Vandaagriff J.L., Fineberg N.S. // Diabetes Educ. – 1997. – N 23. – P. 281-286.
6. Mealtime Treatment with insulin analog improves postprandial hyperglycemia and hypoglycemia in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus / Anderson J. et al. // Arch. Intern. Med. – 1997. – N 157. – P. 1249-1255.
7. Basrir, E. Therapy focused on lowering postprandial glucose, not fasting glucose, may be superior for lowering HbA1c / Basrir E. // Diabetes care. – 2000. – N 23. – P. 1236-1241.
8. Gail, J. Living with Diabetes / Gail J., Mitchell R.N. // Diabetes care. – 1998. – N 22(1). – P. 30-37.
9. Barnett, A.H. A review of basal insulins / Barnett A.H. // Diabet Med. – 2004. – Sep., N 21(9). – P. 1057.
10. Goldman-Levine, J.D. Insulin detemir – a new basal insulin analog / Goldman-Levine J.D., Lee K.W. // Ann Pharmacother. – 2005. – Mar., N 39(3). – P. 502-507.
11. De Leeuw, I. Insulin detemir used in basal-bolus therapy in people with type 1 diabetes is associated with a lower risk of nocturnal hypoglycemia and less weight gain over 12 months in comparison to NPH insulin / De Leeuw I., Vague P., Selam J.L. // Diabetes Obes. Metab. – 2005. – Jan., N 7(1). – P. 73-82.
12. Comparison of the soluble basal insulin analog insulin detemir with NPH insulin / Hermansen K., Madsbad S., Perrild H. et al. // Diabetes Care. – 2001. – N 24. – P. 296-301.
13. Duration of action, pharmacodynamic profile and between-subject variability of insulin detemir in subjects with type 1 diabetes / Pieber Tr., Plank J., Goerzer E. et al. // Diabetologia. – 2002. – N 45 [Suppl 2]. – P. A254 (Abstract).
14. Insulin detemir is associated with more predictable glycaemic control and reduced risk hypoglycaemia than NPH insulin in patients with type 1 diabetes on a basal-bolus regimen with premeal insulin aspart / Vague P., Selam J-L., Skeie S. et al. // Diabetes Care. – 2003. – N 26. – P. 590-596.

* * *

Е.Д. Басманова, Н.К. Перевощикова, С.Е. Кальмова

*Кемеровская государственная медицинская академия,
Кафедра поликлинической педиатрии и протопедетики детских болезней,
г. Кемерово*

ВЫПУСКНИК ИНТЕРНАТНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ: МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ, ВОЗМОЖНОСТИ ВЫБОРА ЖИЗНЕННОГО ПУТИ

Социальное сиротство – одна из наиболее тревожных проблем современного российского общества. К сожалению, число детей, нуждающихся в поддержке государства, в течение последних лет не имеет тенденции к снижению. Большинство таких детей воспитываются в детских домах и интернатах. В г. Кемерово в 15 интернатных учреждениях проживают около двух тысяч детей. Постоянное пребывание в условиях закрытого учреждения накладывает определенный отпечаток на здоровье воспитанников, приводит к деформации личности. Мы оценили состояние здоровья выпускников интернатов, изучили их некоторые личностные особенности, возможности профессионального выбора, семейное положение. Выявили, что особые условия проживания на фоне неблагоприятного медико-биологического и социального анамнеза диктуют необходимость комплексной реабилитации воспитанников не только в условиях интернатного учреждения, но и в постинтернатном пространстве.

Ключевые слова: выпускники интернатов, здоровье, профессиональный выбор, жилищные условия, семейное положение.

Social orphans – one of the most disturbing problems of a modern Russian society. Unfortunately, the number of children requiring for support of the state, for the last few years is not able tendencies to decrease. The majority of them are live in children's homes and boarding schools. In large industrial Kemerovo in 15 boarding school establishments lives about two thousand children. Constant stay in conditions of the closed establishment imposes the certain print on health of pupils, results in deformation of the person. We have estimated a state of health of graduates of boarding schools, have studied their some personal features, opportunities of a professional choice, the marital status. Have revealed, that special conditions of residing on a background of the adverse medical and biologic and social anamnesis dictate necessity for complex rehabilitation of pupils not only for conditions a boarding school of establishment, but also in after a boarding school space.

Key words: graduates of boarding schools, health, a professional choice, living conditions, the marital status.

Одним из крайних проявлений дезорганизации современного общества является рост числа детей-сирот и детей, оставшихся без попечения родителей [1, 2, 3, 4, 5]. Масштаб сиротства в современной России (2002 г. – 699200 чел.), границы и характер его воздействия на социальную сферу общества, позволяют утверждать, что сегодня это национальная проблема, решение которой лежит на стыке семейной и социальной политики [6, 7, 8].

Подавляющее большинство детей к моменту получения статуса сироты имеют живых родителей (одного или обоих). В структуре современного сиротства доминируют социально-экономические, социально-психологические, криминогенные, личностные факторы [9, 10, 11]. Бедность, нищета, безработица, пло-

хие бытовые условия, развод, безусловно, являются тяжелейшим испытанием для любой семьи. Однако в современных условиях не эти факторы являются ведущими в генезе формирования сиротства. На первом месте – социально-психологические причины, среди них – низкий уровень морали, нравственности и общей культуры общества. Подавляющее большинство родителей (91-98 %), оставляющих своих детей или создающих невыносимые условия для их существования, – лица, злоупотребляющие алкоголем, психоактивными веществами [12, 13].

В г. Кемерово, с численностью около 520 тыс. человек, насчитывается 15 учреждений интернатного типа и 1 специализированный дом ребенка, в которых проживают постоянно около двух тысяч человек.

Подавляющее большинство учреждений интернатного типа являются коррекционными и предназначены для детей с нарушениями зрения, опорно-двигательного аппарата, тяжелой речевой патологией, задержкой психического развития при потенциально сохраняющихся возможностях интеллекта, умственной отсталостью. Лишь в 9 интернатных учреждениях (из 15) обучение осуществляется по программе общеобразовательной школы.

Отягощенный медико-биологический, социальный анамнез на фоне педагогической запущенности, воспитание в закрытом образовательном учреждении откладывают определенный отпечаток на здоровье детей.

Целью исследования явилось изучение состояния здоровья выпускников учреждений интернатного типа г. Кемерово.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находились учащиеся выпускных 9-х классов учреждений интернатного типа (УИТ), обучавшиеся по общеобразовательной программе (основная группа, 340 чел.), и ученики средних школ (контрольная группа, 246 чел.). Уровень здоровья выпускников оценивался по общепринятой методике с учетом пяти групп здоровья. Отслеживались антропометрические и функциональные параметры учащихся (длина и масса тела, окружность грудной клетки, жизненная емкость легких по Н.А. Шалкову). Изучались уровень общей тревожности (тест Филлипса), степень агрессивности (тест А. Басса – А. Дарки), увлечения, вредные привычки подростков [14]. Отслеживалась судьба выпускников – их профессиональный выбор, жилищные условия и семейное положение.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

К выпускному классу удельный вес здоровых детей в обеих группах был минимальным (табл. 1): в интернатных учреждениях не превышал 3 %, в общеобразовательных школах – 5 % ($p > 0,05$). Функциональные отклонения в состоянии здоровья регистрировались у 22,4 % воспитанников УИТ и у 37,4 % школьников ($p < 0,001$). Большинство выпускников интернатных учреждений имели хронические заболевания (75 %), в том числе 2,6 % – инвалидность. Среди школьников

III-IV группы здоровья диагностировались в 57,7 % случаев ($p < 0,001$). Структура хронической патологии девятиклассников в различных типах образовательных учреждений имела ряд отличий (табл. 2).

Так, у воспитанников УИТ первое ранговое место занимали нервно-психические заболевания, второе – болезни костно-мышечной системы, далее у девочек следовали болезни эндокринной системы и нарушения обмена веществ, у мальчиков – болезни глаза и его придаточного аппарата (21,1 %). У девушек-школьниц структура хронической патологии выглядела следующим образом: аллергические заболевания (20,6 %), болезни костно-мышечной системы (19,1 %), заболевания органов пищеварения (17,5 %). У юношей-школьников на первом месте располагались болезни костно-мышечной системы (23,3 %), на втором – болезни органов пищеварения (20,8 %), на третьем – болезни глаза и его придаточного аппарата (18,3 %).

Максимально часто у воспитанников УИТ диагностировались социально-значимые заболевания. Ежегодно в учреждениях интернатного типа регистрировались инфекции, передаваемые половым путем (8,8 ‰), искусственное прерывание беременности (5,9 ‰), вирусный гепатит В (5,9 ‰), туберкулез (2,9 ‰). В группе школьников за последние три года лишь у одного подростка был выявлен вирусный гепатит В, у двух – инфекции, передаваемые половым путем, в одном случае – искусственное прерывание беременности.

В среднем, на одного выпускника УИТ приходилось $3,3 \pm 0,2$ заболевания, на школьника – $2,4 \pm 0,1$ ($p < 0,001$). Патологическая пораженность девочек и мальчиков внутри образовательных учреждений разного типа достоверно не различалась ($p > 0,05$).

Важным показателем состояния здоровья детей является физическое развитие (табл. 3).

Большинство выпускников интернатных учреждений имели средние антропометрические показатели (62,9 % и 69,1 %, $p > 0,05$). В то же время, удельный вес низкорослых подростков среди воспитанников УИТ был почти в 10 раз выше (7,9 % против 0,8 %, $p < 0,001$), а высокорослые учащиеся, наоборот, встречались в 4 раза реже (2,6 % против 10,6 %, $p < 0,001$).

По нашим данным, антропометрические показатели девушек-выпускниц учреждений интернатного типа (длина и масса тела, окружность грудной клетки, жизненная емкость легких) достоверно не отли-

Таблица 1
Состояние здоровья выпускников школ и интернатных учреждений

Группа здоровья	Интернатные учреждения			Общеобразовательные школы		
	Девочки (165 чел.)	Мальчики (175 чел.)	Всего (340 чел.)	Девочки (126 чел.)	Мальчики (120 чел.)	Всего (246 чел.)
I	4 (2,4)	5 (2,9)	9 (2,7)	6 (4,8)	6 (5)	12 (4,9)
II	28 (17)	48 (27,4)	76 (22,4)	44 (34,9)***	48 (40)*	92 (37,4)***
III	110 (66,7)	97 (55,4)	207 (60,9)	68 (54)*	60 (50)	128 (52)*
IV	19 (11,5)	20 (11,4)	39 (11,5)	8 (6,3)	6 (5)*	14 (5,7)*
V	4 (2,4)	5 (2,9)	9 (2,6)	-	-	-
Итого:	165 (100)	175 (100)	340 (100)	126 (100)	120 (100)	246 (100)

Примечание: В скобках приведены относительные величины (%); * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

Таблица 2
Структура хронической патологии выпускников школ и интернатов

Образовательные учреждения	Пол	Ранговое место				
		I	II	III	IV	V
Интернаты	Девочки (n = 165)	Нервно-психические заболевания (23,1 %)	Болезни костно-мышечной системы (20 %)	Болезни эндокринной системы, нарушения обмена веществ (16,9 %)	Болезни глаза и его придаточного аппарата (15,6 %)	Болезни органов пищеварения (13,1 %)
	Мальчики (n = 175)	Нервно-психические заболевания (28 %)	Болезни костно-мышечной системы (24 %)	Болезни глаза и его придаточного аппарата (21,1 %)	Болезни эндокринной системы, нарушения обмена веществ (16 %)	Болезни органов пищеварения (12 %)
Школы	Девочки (n = 126)	Аллергические заболевания (20,6 %)	Болезни костно-мышечной системы (19,1 %)	Болезни органов пищеварения (17,5 %)	Нервно-психические заболевания (15,9 %)	Болезни эндокринной системы, нарушения обмена веществ (12,7 %)
	Мальчики (n = 120)	Болезни костно-мышечной системы (23,3 %)	Болезни органов пищеварения (20,8 %)	Болезни глаза и его придаточного аппарата (18,3 %)	Нервно-психические заболевания (15,8 %)	Заболевания ЛОР-органов (12,5 %)

Таблица 3
Распределение вариантов оценки физического развития у выпускников интернатов и школ

Образовательные учреждения	Физическое развитие									
	Норма		Низкий рост (1 коридор)		Дефицит массы тела		Избыток массы тела		Высокий рост (7 коридор)	
	абс.	отн.	абс.	отн.	абс.	отн.	абс.	отн.	абс.	отн.
Интернаты (n = 340)	214	62,9	27	7,9	65	19,2	7	2,1	9	2,7
Школы (n = 246)	170	69,1	2	0,8*	38	15,5	38	11,4*	25	10,6*

Примечание: * $p < 0,001$.

чались от показателей физического развития их ровесниц, проживавших в семьях ($p > 0,05$).

У юношей ситуация складывалась менее благоприятно. К выпускному классу средняя длина мальчиков-школьников составляла $174,9 \pm 0,5$ см, у воспитанников УИТ – $169 \pm 0,5$ см ($p < 0,001$), масса тела – $62,1 \pm 0,6$ кг и $54,9 \pm 0,7$ кг, соответственно ($p < 0,001$).

Интересно отметить, что дефицит веса у подростков сравниваемых групп встречался с одинаковой частотой (19,2 % и 15,5 %, $p > 0,05$), а дети с избыточной массой тела достоверно чаще регистрировались среди учащихся общеобразовательных школ (10,6 % против 2,7 %).

Несмотря на отставание массо-ростовых показателей, у юношей-воспитанников УИТ окружность грудной клетки и жизненная емкость легких практически не отличались от соответствующих параметров подростков общеобразовательных школ ($p > 0,05$). Данный факт мы объяснили хорошей организацией физического воспитания в учреждениях интернат-

ного типа и вовлечением большинства подростков в спортивные секции (77,9 %). В общеобразовательных школах удельный вес юношей и девушек, регулярно занимавшихся спортом, не превышал 27,1 % ($p < 0,001$). К сожалению, после выпуска из интерната большинство воспитанников УИТ прекращали регулярные занятия спортом, тогда как их ровесники, проживавшие в семьях, продолжали тренировки.

Состояние здоровья подростков усугубляло наличие вредных привычек. Среди воспитанников УИТ удельный вес курильщиков составлял 70,9 %, в общеобразовательных школах – 52,5 % ($p < 0,001$). Учащиеся интернатов приобщались к табакокурению, в среднем, на 1-2 года раньше. Если в школах преобладали курильщики-мальчики ($p < 0,001$), то в учреждениях интернатного типа половые различия были минимальны (56 % мальчиков и 43,6 % девочек, $p < 0,05$).

Как показало исследование, большинство куривших подростков были склонны и к другим вредным привычкам. Так, удельный вес юношей и девушек, не употреблявших алкогольные напитки, среди ку-

рильщикова не превышал 2 %, среди некурящих их было в 7 раз больше ($p < 0,01$).

Результаты анкетирования старшеклассников показали, что наиболее распространенным напитком в молодежной среде являлось пиво. Отдельные учащиеся общеобразовательных школ потребляли пиво 1 раз в 2-3 дня и чаще (7,2 %), в интернатных учреждениях удельный вес таких подростков был в 2 раза ниже (3,7 %), что было связано, прежде всего, с меньшей доступностью напитка.

В целом, воспитанники интернатов по частоте потребления алкоголя достоверно превосходили своих «домашних» сверстников, а удельный вес подростков УИТ, совершенно не употреблявших спиртные напитки, был в 2,5 раза меньше (8,9 % против 22,1 %, $p < 0,001$). В 70-80 % случаев первый опыт приобщения к алкоголю происходил в семье, реже подростки сами проявляли инициативу, и это обычно происходило в кругу друзей. Средний возраст начала употребления спиртных напитков в интернатных учреждениях приходился на $10,5 \pm 0,3$ лет, в общеобразовательных школах — на $12 \pm 0,2$ лет ($p < 0,001$). По сравнению с юношами, в целом, девушки реже потребляли спиртные напитки.

В три раза больше среди выпускников УИТ (6,2 % против 2 %) было подростков, злоупотребляющих психоактивными веществами. Как в основной, так и в контрольной группе преобладали токсикоманы.

У выпускников интернатных учреждений мы чаще регистрировали нарушения школьной адаптации и социализации. Одним из показателей, свидетельствующих о дизадаптации подростков, являлся высокий уровень тревожности (табл. 4), который в учреждениях интернатного типа регистрировался у каждого второго выпускника ($p < 0,001$). Одинаково дискомфортно чувствовали себя дети-воспитанники УИТ, как мальчики, так и девочки ($p > 0,05$). В личной беседе с подростками было выявлено, что многих из них тревожили неуверенность в завтрашнем дне, конфликты с педагогами и одноклассниками, отсутствие взаимопонимания с родственниками, низкая успеваемость в школе, затруднявшая выбор будущей профессии. Высокий уровень тревожности у выпускников нередко сочетался с высокой агрессией, которая у воспитанников интернатов диагностировалась в 1,9 раза чаще (72,9 % против 39 %, $p < 0,001$). К применению физической силы против другого лица были готовы 28,8 % воспитанников УИТ, у школьников — 16,7 % ($p < 0,001$).

Недостаточная самостоятельность, зависимость от группы, психологическая неустойчивость толкали подростков к девиантному поведению. Среди выпускников УИТ почти каждый десятый подросток находился под следствием, имел судимость, или отбывал наказание в колонии. Рискованные формы поведения и социальная дизадаптация нередко располагали к аутоагрессивным формам поведения. Смертность среди выпускников учреждений интернатного типа за последние три года была в 1,8 раза выше (1,5 % против 0,9 %, $p < 0,05$). Во всех случаях причиной гибели подростков являлись внешние факторы, не связанные с заболеваниями (несчастный случай, отравление ПАВ, убийство, автодорожная катастрофа).

Низкий уровень качественной успеваемости учащихся интернатных учреждений ограничивал возможности выбора их будущей профессии. Большинство воспитанников УИТ после окончания 9 классов поступали в профессионально-технические училища (63,2 %). Девушки чаще выбирали профессии швеи (35 %), повара-кондитера (28,2 %), оператора связи (14,6 %), штукатура-маляра (11,7 %), продавца (5,9 %), парикмахера (4,8 %), юноши предпочитали профессии плиточника (36,8 %), водителя-автомеханика (20,2 %), слесаря (18,1 %), сварщика (14,6 %), каменщика-бетонщика (7 %), повара-кондитера (3,3 %). Профессиональный выбор воспитанников определялся с одной стороны, интересами подростков, их физическими возможностями, а с другой, — наличием общежития при ПТУ. К сожалению, второй фактор нередко оказывался решающим. К моменту выпуска из интернатного учреждения каждый пятый воспитанник не имел жилья, лишь 45,3 % подростков были прописаны у родителей или близких родственников в благоустроенной квартире или частном доме, 33,8 % — в общежитии. За время нахождения в интернатном учреждении многие родственные связи были утрачены, и возвращение детей в семью нередко встречалось негативно.

Большинство выпускников общеобразовательных школ были ориентированы на получение среднего специального или высшего образования, после окончания 9 классов только 11,8 % бывших девятиклассников поступили в профессионально-технические училища.

Удельный вес подростков, обучавшихся в средних специальных учебных заведениях, достоверно не различался в сравниваемых группах (21,5 % и 18,6 %, $p > 0,05$).

Таблица 4
Уровень общей тревожности выпускников школ и интернатов

Уровень тревожности	Интернатные учреждения						Общеобразовательные школы					
	Девочки (165 чел.)		Мальчики (175 чел.)		Всего (340 чел.)		Девочки (126 чел.)		Мальчики (120 чел.)		Всего (246 чел.)	
	абс.	отн.	абс.	отн.	абс.	отн.	абс.	отн.	абс.	отн.	абс.	отн.
Низкий	3	1,8	5	2,9	8	2,4	1	0,8	2	1,7	3	1,2
Средний	80	48,5	81	46,3	161	47,4	78	*61,9	76	**63,3	154	***62,6
Высокий	82	49,7	89	50,9	171	50,3	47	*37,3	42	**35	89	***36,2
Итого:	165	100,0	175	100,0	340	100,0	126	100,0	120	100,0	246	100,0

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

$p > 0,05$). Девушки-воспитанницы УИТ, имея более высокий уровень качественной успеваемости, в 1,5 раза чаще поступали в техникумы и колледжи, по сравнению с юношами. В дальнейшем (после окончания 11 классов) лишь 1,7 % выпускников интернатов продолжали обучение в высших учебных заведениях, в то время как студентами вузов становились около 40 % бывших школьников ($p < 0,001$).

Отсутствие опыта проживания в семье, негативный пример родительских взаимоотношений, сформировавшиеся на этом фоне личностные деформации характера у подростков, нередко приводили воспитанников УИТ к извращенному пониманию роли семьи. Ежегодно около 3-4 % воспитанников интернатов сразу после окончания 9 классов вступали в брак, чаще гражданский, среди школьников удельный вес таких подростков не превышал 1 %. В большинстве случаев (особенно среди воспитанников интернатных учреждений) подобные браки быстро распались, и мама-подросток оказывалась с ребенком на руках. Не имея профессионального образования, жизненного опыта, материальной и психологической поддержки со стороны родственников, юная мать, по рекомендации сотрудников ее бывшего интернатного учреждения, оформляла младенца временно в Дом ребенка. Однако низкие моральные установки, иждивенческое и потребительское отношение к жизни бывших воспитанников УИТ приводило к тому, что родители-подростки с легкостью отказывались от своих собственных детей, и в трех случаях из семи (наблюдения последних трех лет) младенцы повторяли судьбу своих родителей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, подавляющее большинство воспитанников интернатных учреждений к выпускному классу имели выраженные отклонения в состоянии здоровья. В структуре хронической патологии ведущее место принадлежало нервно-психическим заболеваниям, болезням костно-мышечной системы, обмена веществ, эндокринной системы, патологии глаз. К выпускному классу мальчики-воспитанники УИТ, в отличие от девочек, уступали в физическом развитии своим сверстникам, проживавшим в семьях. Нарушение социализации подростков на фоне высокого уровня тревожности, вербальной агрессии, низкой самооценки, не сформированности волевой сферы предрасполагало к деструктивным формам поведения. Среди выпускников УИТ регистрировалась высокая степень распространенности табакокурения, алкоголизации, потребления ПАВ. Подростковая смертность в учреждениях интернатного типа была в 2 раза выше, чем в общеобразовательных школах. Низкий уровень качественной успеваемости, отсутствие жилья ограничивали возможности профессионального выбора выпускников УИТ, большинство из них получали рабочие специальности. Дефекты воспитания подростков интернатных учреждений наиболее

ярко просматривались в случаях криминогенного поведения подростков, выраженных затруднениях при создании собственной семьи, отказа от своих детей.

Даже самые комфортные условия учреждения интернатного типа не всегда устраняли негативные влияния воспитания ребенка вне семьи. Мы согласны с мнением В.И. Орел с соавт. [15] о том, что дезадаптированное детство формирует особый субцивилизированный, дисфункциональный по своим последствиям для социальной структуры слой общества. Выявленные нарушения в состоянии здоровья выпускников УИТ, их характерологические и поведенческие особенности требуют разработки целостной системы комплексных мероприятий по реабилитации подростков, с привлечением специалистов разных профилей не только в период нахождения их в учреждении интернатного типа, но и в постинтернатном пространстве.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Дети – улицы. Что нужно знать для успешного управления проектом. – Детский фонд ООН/ЮНИСЕФ, 2001. – 54 с.
2. Здоровье России: Атлас. – М., 2005. – 128 с.
3. Независимый доклад Российского детского фонда о положении детей и реализации Конвенции о правах ребенка в Российской Федерации: «Дети России на пороге XXI века» // Дитя человеческое. – 2000. – № 4-5-6. – Спец. вып. – 64 с.
4. Нечаева, А.М. Охрана детей-сирот в России: история и современность / Нечаева А.М. – М., 1994. – 169 с.
5. Рыбинский, Е.М. Сиротливое детство России. Что делать? / Рыбинский Е.М. – М., 1997. – 112 с.
6. Баранов, А.А. Социальные и организационные проблемы педиатрии / Баранов А.А., Альбицкий В.Ю. – М., 2003. – 512 с.
7. Веселов, Н.Г. Социальная педиатрия / Веселов Н.Г. – СПб., 1996. – 395 с.
8. Даниленко, Л.А. Особенности здоровья и организация медицинской помощи безнадзорным детям / Л.А. Даниленко: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2005. – 20 с.
9. Гасилова, Т.А. Дети-сироты на этапе оформления в интернатные учреждения (медико-социальное исследование) / Т.А. Гасилова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Казань, 2002. – 19 с.
10. Дементьева, И.Ф. Социальное сиротство: генез и профилактика / Дементьева И.Ф. – М., 2000. – 48 с.
11. Измайлова, Н.Н. Состояние здоровья и организация медико-социальной помощи детям, находящимся в социальных приютах для несовершеннолетних / Н.Н. Измайлова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Казань, 2003. – 19 с.
12. Медико-социально-психологическая реабилитация детей с ограниченными возможностями и социально-педагогическая поддержка их семей / под ред. С.А. Беличевой. – М., 2005. – 194 с.
13. Яковлева, Ю.Г. Здоровье детей из семей, неблагополучных по алкоголизму, воспитывающихся в интернатных учреждениях / Яковлева Ю.Г., Куликов В.М., Курьянова Н.Н. // Социально-гигиенические аспекты алкоголизма: Респ. сб. научн. тр. – М., 1990. – С. 56-59
14. Практикум по возрастной психологии: Уч. пособие / под ред. Л.А. Головей, Е.Ф. Рыбалко. – СПб., 2005. – 688 с.
15. Орел, В.И. Здоровье дезадаптированных детей / Орел В.И., Середа В.М., Даниленко Л.А. // Матер. X Конгресса педиатров России. – М., 2006. – С. 431-432.

* * *

А.В. Нохрин, С.Г. Кокорин, Т.А. Кидун, И.Н. Сизова, Ю.И. Ровда, С.А. Шмулевич
ГУ НППЛ РХСС СО РАМН,
Кемеровская областная клиническая больница,
Областной детский кардиологический центр,
г. Кемерово

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА И СОСУДОВ: ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ И ПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ

Болезни сердечно-сосудистой системы занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваемости детей и подростков. На протяжении последних 10 лет в России отмечается стабильное увеличение числа детей с этой патологией.

Все большую актуальность приобретает врожденная патология сердца и магистральных сосудов, изначально являющаяся причиной ранней инвалидизации и смерти детей, особенно первого года жизни.

Врожденные пороки сердца (ВПС) — одна из самых распространенных врожденных аномалий у детей (30 % от всех врожденных пороков развития), и по частоте встречаемости они занимают третье место после врожденной патологии опорно-двигательного аппарата и центральной нервной системы (Белоконь Н.А., Подзолков В.П., 1991). В структуре ВПС, а это более 90 вариантов и около 200 различных их сочетаний (Levy M. et al., 1962), около половины приходится на пороки с обогащением малого круга кровообращения — дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП), дефект межпредсердной перегородки (ДМПП), открытый артериальный проток (ОАП), аномальный дренаж легочных вен (АДЛВ).

Согласованное взаимодействие участковых педиатров, детских кардиологов на местах и врачей специализированных кардиохирургических центров — необходимое условие успешной работы всей службы оказания помощи детям с ВПС.

Современный уровень клинико-инструментальной диагностики в специализированных кардиохирургических центрах позволяет своевременно диагностировать, корригировать и восстанавливать здоровье в 95-97 % случаев у пациентов с ВПС. Успех лечения больных с ВПС зависит от того, насколько своевременно их выявили и направили в специализированное учреждение с целью постановки топического ди-

агноза и определения сроков оперативной коррекции. В Кузбассе таким специализированным центром является Кузбасский кардиологический центр.

Естественное закономерное течение ВПС, обусловленное анатомическими особенностями, определяет тактику ведения пациентов неонатологами, педиатрами и детскими кардиологами на местах.

Как показывает практика, в Кузбассе существует проблема своевременной диагностики ВПС. Отчасти, дети поступают на оперативное лечение с определенными осложнениями естественного течения порока, такими как: прогрессирование легочной гипертензии (ЛГ), аортальной недостаточностью при ДМЖП и т.д. Причина заключается в недостатке аппаратуры для современной ЭХОКГ-диагностики, в малом количестве врачей функциональной диагностики, специализированных на данной патологии.

Авторы данной работы попытались кратко обозначить критерии диагностики основных сердечно-сосудистых пороков, прогноз их клинического течения, диагностических критериев показаний к оперативному лечению, и дать ориентиры по тактике ведения больных с наиболее распространенной нозологией ВПС: ОАП, ДМПП, ДМЖП, коарктация аорты (КОА), тетрада Фалло (ТФ), стеноз легочной артерии (СЛА).

Патофизиологическая классификация ВПС представлена в таблице.

ОТКРЫТЫЙ АРТЕРИАЛЬНЫЙ ПРОТОК (ОАП)

Открытый артериальный проток характеризуется наличием прижизненного (более 2-х недель внеутробной жизни) аномального сосудистого сообщения между аортой и легочной артерией. По данным

Таблица
Патофизиологическая классификация ВПС

Вид порока	Частота (%)
Ацианотические пороки	
<i>Пороки, связанные с шунтированием крови "слева направо"</i>	
- Дефект межжелудочковой перегородки	20
- Дефект межпредсердной перегородки	10
- Открытый артериальный проток	10
- Атриоventрикулярный септальный дефект	2-5
- Аорто-легочное открытое окно	редко
<i>Левосторонние обструктивные пороки</i>	
- Коарктация аорты	10
- Врожденный аортальный стеноз	10
- Перерыв дуги аорты	1
- Митральный стеноз	редко
Цианотические пороки	
<i>Пороки, связанные с шунтированием крови "справа налево"</i>	
- Тетрада Фалло	10
- Легочный стеноз	10
- Легочная атрезия (с ДМЖП, без ДМЖП)	5
- Атрезия трикуспидального клапана	3
- Аномалия Эбштейна	0,5
<i>Комплекс смешанных мальформаций</i>	
- Транспозиция магистральных сосудов	5-8
- Тотальный аномальный дренаж легочных вен	2
- Общий артериальный ствол	3
- Синдром гипоплазии левого сердца	2

патологоанатомических исследований, этот порок обнаруживается в 3-9,85 % случаев, а по клиническим данным — в 5-34 % случаев от всех ВПС (Банкл Г., 1980; Бураковский В.И. и др., 1996). Порок существенно преобладает у лиц женского пола в соотношении 2-4 : 1 (Бойков Г.А., Парийская Т.В., 1984). Частота обнаружения ОАП у новорожденных составляет 1 случай на 2000 рождений.

Факторами риска, которые могут привести, к задержке постнатальной облитерации протока, относятся:

- гипоксия,
- РДС,
- краснуха и, в меньшей степени, другие вирусные инфекции, перенесенные женщиной в первом триместре беременности,
- другой сопутствующий ВПС,
- наследственные факторы,
- проживание в высокогорных районах,
- малый гестационный возраст (30 нед. ~ 30 %, 28-30 нед. ~ 80 %)

Клиника зависит от размера протока и величины артерио-венозного сброса:

- узкие (1-3 мм) и длинные — протекают бессимптомно, выявляются случайно;
- широкие (5-10 мм) и короткие — проявления сердечной недостаточности от момента рождения.

При узких и длинных ОАП больные почти не отличаются от здоровых детей, нормально развиваются и прибавляют в весе. Жалобы и клинические симптомы появляются лишь к 5-6 годам. При широком и коротком ОАП дети, как правило, отстают в росте, прибавке веса, в 67 % случаев рождаются недоношенными.

Характерны бледность кожных покровов, обусловленная симптомом обкрадывания большого круга кровообращения (БКК), быстрая утомляемость, потливость к вечеру. Отмечается транзиторный цианоз носогубного треугольника при натуживании, крике, сосании. Часто дети склонны к рецидивирующим бронхо-легочным заболеваниям, пневмониям. У 10 % детей до 3 месяцев наблюдается клиника «вентиляционных» пневмоний. При естественном течении порока отмечается прогрессирование легочной гипертензии; у 3 % детей в течение 1 года жизни возможно развитие синдрома Эйзенменгера.

Диагностические критерии:

1. *Аускультативно*: интенсивный, жесткий, скребущий систоло-диастолический шум во 2-м межреберье слева. Шум хорошо иррадирует вдоль левого края грудины и отлично выслушивается на спине, между верхним углом лопатки и позвоночником. Интенсивность шума выше в положении лежа. Выраженный акцент 2-го тона на легочной артерии.
2. *ЭКГ*: электрическая ось сердца (ЭОС) смещена влево, признаки гипертрофии левого желудочка (ЛЖ), при появлении легочной гипертензии (ЛГ) ЭОС отклонена вправо, признаки сочетанной гипертрофии ЛЖ.
3. *ЭХОКГ с цветной и импульсной доплерографией*: визуализация протока, его размер, объем артерио-венозного сброса. В зависимости от стадии процесса возможны дилатация левых отделов сердца и относительная недостаточность митрального клапана.
4. *Рентгенография органов грудной клетки*: увеличение левого желудочка, начальное расширение правого желудочка (ПЖ), выраженная гипертрофия малого круга кровообращения (МКК).

Естественное течение зависит от степени гемодинамических нарушений. Вероятность спонтанного закрытия протока после 6-12 месяцев жизни составляет 0,6 %. При широких и коротких протоках средняя продолжительность жизни составляет 20-25 лет. Сердечная недостаточность в первые 3 месяца жизни наблюдается у 50 % больных. В подростковом возрасте легочная гипертензия развивается у 24-35 % больных, из них у 14 % она достигает склеротической стадии. В этом же возрасте у 34 % больных характерны нарушения ритма и проводимости.

Тактика ведения детей с ОАП:

В настоящее время существует несколько методов коррекции дефекта. Эндovasкулярные техноло-

гии, т.е. закрытие протока спиралью или вследствие применения системы «Амплатцер» получили широкое распространение и используются в Кузбасском кардиологическом диспансере в 90 % случаев у детей старше 1 года жизни. Описанные методики редко используются у новорожденных, что связано с небольшим размером сердца, сосудов и более коротким и широким ОАП.

Тактика ведения пациентов с постнатальной задержкой облитерации протока должна определяться непосредственно неонатологами, а у более старших детей — педиатрами. Существует консервативная методика стимуляции естественной облитерации ОАП.

- Недоношенным детям назначают индометацин, дозу препарата определяют в зависимости от постнатального возраста (ПНВ). При ПНВ менее 48 часов назначают 0,1 мг/кг внутривенно каждые 12 часов в 3 приема, при ПНВ 2-7 дней — 0,2 мг/кг внутривенно каждые 12 часов в 3 приема, при ПНВ более 7 дней — 0,25 мг/кг внутривенно каждые 12 часов в 3 приема. Противопоказаниями к назначению индометацина являются нарушения функции почек, гипербилирубинемия, нарушения системы свертывания крови.
- Недоношенные дети с небольшим (1-3 мм) ОАП без клинических проявлений сердечной недостаточности подлежат симптоматической терапии.
- Если есть противопоказания для применения индометацина, или он не эффективен при наличии признаков выраженной сердечной недостаточности (ИВЛ-зависимые пациенты), показано хирургическое лечение (эндоваскулярная боталлоокклюзия, торакоскопия-окклюзия, открытая операция).
- Дети старше 1 года в 100 % случаев подлежат хирургическому лечению.

Истории хирургического лечения ОАП в России более 50 лет, и накопленный опыт показывает, что операция должна проводиться в соответствующем возрасте даже пациентам с бессимптомным течением порока. Эффективность хирургического лечения с появлением и прогрессированием легочной гипертензии снижается до 80 %, несмотря на успешную хирургическую коррекцию.

Противопоказания к оперативному лечению:

Высокая легочная гипертензия с обратным или переменным сбросом.

ДЕФЕКТ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ ВТОРИЧНОГО ТИПА (ДМПП)

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) вторичного типа — это группа ВПС, для которых характерно наличие аномального сообщения между предсердными камерами. Встречается:

- в 10-15 % от всех ВПС или 1 : 1500 новорожденных;
- вдвое чаще у девочек;
- наиболее частый ВПС у взрослых;

- преимущественно вторичный ДМПП (66-98 %), гораздо реже — первичный (6 %).

Клиника:

При средних и больших по размерам дефектах отмечается стойкая бледность кожных покровов, умеренное отставание в физическом развитии и недостаточный прирост массы тела. Характерной особенностью ВПС с переполнением малого круга является склонность к частому возникновению респираторных заболеваний, особенно рецидивирующих бронхитов. ДМПП не является исключением.

Диагностические критерии:

1. *Аускультация:* акцент 2 тона над легочной артерией, систолический шум вдоль левого края грудины (эпицентр шума во 2-3 межреберье слева). Шум лучше выслушивается в положении лежа, при максимальном вдохе.
2. *ЭКГ:* отклонение ЭОС вправо, часто гипертрофия правого предсердия, у 2/3 больных — неполная блокада правой ножки пучка Гиса.
3. *ЭХОКГ с цветной и импульсной доплерографией:* прямая визуализация дефекта, определение объема и направления артерио-венозного сброса (Qp/Qs), определение повышенного систолического давления в легочной артерии. В зависимости от стадии, возможна дилатация правых отделов сердца, относительная недостаточность трехстворчатого клапана. Парадоксальное движение межжелудочковой перегородки (как результат объемной перегрузки правых отделов сердца).
4. *Рентгенография органов грудной клетки:* обогащение легочного рисунка за счет артериального компонента, расширение прикорневого рисунка. Увеличение сердца в поперечнике за счет ПЖ, который выходит на левый контур конфигурации сердца, сглаженность талии сердца за счет выбухания легочной артерии.

Естественное течение: Младенческая смертность с изолированным ДМПП составляет менее 1 %. Как правило, анатомия порока представлена единым предсердием. Средняя продолжительность жизни — 40 лет, при больших дефектах — 30 лет. Основной причиной смерти является правожелудочковая недостаточность, нарушения ритма сердца и проводимости (дилатация правых отделов), реже — легочная гипертензия. В 0,8 % случаев присоединяется инфекционный эндокардит, в 10 % случаев — в сочетании с ревматизмом.

Лечение:

Больным с симптомами сердечной и дыхательной недостаточности показано назначение сердечных гликозидов, ингибиторов АПФ, диуретиков.

Показания к хирургическому лечению:

- дети 1-14 лет — Qp/Qs = 2/1 (объем сброса крови более 45 %);
- оптимальный возраст — 2-3 года;
- новорожденные дети с признаками сердечной недостаточности, не купируемой медикаментозно;

- дети старше 14 лет и взрослые больные с $Q_p/Q_s = 2-1,5/1$ (объем сброса крови более 40 %).

Результаты оперативного лечения:

- летальность составляет менее 1 %;
- 88 % детей через 1 год считаются практически здоровыми и не предъявляют жалоб;
- в течение 1 года происходит нормализация размеров полостей сердца, перестройка сосудов легких, миокарда;
- у 12 % детей через 1 год сохраняются признаки умеренной дилатации правого предсердия, гипертрофии правого желудочка, что обусловлено исходными высокими цифрами давления в легочной артерии (гистологической перестройкой сосудов малого круга кровообращения);
- после операции неполная блокада правой ножки пучка Гиса сохраняется в течение всей жизни в 70 % случаев.

Современный уровень хирургии позволяет корригировать вторичные дефекты центральной части межпредсердной перегородки, используя в 75 % случаев эндоваскулярную технологию, что определяется непосредственно анатомией порока. В Кузбасском кардиологическом центре эндоваскулярная технология внедрена с 2005 года. Данная практика имеет только положительные результаты и отзывы родителей.

Противопоказания для оперативного лечения:

- высокая легочная гипертензия (1/2-2/3 от системного),
- смена направления шунта.

ДЕФЕКТ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ (ДМЖП)

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) — наиболее часто встречающийся у детей ВПС, составляет 20-27,2 % от числа всех врожденных пороков сердца. Встречается с одинаковой частотой как у мальчиков (48-53 %), так и у девочек (47-52 %). В 37 % случаев сочетается с другими внутрисердечными аномалиями (КОА, ОАП, ДМПП, ТФ, транспозиция магистральных сосудов, клапанный стеноз легочной артерии и др.).

Классификация:

В зависимости от локализации дефекта ткани, в том или ином отделе межжелудочковой перегородки (Robert Anderson):

- 1) перимембранозный (67 %): приточный, отточный, трабекулярный;
- 2) мышечный: приточный, отточный, трабекулярный;
- 3) коммитированный, околоартериальный.

По размеру дефекта:

- небольшие — 2-4 мм;
- средние — 4-8 мм;
- большие — более 9 мм.

По количеству:

- одиночные;
- множественные.

Клиника:

Гемодинамика обусловлена артерио-венозным сбросом на уровне межжелудочковой перегородки, приводящим к гиперволемии малого круга кровообращения. Степень гемодинамических нарушений и клиника зависят от объема сброса крови через дефект и локализации дефекта.

Дефекты размером 4-8 мм вызывают умеренный артерио-венозный сброс крови (до 1,5-2 л/мин) в момент систолы ЛЖ. Это рестриктивные ДМЖП (диаметр дефекта до 1/2 диаметра аорты, сохраняется градиент давления в ЛЖ на уровне дефекта). Явления гиперволемии особо не выражены, давление в сосудах малого круга кровообращения достигает 30-40 мм рт. ст. Легочная гипертензия развивается медленно. Балластный (дополнительный, за счет сброса) объем крови, циркулирующий через легкую диастолическую перегрузку и гипертрофию ЛЖ.

Дефекты 9-20 мм и более не являются рестриктивными, поскольку градиента давления на уровне дефекта в момент систолы ЛЖ нет (по размеру дефект составляет более 1/2 диаметра аорты). Давление в ЛЖ в 4 раза больше, чем в ПЖ, и величина сброса зависит, в основном, от сопротивления в сосудах большого и малого круга кровообращения. Величина сброса может составлять 80 % (до 10 л/мин). Компенсаторный спазм сосудов легких быстро приводит к процессу фибропластических изменений в них и, как следствие, к прогрессированию легочной гипертензии.

Субаортальное и подлегочное (под устьем легочных артерий) расположение дефекта размером более 5 мм быстро приводит к формированию легочной гипертензии. Такой дефект наблюдается в 3 % случаев.

Малые дефекты в нижней части межжелудочковой перегородки (до 5 мм) — болезнь Толочинова-Роже (Roger, 1879) — нарушения гемодинамики не вызывают и не оперируются.

Естественное течение:

- дефекты межжелудочковой перегородки любой локализации до 3 мм не вызывают нарушения внутрисердечной гемодинамики;
- спонтанное закрытие дефектов межжелудочковой перегородки в 4-5 мм к 3 году жизни составляет 20 %;
- при небольших дефектах (4-8 мм) развитие легочной гипертензии формируется медленно, например, к 14-15 годам регистрируется в 43 % случаев;
- дети с большими ДМЖП в 70 % не доживают до 1 года жизни; причиной смерти являются прогрессирование правожелудочковой СН (в 60 % случаев), нарушения ритма сердца (в 18 % случаев), инфаркты головного мозга (в 2 % случаев), формирование синдрома Эйзенменгера (в 20 % случаев);
- развитие стеноза выходного тракта правого желудочка, которое наблюдается в 5-10 %, может

предотвратить грубые изменения легочных сосудов;

- аортальная недостаточность наблюдается в 5 % случаев (субаортальная локализация дефекта);
- средняя продолжительность жизни у не оперированных больных составляет 35 лет.

Диагностика:

1. *Аускультативно:* с первых дней или недель жизни выслушивается грубый пансистолический шум с эпицентром в 3-4 межреберье слева. Шум иррадирует вправо и влево от грудины и выслушивается на спине. Акцент 2-го тона на легочной артерии.
2. *ЭКГ:* зависит от стадии течения порока. У детей дошкольного возраста с небольшими и средними ДМЖП наблюдается отклонение ЭОС влево, просматриваются признаки гипертрофии левого желудочка, блокады ножек пучка Гиса. По мере нарастания гипертрофии правого желудочка, ЭОС нормальная или отклонена вправо, отмечаются более явные признаки гипертрофии и перегрузки правого желудочка.
3. *Рентгенография органов грудной клетки:* обогашение легочного рисунка за счет артериального компонента, расширение прикорневого рисунка. Имеется увеличение сердца в поперечнике за счет левого и правого желудочков, последний выходит на левый контур, присутствует сглаженность талии сердца за счет выбухания легочной артерии.
4. *ЭХОКГ с цветной и импульсной доплерографией* обеспечивает оценку:
 - прямой визуализации дефекта,
 - размеров дефекта,
 - объема и направления артерио-венозного сброса (Qp/Qs),
 - систолического давления в легочной артерии,
 - в зависимости от стадии возможны дилатация левых отделов сердца, в первую очередь левого желудочка, и появление относительной митральной недостаточности.

Лечение:

Больным с симптомами сердечной и дыхательной недостаточности показано назначение сердечных гликозидов, ингибиторов АПФ, диуретиков.

Выбор хирургической тактики лечения зависит от локализации дефекта в том или ином отделах межжелудочковой перегородки, его размера и клинических проявлений.

Небольшие дефекты (4-8 мм) перимембранозной и мышечной локализации с бессимптомным течением или медикаментозно купированными проявлениями сердечной недостаточности, Qp/Qs не превышающим 2/1 объема сброса крови и легочным сосудистым сопротивлением менее 4 ед/м² наблюдаются до 3 лет — возможность самопроизвольного закрытия.

Новорожденные дети с большим (9-20 мм) ДМЖП и не купируемыми симптомами сердечной недостаточности оперируются до 1-3 месяца.

Если при средних и больших дефектах медикаментозная терапия эффективна, то хирургическое лечение откладывается до достижения шестимесячного возраста. Операция выполняется в этом возрасте, если легочное сосудистое сопротивление более 4 ед/м², или Qp/Qs превышает 2/1.

Субаортальные дефекты закрываются всем больным в возрасте до 3-4 лет — опасность развития аортальной недостаточности.

Оптимальным возрастом для операции средних дефектов межжелудочковой перегородки считается 2-3 года, однако и здесь тактика определяется индивидуально.

КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ:

Классификация:

По отношению к ОАП:

1. «Инфантильный» тип КОА — проксимальнее отхождения ОАП, или предуктальный тип.
2. «Взрослый» тип КОА — дистальнее отхождения ОАП, или постдуктальный тип.
3. Юкста-дуктальный тип — на уровне отхождения ОАП.

По локализации сужения аорты:

- 1) типичная локализация (в области перешейка) — в 98 % случаев.
- 2) атипичная локализация — встречается редко, в 2 % случаев:
 - в нижнем грудном отделе аорты на уровне диафрагмы,
 - инфраренальный отдел аорты,
 - проксимальнее левой подключичной артерии.

Клиника:

«Инфантильный» тип — предуктальная коарктация, сочетается с широким ОАП. Характеризуется:

- злокачественным течением;
- слабым развитием коллатерального кровообращения;
- выраженной гиперволемией малого круга кровообращения из-за большого артерио-венозного сброса, а при выраженной коарктации — вено-артериального сброса;
- прогрессирующей сердечной недостаточностью, рефрактерной к медикаментозной терапии;
- ранними и частыми летальными исходами в раннем грудном возрасте;
- при сочетании с другими ВПС: ДМЖП, ДМПП и т.д. — неблагоприятным прогнозом.

«Взрослый» тип — постдуктальная коарктация аорты, чаще выявляется случайно. У детей, как правило, выявляется в дошкольном возрасте при профилактических осмотрах, имеет благоприятное течение. Характеризуется:

- хорошим развитием коллатерального кровообращения,
- при отсутствии ОАП, отсутствием гиперволемии малого круга кровообращения.

Выделяют 3 основные группы синдромов:

- синдром артериальной гипертензии в верхней половине тела,
- синдром артериальной гипотензии в нижней половине тела,
- синдром систолической перегрузки левого желудочка.

Диагностика:

1. *ЭКГ*: отклонение ЭОС влево, признаки гипертрофии левого желудочка, высокие QRS в левых отведениях.
2. *ЭХОКГ с цветной и импульсной доплерографией*: прямые признаки — сегментарное сужение аорты в типичном месте, расчет градиента давления в месте сужения, отсутствие магистрального типа (пульсирующего) кровотока ниже сужения; косвенные признаки — наличие гипертрофии левого желудочка.
3. *Рентгенография органов грудной клетки*: тень сердца расширена в поперечнике за счет левого желудочка, контур которого закруглен и приподнят над диафрагмой. Отклонение контрастированного пищевода за счет постстенотического расширения аорты. У детей старше 7 лет — «узурация» ребер.
4. *Аортография восходящего отдела аорты*:
 - ретроградная аортография — при полной коарктации,
 - антеградная аортография с тензиометрией — при неполной коарктации.
5. *КТ, МРТ с возможной 3-х мерной реконструкцией* — прямая визуализация дефекта.

Патофизиология и естественное течение:

Возможны два типа естественного течения порока:

1. Клинические симптомы появляются на первых неделях жизни у пациентов с дуктус-зависимым кровообращением нижней половины тела. Если порок не был установлен до закрытия артериального протока, то имеется высокая вероятность развития острой почечной недостаточности, ацидоза, вызванных острой ишемией органов, кровоснабжаемых из отделов аорты ниже коарктации.
2. В начале, в течение первых месяцев жизни, характерно бессимптомное течение порока. В дальнейшем артериальная гипертензия верхней половины тела и гипоперфузия нижней половины тела приводят к появлению жалоб на хромоту, носовые кровотечения, головные боли, слабость в нижних конечностях. Возможно развитие таких осложнений, как аневризма Веллизиева круга, аневризма аорты, диссекция аорты, ускоренное развитие атеросклероза коронарных артерий с последующим инфарктом миокарда (ИМ).
Средняя продолжительность жизни — 35 лет.

Основные причины смерти:

- сердечная недостаточность — 26 %,
- бактериальный эндокардит — 25 %,
- разрыв аорты — 21 %,
- внутричерепное кровоизлияние — 13 %.

Тактика ведения и показания к хирургическому лечению:

Новорожденным с критической коарктацией аорты в лечение включают диуретики, инотропные средства (гликозиды), внутривенное введение простагландина Prostaglandin E1 в дозе 0,05-0,15 mcg/kg/min (дуктус-зависимая форма). Последний применяется для сохранения открытого артериального протока. Простагландин лучше вводить в пупочную вену, для улучшения перфузии нижних конечностей. При нарушении дыхания применяют искусственную вентиляцию легких. Проводится коррекция кислотно-основного состояния, после стабилизации состояния — хирургическая коррекция.

При позднем дебюте порока артериальная гипертензия у неоперированных больных эффективно корректируется назначением бета-адреноблокаторов (пропранолол, метопролол, атенолол и т.д.). Однако нужно помнить, что энергичные попытки полной нормализации АД могут привести к неадекватной перфузии нижних отделов тела (в т.ч. почек). Если необходима длительная гипотензивная терапия и нет выраженной обструкции дуги аорты, то назначают ингибиторы АПФ, иногда в комбинации с бета-адреноблокаторами.

Плановая хирургическая коррекция порока при неосложненном течении обычно проводится в возрасте 3-5 лет.

Прогноз:

У детей, которым не была выполнена хирургическая коррекция порока, смертность составляет 90 %, средняя продолжительность жизни — 35 лет. Если коарктация устранена в возрасте до 14 лет, 20-летняя выживаемость составляет 91 %. Если коарктация устранена после 14 лет, 20-летняя выживаемость составляет 79 %. После хирургической коррекции порока, несмотря на хорошие гемодинамические показатели, возможны нарушенная диастолическая функция и гипертрофия левого желудочка.

ТЕТРАДА ФАЛЛО:

Тетрада Фалло (ТФ) — сложный многокомпонентный ВПС, включающий в себя стеноз выходного отдела правого желудочка, «субаортальный» мембранозный дефект межжелудочковой перегородки, декстропозицию аорты, гипертрофию миокарда правого желудочка.

ТФ относится к цианотическим ВПС, составляет 10 % от всех ВПС, в 40 % случаев сочетается с ДМПП — пентада Фалло. В 16 % случаев ТФ сочетается с правосторонней дугой аорты и расположенной справа левой подключичной артерией. В 10 % случаев данный порок сочетается с другими внесердечными аномалиями (синдром Нунана, синдром Гольденара, синдром кошачьего глаза и др.). С одинаковой частотой возникает у лиц мужского и женского пола.

Клиника:

Клинико-гемодинамическая ситуация определяется 4-мя признаками:

1. *Сужение выходного отдела легочной артерии* (сужение артериального конуса) ведет к нарушению пути оттока из правого желудочка в легочную артерию. Проявляется: клапанный стеноз а инфундибулярный стеноз а стеноз ствола и ветвей легочной артерии. Этот дефект определяет степень гипоксемии (системной и тканевой гипоксии) через уменьшение количества крови, поступившей на оксигенацию в легкие. При крайней форме атрезии ствола легочной артерии (отсутствие ствола и клапана легочной артерии) жизнь ребенка зависит от наличия ОАП, бронхиальных сосудов, больших аорто-легочных коллатералей.
2. *Дефект межжелудочковой перегородки* (инфундибулярный, большой, нерестриктивный, мембранозный) чаще располагается под корнем аорты, на нижнем крае межжелудочкового гребня. Через ДМЖП неоксигенированная кровь, не поступившая в легочную артерию из-за нарушения пути оттока на уровне выходного отдела правого желудочка (ВОПЖ) или легочной артерии, поступает из правого желудочка в левый желудочек.
3. *Декстрапозиция аорты* – смещение устья аорты вправо по отношению к межжелудочковой перегородке. Кровь выбрасывается в аорту во время систолы, как из правого желудочка, так и из левого. Аорта расширена и составляет 2 : 1 диаметра легочной артерии.
4. *Гипертрофия миокарда правого желудочка* возникает компенсаторно, быстро прогрессирует и связана с систолической перегрузкой правого желудочка.

Компенсаторные механизмы:

1. Гипертрофия правого желудочка и правого предсердия. «Мощный» правый желудочек преодолевает сопротивление току крови на уровне стеноза клапана легочной артерии.
2. Сохранение открытого артериального протока.
3. Быстрое развитие коллатерального кровообращения через систему бронхиальных, медиастинальных, пищеводных, диафрагмальных, перикардиальных артерий.
4. Полицитемия.

Клиника:

ТФ не оказывает существенного влияния на внутриутробное развитие плода, дети рождаются с нормальной массой и длиной тела (т.к. у плода малый круг кровообращения не функционирует). Клиника ВПС обусловлена в большей степени системной гипоксией и, в меньшей, гемодинамическими нарушениями. Поэтому клинические формы зависят от степени стеноза легочной артерии и, соответственно, выделяют:

1. Бледную форму – с умеренным стенозом легочной артерии.
2. Классическую (цианотическую) форму – с выраженным стенозом легочной артерии.
3. Крайнюю форму – с полной атрезией и выраженным стенозом легочной артерии.

Клиника при классической форме:

В течение первых 4-8 недель цианоза и одышки при сосании или крике нет, прибавки в массе и росте удовлетворительные.

К 6-8 неделям появляются умеренная одышка и бледность кожных покровов при сосании, плаче.

К 3-6 месяцам появляется «транзиторный» цианоз носогубного треугольника, ногтей при физической активности, плаче, сосании. Появление одышки связано с нарастанием физической активности при неадекватном обеспечении организма оксигенированной кровью. К 1 году, с появлением еще большей физической активности, цианоз быстро прогрессирует.

К 2-м годам и старше у 60 % детей цианоз приобретает диффузный характер; у 1/3 детей начинается отставание в физическом развитии. Появление в этом возрасте полицитемии (за счет усиления эритропоэза, обусловленного гипоксией) увеличивает степень цианоза. Причина состоит в ухудшении реологических свойств крови. Она медленнее переносит кислород, становится более густой и вязкой, имеет склонность к тромбообразованию, со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Даже при умеренной нагрузке, ходьбе возникает одышка. Дети вынуждены присаживаться на «корточки». Данная поза способствует пережатию брюшного отдела аорты и, в связи с этим, за счет перераспределения крови, увеличивается кровоснабжение мозга, увеличивается венозный возврат в правые отделы сердца, увеличивается МОК.

К 3-6 месяцам, как правило, могут возникать одышечно-цианотические приступы, в начале в виде эквивалентов. Яркая клиническая картина приступов проявляется к 1-2 годам и старше. Возникают они как в покое, так и при физической активности, эмоциональном возбуждении, после еды. Начало внезапное, могут спонтанно купироваться. Характерны: резкая слабость, тахипноэ до 70 дыханий в минуту, резкий цианоз, тахикардия, выраженная слабость, гиподинамия, иногда потеря сознания, судороги. К 4-м годам частота приступов может уменьшаться. Приступы купируются применением кислорода, приседанием на «корточки», внутривенным введением бета-адреноблокаторов, морфина.

Диагностика:

1. Физикальное обследование:

- акроцианоз кожи и слизистых оболочек;
- отставание в физическом, психическом и половом развитии;
- «барабанные палочки» пальцев рук;
- деформация грудной клетки – уплощенная или килевидная грудная клетка;
- систолическое дрожание во 2-3 межреберье;
- перкуторно границы сердца могут быть нормальными или несколько расширены вправо и влево;
- аускультативно 1-й тон не изменен, 2-й тон ослаблен на легочной артерии или скрыт в шуме. Во 2-4 межреберье у левого края грудины опре-

деляется систолический шум, проводящийся на сосуды шеи и на спину в межлопаточное пространство. На спине в межлопаточной области может определяться систоло-диастолический шум — шум коллатерального кровотока.

2. ЭКГ: отклонение ЭОС вправо. Признаки гипертрофии и систолической перегрузки ПЖ.
3. ЭХОКГ с цветной и импульсной доплерографией: прямые признаки — высокий «субаортальный» ДМЖП, декстрапозиция аорты («аорта-всадница»), стеноз легочной артерии на различных уровнях, гипертрофия правого желудочка.
4. Рентгенография органов грудной клетки: обеднение малого круга кровообращения, прозрачность легочных полей повышена, конфигурация сердечной тени в виде «голландского башмачка» или «сабо», с приподнятой над диафрагмой верхушкой и выраженной талией. Конфигурация тени сердца чаще не увеличена в размерах, либо увеличена незначительно.

Клиника при других формах ТФ:

«Ацианотическая» форма ТФ (или бледная) характеризуется умеренным стенозом легочной артерии, при этом в левых отделах сердца давление больше или равно давлению в правом желудочке, соответственно, направление сброса крови через ДМЖП имеет лево-правый или перекрестный характер.

Клинические симптомы в виде одышки, транзиторного цианоза (цианоз носогубного треугольника) и тахикардии чаще появляются при физической нагрузке. В покое этих проявлений нет. Диагностические критерии такие же, как и при классической форме, однако нет рентгенологического признака в виде «сердца сабо» с обеднением сосудов малого круга кровообращения, а имеется лишь расширение сердца в поперечнике с нормальным сосудистым рисунком. С возрастом «бледная» форма переходит в «классическую», что обусловлено развитием вторичного инфундибулярного стеноза.

«Крайняя» форма ТФ с выраженной гипоплазией или атрезией ствола легочной артерии характеризуется тем, что кровь из правого желудочка, через ДМЖП, сбрасывается в левый желудочек (аорту). Жизнь ребенка возможна лишь при наличии открытого артериального протока или больших аорто-легочных коллатералей (БАЛК). Резкий цианоз, тахикардия, тахипноэ наблюдаются с рождения. Необходима срочная операция.

Естественное течение:

Естественное течение определяет степень обструкции (стеноза) ВОПЖ и легочной артерии. Средняя продолжительность жизни составляет 12 лет и зависит от степени стеноза легочной артерии. В течение первого года жизни погибают 25 % детей, из них 70 % — в периоде новорожденности. До 2-3-летнего возраста погибают 40 % детей. До 10 лет доживают 30 % детей, до 20 лет — 5 %, до 40-60 лет — единичные случаи.

Показания к оперативному лечению и тактика ведения:

Новорожденные и дети раннего возраста, не имеющие выраженной гипоксемии, в хирургической коррекции не нуждаются.

«Крайняя» форма ТФ и сатурация кислородом крови ниже 75-80 % являются показанием к операции.

Наличие гипоксемических приступов является показанием к назначению пропранолола (0,5-1 мг/кг в сутки), при прекращении приступов и сатурации более 80 % хирургическое вмешательство можно отложить.

Для профилактики развития тромбозов такие дети должны получать дезагреганты (трентал, курантил), а при уровне гемоглобина менее 170 г/л — препараты железа энтерально.

Оптимальный срок радикальной коррекции порока — 3-4 года. Наличие таких факторов, как атрезия клапана легочной артерии, гипоплазия легочных артерий, гипоплазия левого желудочка, являются показанием для паллиативного хирургического вмешательства в более раннем возрасте.

Причины летальных исходов:

В периоде новорожденности — прогрессирование сердечной недостаточности, выраженная тканевая гипоксия, присоединение бронхолегочных заболеваний.

Дети старше 3 месяцев:

- поражения сосудов головного мозга (инсульты) на фоне гипоксических приступов или нарушения гемо- и ликвородинамики, вследствие тромбозов, абсцедирования;
- инфекционный эндокардит (10 %);
- прогрессирующая сердечная недостаточность (8 %);
- присоединение туберкулеза легких (2-3 %);
- релятивные анемии, провоцирующие одышечно-цианотические приступы (3 %).

ИЗОЛИРОВАННЫЙ СТЕНОЗ КЛАПАНА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ (ИСЛА)

Изолированный стеноз клапана легочной артерии (ИСЛА) — группа врожденных аномалий с нарушением пути оттока из правого желудочка. Наблюдается у детей в 10 % случаев от всех ВПС, с одинаковой частотой у мальчиков и у девочек. В 10 % случаев встречается сочетание ДМПП и стеноза легочной артерии (триада Фалло).

Встречаются три варианта нарушения пути оттока крови (обструкции):

- клапанный стеноз легочной артерии (90 % от всех ИСЛА) — трехстворчатый клапан сращение по комиссурам, двустворчатый клапан сращение по комиссурам, одностворчатый клапан в виде мембраны.
- подклапанный (инфундибулярный) стеноз;
- надклапанный стеноз (в виде мембраны).

ИСЛА часто является одним из компонентов генетически наследуемых синдромов:

- синдром Вильямса-Бейрена — лицо эльфа, полная выделяющаяся вперед верхняя губа, низко посаженные уши, низкий рост, умственная отсталость;
- синдром Нунана — низкий рост, умственная отсталость, аномалии развития позвоночника и грудной клетки, короткая шея, низкий рост волос на затылке, монголоидный разрез глаз, косоглазие, птоз века, крипторхизм;
- синдром Холта-Орама — дефекты развития и гипоплазия верхних конечностей, ластообразная кисть.

Сужение площади выходного отверстия правого желудочка более чем 10 мм², или на 40 % от должного, приводит к нарушению гемодинамики. Степень тяжести стеноза определяет давление в правом желудочке и градиент давления между правым желудочком и легочной артерией (или дистальнее места сужения). Выделяют:

- легкий стеноз — градиент на клапане легочной артерии до 30 мм рт. ст., систолическое давление в правом желудочке не превышает 40 % от системного. Клинически жалоб нет.
- умеренный стеноз — градиент на клапане легочной артерии равен 31-50 мм рт. ст., систолическое давление в правом желудочке превышает 50 % от системного. Жалоб нет. По ЭКГ — начальные признаки перегрузки правого желудочка.
- выраженный стеноз — градиент на клапане легочной артерии составляет 50-75 мм рт. ст., систолическое давление в правом желудочке не превышает 75 % от системного.
- тяжелый стеноз — градиент на клапане легочной артерии равен 75-100 мм рт. ст., систолическое давление в правом желудочке — 75-120 % от системного.

Клиника:

При легком и умеренном стенозе — кожа бледная, без цианоза. Дети соответствуют возрастным весо-ростовым показателям. Выявляется порок случайно — систолический шум над легочной артерией.

При выраженном стенозе — быстрая утомляемость, одышка при нагрузке, иногда кардиалгии при нагрузке. Кожа бледная, цианоз при нагрузке (при наличии ОО), признаки сердечной недостаточности. К школьному возрасту дети умеренно отстают в физическом развитии и массе тела. Постепенно формируется сердечный горб.

При тяжелом стенозе — клинические проявления с грудного возраста. Одышка, повышенная утомляемость при сосании. Возможна одышка в покое. Цианоз (перерастяжение ОО) при крике, натуживании. Отставание в физическом развитии и массе тела с грудного возраста. Выявляются и другие признаки хронической гипоксии — деформация терминальных фаланг пальцев («барабанные палочки») или ногтей («часовые стекла»).

Диагностика:

1. *Физикальное обследование:* «центральный» сердечный горб, систолическое дрожание при кла-

панном стенозе определяется во 2-м межреберье слева, при инфундибулярном стенозе — в 3-4-м.

2. *Аускультативно:* 1-й тон не изменен, 2-й тон ослаблен или скрыт в шуме над легочной артерией. При клапанном стенозе систолический шум выслушивается вдоль левого края грудины с эпицентром во 2-м межреберье слева, при инфундибулярном стенозе — в 3-4-м.
3. *ЭКГ:* отклонение ЭОС вправо, признаки гипертрофии правого предсердия (острый зубец «Р») и правого желудочка (форма или qR в отведении V1, глубокий S и V6). Интервал ST смещен на 2-5 мм ниже изолинии с глубоким отрицательным зубцом T в отведениях V1-V4.
4. *Рентгенография органов грудной клетки:* легочный рисунок обеднен (только при выраженном стенозе!) или нормальный. Постстенотическое выбухание дуги легочной артерии (при клапанном стенозе). Расширение сердца вправо (при выраженном стенозе, так как гипертрофия ПЖ имеет концентрический характер).
5. *ЭХОКГ с цветной и импульсной доплерографией:* при клапанном стенозе легочной артерии. Визуализация клапана просматривается только в одном сечении, но можно заметить неполное открытие и уплотнение створок клапана легочной артерии. Увеличение скорости кровотока через клапан легочной артерии, наличие градиента на клапане легочной артерии не более 10 мм рт. ст. При градиенте свыше 50 мм рт. ст. диагностируется тяжелый стеноз легочной артерии. Косвенный признак — гипертрофия стенки правого желудочка. Возможна дилатация правого предсердия. Может появиться регургитация на 3-х створчатом клапане. При инфундибулярном стенозе в месте перехода приточного отдела правого желудочка в инфундибулум правого желудочка определяется фиброзно-мышечное кольцо; гипертрофия правого желудочка.
6. *Зондирование сердца:* правая вентрикулография, пульмонография с тензиомерией.

Естественное течение:

Средняя продолжительность жизни при выраженном стенозе составляет 25 лет, 12 % детей доживают до 50 лет.

Причины смерти:

- рефрактерная правожелудочковая недостаточность, хроническая гипоксия на этом фоне;
- инфекционный эндокардит;
- синдром внезапной смерти.

Тактика ведения и показания к оперативному лечению:

Предпочтение всегда отдается эндоваскулярной технологии — баллонной вальвулодилатации клапана легочной артерии. Тактика определяется градиентом давления на клапане легочной артерии и клиникой порока:

- больные с легким и умеренным стенозом (градиент менее 25 мм рт. ст.) в медикаментозной коррекции не нуждаются, им противопоказано назначение препаратов дигиталиса; во всех случаях показана антибактериальная профилактика инфекционного эндокардита;
 - при развитии правожелудочковой недостаточности с цианозом проводят кислородотерапию и вводят Простагландин E1 до проведения операции;
 - если это новорожденные и пациенты с градиентом давления на клапане до 50 мм рт. ст., то оперативное лечение откладывается, дети подлежат динамическому наблюдению;
 - с появлением признаков правожелудочковой недостаточности и градиента давления на уровне стеноза более 60 мм рт. ст. больным показано оперативное лечение в плановом порядке; оптимально проведение операции в раннем школьном
- возрасте, т.к. к 10 годам, как правило, формируется вторичный инфундибулярный стеноз, что влечет за собой «открытую» операцию (на открытом сердце);
- новорожденным и пациентам с градиентом давления более 80 мм рт. ст. в месте сужения, с прогрессирующей правожелудочковой недостаточностью и появлением цианоза и сатурации ниже 80 % (наличие ООО), показана срочная операция.

Прогноз:

Дети с легким и умеренным стенозом имеют благоприятный прогноз, стеноз обычно не прогрессирует. У детей с тяжелым стенозом легочной артерии с возрастом отмечается прогрессирование порока. После операции возможно возникновение рестенозов и клапанной недостаточности легочной артерии.

* * *

ГЕРПЕСВИРУСЫ ЗАЩИЩАЮТ ОТ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Заражение некоторыми разновидностями герпесвирусов может оказывать благотворное влияние на организм, защищая его от значительно более опасных бактериальных инфекций. К таким выводам пришли американские ученые, отчет об исследовании которых опубликован в номере Nature.

Практически любой человек сталкивается в своей жизни с представителями семейства герпесвирусов, вызывающих ветрянку, лабиальный и генитальный герпес, инфекционный мононуклеоз и т.д. Обычно, после непродолжительного острого периода, инфекция переходит в латентное состояние, и продолжает скрытое существование в организме на протяжении всей его жизни. Такое соседство не представляет опасности для здоровых людей, однако в случае ослабления иммунитета оно может привести к развитию злокачественных заболеваний.

До последнего времени считалось, что ничего хорошего в заражении герпесвирусами нет, однако данные последнего исследования показывают, что, как минимум в некоторых случаях, они могут оказаться полезными.

В ходе экспериментов на мышах исследователи из Медицинской школы Вашингтонского университета выяснили, что заражение некоторыми мышинными герпес-вирусами значительно повышает сопротивляемость грызунов к бактериальным инфекциям, вызывающим менингит, энцефалит или чуму. В то же время, мутантные формы тех же вирусов, не способные длительное время сохраняться в организме, не оказывали никакого защитного воздействия.

Ученые отмечают, что благотворным эффектом обладали не все, а лишь некоторые герпесвирусы. В частности, не обладает им и тип вируса, вызывающего генитальный герпес. Вероятнее всего, полагают исследователи, то же самое можно сказать и о возбудителе ветрянки.

По словам руководителя исследования Герберта Верджина, полученные данные могут изменить представления о роли хронических вирусных инфекций и их воздействии на иммунную систему человека. Поскольку совместная эволюция герпесвирусов и животных продолжается более 100 миллионов лет, нельзя исключить, что на определенном этапе они перешли от паразитического существования к симбиозу. Вполне вероятно, что, по крайней мере, некоторые из этих вирусов необходимо рассматривать не как чужеродный агент, а как составную часть иммунной системы человека, полагает Верджин. В то же время, сейчас невозможно сказать, до какой степени данные экспериментов на мышах можно применить к человеку, признает ученый.

Источник: Solvay-pharma.ru

Н.В. Артымук, О.Л. Барбараш, А.А. Шрайбер,
С.А. Шрайбер, С.В. Мальцев, Л.В. Кузьмина

Кемеровская государственная медицинская академия,
Кемеровское областное бюро судебно-медицинской экспертизы,
г. Кемерово

ПЕРИПАРТАЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Каждый случай смерти во время беременности, родов или в послеродовом периоде — чрезвычайная ситуация, трагедия для родных умершей, медицинского персонала, учреждения в целом, региона [1]. В настоящее время во всем мире одной из основных причин материнской смертности являются экстрагенитальные заболевания. В структуре причин материнской смертности в России доля экстрагенитальных заболеваний составляет 15,4 %. В Сибирском Федеральном округе данный показатель значительно выше — 29,1 %, а в Кемеровской области достигает 30 % [2].

Частота соматической патологии у беременных неуклонно растет, ведущими в ее структуре являются анемия, заболевания мочеполовой системы и сердечно-сосудистые заболевания [3]. В большинстве случаев экстрагенитальная патология является фоном, отягощающим течение беременности, однако иногда мы встречаемся с формированием фатальных соматических заболеваний во время беременности и в послеродовом периоде.

Частота возникновения перипартальной (послеродовой) кардиомиопатии составляет, по данным различных авторов, 1 случай на 4000-15000 родов. В настоящее время перипартальную кардиомиопатию чаще рассматривают как особый вид дилатационной кардиомиопатии. Этиология заболевания неясна. Среди предполагаемых причин заболевания выделяют послеродовую гипертензию, недостаточное несбалансированное питание, низкое содержание селена, избыточное употребление соли и воды, миокардит, эндокринные и иммунологические нарушения и т.д.

Заболевание развивается чаще у молодых и возрастных женщин негроидной расы при беременности двойней или гестозе. Характерным является отсутствие каких-либо клинических проявлений заболевания до беременности и родов, возникновение сердечной недостаточности происходит в конце III триместра и в течение 3 месяцев после родов. Характерны умеренная гипертрофия и выраженная дилатация обоих желудочков (больше левого), наличие пристеночных тромбов без изменений сердечных клапанов, коронарных артерий, перикарда [4, 5, 6].

Больные предъявляют жалобы на одышку, слабость, загрудинные боли, кашель, кровохарканье. При клиническом исследовании выявляют увеличение размеров сердца, признаки сердечной недостаточности (право- или левожелудочковой), нарушения ритма сердца, ослабление тонов сердца, систолический шум митральной и трехстворчатой недостаточности. В целом, основными клиническими проявлениями послеродовой кардиомиопатии являются прогрессирующая сердечная недостаточность и нарушения ритма сердца.

Диагноз кардиомиопатии может быть установлен только при проведении эхокардиографии. Изменения по электрокардиограмме неспецифические и даже могут отсутствовать. Летальность при данном заболевании составляет 15-30 %, 1/3 больных выздоравливают, в 1/3 случаев сохраняется кардиомегалия [7, 8, 9]. По данным некоторых зарубежных авторов, летальность при дилатационной кардиомиопатии достигает 50-85 % [10, 11]. Основными причинами смерти являются: прогрессирующая сердечная недостаточность, тромбоэмболия, фибрилляция желудочков [12, 13].

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

В квартире жилого дома поселка К. обнаружен труп молодой женщины А., 17 лет. При проведении экспертизы давность смерти установлена не менее 24-48 часов. Предположительно смерть наступила внезапно, в позднем послеродовом периоде, на 23-24 сутки.

При внешнем исследовании трупа и вскрытии полости патологических изменений не выявлено. Отмечено увеличение размеров сердца до 11 × 13 × 4,5 см при массе 380 г за счет расширения как правых, так и левых отделов, сглаженность верхушки. Миокард дряблый, толщина стенки левого желудочка 1,0 см, правого — 0,3 см, на разрезе в различных отделах миокарда выявлены множественные очаги склероза белесоватого цвета. Изменений коронарных артерий, клапанного аппарата сердца не выявлено. Исследование органов дыхания выявило полнокровие сосудов, умеренно выраженный альвеолярный отек. Полнокровие отмечено и в других внутренних органах.

При гистологическом исследовании выявлены гипертрофия кардиомиоцитов и разрастание грубово-

локнистой соединительной ткани в виде крупных очагов заместительного кардиосклероза (рис 1), «замуровывающих» пучки кардиомиоцитов. В ткани легких определялся альвеолярный отек и полнокровие капилляров (рис 2).

Рисунок 1
Миокард. Крупноочаговый заместительный кардиосклероз, гипертрофия кардиомиоцитов. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение $\times 100$

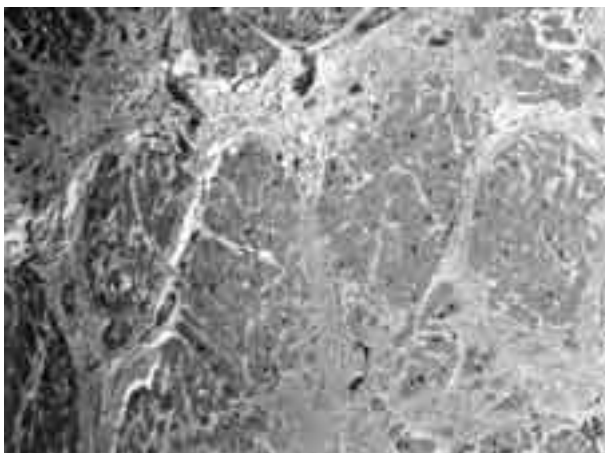
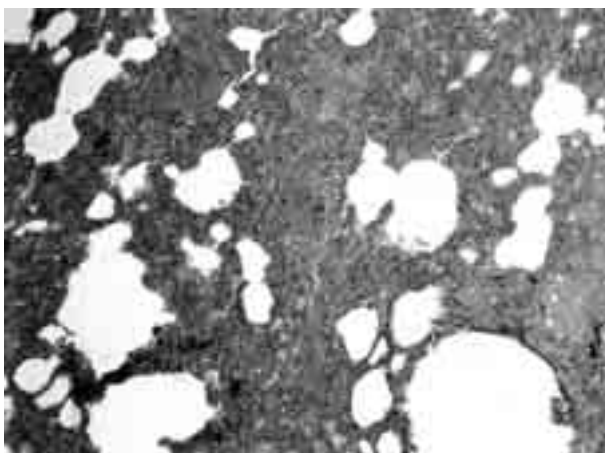


Рисунок 2
Легкое. Альвеолярный отек, полнокровие капилляров. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение $\times 100$



Судебно-медицинский диагноз: Дилатационная кардиомиопатия: увеличенное в размерах дрябкое расплывающееся сердце (380 г) с участками неравномерного кровенаполнения миокарда; дистрофические изменения мышечных волокон с фокусами фрагментации, лизиса, зернисто-глыбчатого распада; множественный очаговый кардиосклероз с компенсаторной гипертрофией кардиомиоцитов; дегликогенизация миокарда; полнокровие внутренних органов; субплевральные кровоизлияния; отек головного мозга; острая эмфизема и отек легких.

Причиной смерти в данном случае явилась дилатационная кардиомиопатия, приведшая к развитию острой сердечной недостаточности.

Пациентка, А., 17 лет, учащаяся, находилась в зарегистрированном браке. Настоящая беременность — первая. До наступления беременности считала себя соматически здоровой, из перенесенных заболеваний отмечала не частые ОРВИ, ветрянку оспу в детстве. На учете по беременности состояла с 8-9 недель. Наблюдалась относительно регулярно (10 явок и 2 патронажа за 30 недель беременности).

Беременность протекала с явлениями раннего токсикоза, угрозой прерывания (12-13 недель). В 15-16 недель беременности отмечалось повышение температуры тела до 38-39 градусов, тошнота, головокружение. Пациентка госпитализирована в гинекологическое отделение с диагнозом: Пилонефрит беременной. Проведена электрокардиография: синусовый ритм, ЧСС 76 уд/мин, позиция оси вертикальная. В течение 7 дней получала лечение: отвар мочегонных трав, витамин Е, супрастин, пентоксифиллин. Состояние нормализовалось, ушла из отделения самовольно. Информация по пациентке передана на участок, проведен патронаж на дому.

В 20-21 неделю отмечалась патологическая прибавка массы тела (700 г за неделю), установлен диагноз прегестоза. В 27 недель беременности диагностируется гестоз в связи с повышением диастолического давления до 90 мм рт. ст., увеличением массы тела на 1,1 кг за неделю, появлением отеков на передней брюшной стенке. Предложена госпитализация в отделение патологии беременности, от которого пациентка отказалась.

Через 3 недели женщина поступила в родильный дом с регулярной родовой деятельностью, в I периоде преждевременных родов. Пульс 76 ударов в минуту, АД — 115/70 мм рт. ст. на обеих руках. Предпринята попытка сохранения беременности, проводилась токолитическая терапия, эффект не получен. Через 8 часов после поступления произошли роды живым недоношенным мальчиком массой 2120 г, 46 см, с оценкой по шкале Апгар 6 баллов. Через 5 минут самостоятельно выделился и отделился послед, осмотрен — цел, отправлен на гистологическое исследование. Послеродовый период протекал без осложнений. Выписана из родильного дома на 5-е сутки послеродового периода в удовлетворительном состоянии. Через двое суток акушеркой проведен патронаж на дому. Жалоб женщина не предъявляла, состояние оценено как удовлетворительное.

Таким образом, следует предположить, что у пациентки А., 17 лет, на фоне осложненного течения беременности (в конце III триместра), или в раннем послеродовом периоде произошло развитие дилатационной (перипартальной) кардиомиопатии. Причиной смерти явилось, вероятно, нарушение ритма сердца (фибрилляция желудочков), приведшее к острой сердечной недостаточности. Нарушение сердечного ритма могло быть первым и единственным проявлением заболевания. Женщина, в силу особенностей социального статуса и юного возраста, отличалась определенной недисциплинированностью, однако в данном случае, даже при своевременном обращении пациентки и установлении диагноза кардиомиопа-

тии, прогноз для жизни больной являлся сомнительным. Проведенный разбор материнской смертности признал случай гибели пациентки А. непредотвратимым.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кулаков, В. Роль охраны репродуктивного здоровья населения России в решении демографических проблем /Кулаков В. //Врач. – 2006. – № 9. – С. 3-5.
2. Показатели здравоохранения Кемеровской области 2004-2006 гг. – Кемерово, 2007. – С. 61-70.
3. Низкая рождаемость в Российской Федерации: вызовы и стратегические подходы //Материалы международного семинара. – М.: Права человека, 2006. – 103 с.
4. Autoimmune mechanisms as the basis for human peripartum cardiomyopathy //Ansari A.A., Fett J.D., Carraway R.E. et al. //Clin. Rev. Allergy. Immunol. – 2002. – N 23. – P. 301-324.
5. Peripartum cardiomyopathy; a selenium disconnection and an autoimmune connection /Fett J.D., Ansari A.A., Sundstrom J.B., Coombs G.F. //Int. J. Cardiol. – 2002. – N 86. – P. 311-316.
6. Baughman, K.L. Risks of repeat pregnancy after peripartum cardiomyopathy: double jeopardy /Baughman K.L. //Card. Fail. – 2001. – N 7. – P. 36-37.
7. Pregnancy and peripartum cardiomyopathy: A comparative and prospective study //Avila W.S., de Carvalho M.E., Tschaen C.K. et al. //Arq. Bras. Cardiol. – 2002. – N 79. – P. 484-493.
8. Lui, C.Y. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia masquerading as peripartum cardiomyopathy with atrial flutter, advanced atrioventricular block and embolic stroke /Lui C.Y., Marcus F.I., Sobonya R.E. //Cardiology. – 2002. – N 97. – P. 49-50.
9. Task Force on the Management of Cardiovascular Disease During Pregnancy of the European Society of cardiology: Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy //Em. Heart. – 2003. – N 24. – P. 761-781.
10. Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy /Elkayam U., Tummala P.P., Rao K. et al. //N. Engl. Med. – 2001. – N 344. – P. 1567-1571.
11. Peripartum cardiomyopathy. A review /Ferrero S., Colombo B.M., Fenini F., Abbamonte L.H. //Minerva Ginecol. – 2003. – N 55. – P. 139-151.
12. Peripartum cardiomyopathy presenting as an acute myocardial infarction /Dickfeld T., Gagliardi J.P., Marcos J., Russell S.D. //Mayo. Clin. Proc. – 2002. – N 77. – P. 500-501.
13. Peripartum cardiomyopathy in the Hospital Albert Schweitzer District of Haiti /Fett J.D., Carraway R.D., Dowell D.L. et al. //Am. J. Obstet. Gynecol. – 2002. – N 186. – P. 1005-1010.



УЧЕНЫЕ ПОДТВЕРДИЛИ ПОЛЬЗУ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ

Характер питания в первые недели после рождения программирует защитные реакции организма в течение всей последующей жизни. О пользе грудного вскармливания говорят постоянно. Уже установлено, что оно оказывает защитное воздействие при развитии ишемической болезни сердца и диабете. Но только в этом году опубликованы данные многолетнего исследования, в котором прослежено влияние длительности грудного вскармливания на кардиореспираторные (Cardiorespiratory) риски у людей в возрасте после сорока лет.

Британские ученые (Division of Community Health Sciences, St George's, University of London) выбрали 9377 человек, родившихся в Англии, Шотландии и Уэльсе в первой неделе марта в 1958 году и наблюдали их периодически до возраста 44-45 лет. Характер вскармливания определялся по опросу родителей, когда ребенку было 7 лет. Из принявших участие в эксперименте 46 % находилось на грудном вскармливании более 1 месяца, 24 % - менее одного месяца и 30 % - на искусственном вскармливании с рождения.

Оказалось, что такие факторы риска, как склонность к ожирению, высокий уровень общего холестерина и холестерина низкой плотности и другие (всего было проверено 11 параметров риска) достоверно выше у лиц, находившихся на искусственном вскармливании, и несколько выше у лиц, которых кормили грудью меньше месяца.

Те участники исследования, которых кормили грудью больше месяца, в целом были выше, стройнее своих товарищей по исследованию, и имели лучшие показатели вентиляции легких, меньший риск ожирения и более высокий уровень "хороших" холестерина высокой плотности. Статистически достоверные различия в уровне здоровья еще раз обращают наше внимание на то, что характер питания в первые месяцы жизни программирует развитие будущих патологий, сообщает MedMir.com.

Источник: Svobodanews.ru

Т.А. Протасова, Н.М. Орлова, Н.М. Орлов

Кемеровская областная клиническая больница,
Кемеровское областное патологоанатомическое бюро,
г. Кемерово

СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ КОСТМАННА У РЕБЕНКА

Болезнь Костманна относится к наследственным заболеваниям, суть болезни – нарушение созревания зрелых гранулоцитов. Больным рекомендуется пожизненное введение ростовых факторов (лейкомакс, нейпоген, граноцит). У ребенка с наследственной нейтропенией Костманна развились сепсис, ДВС-синдром, полиорганная недостаточность.

Ключевые слова: наследственная нейтропения Костманна, ростовые факторы, сепсис.

Illness of Kostman concerns to hereditary diseases. Essence of illness – infringement of maturing mature granulocytes. The patient recommends lifelong introduction growth factors (Leycomax, Neupogen, Granocit). At the child with hereditary neutropenia Kostmann the sepsis, DIS-syndrome, polyorganic insufficiency has developed.

Key words: hereditary neutropenia of Kostmann, growth factors, sepsis.

Болезнь Костманна (*202700, в т.ч. дефект рецептора колониестимулирующего фактора гранулоцитов [138971, 1p35-p34.3, ген CSF3R], р, ассоциация, с экспрессией HLA-B12) – тяжелая врожденная нейтропения, относится к наследственным заболеваниям, передается аутосомно-рецессивным путем.

Наследственная нейтропения впервые описана в Швеции (Kostmann, 1956). Суть болезни – нарушение созревания зрелых гранулоцитов, которое проявляется выраженным снижением нейтрофилов в периферической крови, что дает клинику агранулоцитоза.

Патогенез заболевания неясен. Вероятно, в основе нарушения созревания нейтрофилов лежит дефицит факторов, ответственных за дифференцировку клеток на стадии промиелоцитов или более ранних клеток. Характеризуется тяжелыми воспалительными процессами и инфекциями уже с первых дней жизни ребенка. Клинически болезнь можно заподозрить тогда, когда у ребенка раннего возраста повторно появляются гнойнички на теле и оставляют после себя рубцы, напоминающие оспенные. В дальнейшем на первый план выступает альвеолярная пирорея – симптом настолько постоянный, что сам по себе должен стать основанием для исследования крови. Дети заболевают повторными пневмониями, у них могут развиваться абсцессы легких.

Картина крови: нейтрофилов или нет совсем, или они представлены 1-2 % при нормальном лейкоцитозе. В крови и костном мозге отмечаются эозинофилия и моноцитоз. Количество тромбоцитов и эритроцитов не изменено. Увеличение содержания моноцитов в крови может явиться источником диагностических ошибок, которым способствует «молодость» этих моноцитов: структура ядра несколько гомогенна, иног-

да видна нуклеола. Настоящих бластных клеток нет, поэтому предположение об остром лейкозе должно быть отброшено. Исследование костного мозга, помимо эозинофилии и молодых клеток моноцитарного ряда, обнаруживает обрыв созревания гранулоцитов на стадии промиелоцитов, процент которых резко возрастает (до 20-30), цитоплазма содержит обильную зернистость. Описываются варианты постоянной нейтропении, где созревание нейтрофилов обрывается на стадии миелоцитов. Клиническая картина болезни при этом существенно не меняется. Многие пациенты умирают от сепсиса в детском возрасте. Использование в последние годы с лечебной целью препаратов ростовых факторов (нейпоген, граноцит, лейкомакс) позволяет продлить жизнь таких больных. Прогноз при данном заболевании крайне неблагоприятный.

В мировой литературе имеются единичные описания данной болезни, в связи с этим мы представляем наш случай.

Больной С., дата рождения 3.04.2005 года, впервые поступил в отделение острых респираторных инфекций ГУЗ КОКБ в возрасте 6 месяцев с жалобами на повышение температуры до фебрильных цифр в течение 5 дней, гноетечение из слуховых проходов, снижение аппетита.

Анамнез заболевания: ребенок болен с рождения, перенес дважды кишечную инфекцию, двухстороннюю пневмонию, фурункул левого слухового прохода, рецидивирующий гнойный отит.

Из анамнеза жизни известно, что мальчик родился от 1-й беременности, протекавшей с гестозом во второй половине. Роды в срок, самостоятельные. Масса тела при рождении 3740 г, длина 55 см. Оценка по шкале Апгар 8 баллов. К груди приложен на

вторые сутки, взял активно. Матери 28 лет, страдает хроническим пиелонефритом, отцу 24 года, здоров. Наследственность не отягощена. Ребенок находился на естественном вскармливании.

Анализ периферической крови от 6.10.05 г.: эритроциты — $3,02 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 75 г/л, ретикулоциты — 16 %, СГЭ — 24,8 пг, тромбоциты — $752 \times 10^9/л$, лейкоциты — $6,8 \times 10^9/л$, базофилы — 2, эозинофилы — 20, нейтрофилы палочкоядерные и сегментоядерные — отсутствуют, лимфоциты — 59, моноциты — 19, СОЭ — 72 мм/ч.

Миелограмма (в %): бластные — 2,6, миелоциты — 8,0, палочкоядерные — 0,1, сегментоядерные — 0,1, эозинофилы — 17,9, лимфоциты — 13,7, моноциты — 7,5, плазматические клетки — 8,3, проэритробласты — 2,2, эритробласты базофильные — 4,7, эритробласты полихроматофильные — 34,4, эритробласты оксифильные — 0,5, лейкоэритроидное соотношение — 1,3 : 1, индекс созревания нейтрофилов — 40, индекс созревания эритробластов — 0,8. Заключение: Костный мозг гиперклеточный с раздражением эритроидного ростка. В гранулоцитарном ряду задержка созревания на стадии миелоцита. Увеличение эозинофилов 17,9, плазматическая реакция 8,3, редко плазматические клетки в скоплениях.

Рентгенограмма антрумов: левосторонний антрит.

На основании клинических проявлений заболевания, картины периферической крови, данных миелограммы был выставлен **клинический диагноз**: Наследственная нейтропения Костманна.

Был проведен курс антибактериальной терапии (цефтриаксон, сульперазон), внутривенно вводился иммуноглобулин. На фоне лечения состояние ребенка улучшилось: ребенок перестал лихорадить, исчезло гноетечение из слуховых проходов, улучшилось самочувствие.

В течение последующих двух месяцев ребенок наблюдался амбулаторно, периодически рецидивировал гнойный отит.

С января 2006 года, в течение 10 месяцев, у ребенка отмечались фебрильная температура, кашель; рентгенологически сохранялись двухсторонние инфильтративные изменения в легких, ребенок прогрессивно терял в массе. В анализе периферической крови постоянно сохранялись изменения в виде нейтропении. Большой получал курсы антибактериальной терапии (цефалоспорины 3-4 поколения, аминогликозиды).

В июне 2006 года проводился курс лечения нейпогеном — 6 млн \times 1 раз в день, подкожно, № 5. На фоне лечения был достигнут кратковременный эффект: количество гранулоцитов увеличилось до 12 %. Клинически ребенок продолжал фебрильно лихорадить, сохранялись кашель, проявления дыхательной недостаточности.

11.10.06 г. мальчик поступил в отделение реанимации КОКБ с жалобами на кашель, одышку, повышение температуры, снижение массы тела (за последние 3 месяца потеря массы тела составила 1600 г), отказ от еды, бледность кожи, слабость.

При поступлении состояние ребенка тяжелое, вялый, адинамичный. Кожные покровы бледные, чистые. Видимые слизистые оболочки бледно-розовые, влажные. Подкожно-жировой слой отсутствует, тургор тканей снижен. Носовое дыхание свободное. Проявления остеонной гиперплазии. Грудная клетка цилиндрической формы. Перкуторно укорочение звука с двух сторон, ослабление дыхания в месте укорочения, рассеянные влажные хрипы с обеих сторон. Область сердца визуально не изменена. Границы относительной сердечной тупости в пределах возрастной нормы. Гемодинамика стабильная. Живот увеличен в объеме, печень выступала из-под края реберной дуги на 6 см. Селезенка не пальпировалась. Стул 3-4 раза в день, кашицеобразный. Диурез адекватный.

Анализ периферической крови от 11.10.06 г.: эритроциты — $3,27 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 83 г/л, СГЭ — 25,3 пг, ретикулоциты — 22 %, тромбоциты — $464 \times 10^9/л$, лейкоциты — $4,1 \times 10^9/л$, базофилы — 1, эозинофилы — 25, палочкоядерные нейтрофилы — 1, лимфоциты — 58, моноциты — 15, СОЭ — 53 мм/ч; от 8.11.06 г. гемоглобин — 75 г/л, ретикулоциты — 3 %, тромбоциты — $60 \times 10^9/л$, лейкоциты — $4,1 \times 10^9/л$, эозинофилы — 3, сегментоядерные нейтрофилы — 3, лимфоциты — 70, моноциты — 24.

Коагулограмма: АПТВ — 41 сек, ПТИ — 76 %, фибриноген — 2 г/л, РФМК — 16 мг%, агрегация тромбоцитов на универсальный агрегант — 100 %, тромбиновое время — 24 с, антитромбин III — 30 %, протеин С — 54 %.

Анализ крови на микобактерии туберкулеза методом ПЦР отрицательный.

Посевы на стерильность: в крови Klebs. pneumoniae 10^4 , в мазке из зева Ps. aeruginosa 10^2 , в мазке из трахеи Klebs. pneumoniae 10^4 , Acitenobacter 10^6 .

Кровь на ВИЧ: отрицательный.

УЗИ брюшной полости: диффузные изменения в печени, паренхиме почек.

Мочевой осадок: микропротеинурия, лейкоцитурия.

Рентгенография легких: инфильтративные изменения с двух сторон, больше справа в верхней доле.

Рентгенография антрумов: левосторонний антрит.

Иммунограмма: СД₃ — 378 или 50 %, СД₄ — 257 или 34 %, СД₈ — 189 или 25 %, IgJ — 16,3 г/л, IgA — 3,7 г/л, IgM — 1,5 г/л.

Ребенку проводилось лечение: тиенам 8 дней, максипим 16 дней, амикацин 8 дней, рифампицин 13 дней, орзид 10 дней, микосист 8 дней, дифлазон 14 дней, иммуноглобулин внутривенно 1 г/кг на курс, свежемороженая плазма, отмытые эритроциты, нейпоген в дозе 1 млн/кг (6 млн 1 раз в день подкожно), затем доза была увеличена вдвое, но эффекта от лечения не было.

Состояние ребенка прогрессивно ухудшалось, нарастал синдром интоксикации, ребенок продолжал фебрильно лихорадить, прогрессивно терял в массе, нарастали проявления полиорганной недостаточности.

13.11.06 г. произошла остановка сердечной деятельности. Реанимационные мероприятия были неэффективны, констатирована смерть.

Из протокола патологоанатомического вскрытия № 493 от 14.11.06 г.:

Макроскопически: кахексия, множественные кровоизлияния в коже, в серозных и слизистых оболочках. Печень на 10 см выступает из-под края реберной дуги, застойно-полнокровная. В плевральных полостях плотные, фиброзные спайки, на листках плевры наложения фибрина, слизистая дыхательных путей гиперемирована, в просветах трахеи, бронхов — обтурирующие вязкие слизисто-гнойные массы. В легких множественные хронические абсцессы (наибольший из них диаметром 7 см в верхней доле справа), содержимое полостей абсцессов уплотненно-творожистое, густое. Миокард дрябловатый, надпочечники истончены. Тимус атрофирован, с жировым перерождением. Выражен отек головного мозга.

При микроскопическом исследовании костный мозг клеточный, полиморфного состава, практически полностью заполняет костно-мозговые пространства, костные балки тонкие. Очаговый миелосклероз, очаговые кровоизлияния, полнокровие, расширение мелких сосудов. Костный мозг представлен эритроидным и миелоидным ростками. В эритроидном ростке, в основном, преобладают незрелые формы, но есть и зрелые эритроциты. Миелоидный росток представлен только незрелыми формами — миелобластами, миелоцитами, зрелых гранулоцитов нет. Мегакарициты единичные в срезах, также незрелые юные формы небольших размеров (рис. 1).

В легких хронические абсцессы разных размеров, с фиброзом по периферии, выраженной пролиферацией фибробластических клеток и выраженной клеточной воспалительной инфильтрацией в виде густого «вала» из лимфоцитов, гистиоцитов, большого количества плазмочитов, эозинофилов, макрофагов, в том числе местами в виде скопления ксантомных клеток. Нейтрофильных сегментоядерных лейкоцитов в инфильтрате практически нет. В просвете абсцессов большое количество тканевого некротического детрита с клетками-теньями, фибрином, колониями микробов и нитями грибов рода *Candida* в различном количестве. Строение легких грубо нарушено из-за выраженных фиброзных изменений с очаговыми кровоизлияниями и гемосидерозом, участками карнификации (рис. 2).

В сердце отек межуточной стромы, очаговые периваскулярные кровоизлияния, белковая дистрофия кардиомиоцитов, разволокнение мышечных волокон, контрактуры и очаговые разрывы волокон (рис. 3). В головном мозге отек оболочек и вещества мозга, дистрофия нейронов и дегенерация глии. Расстройство микроциркуляции с мелкими кровоизлияниями (рис. 4). В почках межуточный нефрит, тромбы в клубочках. В печени картина межуточного гепатита, белковая дистрофия гепатоцитов (рис. 5).

Патологоанатомический диагноз: Наследственная нейтропения Костманна.

Осложнения: Сепсис, септицемия, вызванная *Klebs. pneumoniae*, двухсторонняя абсцедирующая пневмония (в посевах из легких присутствуют синегнойная

Рисунок 1
Костный мозг

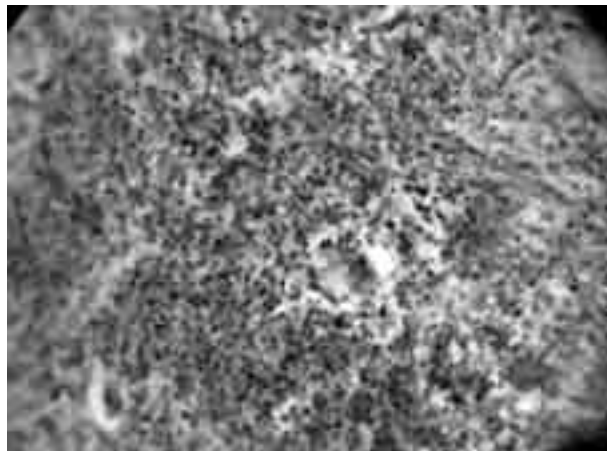


Рисунок 2
Легкие

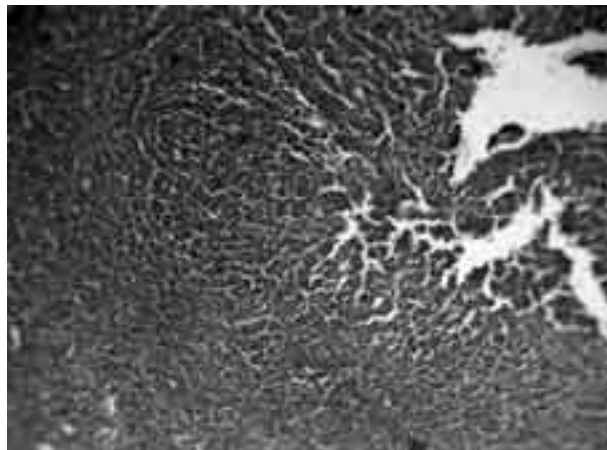
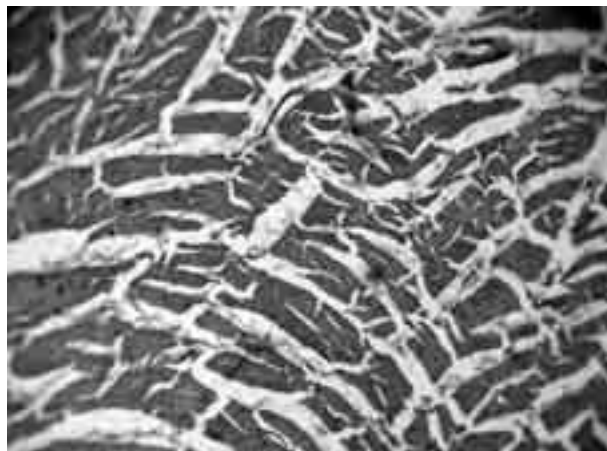


Рисунок 3
Сердце



палочка и грибы рода *Candida* — выявлены при гистологическом исследовании), межуточный гепатит, межуточный нефрит, серозный левосторонний антрит. ДВС-синдром. Белковая дистрофия паренхима-

Рисунок 4
Головной мозг

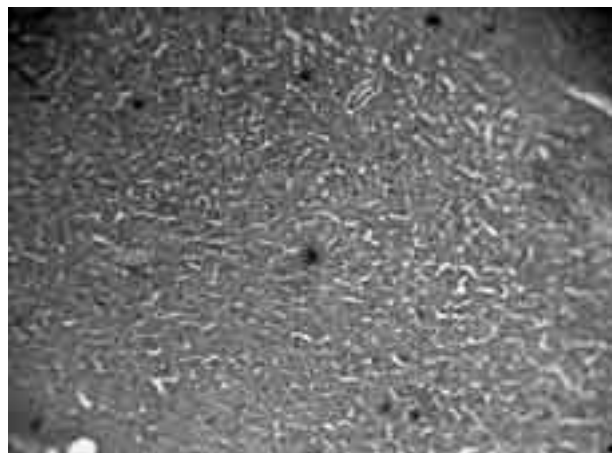
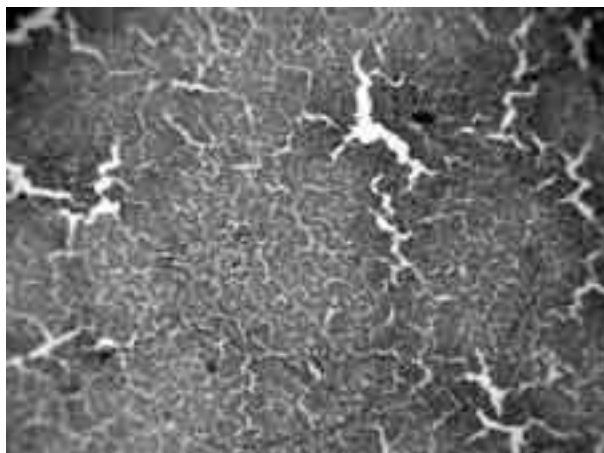


Рисунок 5
Печень



тозных органов. Отек головного мозга. Вторичный иммунодефицит.

Патологоанатомическое заключение:

У ребенка С., 1 г. 7 мес., страдавшего наследственной нейтропенией Костманна, развился сепсис, вызванный *Klebs. pneumoniae*, с наиболее выраженными изменениями в легких в виде двухсторонней абсцедирующей пневмонии смешанной этиологии. Смерть наступила от полиорганной недостаточности.

Описанный клинический случай интересен редкостью заболевания.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Воробьев, А.И. Руководство по гематологии /Воробьев А.И. – М., 1985. – 442 с.
2. Исаков, Ю.Р. Сепсис у детей /Исаков Ю.Р., Белобородова Н.В. – М., 2001. – 365 с.



ДОМАШНЯЯ ПЫЛЬ ЗАЩИЩАЕТ ДЕТЕЙ ОТ АЛЛЕРГИИ?

Эндотоксин, вещество, входящее в состав мембраны грамотрицательных бактерий, снижает заболеваемость аллергическими заболеваниями у детей младше 3 лет. Грамотрицательные бактерии часто вызывают болезни. Эндотоксин высвобождается, когда бактерия погибает, он часто встречается в составе обычной домашней пыли.

По данным нового исследования, чем меньше эндотоксина в доме или квартире, где живет ребенок, тем более вероятно, что он заболит атопическим дерматитом или астмой к 3 годам. Чем больше эндотоксина в жилище, тем меньше вероятность аллергических заболеваний к 3 годам. "Мы пытаемся понять, почему эндотоксин снижает заболеваемость у маленьких детей", - говорит автор исследования Melisa Celaya (Аризонский Центр Респираторных Заболеваний, США). Авторы исследования выяснили, что концентрация эндотоксина выше в домах, построенных более 30 лет назад, в домах, не отвечающих стандартным требованиям, в помещениях, застеленных коврами, имеющих запах плесени, следы протечки на стенах.

У 484 детей младше 5 лет были взяты образцы крови. "Мы хотим найти связь между концентрацией эндотоксина в жилище и уровнем цитокинов в крови. Это поможет понять, почему дети, меньше сталкивающиеся с эндотоксином, чаще болеют аллергией", - говорит Melisa Celaya. Ученые планируют исследовать также генетическую предрасположенность к той или иной реакции на факторы внешней среды.

По материалам 2American Thoracic Society 2007 International Conference2.

Источник: www.medlinks.ru

ОСТРЫЙ СТЕНОЗИРУЮЩИЙ ЛАРИНГОТРАХЕИТ В УСЛОВИЯХ МНОГОУРОВНЕВОЙ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

В последние годы значительно возросло количество больных с обструктивными заболеваниями дыхательных путей. Росту числа неблагоприятных исходов при этой патологии способствуют поздняя госпитализация детей, ошибки при оказании неотложной помощи и ее несвоевременное начало, медленное внедрение новых лечебных технологий и неадекватное использование возможностей фармакологического рынка [1, 2].

Проблема острых стенозирующих ларинготрахеитов (ОСЛТ) у детей является чрезвычайно актуальной, поскольку заболеваемость не имеет тенденции к снижению, а успех терапии во многом определяется своевременным и дифференцированным подходом к оказанию лечебной помощи больным с данной патологией на всех этапах [3, 4].

В структуре госпитальной заболеваемости стационара Детской клинической больницы № 1 г. Кемерово на протяжении многих лет острый стенозирующий ларинготрахеит составляет от 30 % до 35 % всех поступивших. Соотношение клинических форм стеноза в 25 % случаев представлено субкомпенсированным стенозом и до 1 % — декомпенсированным стенозом.

В течение последних 6 лет (с 2000 г.) стационар работает по принципу многоуровневой системы госпитализации. Дети со стенозирующим ларинготрахеитом, нуждающиеся в неотложной помощи, с признаками декомпенсации, поступают на этап коррекции неотложных состояний в отделение реанимации и интенсивной терапии (26 % детей), из них 60 % госпитализируются бригадой скорой медицинской помощи, остальные — по направлению участкового педиатра. Значительное уменьшение количества декомпенсированных форм острых стенозирующих ларинготрахеитов (до 1 %) связано с улучшением качества оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе. Благодаря тесному сотрудничеству врачей стационара, участковых врачей, врачей Станции скорой медицинской помощи стало возможным осуществлять раннюю госпитализацию детей со стенозирующими ларинготрахеитами, что позволило разработать и внедрить алгоритмы дифференциального диагноза синдрома обструкции верхних дыхательных путей и оказания неотложной помощи на догоспитальном и госпитальном этапах [5].

Диагноз устанавливался в соответствии с классификацией тяжести стенозов и клинических форм заболевания [6]. В 60 % случаев дети поступали в осенне-зимний период и в половине случаев в ночное время. Большинство детей имели отягощенный аллергологический анамнез (атопический дерматит, нейродермит, поливалентная аллергия, аллергопатология у родственников) и сопутствующие хронические заболевания. Лечебная тактика определялась с учетом клинической формы заболевания и алгоритмами, которые предусматривают дифференцированный подход к терапии острых стенозирующих ларинготрахеитов.

На всех этапах многоуровневой системы госпитализации неотложная терапия направлена на восстановление проходимости дыхательных путей ингаляционными методами с помощью небулайзера, с применением ингаляционных глюкокортикостероидов. Это является более предпочтительным, поскольку техника ингаляции легко выполнима для детей, возможно использование при жизнеугрожающих состояниях, приступы удушья быстро купируются, лечебная процедура продолжается недолго, создается аэрозоль с оптимальным размером частиц, высокие дозы препарата доставляются непосредственно в легкие, фреон и другие пропелленты отсутствуют, нет необходимости корректировать вдох. При субкомпенсированном стенозе подключалась базисная терапия в виде противовирусных препаратов.

Нами разработан и внедрен **алгоритм лечения стенозов:**

Стадия неполной компенсации:

- щелочные ингаляции — 1 % раствор соды, физиологический раствор через небулайзер каждые 1-2 часа;
- муколитики, предпочтительнее лазолван через небулайзер каждые 8 часов, по 7,5 мг при массе тела ребенка до 20 кг, или по 15 мг при массе более 20 кг;
- пульмикорт через небулайзер каждые 12 часов, при массе тела ребенка до 20 кг — 250 мкг, более 20 кг — 500 мкг;
- при неэффективности предыдущей терапии вводится преднизолон из расчета 4 мг/кг парентерально в качестве неотложной помощи, затем — 4-6 мг/кг в сутки, коротким курсом, до 3-х дней.

Стадия декомпенсации:

- щелочные ингаляции — 1 % раствор соды, физиологический раствор через небулайзер каждые 1-2 часа;
- муколитики, предпочтительнее лазолван через небулайзер каждые 8 часов, по 7,5 мг при массе тела ребенка до 20 кг, или по 15 мг при массе более 20 кг;
- пульмикорт через небулайзер каждые 12 часов, при массе тела ребенка до 20 кг — 250 мкг, более 20 кг — 500 мкг;
- при поступлении вводится преднизолон по вышеуказанной схеме;
- кислородотерапия при сатурации кислорода менее 90 %;
- при неэффективности проводится искусственная вентиляция легких с интубацией трахеи трубкой на 1-2 размера меньше расчетной;
- при недостаточности кровообращения — кардиотоники (дофамин, добутамин).

Ранняя госпитализация больных со стенозирующими ларинготрахеитами и дифференцированный подход к лечению позволили отказаться от длительных курсов терапии системными глюкокортикостероидами, инфузионной терапии, уменьшить количество декомпенсированных и осложненных форм заболевания, сократить пребывание больных в стационаре, что является актуальным для профилактики внутрибольничного инфицирования. В результате многоуровневой системы госпитализации пребывание детей на этапе коррекции неотложных состояний сократилось на 2,5 койко-дня, с 4,3 в 2000 году до 1,8 в 2006 году.

После достижения стадии компенсации, либо детям, поступившим с клиникой компенсированного стеноза гортани, осуществляется помощь на этапе интенсивного лечения, где больные получают:

- щелочные ингаляции (сода 1 %, изотонический раствор NaCl через небулайзер каждые 1-2 часа);
- муколитики (лазолван в тех же дозах, через небулайзер);
- базисную и симптоматическую терапию (оральная регидратация в объеме физиологической потребности, противовирусная терапия).

После купирования явлений стеноза гортани, нормализации температуры и самочувствия следующим этапом является этап круглосуточного пребывания в стационаре, где проводится лечение до выздоровления.

Особенностью стенозирующих ларинготрахеитов на современном этапе является увеличение числа больных с рецидивирующими формами заболевания. Более 3-х рецидивов в анамнезе имеют более 20 % больных, поступающих в клинику со стенозирующими

ларинготрахеитами. Учитывая частоту аллергических проявлений у детей с рецидивирующими формами стенозирующих ларинготрахеитов, особенно в возрасте старше 3 лет, на амбулаторном этапе терапия должна включать профилактические мероприятия, а именно: гипоаллергенное окружение, рациональное вскармливание, санация очагов хронической инфекции, создание групп высокого риска по рецидивам заболевания.

Актуально предупреждение у детей первых месяцев жизни первичных эпизодов обструкции верхних дыхательных путей, особенно у детей с отягощенным аллергологическим анамнезом, путем первичной антенатальной и постнатальной профилактики.

Таким образом, внедрение алгоритмов лечебно-профилактической помощи на всех этапах многоуровневой системы госпитализации позволило уменьшить в структуре заболеваемости декомпенсированные формы (менее 1 % от числа детей, поступивших со стенозом гортани), сократить сроки пребывания в стационаре, а использование новых технологий (небулайзерная терапия пульмикортом) позволяет исключить необоснованное применение системных глюкокортикостероидов.

Тесное сотрудничество при оказании помощи на всех этапах (детская поликлиника, скорая медицинская помощь, специализированный пульмонологический стационар) обеспечило раннюю госпитализацию больных с острым стенозирующим ларинготрахеитом и, как следствие, отсутствие летальности.

Фармакоэкономический эффект внедренных алгоритмов лечения стенозов верхних дыхательных путей в условиях многоуровневой госпитализации позволил также дифференцированно использовать конечный фонд и снизить расходы на содержание детей в стационаре.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ширшов, И.В. Местные факторы защиты при острых стенозах верхних дыхательных путей у детей /И.В. Ширшов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Томск, 2000. — 24 с.
2. Мизерницкий, Ю.Л. Небулайзерная терапия при респираторной патологии у детей /Ю.Л. Мизерницкий, И.К. Ашерова. //Медицинская помощь. — 2003. — № 3. — С. 26-29.
3. Царькова, С.А. Клиническая и фармакоэкономическая эффективность небулайзерной терапии при острой обструкции дыхательных путей у детей /Царькова С.А., Ваисов Ф.Д., Мизерницкий Ю.Л. //Пульмонология детского возраста. — М., 2006. — С. 48-59.
4. Алгоритм диагностики и этапы лечения детей с заболеваниями органов дыхания в условиях многоуровневой системы госпитализации /Первошикова Н.К., Коба В.И., Торочкина Г.П. и др. — Кемерово, 2006. — 132 с.
5. Митин, Ю.В. Острый ларинготрахеит у детей /Митин Ю.В. — М.: «Медицина», 1986. — 206 с.



Т.С. Ровда, В.И. Коба, Н.К. Перевощикова, Г.В. Кобылянская

*Кемеровская государственная медицинская академия,**МУЗ Детская клиническая больница № 1,**г. Кемерово*

ДЕСЯТИЛЕТНИЙ ОПЫТ РАБОТЫ ДЕТСКОГО ГОРОДСКОГО ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА Г. КЕМЕРОВО

Идея создания детского городского пульмонологического центра (ДГПЦ) в г. Кемерово возникла в 1997 году, что было связано с потребностями педиатрической службы города в специализированной помощи детям с заболеваниями респираторного тракта. Заболевания органов дыхания стабильно занимают лидирующее положение в структуре общей заболеваемости детей и подростков в РФ и в г. Кемерово. Среди хронических заболеваний респираторного тракта, безусловно, лидирует аллергическая патология — бронхиальная астма, распространенность которой постоянно растет.

Проведенный анализ причин заболеваний органов дыхания на разных территориях РФ показал, что сегодня они обусловлены влиянием как медицинских, так социальных и экологических факторов. Эпидемиологическими исследованиями показано, что в районах с высокими концентрациями нескольких загрязнителей, превышающими предельно допустимые концентрации (ПДК) в 5-6 раз, аллергические заболевания встречаются у 31,2 % детского населения, а в районах с меньшим содержанием — у 11,6 %.

Выбросы в атмосферу г. Кемерово поставляются предприятиями ГРЭС и НК ТЭЦ, «Азот», «Химпром», «Кокс», автотранспортом. В атмосфере города присутствуют более 200 различных химических веществ. Объем выбросов в атмосферу г. Кемерово составляет 126,95 тыс. тонн в год, мощность выбросов в атмосферный воздух на 1 жителя — 242,7 кг в год; выбросы автотранспорта — 70,1 тыс. тонн в год. Атмосфера нашего города более всего загрязнена бенз(а)пиреном (превышает стандарт ВОЗ в 4,1 раза), формальдегидом, аммиаком, диоксидом азота, сажей. Среднегодовые концентрации этих примесей превышают ПДК (данные Кемеровского областного Центра по гидрометеорологии и мониторингу окружающей среды, 2004 г.).

В качестве «индикаторных» нозологий, характеризующих эффект от воздействия вредных химических веществ, содержащихся в атмосферном воздухе, могут выступать хронические болезни верхних дыхательных путей у детей (аллергический ринит, за-

болевания миндалин, фарингит, бронхиальная астма). Экологическое неблагополучие сказывается и на уровне острой респираторной заболеваемости.

Принимая во внимание доминирующую роль антропогенного фактора на состояние здоровья человека в нашем регионе, особенно актуальны разработка и проведение комплексных межотраслевых программ по минимизации его последствий для населения. Частью такой программы может являться организация эффективной диспансеризации детей с «индикаторной» патологией, т.е. с заболеваниями респираторного тракта и аллергическими заболеваниями. Данная цель также явилась поводом для осуществления идеи создания Детского городского пульмонологического центра.

Основными задачами ДГПЦ стали: прогноз, диагностика бронхолегочных и аллергических заболеваний, их эффективная регистрация и статистический учет, лечение и последующая реабилитация, а также профилактика. Нами были намечены пути решения задач:

- обеспечение функционального единства аллергологической и пульмонологической служб;
- внедрение стационар-замещающих технологий;
- внедрение новых методов диагностики и современных протоколов лечения больных атопическим дерматитом (АД), бронхиальной астмой (БА), аллергическим ринитом (АР);
- разработка маршрутов лечения и реабилитации пациентов;
- улучшение лекарственного обеспечения детей;
- совершенствование образовательных программ для врачей и пациентов;
- оснащение детских больниц современным оборудованием.

Детский городской пульмонологический центр создан на базе МУЗ ДКБ № 1 и объединил несколько этапов — стационар, детскую поликлинику, дневной стационар, осуществляя организационно-методическое руководство деятельностью детских ЛПУ города по оказанию медицинской помощи детям с патологией органов дыхания. Врачами центра, совместно с сотрудниками КемГМА, разработаны и внедрены

стандарты по лечению и реабилитации больных острой пневмонией, бронхитом.

Если проблема пневмонии является общепедиатрической, то предупреждение, диагностика и лечение хронических болезней легких — это задача специализированной службы. Поэтому специалистами ДГПЦ проводится дифференцированный подход к отдельным нозологическим формам, которые ранее объединялись общим собирательным понятием «Хронические неспецифические заболевания легких». Это различные врожденные и наследственные, инфекционно-воспалительные и аллергические заболевания легких. Особое внимание уделяется своевременной диагностике бронхолегочной дисплазии, которая возникает в результате повреждения легочной ткани у новорожденных (чаще недоношенных), в частности, при осложнениях искусственной вентиляции легких (баротравма, повышенные концентрации кислорода), и к 3-4 годам приводит к рецидивирующим и хроническим заболеваниям легких. Проблема бронхолегочной дисплазии требует своего дальнейшего изучения и объединения усилий педиатров и неонатологов.

Отрабатываются вопросы диагностики и лечения муковисцидоза. В настоящее время на учете в ДГПЦ состоят 12 детей с этим заболеванием, что соответствует показателям распространенности этой патологии в России. В лечении больных применяются современные методы: микросферические ферменты для заместительной терапии, пролонгированные схемы антибактериальной терапии, бронхолитики, новые методы физиолечения (квантовая терапия, небулайзер, кинезитерапия). Все это улучшило качество и продолжительность жизни пациентов с муковисцидозом.

Создание ДГПЦ совпало по времени с выходом первой Национальной программы «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». Для специалистов ДГПЦ внедрение программы в работу педиатров города стало задачей первоочередной важности. Сейчас в Центре наблюдаются 1800 детей с бронхиальной астмой, ежегодно это заболевание диагностируется у 230-250 детей. Диагностика, лечение и реабилитация больных бронхиальной астмой проводится в соответствии с Национальной программой. В первую очередь, это отразилось на показателях тяжести течения заболевания: в 1997 году легкая степень тяжести течения БА составляла 19,8 %, средняя — 73,1 %, тяжелая степень — 7,1 %. К 2007 году показатели тяжести течения заболевания претерпели значительные изменения: легкая степень составила 66,8 %, средняя — 32,5 %, тяжелая — 0,6 %.

В последние годы во всем мире отмечается тенденция к увеличению заболеваемости и распространенности БА у детей и подростков, более тяжелому ее течению. Тем не менее, за время существования ДГПЦ существенно изменилась тяжесть течения БА, показатель инвалидности у детей с бронхиальной астмой в г. Кемерово за 10 лет снизился в 8,3 раз.

Реабилитация детей с БА направлена на снижение активности воспалительного процесса в бронхиальном дереве, восстановление функциональной активности, стабилизацию неспецифической резистентности орга-

низма. Положительная динамика показателей инвалидности у детей с хроническими заболеваниями органов дыхания стала возможной благодаря комплексному подходу к реабилитации больных, который предусматривает гипоаллергенный режим, дыхательную кинезитерапию, ингаляционную терапию, подбор и коррекцию медикаментозной терапии, санацию очагов хронической инфекции и образовательные программы. В течение 10 лет врачами Центра осуществляется образовательная программа для пациентов с аллергическими заболеваниями, ежемесячно функционирует «Астма-школа», обучение в которой за это время получили более 1000 пациентов и их родителей.

Ежегодный рост аллергической патологии, усиление тяжести ее течения и снижение качества жизни пациентов превратили аллергию в медико-социальную проблему. Стратегия профилактики наиболее распространенных аллергических заболеваний направлена на снижение числа больных, страдающих этой патологией.

Условно профилактику можно разделить на три уровня: первичная профилактика, которая имеет целью снизить в популяции число сенсibilизированных индивидуумов; вторичная профилактика преследует снижение заболеваемости при имеющейся сенсibilизации; третичная профилактика направлена на снижение числа обострений аллергического заболевания и на предотвращение инвалидизации вследствие тяжелого течения заболевания.

Возрастает число детей, у которых признаки атопии выявляются с первых месяцев жизни. Исходя из этого, в настоящее время большая роль отводится первичной профилактике аллергических заболеваний, особенно в антенатальном периоде и в раннем возрасте.

В ДГПЦ с 2004 года проводится систематическая работа в этом направлении с привлечением к работе не только педиатрической службы, но и акушеров-гинекологов. С этой целью разработана и внедрена программа для беременных женщин в рамках профилактической работы ДГПЦ, Женской консультации поликлиники № 10 и Женской консультации № 1.

Программа первичной профилактики аллергических заболеваний реализуется путем последовательного решения задач:

- выбор потенциальных факторов риска в развитии заболевания и выделение группы беременных женщин и детей раннего возраста, имеющих высокий риск развития аллергически заболеваний;
- разработка комплекса профилактических мероприятий для детей группы риска и оценка его эффективности в условиях реальной клинической практики;
- оценка эффективности проводимых превентивных мероприятий с позиций доказательной медицины.

При этом мерами первичной профилактики являются формирование толерантности у детей, элиминационные мероприятия, ранняя превентивная фармакотерапия и образовательные программы.

На первом этапе, при постановке женщин на учет и проведении занятий в Школе для беременных, проводится их анкетирование. По результатам анкетирования выявляются женщины, имеющие факторы риска аллергических заболеваний у потомства. Установлено, что до 60 % беременных имеют факторы риска в анамнезе. Врач-аллергологом проводятся занятия с этой группой женщин. Будущие матери получают информацию по созданию гипоаллергенного режима, вопросам рационального питания беременной и кормящей женщины, имеющей факторы риска в анамнезе. Особое внимание уделяется ориентации женщин на грудное вскармливание будущего ребенка, рациональности введения прикормов. Возрастает количество женщин с выявленной группой риска по аллергической патологии у потомства, посещающих «Школу беременных»: в 2004 году занятия с врачом-аллергологом посетили 65 человек, в 2005 году – 90, в 2006 году – 140 человек.

Второй этап первичной профилактики составляет работа с детьми первого года жизни. Разработана и внедрена анкета для новорожденных детей. Анкетирование и выявление группы риска проводится участковым педиатром на первом патронаже к новорожденному ребенку. Дети этой группы наблюдаются аллергологом в 3, 6 и 9 месяцев. На профилактических осмотрах пациенты получают рекомендации по режиму, вскармливанию, при выявлении у ребенка признаков атопии назначается индивидуальная диета, при необходимости проводится медикаментозная коррекция. Число детей первого года жизни из группы риска, наблюдавшихся аллергологом, за 3 года выросло в 3,5 раза, а реализация факторов риска у этих детей снизилась с 35 % до 29 %. Продолжением этой программы является работа по вторичной профилактике для родителей детей с аллергическими заболеваниями. Ежемесячно врачом-аллергологом

проводятся занятия в «Астма-школе» и аллерго-день для детей с АД. Эта работа позволяет снизить количество обострений имеющихся заболеваний и улучшить качество жизни пациентов.

Специалистами ДГПЦ осуществляется организационно-методическая работа в ЛПУ города, проводятся конференции, клинические консилиумы, круглые столы по актуальным проблемам детской пульмонологии и аллергологии. В течение многих лет активно работает Городское общество детских пульмонологов-аллергологов.

Внедренные нами методы первичной и вторичной профилактики являются достаточно эффективными и наименее экономически затратными методами снижения заболеваемости детей респираторными и аллергическими болезнями. Создание и деятельность ДГПЦ позволили повысить эффективность диагностического процесса, успешно внедрить современные методы лечения и реабилитации, сократить летальность, инвалидизацию больных с заболеваниями органов дыхания и аллергической патологией.

Стабильно высокий уровень респираторной патологии и рост аллергических заболеваний в нашей стране, как и во всех странах мира, диктует необходимость государственной поддержки детской специализированной помощи, целенаправленной политики и контроля государства и общества в деле охраны окружающей среды.

Дальнейшая планомерная конструктивная работа, наша активная позиция и совместные усилия позволят поэтапно решать поставленные нами задачи и достичь результатов, отвечающих современным международным критериям, позволят существенно улучшить показатели респираторной и аллергической заболеваемости и обеспечить более высокое качество жизни детей.

* * *

ПОСЛЕРОДОВАЯ ДЕПРЕССИЯ ОТЦА ЗНАЧИТЕЛЬНО ВЛИЯЕТ НА ПСИХИКУ РЕБЕНКА

Британские и американские ученые изучали влияние депрессивных состояний, развивавшихся у отцов, на поведение детей раннего возраста.

Среди мальчиков в возрасте 3-5 лет проблемы поведения в два раза чаще встречались у детей, папы которых были подвержены послеродовой депрессии. У девочек такой эффект менее выражен. Ученые считают, что это связано с большим влиянием отцов на воспитание сыновей.

Симптомы депрессии через восемь недель после рождения детей развивались у 3,6 % мужчин. Поведенческие проблемы у детей оставались даже после коррекции материнской депрессии, а также после устранения симптомов более поздних депрессивных расстройств у отцов. Ученые полагают, что феномен мужской послеродовой депрессии требует тщательного изучения и его необходимо учитывать во врачебной практике.

Источник: Piluli.kharkov.ua

ЭТАПЫ БОЛЬШОГО ПУТИ

70-летняя история развития Детской клинической больницы № 1 отражает историю развития педиатрической службы города Кемерово. Истоки становления больницы уходят далеко в 30-е годы, когда, в связи с декретом Правительства от 26.06.1936 года, был принят ряд постановлений в целях обеспечения медицинской помощью растущего детского населения.

Через год (10.06.37 года) в помещении бывшего делового клуба в Соцгороде по адресу ул. Володарского, 18 гостеприимно распахнула двери Детская консультация для обслуживания детей раннего возраста. На втором этаже размещалась женская консультация. Практически это был прообраз акушерско-педиатрического комплекса. Первый главный врач — Алексеева Ариадна Алексеевна, заслуженный врач РФ, гинеколог по специальности, навсегда связала свою судьбу с педиатрией. Первый коллектив детской консультации состоял из фельдшеров и медицинских сестер, закончивших Рокковские курсы. Для спасения голодающих детей в этом же году в здании детской консультации была выделена маленькая комнатка, где для детей первого года жизни диетсестра готовила кисели, каши, творог, различные смеси и проводила сбор грудного молока. В среднем, ежемесячно его собиралось от 60 до 120 литров. Нередко питание разносилось по домам больным и голодным детям. Эту благотворительную работу выполняли женщины-активисты. Решением Исполнительного Комитета Городского Совета депутатов трудящихся № 323 от 04.09.1945 г. при детской консультации открыта детская пищевая станция на 400 детей.

В 1948 году начался новый сложный этап в детском здравоохранении — под наблюдение в детские консультации были переданы дети до 15-летнего возраста. Введен участковый принцип обслуживания. Численность детей на участке достигала двух тысяч, из них 200 детей первого года жизни. Медицинские работники консультации обслуживали детское население всей левобережной части города, по бездорожью, пешком и на лошадях, в любую погоду.

Женская консультация переведена в другое здание и на освободившихся площадях организован стационар на 60 коек, палаты были рассчитаны на 20-25 больных. Так образовалась Детская больница № 1. При стационаре были организованы рентгеновский кабинет и первый в городе кабинет функциональной диагностики для детей. На электрокардиографе «Малыш» (ЭКГ 03-М2) регистрировали ЭКГ детям до 3 лет.

Детская поликлиника, возглавляемая главным врачом Прудниковой Анастасией Семеновной, в 1961 го-

ду переведена из полуразрушенного здания по ул. Володарского на первый этаж жилого дома по ул. Дарвина, а спустя несколько лет — по ул. 50 лет Октября-22. В том же году решением Городского Совета здание строящегося детского комбината по проспекту Ленина-42а, было передано под стационар, строительство которого возглавила главный врач Рыжакова Антонина Георгиевна, и в 1963 году он был открыт на 100 коек. Первая заведующая отделением — Мартынова Нинель Анатольевна. В последующем на этой должности с огромной любовью к детям трудились Берсенева Надежда Павловна, Шуева Валентина Николаевна, Назмеева Тагира Бикмуловна, Похил Светлана Николаевна, Строкольская Татьяна Андреевна, Ровда Татьяна Степановна.

В структуру больницы вошла Детская поликлиника по улице Н. Островского-27, ранее входившая в состав Детской инфекционной больницы, под руководством Ниссенбаум Адели Соломоновны, а с 1974 г. в течение 15 лет — Кочевой Любови Георгиевны. На протяжении многих лет поликлиническое отделение возглавляла Сырнева Любовь Николаевна, высококвалифицированный специалист наставник молодых врачей.

В этот же период времени, с организацией в Кемеровском медицинском институте первой педиатрической кафедры — кафедры детских болезней лечебного факультета, возглавляемой доцентом Н.Я. Вержицовой, Детская больница № 1 стала клинической базой. Это был новый и значимый этап для детского здравоохранения города. Первые преподаватели кафедры, подготовленные в аспирантуре и клинической ординатуре медицинских ВУЗов страны — Б.И. Давыдов (Ярославль), Л.М. Казакова (Омск), П.И. Сидоренко (Саратов), Л.М. Табачникова (Москва), К.М. Садовский (Ленинград), О.И. Пучкова (Томск) с молодым задором несли творчество не только в воспитание первых студентов, но и в совершенствование лечебно-профилактической помощи детскому населению города.

С открытием педиатрического факультета, в 1969 году больница приняла новую педиатрическую кафедру — пропедевтики детских болезней (зав. — доцент Б.И. Давыдов), преобразованную через 2 года в кафедру госпитальной педиатрии, которая в 1989 году стала основой формирования настоящей кафедры — поликлинической педиатрии и пропедевтики детских болезней (зав. — проф. Н.К. Перевощикова). Благодаря тесному сотрудничеству, взаимопониманию, стремлению к научному поиску коллективы больницы и кафедры успешно внедряют современные технологии, совершенствуя организацию лечеб-

ной деятельности и способствуя росту квалификации врачей. С момента открытия педиатрического факультета, продолжают трудиться, сохраняя традиции практического здравоохранения и научные — Н.К. Перещицкая, Г.П. Торочкина, Н.С. Черных, Е.Д. Басманова, Т.С. Ровда, Т.А. Добряк, А.А. Смирнова.

С 1970 года больница имеет две поликлиники, стационар, оснащенную современной техникой лабораторию, рентгенологический кабинет, кабинет функциональной диагностики. Такая инфраструктура могла быть сформирована только настоящими специалистами, профессионалами, людьми не иссякающей доброты и преданности своему делу. В истории больницы смотры, конкурсы мастерства, врачебные и сестринские конференции, которые укрепляли мастерство медиков. Совет наставников, Совет ветеранов — формы коллективного управления развитием профессионализма, ответственности и сопричастности к развитию здравоохранения города. Коллективу Кемеровской детской клинической больницы № 1 в 1976 году присвоено звание «Коллектив высокой культуры».

1985 год — идет реконструкция стационара. Введена в эксплуатацию трехэтажная пристройка, улучшились санитарно-гигиенические условия пребывания детей, появилась возможность открытия палат для детей раннего возраста на два ребенка, старшего возраста на четыре человека, палат «Мать и дитя». После реконструкции отделением старшего возраста заведует Ровда Татьяна Степановна, отделением раннего возраста — Воросцова Татьяна Григорьевна. Приведены к нормативным площадям клиничко-диагностическая лаборатория, рентгенологический кабинет, отделение функциональной и ультразвуковой диагностики, физиотерапевтическое отделение.

В 1987 году, на основании приказа № 23 Кемеровского Горздравотдела, открыто отделение анестезиологии и реанимации на 6 коек. Необходимость в организации этого отделения была вызвано тем, что в г. Кемерово отмечалась высокая летальность от острых вирусных инфекций, особенно острых ларинготрахеитов. Первым заведующим отделением был Шкляр Сергей Федорович. В различные годы отделением заведовали Вертячих Александр Николаевич, Таманцев Валерий Аркадьевич, Ширшов Игорь Васильевич, Белов Сергей Александрович, Разумов Олег Павлович. С сентября 2006 года отделением заведует врач высшей квалификационной категории Сычев Игорь Анатольевич.

За первые три года существования отделения в городе снизилась летальность от ларинготрахеитов и уже на протяжении 20 лет летальные исходы не регистрируются. Эти показатели характеризуют востребованность и заинтересованность в существовании данного отделения. Коллектив врачей отделения постоянно внедряет и совершенствует методы лечения, как ларинготрахеитов, так и бронхообструкций нижних дыхательных путей. Врачами отделения Таманцевым В.А., Ширшовым И.В. изобретены пароксислородные палатки (ПКИ) для лечения ларингитов, и в 1996 году получен Государственный Патент № 2124341 за это изобретение. Ширшов И.В.

в 2000 году успешно защитил кандидатскую диссертацию «Местные факторы защиты при острых стенозах верхних дыхательных путей».

В 1993 году введена в строй новая двухэтажная поликлиника по улице Черняховского-8а, в которую были объединены две поликлиники. Поликлинику возглавила Галина Васильевна Кобылянская, заместитель главного врача по амбулаторно-поликлинической помощи, врач высшей квалификационной категории. 1996 год отмечен внедрением в работу стационар-замещающих технологий — первый в области стационар на дому. Открытие его было продиктовано возрастающими требованиями к качеству оказания медицинской помощи детям, рациональному использованию коечного фонда и снижением финансовых затрат на его содержание. Приоритетной причиной открытия стационара на дому являлась возможность сохранения совместного пребывания ребенка с родителями, что благоприятно отражается на психоэмоциональном состоянии детей, позволяет избегать контактов с больными, соблюдать обычный режим питания, отдыха, способствует более быстрому выздоровлению.

Необходимость материнского ухода тем более очевидна при анализе возрастающей заболеваемости бронхолегочной системы. В структуре общей заболеваемости патология респираторного тракта составляет 58-60 %. Лечение в стационаре на дому позволяет получать помощь на стационарном уровне во внебольничных условиях, создавать комфортные условия для детей. В то же время, более дорогой коечный фонд используется для интенсивного лечения больных, нуждающихся в сложных диагностических обследованиях.

С целью улучшения доступности и качества медицинской помощи, оказываемой на догоспитальном этапе, повышения эффективности использования материальных, кадровых и финансовых ресурсов здравоохранения в сентябре 1996 года открыт дневной стационар для детей с поражениями нервной системы. Руководили деятельностью дневного стационара врач 1 категории Ваяс О.В., старшая медицинская сестра Кондрашкина С.М. Активное участие в организации и дальнейшей работе принимала заслуженный врач РФ Л.П. Исакова.

Основной акцент в лечении был направлен на детей с перинатальной патологией. Целью данного приоритета было снижение риска развития детского церебрального паралича у детей раннего возраста и реабилитация детей с минимальными мозговыми дисфункциями. Высокую эффективность имело применение комплексного подхода в лечении детей с патологией нервной системы. В апреле 2000 года на базе дневного стационара под руководством доцента кафедры поликлинической педиатрии КемГМА Алексеевой А.П. открыты койки для детей с заболеваниями органов дыхания, выписанных из стационара для завершения лечения. В связи с высокой численностью населения, страдающего нарушениями зрения и косоглазием, в ноябре 2003 года в дневном стационаре выделены койки для лечения детей с данной патологией. Плеоптико-ортоптическое лече-

ние в сочетании с физиотерапевтическим имеет 100 % эффективность и на длительное время сохраняет результаты лечения. Прием первых пациентов осуществляла врач-офтальмолог О.Н. Редькина.

Дневной стационар проводит диагностику, динамическое наблюдение и комплексное курсовое лечение на основе современных достижений науки и техники. Для детей с заболеваниями нервной системы, органов дыхания, нарушениями зрения и косоглазием курсовое лечение на основе ОМС включает применение медикаментозной терапии, аппаратной физиотерапии, массажа, ЛФК. В настоящее время дневным стационаром руководит О.В. Каркашина.

В декабре 1998 года в состав МУЗ «ДКБ № 1» вошла поликлиника № 2, обслуживающая детское население Заводского района (зав. — врач высшей квалификационной категории Благовидова Н.П.). Коллектив поликлиники стабильный, 68 % врачей и 100 % медицинских сестер имеют квалификационные категории. Это люди неиссякающей доброты и высокого профессионализма. Всю свою жизнь и талант они отдают работе. Их руками, опытом и мастерством возвращено здоровье многим детям и счастье их родителям.

В 90-е годы возникла идея создания в г. Кемерово детского городского пульмонологического центра, обусловленная потребностями педиатрической службы города. Среди хронических заболеваний органов дыхания лидировала бронхиальная астма, распространенность которой постоянно росла. В России в 1997 году была впервые принята Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика» и в том же году на базе МУЗ ДКБ № 1 начал свою работу Детский городской пульмонологический центр (приказ МУ «Управление здравоохранения» администрации г. Кемерово от 04.03.97 г. № 52 и приказ гл. врача В.И. Коба № 33 от 17.03.97 г.).

У истоков создания Центра стояли известные в городе педиатры: главный врач больницы Коба В.И., зав. кафедрой поликлинической педиатрии, профессор Перевощикова Н.К., доцент Алексеева А.П. Для работы во вновь созданном центре подготовлены молодые специалисты: педиатры Ларькина С.Н., Кондратьева М.П., Печерина Е.К., которые были полны энтузиазма, желая реализовать новую программу в своей работе. Основными задачами ДГПЦ стало оказание высококвалифицированной консультативно-диагностической помощи при заболеваниях респираторного тракта у детей, раннее выявление и своевременная диагностика хронических заболеваний органов дыхания, в том числе бронхиальной астмы, активное формирование групп риска по развитию бронхиальной астмы. С появлением пульмонологического центра его специалистами стала систематически проводиться методическая работа среди врачей детских ЛПУ по диагностике, лечению и профилактике заболеваний органов дыхания у детей. Была проведена большая работа по внедрению Национальной программы по бронхиальной астме в работу педиатров. Врачами ДГПЦ на протяжении всех лет существо-

вания проводится большая работа по медицинской профилактике: образовательная программа для родителей и подростков, больных бронхиальной астмой, работа с беременными женщинами по первичной профилактике аллергических заболеваний, школа атопического дерматита. Эта кропотливая, постоянная, очень важная работа является составляющей успеха в лечении пациентов. За годы работы обучение в ДГПЦ получили более 1000 семей. Сегодня ДГПЦ достиг десятилетнего рубежа и может с уверенностью говорить о своих достижениях на этом этапе. Педиатрическая пульмонологическая служба известна и среди врачей города, и среди пациентов. По итогам выставки достижений «Мединтекс-2004» ДГПЦ за свои достижения в работе завоевал золотую медаль выставки и почетное первое место.

Здоровье ребенка определяется семьей и проявляется на протяжении жизни человека. Здоровье семьи чрезвычайно подвержено воздействию социально-экономических условий, поэтому ведущим в работе с семьей с 1992 года стало медико-социальное направление. Приоритетные семьи — это семьи с факторами риска различной направленности или особыми характеристиками, нуждающиеся в первоочередном медико-социальном воздействии.

Чтобы отнести семью к той или иной группе, на протяжении 10 лет мы изучали функции семьи на различных стадиях ее (семьи) эволюции и, параллельно, факторы, влияющие на здоровье семьи. По нашим данным, так называемые, «здоровые семьи» составляют в разные временные периоды 11,2-14 %, более 80 % — семьи с факторами риска по трем основным группам, а именно: по социально-гигиеническим параметрам — 47 %; по медико-биологическим характеристикам — 35 %; по социально-демографическим показателям — 18 %. Структура семей территории нашего влияния состоит из 22 типов. Дети из семей с факторами риска и из здоровых семей имеют значительные различия в показателях здоровья. В связи с этим, нами разработаны программы дифференцированного подхода к наблюдению детей в семьях разного типа.

С 1998 года для реализации программы в больнице внедрен медико-социальный патронаж в семьи из групп риска, который проводится участковыми врачами-педиатрами и медицинскими сестрами совместно с работниками социальной помощи населению, при необходимости привлекаются сотрудники правоохранительных органов, учреждений народного образования, опеки и попечительства и других структур. Считаем, что межведомственное взаимодействие в определенной мере влияет на эффективность процесса реабилитации семьи.

Частью комплексной программы медико-социальной помощи является психологическая поддержка семьи. С 2000 года в учреждении работает психолог, обеспечивающий преемственность связей с участковыми врачами, профильными специалистами — психиатрами, неврологами, юристами, педагогами, педиатрами образовательных учреждений. Основные принципы деятельности психолога — партнерство

(влияние семьи на формирование ребенка и влияние ребенка на повышение ответственности родителей), индивидуальный подход, конфиденциальность. Опыт работы нашего учреждения подтверждает актуальность дальнейшего совершенствования медико-психологической помощи семье и детям, при этом детская поликлиника обеспечивает права не только «льготных» категорий на бесплатное питание и отпуск лекарственных препаратов, но в современных условиях развития общества на первичное звено возлагается реализация целого комплекса конкретных медицинских, социальных, психологических и правовых потребностей пациентов, прикрепленных к детской поликлинике.

Продолжаются семейные традиции — традиции дедов и отцов. В объединении сегодня трудятся более 20 представителей медицинских династий. Больница гордится своими ветеранами — участниками ВОВ 1941-1945 гг., награжденными боевыми наградами: Джавахия Натальей Дмитриевной, Лебедевой Галиной Алексеевной, Ненашевой Августой Григорьевной. 25 сотрудников трудятся в объединении более 25 лет, 17 из них присвоено звание «Ветеран труда».

В разные годы больницей руководили: первый главный врач, заслуженный врач РФ Алексеева Ариадна Алексеевна, Кисец Софья Захаровна, Черных Елена Прокопьевна, ветеран труда, Прудникова Анастасия Семеновна, Рыжакова Антонина Георгиевна, Волкова Галина Ефимовна, Редькина Зинаида Пав-

ловна, Очкасова Алина Александровна, «Отличник здравоохранения». С 1988 года объединение возглавила Валентина Ивановна Коба, заслуженный врач РФ, награждена медалью «За особый вклад в развитие Кузбасса» III степени.

В 2004-2006 гг. за внедрение эффективных медицинских технологий в лечении и профилактике заболеваний, активное участие в международной выставке-ярмарке «Мединтекс» коллектив больницы награжден тремя дипломами и тремя золотыми медалями. История больницы — это наглядный пример самоотверженной работы всего коллектива на протяжении долгих лет. С 1937 года сменилось не одно поколение медицинских работников, каждый из которых внес свою лепту в развитие и процветание медицинского учреждения.

За минувшие 70 лет больница претерпела много преобразований, реформ: объединения и разъединения, создание новых подразделений, их закрытие, разукрупнение. Но при всем этом больница меняла лишь свое название, свой статус, но не утрачивала традиции, заложенные ее организаторами, ее создателями, ее замечательными тружениками — врачами, фельдшерами, медицинскими сестрами, нянечками, без которых невозможно представить медицину сегодняшнего дня.

Стремление к совершенствованию, поиск новых путей и решений, сохранение традиций во имя здоровья подрастающего поколения — дело чести первой детской.

* * *

ЧЕРЕЗ НЕСКОЛЬКО ДНЕЙ ПОСЛЕ РОЖДЕНИЯ МЛАДЕНЦЫ МОГУТ ОТЛИЧИТЬ РОДНОЙ ЯЗЫК ОТ ИНОСТРАННОГО

Слово "младенец" происходит от латинского слова "infant", что означает неспособный говорить, но они строят платформу для запоминания языка задолго до рождения, отвечая на приглушенные звуки, которые проходят через околоплодные воды.

Вскоре после рождения грудные дети способны наблюдать за деталями, которые видят некоторые другие животные, но не замечают взрослые и старшие дети. Недавно ученые узнали следующее. Через несколько дней после рождения младенцы могут отличить родной язык от иностранного. В возрасте 4-5 месяцев они могут читать по губам, повторяя звук "Е" и "А" по лицам, увиденным на видеозаписи. Они распознают согласные и гласные во всех языках Земли и слышат различия между звуками иностранного языка.

Младенцы от 1 до 6 месяцев могут различать между лицами обезьян, которые взрослым кажутся одинаковыми, и повторять звуки, глядя на движения губ на фотографиях. Последнее открытие состоит в том, что 4-месячные младенцы могут сказать, говорит ли кто-то на их родном языке, смотря немое кино. Эта способность исчезает в возрасте 8 месяцев, однако она сохраняется, если ребенок растет в двуязычной среде и должен использовать этот навык.

Фактически, все описанные выше навыки исчезают после полугода, поскольку грудные дети учатся игнорировать информацию, которая непосредственно не касается их окружающей среды.

Источник: Zdoroviedevochki.ru

Н.К. Перевощикова

Кемеровская государственная медицинская академия,
Кафедра поликлинической педиатрии и пропедевтики детских болезней,
г. Кемерово

КЛИНИЧЕСКАЯ БАЗА КАФЕДРЫ – ОСНОВА ОБУЧЕНИЯ, СТАНОВЛЕНИЯ И РАЗВИТИЯ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Муниципальное учреждение здравоохранения «Детская клиническая больница № 1» (гл. врач – засл. врач РФ В.И. Коба) с первых лет создания Кемеровской государственной медицинской академии являлась клинической базой обучения студентов.

Первой кафедрой детских болезней для студентов лечебного факультета заведовала доцент, а впоследствии профессор Н.Я. Ворожцова. С организацией в 1967 году педиатрического факультета, МУЗ ДКБ № 1 приняла студентов на первую кафедру факультета – кафедру пропедевтики детских болезней в составе заведующего Б.И. Давыдова и двух ассистентов – А.П. Алексеевой и Н.К. Перевощиковой. Через 2 года кафедре было предложено стать госпитальной педиатрией. Новая программа, новые циклы... Пришли и новые преподаватели – Г.П. Торочкина, А.А. Смирнова, выпускница педиатрического факультета Н.С. Черных.

Работа со студентами 5 и 6 курсов на госпитальном цикле на протяжении 17 лет – это общение на новом уровне и для преподавателей, и для врачей клиники. Главные врачи (Г.В. Волкова, З.П. Редькина), заведующие отделениями, ординаторы создавали для студентов доброжелательную атмосферу познания. Выпускники первых двух лет нам особенно дороги, мы расставались с ними только на один год, когда они осваивали факультетскую педиатрию. Работа с ними – самые интересные и запоминающиеся страницы, возможно, потому, что мы были в те годы близки к оптимальному варианту обучения – в субординатуре. Многие выпускники первых лет – прекрасные специалисты и организаторы педиатрической службы в Кузбассе.

В практике детского здравоохранения все большее внимание уделялось превентивной педиатрии, совершенствовались и учебные программы. С 1984 года в ВУЗах страны открывались кафедры поликлинического обучения. Внедрение нового Госстандарта привело к созданию в 1989 году, на базе госпитальной педиатрии, кафедры поликлинической педиатрии и пропедевтики детских болезней.

Какая учебная дисциплина важнее – поликлиническая педиатрия или пропедевтика? Они равны. С полным правом можно было назвать: «Кафедра про-

педевтики детских болезней и поликлинической педиатрии». Основа основ специального образования будущего педиатра – пропедевтика детских болезней. Сочетание этих дисциплин на одной кафедре считая удачным, так как именно пропедевтические знания лежат в основе профилактической педиатрии – главной составляющей в работе участкового педиатра.

Клиническая база кафедры, МУЗ «ДКБ № 1», имея в составе стационар с отделениями для раннего и старшего возраста, две поликлиники со стационаром на дому, дневным стационаром, дошкольно-школьным отделением, обеспечивает возможность полностью выполнять учебную программу. Стационар и базовая поликлиника № 1 имеют высшую квалификационную категорию А. Обучение пропедевтическим основам в стационаре заканчивается прохождением курса «Здоровый ребенок», который проводится в дошкольных образовательных учреждениях. Оценка физического и нервно-психического здоровья ребенка, рекомендации по уходу, питанию, воспитанию, отслеживание поведения ребенка в различные режимные периоды – все это приобретает особую значимость в глазах студента. Музыкальные, спортивные занятия, обучающие программы для дошкольников – все живо, и дети покорают будущего педиатра навсегда, формируется его ответственность за ребенка перед обществом.

Конечная цель кафедры – подготовка врача первичного звена здравоохранения, базовое учреждение для подготовки которых – детская поликлиника. Статус «Клиническая поликлиника» обязывает ко многому – это и современное оснащение, соответствие санитарно-гигиеническим стандартам, высокий профессиональный уровень врачей и среднего медицинского персонала, это и способность создания творческой атмосферы. В полной мере этим требованиям соответствует поликлиника № 1 МУЗ «ДКБ № 1» (зав. Г.В. Кобылянская). Студенты впитывают атмосферу доброжелательного отношения к ребенку и семье, сопереживания, ответственности, желания помочь. Они начинают понимать, что участковый врач – специальность особая, и требует порой шлифовки черт характера, необходимости быстроты мышления, оперативности. Трудно переоценить значение поликлинической практики после 5 курса. Работа в

период практики в содружестве с участковым врачом и под контролем преподавателя, коррекция ими деятельности студента воспитывают уважение к труду участкового врача. Резко возрастает уверенность студента, и на 6 курсе они работают в поликлинике с большой отдачей, имеют немало благодарностей.

Единению кафедры и больницы способствует закрепление сотрудников кафедры, высококвалифицированных врачей, в качестве кураторов отделений. Зав. кафедрой является научно-практическим руководителем клиники, в обязанности которого входят плановые клинические обходы в отделениях больницы, консультации больных детей, экспертная оценка качества ведения больных, проведение семинаров, врачебных и клиничко-анатомических конференций. Популярностью среди педиатров пользуются еженедельные клинические разборы сложных в диагностическом и терапевтическом плане больных. Практические врачи активно привлекаются к научно-исследовательской работе – более половины научных работ публикуются с участием врачей объединения МУЗ «ДКБ № 1».

Сотрудник кафедры – в одном лице врач, преподаватель и научный работник, и только при условии сочетания этих сторон преподавание соответствует требуемым стандартам. Становление и выбор научных исследований определяется как профилем кафедры, так и профилем клинической базы. Ведущая клиническая база кафедры Детская клиническая больница № 1 специализирована на респираторной патологии и заболеваниях органов дыхания – это одно из ведущих научных направлений кафедры. В 70-е годы старт пульмонологическому направлению был дан Б.И. Давыдовым, тогда доцентом, под его руководством на базе МУЗ «ДКБ № 1» защищены кандидатские диссертации А.П. Алексеевой, Н.К. Перевощицкой, А.А. Смирновой, Г.П. Торочкиной, Н.С. Черных, В.П. Вавиловой. Докторская диссертация Б.И. Давыдова была посвящена распространенности хронических заболеваний органов дыхания у детей.

Верность пульмонологической тематике осталась и после организации на базе МУЗ «ДКБ № 1» кафедры поликлинической педиатрии (зав. проф. Н.К. Перевощицкова). Зав. отделением реанимации, заочный аспирант кафедры И.В. Ширшов в кандидатской диссертации доказал сильную корреляционную связь стенозов верхних дыхательных путей с индексом загрязнения атмосферы и социально-гигиеническими условиями. Раннее проведение ингаляций детям со стенозирующими ларинготрахеитами в лечебной камере (патент на изобретение 212434) и применение в лечении «Будесонида», затем «Пульмикорта», позволило полностью отказаться от инструментальных вмешательств, сократить продолжительность стеноза гортани, уменьшить медикаментозную нагрузку на больных и количество осложнений. Летальности от стеноза верхних дыхательных путей в г. Кемерово нет на протяжении 15 лет.

В работах Т.А. Добряк (канд. дис.) и С.А. Куликовой проведен анализ госпитальной заболеваемости

ти бронхитами детей раннего возраста, который показал, что, независимо от формы перенесенного бронхита, каждый третий ребенок переходит в группу часто болеющих острыми респираторными заболеваниями. Наиболее неблагоприятный исход в виде формирования бронхиальной астмы наблюдается при рецидивирующем (40 %) и остром обструктивном (34,6 %) бронхитах. Изучение местного иммунитета слизистых верхних дыхательных путей, мочевого, пищеварительного и пищеварительного трактов у больных бронхитом детей подтвердило положение об иммунологической общности слизистых, когда ответная реакция формируется не только на месте воздействия антигена, но и на отдаленных секреторных поверхностях, чем и обусловлена частота нарушений пищеварительной и мочевыделительной систем при респираторных заболеваниях. Включение в комплекс терапевтических мероприятий препаратов, нормализующих микрофлору кишечника способствует более быстрому регрессу клинических симптомов бронхита, обеспечивает нормализацию показателей клеточного и гуморального звеньев местной защиты слизистых, сокращает сроки пребывания детей в условиях стационара.

Зав. отделением функциональной диагностики Е.В. Забылина (заочный аспирант кафедры) изучает возможности ультразвуковой диагностики при острых пневмониях у детей, позволяющей уменьшить лучевую нагрузку. Врачами МУЗ «ДКБ № 1» совместно с сотрудниками кафедры сформирована система многоуровневой госпитализации детей с патологией органов дыхания, что нашло отражение в методических рекомендациях «Алгоритм диагностики и этапы лечения детей с заболеваниями органов дыхания в условиях многоуровневой системы госпитализации» (2006).

Специализация стационара на патологии органов дыхания, развитие пульмонологического направления кафедры были основой для организации в 1997 году на базе МУЗ «ДКБ № 1» Детского городского пульмонологического центра с активно работающей астма-школой (зав. – доцент А.П. Алексеева, с 2004 г. – доцент Ровда Т.С.). Внедрение новых подходов к диагностике и лечению бронхиальной астмы, как хроническому аллергическому воспалению, позволили в 3,5 раза увеличить выявление числа больных детей. Гурьянова Е.М. (канд. дис.) показала, что большинство больных бронхиальной астмой детей с ваготоническим типом регуляции имеют генетическую отягощенность, высокую частоту гипоксически-травматических повреждений шейного отдела позвоночника в родах. Все подростки, больные бронхиальной астмой, имеют акцентуации характера с преобладанием эпилептоидных и шизоидных типов, высокий уровень тревожности. Ею выявлена зависимость показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы от типа вегетативной регуляции и выраженности эмоционального стресса, что послужило основанием включения в комплекс лечебных мероприятий при бронхиальной астме антиоксидантов. В комплексную оценку больных брон-

хиальной астмой детей включена психолого-социальная диагностика с последующим индивидуальным подбором коррекционных мероприятий для снятия психоэмоционального напряжения. Применение новейших методов лечения в области астмологии врачами пульмонологического центра позволило уменьшить число детей, страдающих тяжелой бронхиальной астмой, более 70 % детей переведены в легкое состояние болезни, последние четыре года ни один ребенок с бронхиальной астмой не взят на учет по инвалидности. Летальность от болезней органов дыхания в МУЗ «ДКБ № 1» снизилась с 0,5 в 1995 году до 0,16 в 1998 году и отсутствие летальности от этой патологии с 2002 года.

Второе научное направление кафедры соответствует ее профилю и отражает проблемы амбулаторно-поликлинической службы. Проблеме грудного вскармливания детей была посвящена кандидатская диссертация доц. Е.Д. Басмановой. Наряду с продолжающимися исследованиями по питанию детей раннего возраста, изучаются вопросы питания детей образовательных учреждений.

В 1991 году была разработана и внедрена новая прогрессивная форма работы для школ Центрального района г. Кемерово — межшкольная консультативная поликлиника, укомплектовав которую высококвалифицированными специалистами кафедры и практического здравоохранения, мы доказали высокий уровень заболеваемости детей школьного возраста. Организация дневных стационаров в каникулярное время показала целесообразность и эффективность реабилитации детей непосредственно в образовательных учреждениях. Значение межведомственного подхода в оздоровлении школьников представлено в докторской диссертации Н.К. Перевозицовой. С 1999 года межшкольная поликлиника вошла в состав медико-психолого-педагогического центра, преобразованного в 2003 году в МОУ «Центр диагностики и консультирования». В рамках продолжающегося сотрудничества с Управлением народного образования г. Кемерово выполнена и защищена кандидатская диссертация Н.Г. Гладышевой «Психовегетативные

взаимоотношения у первоклассников». Для школьных врачей, педиатров, врачей общей практики выпущены методические рекомендации «Медицинское обслуживание школьников» (2006), «Медицинское обеспечение детского организованного отдыха» (2006). Изучению здоровья и особенностям реабилитации детей в образовательных учреждениях интернатного типа посвящены диссертационные работы — докторская Е.Д. Басмановой и кандидатская А.Я. Айнетдиновой.

Межведомственное взаимодействие положительно сказалось и на учебном процессе — заключены договоры о сотрудничестве с рядом образовательных учреждений, выбранных как базовые для преподавания, создано волонтерское движение студентов педиатрического факультета, начиная со второго курса.

Одной из болезненных точек учреждений образования являются ОРВИ, занимающие первое место в структуре острых заболеваний органов дыхания по обращаемости (80 %), причем 1/3 детей относятся к категории часто болеющих. Разработка программ реабилитации и профилактики у часто болеющих детей образовательных учреждений является одним из приоритетных направлений кафедры. Причины повторной и частой заболеваемости детей острой патологией органов дыхания многофакторны. Это генетически детерминированные особенности ребенка, уровень физического развития, изменение микробиоценоза носо-и ротоглотки, состояние местного иммунитета и факторов неспецифической резистентности, гигиенические условия, медицинская грамотность родителей. Оздоровительные программы для детей, часто болеющих ОРВИ, мы строили с учетом многофакторности, способствующей повторным заболеваниям.

Тесное сотрудничество, взаимопонимание, совместимость целей и задач сотрудников кафедры и коллектива врачей МУЗ «Детская клиническая больница № 1» не только ускоряют внедрение научных разработок в педиатрическую практику, но и позволяют осуществлять основное направление — подготовку высококвалифицированных кадров педиатров.

* * *

РОЛЬ MYCOPLASMA PNEUMONIAE В РАЗВИТИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Имеются данные, что инфицирование *M. pneumoniae* может влиять на развитие дисбаланса соотношения Th1/Th2 и приводить к бронхиальной астме. Использование макролидов приводит к уменьшению симптомов у больных бронхиальной астмой, инфицированных *M. pneumoniae*. Учитывая то, что макролиды обладают как противомикробными, так и противовоспалительными свойствами, использование их при бронхиальной астме у больных, инфицированных *M. pneumoniae*, требует дальнейшего изучения.

Nisar N, Guleria R, Kumar S et al. /Postgrad Med J, 2007, 83(976): 100-4

Источник: Solvay-pharma.ru



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

КНИГИ

1. Акушерство и гинекология 1993-2003 [Электронный ресурс]: [реф. ст. из мировой период. печати на англ. яз.]. - Электрон. текстовые. - Б.м.: Б.и., 2003. - 1 электрон. опт диск (CD-ROM). - Систем. требования: Windows 95/98/2000/ME/XP, память 64Mb, разрешение экрана 800*600, CD-ROM. (Шифр ОНМБ 618.1/2 А-44)
2. Клинические рекомендации. Педиатрия. 2005-2006 /под ред. А.А. Баранова; Союз педиатров России. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. - 272 с. - (Шифр ОНМБ 616-053.2 К-49)
3. Комплексная реабилитация детей с соматической патологией: пособие для врачей /под ред. Е.Т. Лильина. - М., 2005. - 90 с. - (Шифр ОНМБ 616-053.2-08(075) К-63)
4. Метаболический синдром и тромбофилия в акушерстве и гинекологии /А.Д. Макацария, Е.Б. Пшеничникова, Т.Б. Пшеничникова, В.О. Бизадзе. - М.: МИА, 2006. - 480 с. (Шифр ОНМБ 616-008.9 М-54)
5. Рациональная фармакотерапия детских заболеваний: руководство для практикующих врачей. В 2 кн. /под общ. ред. А.А. Баранова, Н.Н. Володина, Г.А. Самсыгиной. - М., 2007. (Шифр ОНМБ 615.2(035) Р-27)
6. Чернуха, Е.А. Нормальный и патологический послеродовой период: руководство /Е.А. Чернуха. - М.: ГОЭТАР-Медиа, 2006. - 272 с. (Шифр ОНМБ 618.5/6(085) Ч-49)

СТАТЬИ ИЗ ЖУРНАЛОВ

1. Об утверждении стандарта медицинской помощи женщинам с нормальным течением беременности: приказ Минздравсоцразвития России от 14.09.06 № 662 //Здравоохранение. - 2007. - № 3. - С. 84-88.
2. Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с разрывом матки до начала родов, разрывом матки во время родов: приказ Минздравсоцразвития России от 25.09.06 № 672 //Здравоохранение. - 2007. - № 3. - С. 94-96.
3. Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с послеродовым кровотечением: приказ Минздравсоцразвития России от 25.09.06 № 673 //Здравоохранение. - 2007. - № 3. - С. 97-99.
4. Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с послеродовым сепсисом: приказ Минздравсоцразвития России от 25.09.06 № 683 //Здравоохранение. - 2007. - № 3. - С. 130-132.
5. Баранов, А.А. Эффективность методов альтернативной терапии у детей: [обзор литературы] /А.А. Баранов, Л.С. Намазова //Педиатр. фармакология. - 2007. - № 1. - С. 37-41.
6. Бокерия, Л.А. Врожденные anomalies системы кровообращения у детей /Л.А. Бокерия, И.Н. Ступаков, Р.Г. Гудкова //Здравоохранение. - 2007. - № 3. - С. 15-23.
7. Буданов, П.В. Клиническое и патогенетическое обоснование выбора метода лечения бактериального вагиноза у беременных /П.В. Буданов, А.Г. Асланов //Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2006. - № 6. - С. 23-28.
8. Будник, И.В. Алгоритмизация диагностики и лечения тяжелых форм гестоза /И.В. Будник //Вестн. новых мед. технологий. - 2006. - № 4. - С. 76-78.
9. Вржесинская, О.А. Витаминно-минеральные комплексы в питании детей: типы, формы, способы приема, эффективность /О.А. Вржесинская, В.М. Коденцова //Вопр. дет. диетологии. - 2006. - № 6. - С. 26-34.
10. Гаращенко, Т.И. Профилактика и лечение хронического тонзиллита у часто и длительно болеющих детей /Т.И. Гаращенко, В.Г. Володарская //Дет. инфекции. - 2007. - № 1. - С. 56-60.
11. Егорова, И.А. Соматические дисфункции у детей раннего возраста (диагностика и восстановительное лечение) /И.А. Егорова //Рос. семейн. врач. - 2007. - № 1. - С. 19-22.
12. Заплатников, А.Л. Анаэробные пневмонии у детей и принципы их антибактериальной терапии /А.Л. Заплатников, В.В. Никитин //Рус. мед. журн. - 2007. - № 1. - С. 24-27.
13. Коваленко, А.А. Дисбактериоз кишечника у детей и пути его коррекции /А.А. Коваленко, Н.С. Жихарева //Рус. мед. журн. - 2007. - № 1. - С. 43-47.
14. Коровина, Н.А. Первичная артериальная гипертензия в практике педиатра /Н.А. Коровина, Т.М. Творогова, О.А. Кузнецова //Рус. мед. журн. - 2007. - № 1. - С. 2-8.
15. Коррекция гиповолемии у новорожденных /В.В. Москалев, В.Т. Долгих, Л.Г. Шихунова, С.В. Николаев //Общая реаниматология. - 2007. - № 2. - С. 35-38.
16. Моисеева, Т.Ю. Коррекция двигательного развития детей первого года жизни /Т.Ю. Моисеева //Физкультура в профилактике, лечении, реабилитации. - 2007. - № 1. - С. 40-46.
17. Оптимизация профилактики и лечения вирусных инфекций у детей /Н.А. Коровина, А.Л. Заплатников, Е.И. Бурцева и др. //Поликлиника. - 2007. - № 2. - С. 8-11.
18. Пустотина, О.А. Лактационный мастит и лактозастаз /О.А. Пустотина, Ю.А. Павлютенкова //Рос. вестн. акушера-гинеколога. - 2007. - № 2. - С. 55-57.
19. Самсыгина, Г.А. Новое в лечении острых респираторных заболеваний у часто болеющих детей /Г.А. Самсыгина //Дет. инфекции. - 2007. - № 1. - С. 52-56.
20. Серова, Г.А. Инфекция мочевой системы у детей /Г.А. Серова, С.С. Паунова //Нефрология и диализ. - 2007. - № 1. - С. 86-91.
21. Сидорова, И.С. Оценка степени тяжести гестоза /И.С. Сидорова //Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2006. - № 5. - С. 11-16.
22. Современные технологии бронхолитической терапии у детей /С.В. Зайцева, О.В. Зайцева, М.А. Казанская и др. //Атмосфера. Пульмонология и аллергология. - 2007. - № 1. - С. 29-32.
23. Таточенко, В.К. Медикаментозная терапия и профилактика гриппа /В.К. Таточенко //Педиатр. фармакология. - 2007. - № 1. - С. 86-88.
24. Усенко, Д.В. Современные принципы антибактериальной терапии острых кишечных инфекций у детей /Д.В. Усенко, А.В. Горелов //Фарматека. - 2007. - № 5. - С. 75-80.
25. Фассахов, Р.С. Лечение бронхиальной астмы у беременных /Р.С. Фассахов //Качество жизни. Медицина. - 2007. - № 1. - С. 50-55.
26. Ходжаева, З.С. Эффективность применения новых диагностических тестов для определения начала родовой деятельности и несвоевременного излития околоплодных вод /З.С. Ходжаева, В.М. Сидельникова //Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2007. - № 1. - С. 47-50.
27. Чернуха, Е.А. Место кесарева сечения в современном акушерстве /Е.А. Чернуха //Справ. фельдшера и акушерки. - 2007. - № 2. - С. 21-31.
28. Шалина, Р.И. Сравнительная оценка современных методов родовозбуждения /Р.И. Шалина, А.В. Зверева, М.В. Лукашина //Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2006. - № 5. - С. 23-27.
29. Шилина, Н.М. Пищевая коррекция кальциевой и йодной недостаточности у детей /Н.М. Шилина, А.Л. Поздняков //Вопр. питания. - 2007. - № 2. - С. 63-66.

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.