

Департамент охраны здоровья населения Кемеровской области
Кемеровская государственная медицинская академия
Кемеровская областная клиническая больница
Кемеровская региональная общественная организация «Ассоциация акушеров-гинекологов»



Мать и Дитя

в Кузбассе

Рецензируемый научно-практический медицинский журнал
Основан в 2000 году

Главный редактор
Л.М. КАЗАКОВА

Учредитель:

НП «Издательский Дом
Медицина и Просвещение»,
г. Кемерово, 650061,
пр. Октябрьский, 22
тел./факс: (384-2) 39-64-85
www.medpressa.kuzdrav.ru
e-mail: m-i-d@mail.ru

Директор:

А.А. Коваленко

Научный редактор:

Н.С. Черных

Макетирование:

А.А. Черных

**Руководитель
компьютерной группы:**

И.А. Коваленко

Издание зарегистрировано
в Управлении Федеральной службы
по надзору в сфере связи, информационных
технологий и массовых коммуникаций
по Кемеровской области.
Свидетельство о регистрации
ПИ № ТУ42-00247 от 31.08.2010 г.

Отпечатано:

ЗАО «Азия-принт», 650004,
г. Кемерово, ул. Сибирская, 35А.

Тираж: 1500 экз.

Распространяется по подписке
Розничная цена договорная

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Артымук Н.В., д.м.н., проф. (Кемерово), Баженова Л.Г., д.м.н.,
проф. (Новокузнецк), Давыдов Б.И., д.м.н., проф. (Кемерово), Ко-
пылова И.Ф., д.м.н., проф. (Кемерово), Котович М.М., д.м.н.,
проф. (Новокузнецк), Манеров Ф.К., д.м.н., проф. (Новокузнецк),
Перевощикова Н.К., д.м.н., проф. (Кемерово), Ровда Ю.И., д.м.н.,
проф. (Кемерово), Сутулина И.М., к.м.н., доц. (Кемерово) - зам.
главного редактора, Ушакова Г.А., д.м.н., проф. (Кемерово) - зам.
главного редактора, Черных Н.С., к.м.н., доц. (Кемерово) - ответс-
твенный секретарь, Щепетков С.П., к.м.н. (Новокузнецк)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Белокриницкая Т.Е., д.м.н., проф. (Чита), Белоусова Т.В., д.м.н.,
проф. (Новосибирск), Блохин Б.М., д.м.н., проф. (Москва), Занько С.Н.,
д.м.н., проф. (Витебск, Респ. Беларусь), Захарова И.Н., д.м.н., проф.
(Москва), Зеленина Е.М. (Кемерово), Казначеева Л.Ф., д.м.н., проф.
(Новосибирск), Коськина Е.В., д.м.н., проф. (Кемерово), Кривцо-
ва Л.А., д.м.н., проф. (Омск), Леонтьева И.В., д.м.н., проф. (Мос-
ква), Огородова Л.М., д.м.н., проф. (Томск), Подолужный В.И.,
д.м.н., проф. (Кемерово), Санникова Н.Е., д.м.н., проф. (Екатерин-
бург), Скударнов Е.В., д.м.н., проф. (Барнаул), Соболева М.К.,
д.м.н., проф. (Новосибирск), Сутурина Л.В., д.м.н., проф. (Ир-
кутск), Филиппов Г.П., д.м.н., проф. (Томск), Lech M.M., MD, PhD
(Warsaw, Poland).

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

Журнал входит в Российский индекс научного цитирования

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

Материалы журнала включены в Реферативный Журнал и Базы данных ВИНТИ РАН

№3 (42) 2010

ОГЛАВЛЕНИЕ:

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

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Копылова Е.Ю., Перевощикова Н.К., Зинчук С.Ф.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДЕФИЦИТА ЙОДА 3

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Ремнёва О.В.

РАННИЕ НЕОНАТАЛЬНЫЕ ПОТЕРИ: КЛИНИКО-ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ 9

Иванова А.Р.

МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕНЩИН
И ПСИХОКОРРЕКЦИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БЕСПЛОДИЯ 13

Нечаева А.А., Скударнов Е.В.

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ
В АЛТАЙСКОМ КРАЕ: ХАРАКТЕРИСТИКА, ФАКТОРЫ РИСКА, ТЕНДЕНЦИИ 18

Кривцова Л.А., Осмульская Н.С., Коцкая Н.Н.

ОСТРЫЙ ЛИМФОБЛАСТНЫЙ ЛЕЙКОЗ У ДЕТЕЙ ОМСКОЙ ОБЛАСТИ: КЛИНИКА
И ИСХОД В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЕГО ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО ФЕНОТИПА 22

Батаева Е.П., Витковский Ю.А.

ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА C589T ГЕНА IL-4 НА РИСК РАЗВИТИЯ ОСТРОГО
ПОСТСТРЕПТОКОККОВОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА И СОДЕРЖАНИЕ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ У ДЕТЕЙ 26

Белоусова Т.В., Пекарева Н.А., Трунов А.Н.

ДИСБАЛАНС ЦИТОКИНОВ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ВТОРИЧНЫМ
ПИЕЛОНЕФРИТОМ В СТАДИИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЙ РЕМИССИИ 30

Черных А.А., Сутулина И.М.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ НАРКОЗАВИСИМОСТЬЮ 34

Елгина С.И., Ушакова Г.А.

ПРОБЛЕМЫ КЛИНИЧЕСКОЙ РЕПРОДУКТОЛОГИИ НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА 39

Пономарев Б.Л., Обухова Л.Е., Высоцкий Ю.А., Барсукова Н.И., Черданцева Т.М.

ЭМБРИО- И ФЕТОГЕНЕЗ ПЕЧЕНИ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НА ОРГАНИЗМ
МАТЕРИ АНТРОПОГЕННЫХ ФАКТОРОВ ХИМИЧЕСКОГО ПРОИЗВОДСТВА 47

ОБМЕН ОПЫТОМ

Фадеев А.А., Орлова Н.В., Пискарева Н.И., Канычева Н.П., Степнов М.И., Вологжанина Е.В.

ОСТРЫЕ ПРЕДНАМЕРЕННЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ МЕДИКАМЕНТОЗНЫМ ПРЕПАРАТОМ «ТРИГАН-Д» У ПОДРОСТКОВ 50

МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

НОВЫЕ КНИГИ И СТАТЬИ 52



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

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

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДЕФИЦИТА ЙОДА

Представлен обзор отечественных и зарубежных исследователей по проблеме дефицита йода и факторов влияющих на развитие йододефицитных заболеваний у детей.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дефицит йода; йододефицитные заболевания; йодирование соли; беременные женщины.

Kopylova E.Yu., Perevoshchikova N.K., Zinchuk S.F.

Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo

MODERN PROBLEMS OF IODINE DEFICIENCY

The review of home and foreign researchers is presented on issue of iodine deficiency and factors influencing on development of iodine deficiency diseases of children.

KEY WORDS: iodine deficiency; iodine deficiency diseases; iodized salt; pregnant women.

В последней четверти XX века Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) провела широкомасштабные исследования влияния дефицита йода (ДЙ) на организм человека, в результате чего было установлено, что ДЙ широко распространен. По данным ВОЗ, в условиях дефицита йода живут более 2 млрд. человек: среди них у 740 млн. выявлен эндемический зоб, 43 млн. имеют умственную отсталость, более 6 млн. страдают кретинизмом (крайней степенью умственной отсталости). На уровне популяции основное значение приобретает субклинические (скрытые) нарушения интеллектуального развития. Риску развития таких форм психоинтеллектуальной недостаточности подвергается практически все население. По мнению доктора Гро Харлема Брутланда, генерального директора ВОЗ, «недостаточность йода является единственной основной причиной развития предотвращаемой умственной отсталости у детей. Ликвидация дефицита йода станет такой же победой здравоохранения, как ликвидация натуральной оспы и полиомиелита». В условиях ДЙ проживают жители таких густонаселенных стран, как Китай (> 500 млн. чел.), Индия (> 300 млн. чел.). От недостаточного потребления йода страдают люди всех континентов [20]. Практически вся территория России является йододефицитной и эндемичной по зобу. Дефицит йода усугубляется экономическими и экологическими факторами. В последние десятилетия снизилось потребление йодсодержащих продуктов, не проводится массовая и групповая йодная профилактика. В большинстве районов РФ имеется легкий дефицит йода, в некоторых районах — средней тяжести и лишь в редких отдаленных районах Алтая, Ямало-Ненецкого АО, Якутии и некоторых других регионах встречается дефицит йода тяжелой формы. Москва и Московская область нахо-

дятся в условиях легкой и средней степени выраженности недостатка йода [4, 6].

Йод относится к химическим элементам, которые хорошо растворяются в воде, легко вымываются из почвы и с потоками воды уходят в мировой океан, поэтому к йододефицитным или эндемичным по зобу районам относятся горные массивы, возвышенности, а также местности, удаленные от моря. Люди, живущие на побережье морей и океанов, а также жители островных государств, употребляющие в пищу большое количество морепродуктов, не страдают от йододефицитных заболеваний (ЙДЗ). Поскольку большинство почв содержат минимум йода, продукты питания, выращенные в регионах йодной недостаточности, не могут обеспечить необходимого количества данного элемента для живущего там населения и домашних животных [41]. Единственным богатым натуральным источником йода является морская рыба (160-1400 мкг/кг).

Йод принадлежит к жизненно важным микроэлементам, без которых невозможно нормальное функционирование человеческого организма, является составной частью гормонов щитовидной железы: тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3), которые определяют активность течения практически всех метаболических процессов в организме, отвечают за формирование и становление многих функций человеческого мозга. Неадекватная продукция этих гормонов обуславливает возникновение зобной эндемии, йододефицитных заболеваний, нарушение роста и развития детей, что влечет за собой комплекс соматических, нейроинтеллектуальных проблем [28, 32, 34]. Особую роль они играют в период внутриутробной и ранней постнатальной жизни ребенка, имеют эссенциальное значение для работы мозга [30,31]. Их недостаток приводит к дегенеративным изменениям, ухудшающим интеллектуальные и двигательные функции человека [20].

В условиях низкой обеспеченности организма йодом образуется недостаточное количество Т4. Это, в свою очередь, сопровождается снижением концентрации Т3 в тканях центральной нервной системы (ЦНС). Такая ситуация уменьшает активность синтеза целого ряда нейроспецифических белков. Есть

Корреспонденцию адресовать:

КОПЫЛОВА Екатерина Юрьевна,
650065, г. Кемерово, пр. Ленинградский, 12,
МУЗ «Детская клиническая больница № 2».
Тел.: +7-923-604-59-23.
E-mail: frokcis@kemcity.ru

многочисленные данные о том, что гормоны ЩЖ контролируют процессы деления нейробластов, нейрональной миграции, созревания и дифференцировки нейронов, пролиферации нейрональных отростков, формирование скелетов астроцитов, выработку нейтрофинов и образование рецепторов к ним, синаптогенез, миелинизацию нервных волокон, апоптоз нейронов и др. Снижение уровня ТЗ в мозге ослабляет экспрессию некоторых нейрональных генов, которые важны для синтеза таких белков, как изотубулины, основной протеин миелина, калбиндин, синапсин, фактор роста нервов, РС протеин, что нарушает естественные процессы морфофункционального созревания ЦНС [29]. В сутки с пищей и водой в организм поступает 500 мкг йода. Всасываясь в кровь, йодиды доставляются к щитовидной железе, где депонирован основной тиреоидный пул йода. Его расхождение при секреции тиреоидных гормонов восстанавливается из резервного пула крови. Основное количество йода выделяется через почки с мочой (485 мкг), часть теряется с калом (15 мкг). Следовательно, экскреция йода равна его поступлению в организм, что и составляет внешний баланс. При снижении концентрации йода в крови щитовидная железа компенсирует этот дефицит, усиливая его захват [11, 18].

Йододефицитными заболеваниями называются все патологические состояния, развивающиеся в популяции по причине дефицита йода в питании, которые могут быть предотвращены при адекватном потреблении йода. Многочисленными исследованиями было доказано, что показатели умственного развития населения, проживающего в условиях йодного дефицита, снижаются в среднем на 10-15 %, что негативно отражается на социально-экономическом развитии всей нации. По данным эндокринологического научного центра РАМН, дефицит йода в зависимости от региона колеблется от 29 до 75 %. Фактическое употребление йода населением нашей страны в 2005 году составляло 40-80 мкг в сутки при норме от 150-250 мкг, что не соответствует рекомендациям ВОЗ [6, 7, 27, 28]. Этот факт установлен в результате проведения масштабных эпидемиологических исследований, которые на постоянной основе проводятся в различных регионах России Центром по йододефицитным состояниям Министерства здравоохранения и социального развития. В России распространенность ЙДЗ составляет 10-15 % среди городского населения и 13-35 % среди сельского населения, а уровень потребления йода с питанием в три раза ниже рекомендованных норм [10].

Ряд публикаций свидетельствует о негативном влиянии йодного дефицита на формирование мозга

и его функционирование в постнатальном онтогенезе [9, 38, 42].

Беременные и кормящие женщины имеют наибольший риск развития йододефицитных расстройств, так как потребность в йоде в этот период увеличивается в несколько раз [1, 37]. Во время беременности недостаточное поступление йода вызывает изменение функциональных параметров щитовидной железы, как у матери, так и у плода. Дефицит йода, вызывая гипотироксинемию и срыв адаптационных механизмов во время беременности, приводит к чрезмерной тиреоидной стимуляции, на фоне которой происходят гиперплазия и гипертрофия клеток щитовидной железы. При дефиците йода объем щитовидной железы у беременной может увеличиваться более чем на 25-30 %, формируется зоб. Актуальность этой проблемы обусловлена также тем, что у половины женщин после беременности зоб не подвергается обратному развитию, что создает предпосылки для формирования тиреоидной патологии [37, 48]. Следовательно, беременность — один из факторов, обуславливающих повышенную распространенность патологии щитовидной железы у женщин по сравнению с мужчинами [26]. Необходимость йодной профилактики у беременных и кормящих женщин, проживающих на территориях с природным ЙД, а особенно в тех странах, где не внедрено всеобщее йодирование пищевой соли, не вызывает сомнения.

Адекватное потребление йода женщиной во время беременности является надежной мерой профилактики тиреоидных расстройств и необходимым условием нормального развития плода и новорожденного [14, 38]. Данная профилактика предусматривает ежедневный прием 200 мкг калия йодиды или прием поливитаминных комплексов, в состав которых, наряду с другими минералами и витаминами, входит около 150 мкг йода. Оптимально — если профилактика ДЙ начата уже на этапе планирования беременности, что улучшит физиологическую адаптацию в данной группе женщин и снизит риск развития ЙДЗ [10, 15, 23, 33].

Нарушение функции щитовидной железы у беременных женщин, в том числе и при дефиците йода, может привести к гестозу, хронической внутриутробной гипоксии, угрозе прерывания беременности, аномалиям развития [43], нарушениям в формировании центральной нервной системы (ЦНС) плода, так как основные структуры формируются до 10-12 недели беременности, когда обеспечение плода йодом всецело зависит от потребления йода матерью. Собственная щитовидная железа у плода начинает полноценно функционировать только на 16-17 неделе беременности. Создать избыток йода в организ-

Сведения об авторах:

КОПЫЛОВА Екатерина Юрьевна, врач-педиатр, участковый педиатр МУЗ «ДКБ № 2», заочный аспирант кафедры поликлинической педиатрии и пропедевтики детских болезней ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

ПЕРЕВОЩИКОВА Нина Константиновна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой поликлинической педиатрии и пропедевтики детских болезней, ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

ЗИНЧУК Сергей Фадеевич, канд. мед. наук, доцент, Центральная научно-исследовательская лаборатория, ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

ме достаточно сложно, т.к. 90-95 % поступающего в организм йода выводится с мочой, а 3-5 % — калом.

Результаты исследований, проведенных ФГУ Эндокринологического научного центра Росмедтехнологий в 2006-2008 гг., показали, что диффузный нетоксический зоб является самой распространенной тиреоидной патологией среди беременных женщин, проживающих на территориях с йодным дефицитом; частота встречаемости диффузного зоба у беременных женщин в обследованных регионах РФ — 8,9-35,9%; уровень медианы йодурии у беременных практически везде не превышал 100 мкг/л и варьировал в пределах 72,5-95,5 мкг/л, что свидетельствует о недостаточном потреблении йода беременными женщинами [16, 23].

По данным разных исследователей, в России частота заболеваний щитовидной железой у беременных колеблется от 6-25 % и более, что во многом связано с природным ДЙ разной степени тяжести [8]. Распространенность гипотиреоза среди беременных женщин Москвы за последние 10 лет существенно не изменилась, несмотря на наиболее вероятное увеличение уровня потребления йода в общей популяции региона их проживания. Йодная недостаточность, возникающая в поздний период беременности и сохраняющаяся в период лактации, ведет к низкому содержанию йода в грудном молоке и к возможному приобретенному в перинатальном периоде гипотиреозу у ребенка, находящегося на грудном вскармливании. Этим объясняется гипотиреозная составляющая эндемического кретинизма [33]. По данным В.В. Фадеевой и С.В. Лесниковой [25], в йододефицитном регионе до 12 % женщин имеют в послеродовом периоде отклонения в состоянии щитовидной железой, и лишь у половины из них тиреоидный статус нормализуется через 3 года после родов. Хронический йодный дефицит у матери определяет несостоятельность фетальной щитовидной железой с развитием неонатальной тиреоидной дезадаптации. Повышение захвата йода зобно-измененной железой беременной усугубляет дефицит йода, испытываемый плодом [17, 44]. Синтез достаточного количества тиреоидных гормонов и формирование депо йода в щитовидной железе новорожденного возможны только при поступлении 15 мкг йода на 1 кг массы тела в сутки, а у недоношенных детей — 30 мкг/кг. Причиной особенной чувствительности новорожденных к неблагоприятным эффектам йодного дефицита является сочетание низкого содержания йода в щитовидной железе и высокого уровня интратиреоидного обмена. Адекватный уровень потребления йода у доношенного новорожденного должен быть не менее 90 мкг в сутки [22].

Рациональное питание детей раннего возраста, особенно первого года жизни, обеспечивает морфофункциональное созревание органов и систем организма ребенка, гарантирует достижение генетически детерминированного конечного роста и возрастного развития [38, 42], играет важную роль в защите младенца от инфекций и других неблагоприятных фак-

торов внешней среды. Если дефицит микронутриентов у взрослых может длительно протекать латентно, то компенсаторные возможности ребенка весьма ограничены, так как витамины и минералы необходимы для растущего ребенка, в первую очередь, для формирования познавательных функций и линейного роста [8, 30]. С позиции дефицита йода, группу младенцев и детей раннего возраста можно считать группой суперкритического риска. Если в условиях йодного дефицита развивается явный или латентный гипотиреоз, то это отрицательно влияет на размножение хондроцитов в зоне роста, замедляет темпы линейного увеличения размеров скелета и нарушает его нормальное созревание. На фоне недостатка тиреоидных гормонов отмечается негативное влияние и других метаболических нарушений, которые опосредованно тормозят развитие скелета [29].

В раннем детском возрасте единственным продуктом питания служит грудное материнское молоко. Кормящая мать, проживающая в условиях даже легкой нехватки йода и не получающая его дополнительно в соответствии с возросшей потребностью, не способна обеспечить этим микроэлементом своего ребенка. Поэтому для детей, находящихся на грудном вскармливании, данный вопрос решается путем коррекции питания самой матери, в чем большое значение придается регулярному приему в период лактации лекарственных препаратов йода. Если в диете женщины присутствует необходимое количество йода, то в 1 литре грудного молока содержится 150-180 мкг микроэлемента. В течение 6 месяцев после родов за 1 сутки вырабатывается от 0,5 до 1,1 литра молока, следовательно, было установлено, что потеря йода с грудным молоком составляет от 75 до 200 мкг/сут. Таким образом, необходимое количество йода в период лактации достигает 225-350 мкг/сутки [24]. В связи с этим, экспертная группа ВОЗ и ICCIDD пересмотрела рекомендованные уровни потребления йода в группах наибольшего риска с целью увеличения норм. Так, ранее ВОЗ рекомендовала беременным и кормящим женщинам 200 мкг йода в сутки. С учетом повышенной потребности в йоде в указанные критические периоды, в 2007 году эксперты ВОЗ рекомендовали повысить норму его потребления до 250 мкг/сут.

Согласно рекомендациям ВОЗ и Международного совета по контролю за йододефицитными заболеваниями (МСКЙДЗ Женева, 2001), для удовлетворения потребности организма в йоде рекомендуются следующие ежедневные нормы: 90 мкг — для детей 0-5 лет; 120 мкг — для детей школьного возраста (6-12 лет); 150 мкг — для подростков и взрослых (12 лет и старше); 200 мкг — для беременных и кормящих [10, 13].

Для успешного внедрения в практическое здравоохранение методов профилактики ЙДЗ Велдановой М.В. [3] проведено исследование алгоритма врачебной тактики взрослых и детских эндокринологов в отношении проблемы ЙДЗ. В результате исследования выяснился достаточно широкий уровень знаний проблемы ЙДЗ на фоне относительно неактив-

ного использования методов их групповой и индивидуальной профилактики и этиопатогенетического лечения в амбулаторной практике. Вместе с тем, успешная ликвидация йодного дефицита в ряде стран обусловлена государственной системой поддержки профилактических программ [50]. Для оценки изменения обеспеченности йодом у населения той или иной территории необходимо проведение систематического мониторинга, представляющего собой междисциплинарную систему мероприятий, направленных на контроль реализации существующих программ [49].

Важным риском, усугубляющим дефицит йода, является курение табака. Количество курящих сокращается в некоторых странах, но часто это сокращение в меньшей степени касается молодых женщин. Во многих развивающихся странах, где курение было редким среди женщин детородного возраста, в последние годы наблюдается увеличение числа курящих женщин [46]. Экскреция йода с мочой у младенцев курящих матерей ниже относительно его содержания в грудном молоке [45]. Курение во время периода грудного вскармливания приводит к сокращению грудного молока, содержание йода в котором снижается примерно до половины, следовательно, мать подвергает младенца повышенному риску йодной недостаточности. Сокращение курения и устойчивое искоренение поврежденный головного мозга в связи с дефицитом йода являются основными вопросами в повестке дня ВОЗ. Еще одна глобальная кампания ВОЗ — укрепление здоровья детей путем поощрения грудного вскармливания. Эти цели являются взаимозависимыми. Недостаточное потребление йода и курение матери усугубляют риск значительного дефицита йода, вызывающего различные нарушения развития младенца [40].

По данным исследований ЭНЦ РАМН и региональных органов здравоохранения (1991-2006), распространенность эндемического зоба у детей и подростков в Центральной России составляет 15-25 %, а по отдельным регионам до 41 %, в то же время лишь около 15-30 % населения регулярно потребляет йодированную соль [23]. У детей, проживающих в зоне зобной эндемии, наблюдаются низкие показатели умственной работоспособности по всем её составляющим: вниманию, мышлению, памяти в школьном возрасте [19]. Из вышеперечисленного следует необходимость проведения мероприятий по групповой, массовой и индивидуальной профилактике йододефицита.

Проблема йодной недостаточности решается двумя стратегическими путями: введением добавок йода и обогащением пищевых продуктов. Общепринятая стратегия профилактики заключается в сплошном йодировании соли, употребляемой дома, а также соли, используемой в сельском хозяйстве, пищевой промышленности и общественном питании [39].

Положительный эффект индивидуальной профилактики йододефицита у детей раннего возраста в Ставропольском крае описан И.М. Шульгой [28]. Прием йодосодержащих препаратов (70-100 мкг в сут-

ки) 2-3 месяца в течение года, обеспечил улучшение физического и психомоторного развития детей и уменьшил длительность простудных заболеваний.

Наиболее универсальным методом массовой профилактики является йодирование соли. Практически все люди, независимо от достатка, ежедневно употребляют примерно одинаковое её количество. Зная, сколько соли в среднем потребляет человек в день, можно посчитать, какое количество йода необходимо в нее добавить. Соль стоит дешево, поэтому она доступна для всех слоев населения. Йодирование соли — это простой и дешевый технологический процесс, который легко осуществить в любой стране. Однако йодированная соль, как важный йодосодержащий продукт, зачастую отсутствует в розничной торговле. По данным статистических исследований, её используют в пищу только 20 % населения. Йододефицит не зависит от благосостояния людей, так как рыба не является традиционным продуктом питания в России [2].

На территории Западно-Сибирского региона была оценена массовая профилактика йодированной соли путем медико-биологического мониторинга ЙДЗ с использованием унифицированных критериев оценки, рекомендованных ВОЗ и ЮНИСЕФ. Несмотря на улучшение обеспеченности йодом, за счет увеличения потребления населением йодированной соли в Западно-Сибирском регионе сохраняется увеличение примеров проявления зоба у школьников и случаев гипертиреотропиемии (ТТГ > 5 МЕД/л) у новорожденных [21]. Йододефициты легкой и средней тяжести по-прежнему сохраняются на всей территории России. Развитие ЙДЗ может быть предотвращено, тогда как нарушения, вызванные нехваткой йода на этапе внутриутробного развития и в раннем детском возрасте, являются необратимыми и практически не поддаются лечению и реабилитации [10, 47].

В заключительных замечаниях Комитета по правам ребенка ООН (2006) высказано пожелание принять закон о повсеместном йодировании соли и обеспечении его строгого соблюдения [12]. Йодированная соль является самым дешевым и безопасным методом профилактики ЙДЗ и реализация программ, связанных с данным методом профилактики, может серьезно осложнить положение производителей и продавцов множества биологически активных добавок (БАД) с йодом, которые широко рекламируются в прессе, по радио и телевидению как оптимальное средство для профилактики и лечения данной патологии. Замена йодированной соли приёмом БАД может привести не к ликвидации ЙДЗ, а формированию новых проблем, связанных с избытком йода в питании. Однако недостаточный спрос йодированной соли на рынке снижает её производство. Есть предложения о том, что потребитель вправе сам решать, какую соль ему покупать (йодированную или нет). Вновь ставится уже давно решенный вопрос о безопасности йодированной соли. Отсутствие четкой законодательной базы, регламентирующей проведение профилактики ЙДЗ, несоблюдение международ-

ных рекомендаций, необоснованное использование биологически активных добавок с йодом препятствуют эффективному устранению дефицита йода в РФ [5].

Учитывая уникальную роль йода и тиреоидных гормонов в формировании структур, ответственных за процессы познания и интеллект, считается, что

каждый ребенок имеет право на адекватное обеспечение йодом, сохранение психического, физического и соматического здоровья [32, 33, 35]. Очень важно, чтобы практикующие врачи, особенно осуществляющие ведение беременности, и педиатры были правильно ориентированы в вопросах йодной профилактики.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Агейкин, В.А. Дисфункция щитовидной железы у новорожденных и грудных детей, родившихся у матерей с заболеваниями щитовидной железы /В.А. Агейкин, Р.Г. Артамонов //Рос. педиатр. журн. – 2000. – № 5. – С. 61-63.
2. Алгоритмы профилактики и лечения йододефицитных заболеваний: метод. пособие /Е.А. Трошина, Н.В. Мазурина, Н.М. Платонова и др. – М., 2005. – 28 с.
3. Велданова, М.В. Йододефицит: тактика врачей амбулаторного звена /М.В. Велданова //Мед. науч. и учеб.-метод. журн. – 2001. – № 1. – С. 197-199.
4. Велданова, М.В. Эндемический зоб как микроэлементоз /М.В. Велданова //Мед. науч. и уч.-метод. журн. – 2001. – № 6. – С. 150-173.
5. Герасимов, Г.А. Как достичь цель устранения йододефицитных заболеваний в России: проблемы и решения /Герасимов Г.А. – М., 2008. – 24 с.
6. Герасимов, Г.А. Эпидемиология, профилактика и лечение йододефицитных заболеваний в Российской Федерации /Г.А. Герасимов //Тиреоид Россия: сб. лекций. – М., 1997. – С. 39-40.
7. Дедов, И.И. Йододефицитные заболевания у детей и подростков: диагностика, лечение, профилактика: научно-практическая программа /И.И. Дедов, А.А. Баранов. – М., 2005. – 48 с.
8. Дейнеко, О.Я. Состояние здоровья детей первого года жизни из йододефицитного района: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.09 /О.Я. Дейнеко. – М., 2003. – 24 с.
9. Дефицит йода – угроза здоровью и развитию детей России. Пути решения проблемы: Национ. доклад /И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, Е.А. Трошина и др. – М., 2006. – 36 с.
10. Динамика распространенности нарушений функции щитовидной железы среди беременных женщин в Москве с 1999 по 2008г /В.В. Фадеев, С.П. Топлян, С.В. Лесникова и др. //Пробл. эндокринологии. – 2009. – № 5. – С. 14-18.
11. Заключение Комитета по правам ребенка Организации Объединенных Наций к третьему периодическому докладу Российской Федерации о выполнении Конвенции ООН о правах ребенка. – М., 2007. – 67 с.
12. Источники йода и методы профилактики его дефицита /Е.А. Трошина, Н.М. Платонова, Ф.М. Абдулхабирова и др. //Лечащий врач. – 2007. – № 6. – С. 96-98.
13. Йододефицитные заболевания у детей и подростков: диагностика, лечение, профилактика: науч.-практ. программа. – М., 2005. – 48 с.
14. Касаткина, Э.П. Диффузный нетоксический зоб /Э.П. Касаткина //Пробл. эндокринологии. – 2001. – № 4. – С. 3-6.
15. Краснова, С.В. Состояние здоровья детей раннего возраста, рожденных женщинами с эндемическим зобом /С.В. Краснова: автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Новосибирск, 2002. – 20 с.
16. Нормальная физиология человека: учеб. /под ред. Б.И. Ткаченко. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: Медицина, 2005. – 928 с.
17. Патология щитовидной железы и беременность /В.В. Фадеев, С.Перминова, Т. Назаренко и др. //Врач. – 2008. – № 5. – С. 11-17.
18. Проскураякова, Л.А. Сравнительная характеристика умственной работоспособности школьников разного возраста, проживающих в йододефицитном регионе /Л.А. Проскураякова //Валеология. – 2002. – № 1. – С. 66-70.
19. Профилактика дефицита йода у беременных и кормящих женщин /Е.А. Трошина, Ф.М. Абдулхабирова, А.В. Секинаева и др. //Cons. med. – 2009. – Т. 11, № 6. – С. 83-86.
20. Профилактика йододефицитных заболеваний в Российской Федерации /Е.А. Трошина, Ф.М. Абдулхабирова, А.В. Сенинаева и др. //Вопр. дет. диетологии. – 2007. – Т. 5, № 2. – С. 30-36.
21. Результаты мониторинга йододефицитных заболеваний в Российской Федерации (2000-2005 гг.) /И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, Е.А. Трошина и др. – М., 2005. – 124 с.
22. Роль йодного обеспечения в неонатальной адаптации тиреоидной системы /Э.П. Касаткина, Д.Е. Шимн, Л.М. Петрова и др. //Пробл. эндокринологии. – 2001. – № 3. – С. 10-15.
23. Свиначев, М.Ю. Клинико-эпидемиологические особенности йодного дефицита у детей (диагностика, лечение, профилактика): автореф. дис. д-ра мед. наук: 14.00.09 /М.Ю. Свиначев. – М., 2002. – 48 с.
24. Система мониторинга йододефицитных состояний в Западно-Сибирском регионе /Л.А. Суплотова, Е.Ф. Туровина, Г.В. Шаруха и др. //Пробл. эндокринологии. – 2008. – № 3. – С. 14-17.
25. Теппермен, Дж. Щитовидная железа /Дж. Теппермен //Теппермен, Дж. Физиология обмена веществ и эндокринной системы: вводный курс: пер. с англ. /Дж. Теппермен, Х.М. Теппермен. – М., 1989. – С. 247-316.
26. Фатеева, В.В. Йододефицитные заболевания и беременность /В.В. Фатеева //Гинекология. – 2003. – Т. 5, № 4. – С. 43-46.
27. Шарапова, О.В. Йододефицитные состояния у детей в Российской Федерации /О.В. Шарапова //Вопр. соврем. педиатрии. – 2004. – Т. 3, № 3. – С. 8-14.
28. Шульга, И.М. Профилактика и эффективность коррекции дефицита йода у детей раннего возраста /И.М. Шульга, И.В. Катаева, С.М. Безроднова //Педиатрия. – 2007. – № 8. – С. 679-684.
29. Щеплягина, Л.А. Микронутриенты для роста и развития ребенка /Л.А. Щеплягина //Педиатрия. – 2008. – № 6. – С. 79-80.
30. Щеплягина, Л.А. Микронутриенты для роста и развития ребенка /Л.А. Щеплягина //Питание здорового и больного ребенка: современные аспекты: науч.-практ. конф. – Хабаровск, 2003. – С. 11.
31. Щеплягина, Л.А. Профилактика дефицита микронутриентов у матери и ребенка /Л.А. Щеплягина, А.Л. Баранов, Н.А. Курмачева //Социальные и организационные проблемы педиатрии: избранные очерки. – М., 2003. – С. 346-364.
32. Bernal, J. Iodine and brain development /J. Bernal //Biofactors. – 1999. – Vol. 10, N 2-3. – P. 271-277.
33. Delange, F. Endemic cretinism /F. Delange //The thyroid /ed. L. E. Brman, R. D. Utiger. – N.Y., 2000. – P. 744-754.
34. Delange, F. Iodine deficiency as a cause of brain damage /F. Delange //Postgrad. Med. J. – 2001. – Vol. 77. – P. 217-220.
35. Escobar, G.M. Maternal hypothyroxinemia and neurodevelopment: to screen or not to screen; to treat or not to treat /G.M. Escobar, F. Escobar, M.J. Obregon //Hot. Thyroidology. – 2002. – Vol. 2. – P. 532-538.
36. Glinoe, D. A randomized trial for the treatment of mild iodine deficiency during pregnancy: maternal and neonatal effect /D. Glinoe //J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1995. – Vol. 80, N 1. – P. 258-269.
37. Glinoe, D. Maternal and fetal impact of chronic iodine deficiency /D. Glinoe //Clin. Obstet. Gynecol. – 1997. – V. 40. – P. 102-116.
38. Growth disorders /C.J.H. Kelnar, M.O. Savage, P. Saenger et al. – 2nd ed. – London: Hodder Arnold, 2007. – 310 p.
39. Indicators for assessing iodine deficiency disorders and their control through salt iodination (document WHO/Nut/94.6). – Geneva, 1994. – 107 p.

40. Iodine Nutrition in Breast-Fed Infants is impaired by Maternal Smoking /P. Laurberg, S.B. Nohr, K.M. Pedersen, E. Fuglsang //J. Clin. Endocr. Metab. – V. 89, N 1. – P. 181-187.
41. Koutras, D.A. The ecology of iodine /D.A. Koutras, J.B. Stanbury, B.S. Hetzel //Endemic goiter and endemic cretinism. – N-Y., 1980. – P. 185-195.
42. Pettifor, J.M. Micronutrient deficiencies during the weaning period and the first years of life /J.M. Pettifor, S. Zlotkin //Nestle Nutrition Workshop Series. – Karger-Basel, 2004. – P. 54.
43. Poppe, K. Thyroid autoimmunity and hypothyroidism before and during pregnancy /K. Poppe, D. Gilinoer //Human Reprod. Update. – 2003. – V. 9, N 2. – P/ 149-161.
44. Shi, L. Effects of cooking methods on iodine content in iodized salt /L. Shi, R. Zhou, G. Wang //Wei Sheng Yan Jiu. – 1998. – V. 27, N 6. – P. 412-414.
45. Smoking during pregnancy: a significant cause of neonatal thyroid enlargement /J.P. Chanoine, V. Toppet, P. Bourdoux et al. //Br. J. Obstet. Gynaecol. – 1991. – V. 198. – P. 65-68.
46. Sumet, J. M. Women and the tobacco epidemic /J.M. Sumet, S. Yoon. – Geneva, 2001. – P. 154-168.
47. The Thyroid and Brain. Merk European Thyroid Symposium /eds. M. Escobar, V. Buzt, U. Hostalek. – Seville, 2002. – 268 p.
48. The Thyroid and Environment: Eur. Thyroid Symp. – Budapest, 2000. –383 p.
49. WHO: Assessing Iodine Deficiency Disorders and Monitoring Their Elimination. A Guide for Programme Managers. – Geneva, 2003.
50. WHO: Iodine Status Worldwide: WHO Global Database in Iodine Deficiency. – Geneva, 2004.



ВРАЧИ СОВЕДУЮТ ЖЕНЩИНАМ РОЖАТЬ ДО 35 ЛЕТ ВО ИЗБЕЖАНИЕ ПРОБЛЕМ С ЗАЧАТИЕМ РЕБЁНКА

Женщинам следует рассмотреть возможность создания семьи и материнства до 35 лет, иначе в более старшем возрасте они рискуют остаться бездетными. По словам медиков из Королевского колледжа акушеров и гинекологов (Лондон), оптимальный возраст для зачатия ребёнка у женщин - от 20 до 35 лет.

После 35 лет вероятность успешного зачатия снижается, а риски выкидыша, кесарева сечения, рождения мёртвого младенца и осложнённых родов двойни или тройни, наоборот, повышаются. Акушеры обеспокоены распространённой во многих странах тенденцией, когда женщина решает стать матерью только в 30-40 лет, в большинстве случаев из-за стремления получить образование, построить карьеру и не связывать себя узами брака с партнёром. Врачи не советуют "бросать вызов природе" и разумно планировать деторождение, чтобы, в том числе, защитить здоровье своего потомства, так как старший возраст матери ассоциируется с различными проблемами детского развития, включая гипертонию и синдром Дауна. Возраст, когда женщины впервые становятся мамами, продолжает увеличиваться. Если ещё 20 лет назад поздними родами считались роды, когда возраст матери составлял 30-35 лет, то в настоящее время возрастной материнский порог в западных странах повышен до 45 лет. Гинекологи предупреждают, что чем старше женщина, тем быстрее снижается качество яйцеклеток в яичниках: до 10 % женщин страдают от раннего старения яичников. Биологические факторы, определяющие репродуктивное старение, не изменились с развитием технологий, поэтому медицина по-прежнему не может обмануть природу. Например, шанс на успешное искусственное оплодотворение для женщин моложе 35 лет составляет 31 %, а в возрасте старше 42 лет - менее 5 %.

Источник: Ami-tass.ru

РАННИЕ НЕОНАТАЛЬНЫЕ ПОТЕРИ: КЛИНИКО-ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ

Для выявления клинических и параклинических маркеров риска ранних неонатальных потерь, особенностей гистологической характеристики последа проведена экспертная оценка 101 случая ранней неонатальной смертности в Алтайском крае, которые у доношенных новорожденных определяются внутриутробными инфекциями и асфиксией, а у недоношенных – синдромом дыхательных расстройств. У матерей умерших новорожденных во время беременности выявлялись эхоскопические маркеры плацентарной недостаточности, а в родах – прогрессирующий дистресс плода, но ни один из показателей не встречался более чем в 45 % случаев. Морфологической основой неонатальных потерь явилась хроническая суб- и декомпенсированная, а также острая плацентарная недостаточность при наличии воспалительных изменений в последах не более чем в 40 % случаев.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ранняя неонатальная смертность; плацентарная недостаточность; внутриутробная инфекция; синдром дыхательных расстройств.

Remnyova O.V.

Altai State Medical University, Barnaul

EARLY NEONATAL LOSSES: CLINICAL-PATHOMORPHOLOGICAL COMPARISON

For revealing of clinical and paraclinical markers of risk of early neonatal losses, features of the histological characteristic of an afterbirth we spend an expert estimation of 101 cases of an early neonatal mortality in Altai territory which at full-term newborns are defined by pre-natal infections and an asphyxia, and at not full-term – a syndrome of respiratory disorders. At mothers of the died newborns during pregnancy were taped echoscopic markers of placental insufficiency, and in sorts – a progressing distress of a foetus, but any of indicators did not meet more than in 45 % of cases. A morphological basis of neonatal losses was chronic sub- and decompensated, and also acute placental insufficiency in the presence of inflammatory changes in afterbirths no more than in 40 % of cases.

KEY WORDS: an early neonatal mortality; placental insufficiency; a pre-natal infection; a syndrome of respiratory disorders.

Перинатальная смертность, с одной стороны, есть интегральное последствие генетических и приобретенных заболеваний плода и новорожденного. С другой стороны, она отражает качество медицинской помощи, оказанной матери и младенцу, начиная с этапа планирования беременности и заканчивая семью сутками неонатального периода [3, 4, 7]. На долю ранней неонатальной смертности (РНС) приходится 40-60 % смертей от общего уровня младенческой смертности. Среди ее причин в Алтайском крае, как и в Российской Федерации, доминируют синдром дыхательных расстройств, врожденные аномалии, внутриматочная гипоксия и асфиксия в родах [3]. По данным официальной статистики, уровень РНС в крае снизился с 5,5 % в 2004 году до 3,4 % в 2008 году [2]. Это произошло в основном за счет недоношенных детей, в связи с улучшением технологий оказания помощи при синдроме дыхательных расстройств [1].

В развитых зарубежных странах основными причинами РНС выступают незрелость новорожденных, врожденные аномалии и генерализованная инфекция. Показатель РНС в Великобритании в 2007 году составлял 3,4 %, в Непале – 4,7 % [5, 6, 8].

Для выявления клинических и параклинических маркеров риска ранних неонатальных потерь, а также особенностей гистологической характеристики последа нами проведена экспертная оценка 101 случая РНС в Алтайском крае за период 2007-2009 гг. Клинико-статистический анализ учитывал срок гестации. Первую основную группу (основная РНС-Д) составили 51 женщина и их доношенные новорожденные, умершие в раннем неонатальном периоде, вторую основную группу (основная РНС-Н) – 50 женщин и их умершие в раннем неонатальном периоде недоношенные новорожденные. Контрольная группа ПС-Д была представлена 200 беременными, родившими живых доношенных новорожденных, а контрольная ПС-Н – 110 женщинами и их живыми недоношенными новорожденными.

Возрастной состав беременных в группах находился в пределах 17-42 лет. Средний возраст в основной РНС-Д группе составил $26,8 \pm 4,3$ лет, в основной РНС-Н группе – $25,7 \pm 4,8$ лет, в контрольной ПС-Д группе – $24,5 \pm 4$ года, в контрольной ПС-Н группе – $25,3 \pm 5$ лет. По возрастному составу пациентов в группах сравнения достоверных различий не выявлено.

У пациенток с ранними неонатальными потерями домохозяйки преобладали среди недоношенных (основная РНС-Н), а служащие – среди доношенных потерь (основная РНС-Д). Рабочие профессии достоверно чаще имели женщины основной РНС-Д группы, по сравнению с контрольной ПС-Д. Соматические заболевания отмечались у большинства па-

Корреспонденцию адресовать:

РЕМНЁВА Ольга Васильевна,
656049, Алтайский край, г. Барнаул, ул. Ядринцева, д. 72, кв. 79.
Тел.: 8 (3852) 26-91-79; +7-913-250-02-80.
E-mail: love_to_unusual@mail.ru

циенток с ранними неонатальными потерями, однако только артериальная гипертензия достоверно чаще ($p < 0,05$) выявлялась в основной РНС-Н группе (34 %), по сравнению как с основной РНС-Д (13,7 %), так и контрольной ПС-Н (3,6 %) группами.

Средний возраст менархе в группах сравнения не имел достоверных различий, составляя в основной РНС-Д $13,2 \pm 1,4$ года, в основной РНС-Н $13,3 \pm 1,5$ лет, в контрольной ПС-Д – $13,3 \pm 1,2$ года, в контрольной ПС-Н группе – $13,5 \pm 1,3$ лет. Средний возраст начала половой жизни также был практически идентичным: $18,4 \pm 1,7$; $17,9 \pm 1,9$; $17,8 \pm 1,9$; $17,3 \pm 1,8$ лет, соответственно.

По акушерскому анамнезу у пациенток с ранними неонатальными потерями недоношенных новорожденных достоверно чаще ($p < 0,05$) выявлялся рубец на матке – 14 % случаев, по сравнению с женщинами контрольной ПС-Н группы – 2,7 %. Напротив, прерывание беременности по медицинским показаниям достоверно чаще ($p < 0,05$) встречалось в анамнезе женщин с ранними неонатальными потерями доношенных детей – 11,8 % случаев, по сравнению с контрольной ПС-Д группой – 0 %.

Пациентки основной РНС-Н группы достоверно чаще ($p < 0,05$) имели неотягощенный гинекологический анамнез (54 %), по сравнению с женщинами, дети которых умерли доношенными в первую неделю жизни (33,3 %) и достоверно реже ($p < 0,05$) – патологию шейки матки (18 %) по сравнению с контрольной ПС-Н группой (40,9 %).

Течение беременности было более осложненным у женщин основной РНС-Д группы: у них достоверно чаще ($p < 0,05$), по сравнению с контрольной ПС-Д группой, имелись острые или обострения хронических инфекций верхних дыхательных путей (21,6 % и 10 %), мочевого тракта (19,6 % и 4 %), а также анемии (41,2 % и 21 %, соответственно).

Матери недоношенных младенцев, умерших в раннем неонатальном периоде, во время беременности достоверно чаще ($p < 0,05$) имели угрозу прерывания II-III триместров (78 % и 62,7 %, соответственно), по сравнению с контрольной ПС-Н группой. Гестозы тяжелой степени отмечались только в основной РНС-Н группе – 14 % случаев, что являлось показанием к досрочному родоразрешению в недоношенном сроке гестации.

При третьем УЗ-скрининге у всех пациенток с неонатальными потерями достоверно чаще, по сравнению с контрольными группами ПС-Д и ПС-Н, выявлялись маркёры плацентарной недостаточности (маловодие, несоответствие толщины и степени зрелости плацентки сроку гестации, задержка развития плода). В основной РНС-Д группе, кроме того, диагностировано достоверно бо-

лее частое нарушение кровотока 1Б и 2 степени по доплерометрии, по сравнению с контрольной ПС-Д группой. У пациенток с гибелью доношенных новорожденных (основная РНС-Д) достоверно чаще, чем у женщин с неонатальными потерями недоношенных новорожденных (основная РНС-Н) имело место многоводие и достоверно реже – опережение степени зрелости плаценты по сроку гестации (табл. 1).

При сравнительном анализе течения родов между основными РНС-Д и РНС-Н группами отмечено, что медикаментозная коррекция аномалий родовых сил (31,4 % и 6 %, соответственно), мекониальная окраска околоплодных вод (52,9 % и 6 %, соответственно) достоверно чаще ($p < 0,001$) отмечены у пациенток, родивших доношенных новорожденных, умерших в раннем неонатальном периоде, по сравнению с недоношенными.

У женщин с неонатальными потерями недоношенных детей, по сравнению с контрольной ПС-Н группой, частота абдоминального родоразрешения была достоверно выше ($p = 0,0002$), что объясняется преждевременной отслойкой плаценты только в этой группе в каждом пятом случае (20 %) и наличием тазового предлежания плода – в каждом десятом случае (против $3,9 \pm 2,7$ % случаев в основной РНС-Д группе), многоплодной беременностью (в $6 \pm 3,4$ % случаев при отсутствии двоен в других группах) в сочетании с прогрессирующим интранатальным дистрессом плода. Почти у половины новорожденных ($40 \pm 6,9$ %) это привело при рождении к крайне низкой оценке по шкале Апгар, причем в $8 \pm 3,8$ % случаев недоношенные дети были еще и гипотрофичными. У двух

Таблица 1
Эхоскопическая характеристика фетоплацентарного комплекса у пациенток с ранними неонатальными потерями при третьем ультразвуковом скрининге

Признаки	Осн. РНС-Д	Осн. РНС-Н	Контр. ПС-Д	Контр. ПС-Н
	(n = 51) абс. (%)	(n = 50) абс. (%)	(n = 200) абс. (%)	(n = 110) абс. (%)
НК 1 А степени	9 (17,6)	11 (22,0)	39 (19,5)	14 (12,7)
НК 1Б степени	8 (15,7)*	3 (6,0)	5 (2,5)	19 (17,3)
НК 2 степени	5 (9,8)*	6 (12,0)	3 (1,5)	18 (16,4)
Маловодие	11 (21,6)*	14 (28,0)**	14 (7,0)	13 (11,8)
Многоводие	18 (35,3) #	6 (12,0)	62 (31,0)	15 (13,6)
Утолщение плаценты	10 (19,6)*	11 (22,0)**	6 (3,0)	44 (40,0)
Истончение плаценты	4 (7,8)	8 (16,0)**	9 (4,5)	2 (1,8)
Опережение степени зрелости плаценты	5 (9,8) #	18 (36,0)**	19 (9,5)	10 (9,1)
Отставание зрелости плаценты	2 (3,9)	1 (2,0)	0	4 (3,6)
ЗВУР	13 (25,5)*	9 (18,0)**	0	0
Не имели маркёров ФПН	10 (19,6)	4 (8,0)	59 (29,5)	2 (1,8)

Примечание: * $p < 0,05$ между основной РНС-Д и контрольной ПС-Д группами; ** $p < 0,05$ между основной РНС-Н и контрольной ПС-Д группами; # $p < 0,05$ между основными РНС-Д и РНС-Н группами; НК - нарушение кровообращения; ЗВУР - задержка развития плода.

Сведения об авторах:

РЕМНЁВА Ольга Васильевна, канд. мед. наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии № 1, ГОУ ВПО «АГМУ Росздрава», г. Барнаул, Россия.

детей диагностирована гемолитическая болезнь по резус-фактору. В $8 \pm 3,8 \%$ случаев, и только в этой группе, имело место предлежание плаценты.

Прогрессирующий дистресс плода по данным кардиотокографии (КТГ) в сочетании с мекониальными водами диагностировался у рожениц основных РНС-Д и РНС-Н групп достоверно чаще, чем в контрольных группах ПС-Д и ПС-Н (рис.). Доношенные новорожденные, умершие в раннем неонатальном периоде, были оценены по шкале Апгар на 3 балла и менее в $54,9 \pm 6,9 \%$ случаев. Каждый четвертый младенец ($25,5 \pm 6,1 \%$) этой группы был гипотрофичным, крупными родились 3 ребенка ($5,9 \pm 3,3 \%$)

против 32 детей ($16 \pm 2,6 \%$) контрольной ПС-Д группы, переносными — 4 ребенка ($7,8 \pm 3,8 \%$). Следует отметить, что роль нарушения пуповинного кровообращения в генезе РНС не выявлена: обвитие пуповиной отмечено в $15,7 \pm 5,1 \%$, $14 \pm 4,9 \%$, $19 \pm 2,8 \%$ и $20,9 \pm 3,9 \%$ случаев, соответственно.

При гистологическом исследовании последа выявлены значительные различия по сравниваемым группам (табл. 2). Декомпенсированная плацентарная недостаточность (ПН) имела в $4 \pm 2,8 \%$ случаев только в группе женщин с недоношенными новорожденными, умершими постнатально. В основных РНС-Д и РНС-Н группах достоверно чаще выявлялись со-

Рисунок

Параметры интранатальной КТГ по шкале Сидоровой

Примечание: * $p < 0,05$ между основной РНС-Д и контрольной ПС-Д группами; ** $p < 0,05$ между основной РНС-Н и контрольной ПС-Н группами.

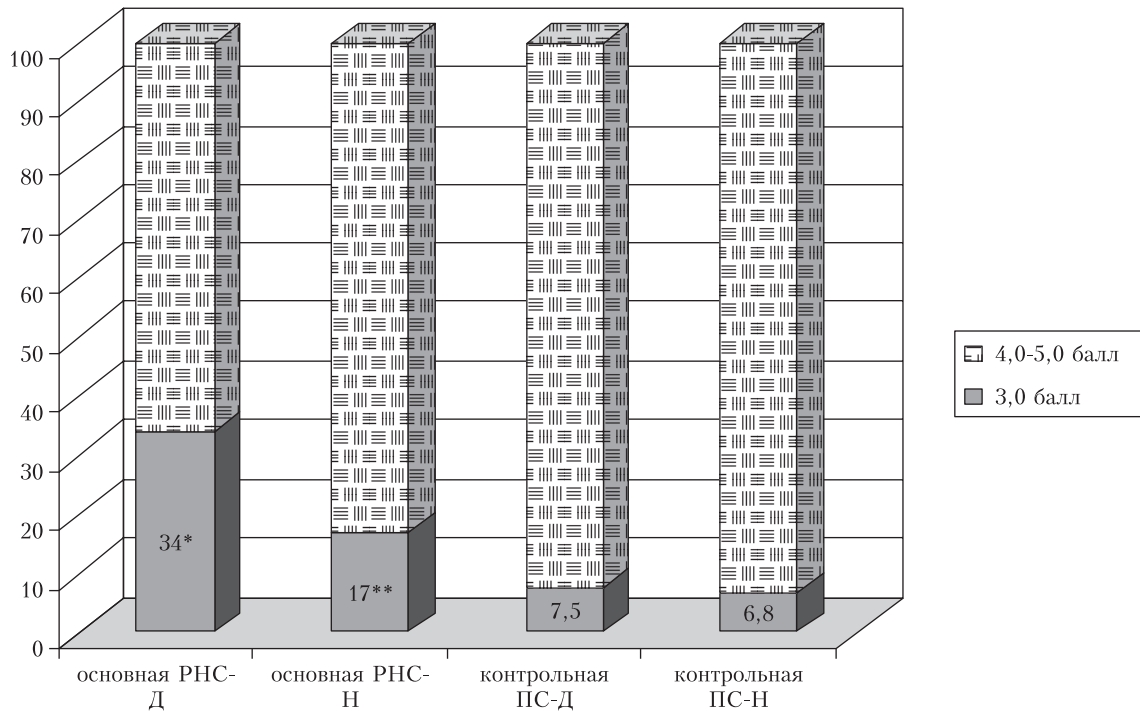


Таблица 2

Особенности гистологической характеристики последа у рожениц с ранней неонатальной смертностью

Признаки	Основная РНС-Д (n = 51) абс. (%)	Основная РНС-Н (n = 50) абс. (%)	Контрольная ПС-Д (n = 200) абс. (%)	Контрольная ПС-Н (n = 110) абс. (%)
ХПН3	0	2(4,0)	0	10 (9,1)
ХПН2	16 (31,4)*	17 (34,0)**	10 (5,0)	61 (55,5)
ХПН2 + ОПН	9 (17,6)*	18 (36,0)	0	30 (27,3)
ХПН 1	3 (5,9)*	1 (2,0)	190 (95,0)	9 (8,2)
ХПН1 + ОПН	15 (29,4)*	12 (24,0)**	0	0
ОПН	8 (15,7)* #	0	0	0
Воспалительные изменения последа	17 (33,3)	20 (40,0)	62 (31,0)	41 (37,3)

Примечание: * $p < 0,05$ между основной РНС-Д и контрольной ПС-Д группами; ** $p < 0,05$ между основной РНС-Н и контрольной ПС-Д группами; # $p < 0,05$ между основными РНС-Д и РНС-Н группами; ХПН3 - декомпенсированная плацентарная недостаточность; ХПН2 - субкомпенсированная плацентарная недостаточность; ХПН1 - компенсированная плацентарная недостаточность; ОПН - острая плацентарная недостаточность.

четания острой с хронической компенсированной ПН. В основной РНС-Д группе достоверно чаще, чем в контрольной ПС-Д, диагностировано сочетание острой с хронической субкомпенсированной ПН и достоверно реже — компенсированная ПН. В основной РНС-Н группе достоверно реже, чем в контрольной ПС-Н, выявлялась хроническая субкомпенсированная ПН. Острая плацентарная недостаточность отмечалась только в группе с доношенными неонатальными потерями, что было достоверно чаще по сравнению с группой недоношенных (основная РНС-Н) и в контрольной ПС-Д группе. Воспалительные поражения последа в группах сравнения встречались одинаково часто в каждой третьей плаценте.

Среди основных причин гибели доношенных новорожденных лидирующее место занимает ВУИ: в чистом виде $31,4 \pm 6,5 \%$, в комбинации с прочими причинами — $29,4 \pm 6,4 \%$. Второе место — асфиксия: в чистом виде — $3,9 \pm 2,7 \%$, в сочетании с прочими причинами — $31,4 \pm 6,5 \%$; СДР встречается только в сочетании — $29,4 \pm 6,4 \%$, врожденные аномалии — $13,7 \pm 4,8 \%$. Среди недоношенных новорожденных основная причина ранней неонатальной смерти СДР: в чистом виде — $36 \pm 6,8 \%$, в сочетании с прочими — $50 \pm 7,1 \%$ (табл. 3).

Таким образом, ранние неонатальные потери доношенных новорожденных определяются ВУИ (60,8%), асфиксией (35,3%) и ВПР (13,7%) при сопутствующей роли СДР (29,4%) и родовой травмы (11,8%), тогда как ранние неонатальные потери недоношенных новорожденных — СДР (86%) и асфиксией (14%) при сопутствующей роли ВУИ (30%).

Морфологической основой для асфиксии и СДР, как причин РНС, являются суб- и декомпенсированная ХПН, а также ОПН, которые выявляются при доношенных потерях в 49% и 62,7% случаев, при недоношенных — в 74% и 60% случаев, соответственно. При определяющем значении ВУИ в РНС воспалительные изменения в последах выявляются не более чем в 40% случаев, что достоверно не отличается от популяционных значений.

У матерей умерших новорожденных, по сравнению с пациентками контрольных групп, достоверно

Таблица 3
Основные причины ранней неонатальной смертности по результатам аутопсии

Причина	Основная РНС-Д (n = 51) абс. (%)	Основная РНС-Н (n = 50) абс. (%)	P
Асфиксия	2 (3,9)	3 (6,0)	0,982
Асфиксия + ВУИ	5 (9,8)	4 (8,0)	0,975
ВУИ+СДР	10 (19,6)	11 (22,0)	0,959
ВУИ	16 (31,4)	0	0,000
Асфиксия + родовая травма	6 (11,8)	0	0,038
Врожденные аномалии	7 (13,7)	0	0,020
СДР	0	18 (36,0)	0,000
СДР + асфиксия	5 (9,8)	7 (14,0)	0,731
Гемолитическая болезнь + СДР	0	1 (2,0)	0,992
СДР + родовая травма	0	6 (12,0)	0,033

Примечание: ВУИ - внутриутробная инфекция;
СДР - синдром дыхательных расстройств.

чаще в третьем триместре выявлялись экоскопические маркёры ПН, а в родах отмечался прогрессирующий дистресс плода, но ни один из показателей не встречался более чем в 45% случаев. Женщины с неонатальной смертью доношенных новорожденных достоверно чаще, чем в контрольной ПС-Д группе, имели рабочие профессии и достоверно чаще, чем в основной РНС-Н группе, были служащими. Их анамнез был отягощен прерываниями беременности по медицинским показаниям, во время данной беременности отмечалась высокая частота инфекционных заболеваний и анемии, по доплерометрии диагностировалось НК 1Б и 2 степени, а в родах имели место меконияльные воды при идентичной частоте прочих осложнений и абдоминальных родоразрешений по сравнению с контрольной ПС-Д группой. Женщины с неонатальной смертью недоношенных новорожденных достоверно чаще, чем в основной РНС-Д группе были домохозяйками. В их анамнезе, по сравнению с контрольной ПС-Н группой, выявлялись гипертензионные синдромы, рубец на матке, а беременность осложнялась угрозой прерывания поздних сроков, тяжелыми гестозами, преждевременной отслойкой плаценты, и заканчивалась абдоминальным путём.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Сидельникова, В.М. Преждевременные роды. Недоношенный ребенок /Сидельникова В.М., Антонов А.Г. – М., 2006. – 448 с.
2. Состояние здоровья населения и деятельность здравоохранения Алтайского края в 2008 году: статистический сборник в 2-х частях. – Барнаул, 2009. – 261 с.
3. Суханова, Л.П. Перинатальные проблемы воспроизводства населения России в переходный период /Суханова Л.П. – М., 2006. – 272 с.
4. Фролова, О.Г. Статистика перинатального периода /Фролова О.Г., Пугачева Т.Н., Гудимова В.В. //Акуш. и гин. – 2005. – №5. – С. 36-38.
5. Causes of stillbirths and early neonatal deaths: data from 7993 pregnancies in six developing countries /N.T.H. Ngoc et al. //Bulletin of the World Health Organization. – 2006. – V. 84, N 9. – P. 699-705.
6. Comparability of published perinatal mortality rates in Western Europe: the quantitative impact of differences in gestational age and birthweight criteria //BJOG. – 2001. – V. 108. – P. 1237-1245.
7. Perinatal death audit /S.M. Dali, H. Tuladhar, P. Pradhan et al. //J. of Nepal Med. Assoc. – 2003. – V. 42. – P. 383-386.
8. Sheldon, T. Perinatal mortality in Netherlands third worst in Europe /Sheldon T. //BMJ. – 2008. – V. 337. – P. 3118.



МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕНЩИН И ПСИХОКОРРЕКЦИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БЕСПЛОДИЯ

В работе проведено комплексное медико-психологическое обследование 102 пациенток с различными формами бесплодия (трубно-перитонеальное, эндокринное, сочетанное). Установлена причинно-следственная связь степени выраженности психоэмоциональных реакций женщин от формы и длительности бесплодия, особенностей соматического здоровья, социальных факторов и внутрисемейных отношений. Доказано, что у большинства женщин с бесплодием имеют место психоэмоциональные нарушения, представленные, в основном, в виде тревожных, тревожно-депрессивных и депрессивных реакций. Определены психогенные факторы медицинского и немедицинского характера, оказывающие благоприятное влияние на исход лечения бесплодия. Установлено, что включение психокоррекции в комплексное лечение бесплодия с учетом патогенеза инфертильности, характера психоэмоциональных нарушений, этапов и видов лечения позволяет значительно снизить удельный вес и степень выраженности психоэмоциональных реакций и повысить эффективность лечения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: бесплодие; психоэмоциональные нарушения; психокоррекция.

Ivanova A.R.

Maternity Hospital № 3, Kaliningrad

MEDICAL AND PSYCHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF WOMEN AND PSYCHO-CORRECTION IN THE COMPLEX TREATMENT OF INFERTILITY

We carried out a comprehensive medical and psychological examination of 102 patients with various forms of infertility (tubal-peritoneal, endocrine, combined). It is proved that the overwhelming majority of women with infertility have a place of psychoemotional disorders, presented mainly in the form of anxiety, depressive and anxiety-depressive reaction. Psychogenic factors identified medical and non-medical nature, have a favorable influence on the outcome of infertility treatment. Found that the inclusion of psychological correction in the complex treatment of infertility in the light of the pathogenesis of infertility, the nature of psychoemotional disorders, stages and treatments can substantially reduce the weight and severity of psycho-emotional reactions and improve the effectiveness of treatment.

KEY WORDS: infertility; psycho-emotional disorders; psycho-correction.

По данным ВОЗ, в современном обществе в условиях депопуляции проблема бесплодия является одной из наиболее актуальных медико-социальных и психологических демографических проблем, которая обусловлена сочетанием социального, психического неблагополучия и, практически всегда, физического нездоровья и психологического напряжения в семье.

Частота бесплодных браков колеблется в широких пределах, и не имеет тенденции к снижению во всех странах мира. Так, по данным различных авторов, распространенность бесплодия в европейских странах в среднем составляет около 14 %, в Российской Федерации колеблется от 8 до 17,8 %, а эффективность лечения данной патологии представляется явно недостаточной [1].

По мнению ряда авторов [2-4], большое влияние на фертильность и, соответственно, на результат лечения бесплодия имеет психическое состояние пациенток и, в большей степени, их психологические и психоэмоциональные особенности. В связи с этим,

все большую актуальность приобретает проблема психоэмоциональных реакций у женщин с бесплодием, что обусловлено как широкой распространенностью этих нарушений в популяции, так и недостаточной изученностью влияния психического здоровья на репродуктивную систему человека, что значительно повышает относительный риск развития бесплодия [5, 6].

Несмотря на значительное число работ, посвященных изучению формирования психоэмоциональных нарушений, до настоящего времени остаются недостаточно изученными вопросы, касающиеся взаимосвязи патогенетических особенностей женского бесплодия и психологических характеристик пациенток, что послужило основанием для проведения данного исследования.

Цель исследования — улучшить результативность лечения женского бесплодия на основании внедрения в комплексную терапию способов коррекции психоэмоциональных нарушений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Отбор женщин для проведения данного исследования осуществляли на базе профильных медицинских учреждений г. Калининграда. Под нашим наблюдением находились 102 бесплодные женщины, которые по результатам проведенного обследования

Корреспонденцию адресовать:

ИВАНОВА Алла Равильевна,
236011, г. Калининград, ул. Аллея Смелых, д. 136/138,
МУЗ «Родильный дом № 3»,
Тел. +7 (4012) 64-59-16.
E-mail: natalilove@list.ru

были представлены, с точки зрения причин первичной и вторичной стерильности, следующим образом: трубно-перитонеальное бесплодие – 30 женщин; бесплодие эндокринного генеза (ановуляция, гиперандрогения) – 47 женщин; бесплодие сочетанного происхождения – 25 женщин.

Общими критериями для включения пациенток в исследование послужили следующие: наличие матки и яичников (яичника), анатомически и функционально пригодных для вынашивания беременности; отсутствие противопоказаний к стимуляции овуляции; оптимальные показатели спермограммы; наличие постоянного полового партнера; отсутствие соматических заболеваний, при которых противопоказаны вынашивание беременности и роды; отсутствие в анамнезе психотических эпизодов; возраст не старше 40 лет; отсутствие инфекций TORCH-комплекса; информированное согласие пациентки на участие в исследовании.

Предварительное обследование женщин проводилось по месту жительства в женских консультациях и центрах планирования семьи (в отдельных случаях – в условиях стационара).

Программа обследования включала следующие методы: измерение ректальной температуры на протяжении не менее трех менструальных циклов; гистеросальпингография проводилась на 18-24 день менструального цикла водорастворимым контрастным веществом; рентгенография черепа и турецкого седла производилась большим с нарушением ритма менструаций для диагностики нейроэндокринных заболеваний; электроэнцефалографическое исследование по показаниям; заключение терапевта (при наличии показаний – других специалистов: генетика, психиатра, нейрохирурга, онколога и др.) о состоянии соматического здоровья пациентки, отсутствии противопоказаний к наступлению беременности, ее вынашиванию и родам; анализ крови на группу, резус-фактор, реакцию Вассермана, ВИЧ, антиген гепатита В и антитела к гепатиту С; влажалищный мазок для оценки степени чистоты влагалища; УЗИ органов малого таза; предварительное гормональное обследование; обследование на хронические инфекции TORCH-комплекса; гемостазиограмма; биохимический анализ крови; маммография (по показаниям); магнитно-резонансная томография по показаниям; спермограмма.

Исходя из характера работы, проводили специальные клинико-психологические и социологические обследования.

Социологическое исследование проводили методом активного анкетирования женщин по специальным тестам (анкета общего состояния здоровья), отражающим длительность бесплодия, социальные, семейные и производственные аспекты жизни пациенток.

Оценка психоэмоционального статуса проводилась с помощью анкеты Бека и Спилберга. Анкета Бека (1998 г.) служит для выявления депрессии, и

состоит из 21 группы утверждений. В каждой группе пациентка выбирала одно утверждение, наилучшим образом отражающее ее самочувствие в течение последней недели.

Анкета Спилберга (2000) предназначена для диагностики тревоги. Состоит из двух частей, служащих для определения тревожности в данный момент и обычно. Каждая часть включает 20 утверждений, которые сопровождаются четырьмя видами комментариев. Пациентка выбирала любой в зависимости от своего самочувствия.

Статистическая обработка полученных результатов и проверка достоверности различий проводилась для параметрических вариантов при помощи t-критерия Стьюдента, а непараметрических – с помощью критерия Колмогорова-Смирнова.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Подавляющее большинство пациенток с бесплодием были в возрасте 30-40 лет, средний возраст составил $31,8 \pm 3,1$ лет, что достоверно выше по сравнению с фертильными женщинами контрольной группы ($23,8 \pm 2,9$ лет). Кроме этого, необходимо отметить, что более половины бесплодных женщин (53,9 %) были в возрасте старше 35 лет. Вероятно, это связано с тем, что до 30 лет женщины сохраняют надежду на естественное наступление беременности, а после этого возраста начинает возрастать тревога по поводу бесплодия, что вынуждает женщину активно заниматься лечением.

Оценка психоэмоционального состояния обследованных женщин с различными формами бесплодия выявила его нарушение у 81 из 102 пациенток – 79,4 % наблюдений (табл. 1).

Психоэмоциональные нарушения были представлены достаточно широким кругом психологических реакций – тревожные имели место у 47 пациенток (46,1 %), тревожно-депрессивные – у 25 (24,5 %), невротические – у 6 (5,9 %), депрессивные – у 3 (2,9 %).

Следует отметить, что при трубно-перитонеальном бесплодии удельный вес женщин с психоэмоциональными нарушениями был наименьшим – 70 % с преобладанием тревожных и тревожно-депрессивных реакций, наличие депрессивного компонента в этой группе не отмечено.

При бесплодии эндокринного и сочетанного генеза удельный вес психоэмоциональных реакций составил, соответственно, 85,1 % и 80 %, что достоверно выше, чем при трубно-перитонеальном бесплодии. Необходимо подчеркнуть, что в этих группах пациенток, по сравнению с бесплодием трубно-перитонеального генеза, имела место также тенденция к углублению психоэмоциональных реакций в сторону тревожно-депрессивных и депрессивных компонентов.

Сведения об авторах:

ИВАНОВА Алла Равильевна, врач акушер-гинеколог МУЗ «Родильный дом № 3», соискатель кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии ГОУ ВПО «Российский университет дружбы народов», г. Калининград, Россия.

Таблица 1
Структура психоэмоциональных нарушений у женщин с бесплодием

Психоэмоциональные нарушения	1. Тревожные	2. Тревожно- депрессивные	3. Невротические	4. Депрессивные	ВСЕГО
Трубно-перитонеальное бесплодие N = 30 (n = 21-70 %) P1	14/46,7 %	6/20 %	-	-	21/70 %
Эндокринное бесплодие N = 47 (n = 40-85,1 %) P2	22/46,8 %	13/27,6 %	3/6,4 %	2/4,3 %	40/85,1 %
Сочетанное бесплодие N = 25 (n = 20-80 %) P3	11/44,4 %	6/24 %	2/8 %	1/4 %	20/80 %
N = 102 (n = 81-79,4 %)	47/46,1 %	25/24,5 %	6/5,9 %	3/2,9 %	81/79,4 %

Примечание: * достоверность различия P1 - P2; P1 - P3.

Как правило, развитию психоэмоциональных реакций предшествовали разнообразные психогенно-травмирующие ситуации. Анализ последних позволил выделить следующие типы психогенных факторов у инфертильных женщин: отсутствие детей, лечение от бесплодия (97,9 %), смерть и/или болезни близких родственников (75,1 %), неустоенность личной жизни, неудовлетворённость взаимоотношениями с супругом и/или его родственниками (свекровь, наличие золовки с детьми) (47,2 %), жизненные проблемы у детей (81,6 %), проблема возраста (54,1 %).

Проведенное исследование позволило прийти к заключению, что психогенные моменты выполняли роль триггерного фактора и непосредственно участвовали в формировании психопатологической симптоматики.

Средняя длительность лечения у женщин с бесплодием составила $6,9 \pm 2,1$ лет, причём наименьшая средняя длительность лечения отмечена при трубно-перитонеальном бесплодии ($4,5 \pm 1,7$ лет), достоверно наибольшая – при сочетанном и эндокринном бесплодии (соответственно, $6,8 \pm 1,7$ лет и $6,1 \pm 1,7$ лет). Вероятно, это можно объяснить большой популярностью в настоящее время методов эндоскопического лечения и вспомогательных репродуктивных технологий у пациенток с непроходимостью маточных труб, с которыми они связывают надежды на скорейшее наступление беременности.

Анализ взаимосвязи психоэмоционального состояния пациенток с длительностью лечения (табл. 2) показал, что при длительности лечения до 5 лет характерны тревожные реакции – более 60 % наблюдений. По мере увеличения продолжительности лечения бесплодия удельный вес тревожных реакций снижался за счёт углубления, трансформации симптоматики и присоединения депрессивно-

го компонента, что свидетельствует о неблагоприятном влиянии длительного лечения бесплодия на частоту и характер психоэмоциональных нарушений.

Необходимо отметить, что наиболее наглядно эта закономерность проявлялась у пациенток с эндокринным бесплодием, при котором психоэмоциональные реакции появлялись в более ранние сроки лечения, и были более выраженными, чем при трубно-перитонеальном бесплодии.

В процессе обследования и лечения бесплодия нами определены наиболее значимые факторы с точки зрения психогенного воздействия медицинского и немедицинского характера. Из психогенных факторов медицинского характера около половины пациенток (49,7 %) выделили оперативные и инвазивные методы обследования и лечения (лапароскопия, гистероскопия, гистеросальпингография), примерно

Таблица 2
Структура психоэмоциональных реакций в зависимости от генеза и длительности лечения бесплодия

Группы наблюдения и длительность лечения	Тревожные реакции	Тревожно-депрессивные реакции	Депрессивные реакции	Невротические реакции
Трубно-перитонеальное бесплодие, n = 21	14/100 %	6/100 %	-	1/100 %
до 3-х лет	8/57,1 %	-	-	-
3-5 лет P1	5/35,7 %	1/16,7 %	-	-
5-7 лет *P2	1/7,2 %	2/33,4 %*	-	-
более 7 лет	-	3/50 %	-	1/100 %
Эндокринное бесплодие, n = 40	22/100 %	13/100 %	2/100 %	3/100 %
до 3-х лет	4/18,2 %	1/7,7 %	-	-
3-5 лет P1	10/45,5 %	3/23,1 %	-	-
5-7 лет *P2	7/31,8 %	6/46,1 %*	-	2/66,5 %
более 7 лет	1/4,5 %	3/23,1 %	2/100 %	1/33,4 %
Сочетанное бесплодие, n = 20	11/100 %	6/100 %	2/100 %	1/100 %
до 3-х лет	3/27,3 %	1/16,7 %	-	-
3-5 лет P1	5/45,4 %	1/16,7 %	-	-
5-7 лет *P2	3/27,3 %	4/66,6 %*	1/50 %	1/100 %
более 7 лет	-	-	1/50 %	-
Всего 81	47	25	3	6

Примечание: * достоверность различия P1 - P2.

40 % — ультразвуковое исследование органов малого таза, а каждая третья — гормональное лечение и даже процедуру взятия проб крови.

Необходимо отметить, что удельный вес пациентов, которые в качестве психогенных факторов отметили факторы немедицинского характера, был значительно выше — более 70 % наблюдений. К указанным факторам отнесли переживания в связи с неопределённостью относительно успешного наступления беременности (79,4 %), возможным влиянием негативного результата лечения в плане наступления беременности на семейно-супружеские взаимоотношения (71,6 %), ожиданием наступления беременности (62,7 %).

Таким образом, проведенное исследование выявило наличие психоэмоциональных нарушений различной степени выраженности у подавляющего большинства пациенток с бесплодием.

В нашем исследовании, наряду с комплексным лечением бесплодия с учётом его генеза, одной группе пациенток проведена психокоррекция.

В комплексной терапии бесплодия с учетом его генеза использовали хирургические вмешательства с эндоскопическим доступом, гормональные препараты (комбинированные оральные контрацептивы, гестагены, эстрогены, глюкокортикоиды), индукцию овуляции, а также физиотерапевтические и эффективные методы лечения.

Состав пациенток с точки зрения их психоэмоционального статуса в группах, где была проведена психокоррекция (72 женщины) и без неё (30) был практически однородным, т.к. в первой группе удельный вес пациенток с наличием психоэмоциональных нарушений составил 79,1 %, во второй — 80 %.

Следует отметить, что в обеих группах пациенток у подавляющего большинства преобладали тревожные и тревожно-депрессивные реакции — 87,7 % и 91,6 % наблюдений, соответственно. В то же время, среди пациенток, которым проведена психокоррекция, глубина психоэмоциональных нарушений носила несколько более выраженный характер за счёт наличия невротических реакций и депрессивного компонента — соответственно, 12,3 % и 8,4 % наблюдений.

При выявлении и оценке психоэмоциональных нарушений (тревожные, тревожно-депрессивные, деп-

рессивные, невротические) проводилась групповая психокоррекция с учётом генеза бесплодия, соматического статуса, вида и этапа лечения (гормональная терапия, хирургическое вмешательство).

Основными принципами психокоррекции являлись добровольность, индивидуальность и поэтапность её проведения с обязательным учётом особенностей генеза инфертильности. В процессе занятий определялась их цель, происходило выявление и разрушение негативных триггеров, что способствовало формированию адекватной самооценки и гармонизации личности.

В конце каждого занятия давалось домашнее задание с элементами аутотренинга, что в значительной степени повышает результативность психокоррекции.

Пациенткам с бесплодием трубно-перитонеального генеза в тематику занятий включали сведения об особенностях анатомо-функционального состояния внутренних гениталий и изменениях в них, препятствующих наступлению беременности. В дальнейшем женщины информировали о современных и эффективных методах лечения данной патологии (лапароскопия, вспомогательные репродуктивные технологии), что позволяло вселить надежду на благоприятный исход терапии.

Пациенток с бесплодием эндокринного генеза (ановуляция, гиперандрогения) информировали об особенностях нейро-гуморальной регуляции менструального цикла, овуляции, гормонального статуса и перспективных достижениях их консервативного и хирургического лечения на настоящее время.

Результаты комплексного лечения бесплодия с применением психокоррекции свидетельствуют о достаточно высокой эффективности (табл. 3). Значительное улучшение состояния отметили 73,6 % женщин с наличием психоэмоциональных нарушений, улучшение состояния — 22,8 %, незначительное улучшение состояния имело место только у 2 пациенток (1,8%). Отсутствие эффекта от лечения не отмечено ни в одном случае. Необходимо отметить, что полученные нами данные свидетельствуют о том, что проведение психокоррекции способствовало также снижению глубины психоэмоциональных реакций за счёт полной ликвидации депрессивного компонента.

Таблица 3
Клиническая динамика психоэмоциональных реакций
после окончания психокоррекции в зависимости от генеза бесплодия

Группы наблюдения	Значительное улучшение состояния	Улучшение состояния	Незначительное улучшение состояния	Отсутствие улучшения состояния
Трубно-перитонеальное бесплодие, n = 16*	13/81,2 % P1	3/18,8 %	-	-
Эндокринное бесплодие, n = 27, в т.ч.:	18/66,7 % P2	8/29,6 %	1/3,7 %	-
Ановуляция, n = 14	10/71,4 %	4/28,6 %	-	-
Гиперандрогения, n = 13	8/61,5 % P3	4/30,8 %	1/7,7 %	-
Сочетанное бесплодие, n = 14*	11/78,5 %	2/14,2 %	1/7,3 %	-
Всего, n = 57/100 %	42/73,6 %	13/22,8 %	2/1,8 %	-

Примечание: * достоверность различия P1 - P2, P1 - P3.

В то же время, следует отметить, что при эндокринном бесплодии, обусловленном гиперандрогенией, значительное улучшение отмечено только у 61,5 % пациенток. Это было достоверно ниже, чем при трубно-перитонеальном и сочетанном бесплодии, где его показатели были максимальными — соответственно, 81,2 % и 78,5 % наблюдений.

Положительный эффект (наступление беременности) в группе пациенток после психокоррекции отмечен у 61,1 % женщин (две трети наблюдений), а в группе без психокоррекции — в 40 %, что в 1,5 раза ниже (табл. 4). Следует отметить, что наибольшая эффективность комплексной терапии бесплодия с психокоррекцией имела место при трубно-перитонеальном и эндокринном генезе бесплодия.

Таким образом, проведенное нами исследование показало, что у подавляющего большинства пациенток с бесплодием имели место различные нарушения психоэмоционального состояния, частота и степень выраженности которых находились в зависимости от его формы, длительности лечения, личностных особенностей и социального статуса женщины. Психокоррекция в комплексном лечении бесплодия различного генеза с учётом его этиологии, глубины психоэмоциональных нарушений, особенностей этапов и видов лечения позволила значительно снизить частоту и выраженность этих реакций, что способствовало значительному повышению эффективности лечения infertility. Это свидетельствует о необходимости включения психокоррекции в комплексную терапию бесплодия различного генеза.

Таблица 4
Эффективность лечения бесплодия
(наступление беременности)

Эффект лечения	Группа пациенток с психокоррекцией, n = 72	Группа пациенток без психокоррекции, n = 30
Наступление беременности	44/61,1 %, *P1	12/40 %, P2
Трубно-перитонеальное бесплодие	16/22,2 %	4/13,4 %
Эндокринное бесплодие	22/30,5 %	5/16,6 %
Сочетанное бесплодие	6/8,3 %	3/10 %

Примечание: * достоверность различия P1 - P2.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о настоятельной необходимости обследования женщин с бесплодием различного генеза в процессе комплексного лечения на предмет выявления наличия психоэмоциональных нарушений путём проведения психологического тестирования. Кроме этого, целесообразно выявление психогенных факторов немедицинского и медицинского характера, оказывающих отрицательное влияние на психологическое состояние пациентки, и, следовательно, исход лечения.

При выявлении и оценке психоэмоциональных нарушений показано решение вопроса о проведении психокоррекции с учётом генеза бесплодия и этапа лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кулакова, Е.В. Коррекция психоэмоциональных нарушений у пациенток с бесплодием в программе вспомогательных репродуктивных технологий /Е.В. Кулакова: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 2007. – 27 с.
2. Лаврова, Т.Н. Психогенные депрессии невротического уровня у женщин (клинико-типологические, психосоматические, иммунохимические аспекты) /Т.Н. Лаврова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2001.
3. Draye, M.A. Emotional aspects of infertility /Draye M.A. //Current care for women: Diagnostic and Treatment. – Lange medical books /McGraw-Hill, 2004. – P. 572-577.
4. Вознесенская, Т.Г. Эмоциональный стресс и профилактика его последствий /Вознесенская Т.Г. //PMЖ. – 2006. – Т. 14, № 9. – С. 694-697.
5. Тревожно-депрессивные расстройства у женщин в процессе проведения экстракорпорального оплодотворения /Кулаков В.И., Христинин Д.Ф., Гарданова Ж.Р., Кулакова Е.В. //Вестн. С-Пб. гос. мед. акад. им. И.И. Мечникова. – 2006. – № 3(7). – С. 29-35.
6. Filder, A.T. Infertility: from a personal to a public health problem /Filder A.T., Bernstein J. //Public Health Rep. – 2000. – V. 115. – P. 6.



Нечаева А.А., Скударнов Е.В.

КГУЗ «Диагностический центр Алтайского края»,
Алтайский государственный медицинский университет,
г. Барнаул

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ В АЛТАЙСКОМ КРАЕ: ХАРАКТЕРИСТИКА, ФАКТОРЫ РИСКА, ТЕНДЕНЦИИ

Проведено медико-социологическое исследование 348 детей, впервые признанных инвалидами с врожденными пороками сердца, и 154 детей, не имеющих пороков сердца и статуса «ребенок-инвалид». Образ жизни семей, воспитывающих детей-инвалидов с врожденными пороками сердца, характеризуется признаками неблагополучия по медицинским, демографическим параметрам, материальному, бытовому уровню. Практически половина детей, признанных инвалидами с данной патологией, перенесли внутриутробную гипоксию, воздействие никотина, вирусных агентов. Влияние неблагоприятных перинатальных факторов в основной группе выявлялось значительно чаще, чем в группе контроля.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: врожденный порок сердца; ребенок; инвалид; фактор риска.

Nechaeva A.A., Skudarnov E.V.

*Altay state medical university,
Diagnostic centre of Altay Territory, Barnaul*

**INHERENT DEFECTS OF HEART AT CHILDREN WITH THE LIMITED OPPORTUNITIES IN ALTAY TERRITORY:
THE CHARACTERISTIC, RISK FACTORS, TENDENCY**

The medical sociological research 348 children for the first time recognized by the invalids with inherent defects of heart and 154 children not having defects of heart and status «child - invalid» is carried out. The image of life of families, bringing up children - invalids with inherent defects of heart, is characterized by attributes of trouble on medical, demographic parameters, material, household level. Practically half of children recognized by the invalids with the given pathology have transferred lack of oxygen, virus agents. The influences adverse perinatal of the factors in the basic group came to light much more often, than in group of the control.

KEY WORDS: inherent defect of heart; child; invalid; risk factor.

В последнее десятилетие отмечен рост заболеваемости болезнями сердечно-сосудистой системы среди детского населения Российской Федерации (М.А. Школьников, 2005). Многие болезни этого класса в детском возрасте имеют хроническое рецидивирующее течение, и приобретают инвалидизирующий характер, что приводит к нарушению в состоянии здоровья, ограничению жизнедеятельности и необходимости социальной защиты больных детей [1-3]. Показатель детской инвалидности является совокупным показателем доступности и качества медицинской помощи, эффективности проведения профилактических мероприятий, а также показателем, характеризующим социально-экономическое развитие общества [4].

В Алтайском крае на протяжении последних пяти лет врожденные пороки развития стабильно занимают 2-3 ранговые места. В структуре всех врожденных пороков развития, приводящих к инвалидности у детей до 18 лет, преобладают врожденные пороки сердца (ВПС). Так, в период с 2003-2007 гг. ко-

личество детей, впервые признанных инвалидами с данной патологией, колебалось от 81 в 2003 году, до 66 в 2006 году (28,5 % и 31,3 %, соответственно). Решение такой многогранной проблемы, как детская инвалидность, требует проведения углубленного социально-гигиенического исследования с целью получения полноценной информации о причинах, влияющих на возникновение и формирование инвалидизирующих заболеваний, особенностях детей-инвалидов в разные периоды их жизни.

Цель исследования — изучение медико-социальной характеристики детей-инвалидов вследствие врожденных пороков сердца, изучение факторов, оказывающих влияние на формирование первичной инвалидности исследуемого контингента детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В работе были использованы методы структурной и аналитической группировки по количественным и атрибутивным признакам; было проведено медико-социологическое исследование — анкетирование родителей детей-инвалидов вследствие врожденных пороков сердца. Единицей наблюдения явился ребенок, впервые признанный инвалидом вследствие врожденного порока сердца. Учетные признаки: пол, возраст, место жительства, диагноз, степень функциональных

Корреспонденцию адресовать:

НЕЧАЕВА Анна Александровна,
656059, Алтайский край, г. Барнаул, пр. Комсомольский, 75а,
КГУЗ «Диагностический центр Алтайского края».
Тел.: 8 (3852) 26-16-83.
E-mail: mse22@mail.ru

нарушений, факторы риска развития инвалидизирующей патологии.

В соответствии с поставленными целями, обследованы 502 ребенка (348 детей основной группы, имеющих ВПС, и 154 ребенка контрольной группы).

Критерии включения в исследование:

- дети в возрасте от 0 до 18 лет с подтвержденным врожденным пороком сердца при обследовании в Диагностическом центре Алтайского края;
- дети, направленные на медико-социальную экспертизу впервые;
- дети, признанные инвалидами;
- дети, признанные инвалидами обоснованно (решение первичного бюро медико-социальной экспертизы проверено, и подтверждено Главным бюро МСЭ).

Критерии исключения:

- дети с врожденными пороками сердца, направленные в бюро МСЭ с целью переосвидетельствования (повторно);
- дети, направленные на медико-социальную экспертизу впервые, не признанные инвалидами;
- дети, признанные инвалидами необоснованно (при проверке в Главном бюро медико-социальной экспертизы решение первичного бюро МСЭ о признании ребенка инвалидом отменено).

Контрольная группа сформирована методом направленного отбора с уравниванием по основным признакам: полу, возрасту и месту жительства (город, село). Контрольную группу составили дети без ВПС, не имеющие признаков инвалидности.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе полученных данных было выявлено, что в $83,8 \pm 2,2$ % случаев врожденный порок сердца был выявлен у детей в возрасте от 0 до 3 лет, у $9,1 \pm 1,5$ % детей врожденный порок сердца диагностирован в 4-7 лет, у $6,3 \pm 1,3$ % — в возрасте 8-14 лет, в $0,8 \pm 0,4$ % случаев врожденный порок сердца выявлен у детей возрастной группы старше 15 лет. Причинами позднего выявления пороков сердца у детей в $86,3 \pm 1,8$ % случаев были проживание ребенка в селах, далеко расположенных от районного центра, и сложное материальное положение семьи, в связи с чем родители не могли привезти ребенка на обследование; в $12,9 \pm 1,8$ % случаев участковый педиатр или фельдшер, наблюдающий ребенка, не заподозрили вовремя патологию и не направляли ребенка на обследование; в $0,8 \pm 0,1$ % случаев родители отказывались проводить обследование по каким-либо иным причинам.

В результате проведенного исследования было выявлено, что наиболее часто инвалидами признавались дети в возрасте от 0 до 3 лет — $75,3 \pm 2,3$ %,

дети от 4 до 7 лет — $11,2 \pm 1,7$ %, дети в возрасте от 8 до 14 лет — $8,9 \pm 1,5$ %, дети старше 15 лет — $4,6 \pm 1,1$ %. Удельный вес детей в возрасте от 0 до 3 лет среди впервые признанных инвалидами в период с 2003 по 2007 гг. статистически значимо возрос ($t = 3,8$; $p < 0,001$). Темп прироста исследуемого показателя за пять лет составил $+55,2$ %. Удельный вес других возрастных групп среди детей, впервые признанных инвалидами, на протяжении всего исследования постепенно снижался. Показатель убыли среди детей в возрасте 4-7 лет с 2003 по 2007 годы составил $54,5$ %, среди детей 8-14 лет — $72,4$ %, среди детей, впервые признанных инвалидами в возрасте старше 15 лет, темп убыли составил 100 %.

При проведении исследования было выявлено, что на протяжении периода с 2003 по 2005 годы в структуре первичной инвалидности детского населения вследствие врожденных пороков сердца статистически достоверно ($p < 0,01$) преобладали лица мужского пола, доля которых варьировала в пределах от $54,6 \pm 5,7$ % до $63,8 \pm 5,8$ %. Однако в 2006 и 2007 годах отмечается преобладание лиц женского пола ($50,8 \pm$ и $61,4 \pm$, соответственно). В анализируемый период отмечается тенденция к значительному снижению ($p < 0,001$) удельного веса мальчиков, впервые признанных инвалидами с врожденными пороками сердца, темп убыли показателя составил $29,3$ %.

Проведенное исследование выявило, что с 2003 по 2006 годы среди детей, впервые признанных инвалидами вследствие врожденных пороков сердца, преобладали горожане, удельный вес городских жителей колебался с $53,2 \pm$ в 2003 году до $61,5 \pm$ в 2006 году. Однако в 2007 году отмечалось значительное снижение доли городских жителей, удельный же вес сельских детей статистически достоверно увеличился с $38,5 \pm 6$ % в 2006 году до $60 \pm 5,8$ % в 2007 году ($t = 2,4$; $p < 0,05$). Темп прироста данного показателя с 2006 года составил $+55,8$ %. Увеличение сельских жителей среди детей, впервые признанных инвалидами с врожденными пороками сердца, связан с большей доступностью обследования детей, как в условиях районных больниц, так и в краевых лечебно-диагностических заведениях края.

Наиболее часто ($p < 0,001$) инвалидами признавались дети с комбинированными пороками сердца — $47,3 \pm 2,7$ %, данная группа пороков занимает первое ранговое место в структуре всех врожденных пороков сердца, которые приводят к инвалидности. Среди комбинированных пороков наиболее часто признавались инвалидами дети с дефектами межжелудочковой и межпредсердной перегородок ($8,7 \pm 1,5$ %), дефектами межжелудочковой перегородки и открытым артериальным протоком ($7,2 \pm 1,4$ %), тетрадой Фалло ($4,6 \pm 1,1$ %) и болезнью Эбштейна ($3,5 \pm 0,9$ %). Второе место занимают дефекты межжелудочковой перегородки ($14,7 \pm 1,9$ %), на третьем

Сведения об авторах:

НЕЧАЕВА Анна Александровна, врач-педиатр, КГУЗ «Диагностический центр Алтайского края», г. Барнаул, Россия.

СКУДАРНОВ Евгений Васильевич, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры педиатрии № 1, ГОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет Росздрава», г. Барнаул, Россия.

ранговом месте стоят дефекты межпредсердной перегородки ($13,8 \pm 1,8 \%$).

Чаще всего по всем нозологическим формам врожденных пороков сердца детьми-инвалидами признавались дети раннего возраста, дети в возрасте 4-7 лет чаще признавались с дефектами межжелудочковой перегородки и коарктацией аорты, дети от 8 до 14 лет — с дефектами межжелудочковой и межпредсердной перегородок, дети старше 15 лет — с коарктацией аорты.

Причиной инвалидности было наличие у ребенка недостаточности кровообращения. Сердечная недостаточность ПА степени была выявлена у $94,7 \pm 1,2 \%$ детей; недостаточность ПБ степени имела у $5,4 \pm 1,2 \%$ детей-инвалидов, недостаточность III степени была выявлена в $0,9 \pm 0,2 \%$ случаев. Легочная гипертензия отмечалась у $69,2 \pm 2,5 \%$ детей, признанных инвалидами с врожденными пороками сердца (II степени — $77,2 \pm 3,1 \%$, III степени — $11,7 \pm 1,4 \%$, I степени — $11,1 \pm 1,2 \%$). Все это говорит о том, что инвалидами признаются дети с тяжелыми врожденными пороками сердца, преимущественно с сердечной недостаточностью ПА степени и легочной гипертензией II степени.

В результате изучения анамнестических сведений детей контрольной и основной групп было установлено, что доля матерей, возраст которых был младше 18 лет, была выше в основной группе, чем в контрольной ($21,5 \pm 2,15 \%$ и $7,9 \pm 2 \%$, соответственно, $p < 0,001$). Матери в возрасте 18-30 лет достоверно чаще рожали детей в группе контроля — $82 \pm 2,9 \%$, в то время как аналогичный показатель в основной группе составил $68,1 \pm 2,4 \%$. Доля матерей, возраст которых к моменту рождения ребенка составлял более 30 лет, была практически одинакова ($10,4 \pm 1,4 \%$ и $10,1 \pm 2,3 \%$, соответственно).

Беременность планировали лишь $29,8 \pm 2,4 \%$ женщин основной группы, в то время как в группе контроля этот показатель составил $76,1 \pm 3,4 \%$. Данная беременность была желанной для $57,6 \pm 2,6 \%$ женщин основной группы (в контрольной группе — $80,2 \pm 3,2 \%$).

При проведении исследования отягощенный акушерский анамнез был выявлен у $46,9 \pm 2,6 \%$ матерей исследуемой группы детей. На это количество женщин у $72,8 \pm 3,7 \%$ в анамнезе имелись аборт (в контрольной группе $41,1 \pm 3,9 \%$), выкидыш отмечался у $22,4 \pm 3,7 \%$ матерей (в группе контроля этот показатель составил $7,3 \pm 2,1 \%$), в $4,8 \pm 1,9 \%$ случаев имелось бесплодие (в контрольной группе подобных случаев не зафиксировано).

Среди осложнений течения беременности у матерей детей-инвалидов наиболее часто выявлялись хроническая фетоплацентарная недостаточность ($53,7 \pm 2,7 \%$) и угроза прерывания беременности ($43,4 \pm 2,7 \%$). В контрольной группе аналогичные показатели составили $21,4 \pm 3,7 \%$ и $16,4 \pm 3 \%$, соответственно. Среди матерей детей из группы контроля статистически достоверно чаще встречался гестоз — $67,1 \pm 3,8 \%$, в то время как в основной группе этот показатель составил $18,4 \pm 2,1 \%$.

В $68,4 \pm 2,5 \%$ случаев отмечалось злоупотребление родителями во время беременности курением (в $35,8 \pm 2,2 \%$ случаев женщинами), в контрольной группе показатели составили $19,4 \pm 3,2 \%$ и $4,7 \pm 1,7 \%$, соответственно.

Среди экстрагенитальной патологии наиболее часто у матерей детей-инвалидов диагностировались анемия ($49,6 \pm 2,7 \%$), заболевания, передающиеся половым путем ($26,8 \pm 2,4 \%$), нейрциркуляторная дистония и респираторная вирусная инфекция — $23,8 \pm 2,4 \%$ и $20,2 \pm 2,2 \%$, соответственно. Достоверно чаще у матерей детей основной группы выявлялись анемия и респираторная вирусная инфекция ($p < 0,01$).

Таким образом, при проведении исследования было выявлено, что больше чем у 50% матерей беременность протекала на фоне соматического неблагополучия, более чем у половины женщин имелись отягощенный акушерский анамнез, патологическое течение беременности, отягощенное экстрагенитальной патологией. Лишь треть женщин планировали беременность, для половины матерей беременность была желанной, что, вероятно, могло быть причиной нарушения эмбриогенеза, приводить к дисэмбриогенетическим нарушениям и формированию врожденных пороков сердца у детей.

При сборе анамнеза выявлено, что $59,4 \pm 2,6 \%$ детей основной группы родились с массой тела меньше $2,5$ кг (в контрольной группе — $3,1 \pm 1,4 \%$); в дальнейшем гипотрофия развивалась у $73,2 \pm 2,4 \%$ детей (в группе контроля — $14,1 \pm 2,8 \%$), т.е. гипотрофия достоверно чаще ($p < 0,001$) встречалась у детей основной группы. Подобные показатели свидетельствуют о тяжести патологического процесса, который затрагивает все системы организма, и вызывает ограничения жизнедеятельности, приводящие к инвалидности.

В ходе исследования было установлено, что основная масса детей ($96 \pm 1 \%$), впервые признанных инвалидами с врожденными пороками сердца, проживали в семьях ($p < 0,001$), $4 \pm 1 \%$ детей находились на попечении государства. В контрольной группе все дети проживали с родителями.

Было выявлено, что в основной группе статистически значимо ($p < 0,001$) преобладали неполные семьи, удельный вес таких семей составил $60,7 \pm 2,6 \%$. В группе контроля, наоборот, преобладали полные семьи — $81,4 \pm 3,1 \%$. Удельный вес семей, где работают оба родителя, в основной группе был статистически достоверно ниже, чем в контрольной ($p < 0,001$). Семьи, в которых работал один из родителей, а также семьи, где оба родителя не работали, наблюдались чаще в основной группе ($p < 0,001$). В целом, согласно результатам исследования, более чем у четверти всех семей ($26,6 \pm 2,3 \%$), воспитывающих детей-инвалидов с врожденными пороками сердца, основным источником доходов являлось пособие на ребенка-инвалида, так как оба родителя (либо единственный родитель в неполных семьях) являлись неработающими, и не имели других доходов.

В целом, как показало наше исследование, беременность планировали лишь 1/3 женщин, для половины матерей данная беременность была желанной. Практически половина детей, признанных инвалидами вследствие врожденных пороков сердца, перенесли внутриутробную гипоксию, воздействие никотина, вирусных агентов. При сравнении основной и контрольной групп статистически значимые различия получены по частоте влияния неблагоприятных перинатальных факторов — в основной группе более 50 %. Основная масса матерей детей-инвалидов имели на момент зачатия те или иные заболевания, более чем у 50 % женщин отмечалось патологическое течение беременности, у 2/3 матерей имелся отягощенный акушерский анамнез. Практически у 30 % детей врожденный порок сердца был выявлен в возрасте старше трех лет, что приводило к формированию сердечной недостаточности, легочной гипертензии, тяжелых, а иногда и необратимых, изменений организма. Образ жизни семей, воспитывающих детей-инвалидов с врожденными пороками сердца, характеризуется признаками неблагополучия по медико-демографическим параметрам, материальному, жилищно-бытовому уровню.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные данные свидетельствуют о том, что назрела необходимость активизации профилактики детской инвалидности. Профилактика должна быть направлена на оздоровление окружающей среды и на принятие ряда мер по улучшению здоровья родителей перед и во время предстоящей беременности с целью предупреждения формирования и развития плода с врожденной патологией. Охрану здоровья семьи в репродуктивном возрасте родителей следует осуществлять путем планирования семьи, своевременного выявления и лечения соматической, андрологической, гинекологической патологии, рационального питания [5, 6]. Необходимо проводить обязательное медико-генетическое консультирование семьи, периконцепционную профилактику, которые позволяют выявить такие факторы риска эмбриогенеза, как профессиональные и бытовые вредности, отягощенность генетического и акушерского анамнезов, уровень здоровья супругов, нарушения гормональной функции, патология сперматогенеза, цитогенетические нарушения, соматическая патология, носительство инфекций, гинекологическая и андрологическая патологии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Дубинин, Н.П. Новое в современной генетике /Н.П. Дубинин. – М., 1986. – 221 с.
2. Зелинская, Д.И. Детская инвалидность /Д.И. Зелинская, Л.С. Балева. – М., 2001. – 136 с.
3. Хуснутдинова, З.А. Инвалидность детей в условиях крупного промышленного города /З.А. Хуснутдинова, С.В. Шагарова, Р.И. Янгужарова //Окружающая среда и здоровье. – Казань, 1996. – С. 124.
4. Арцимович, Ю.Г. Социально-гигиенические аспекты инвалидности вследствие болезней органов дыхания у детей и особенности их медико-социальной реабилитации /Ю.Г. Арцимович: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2006. – 22 с.
5. Бочков, Н.П. Генетические технологии в педиатрии /Н.П. Бочков //Педиатрия. – 1995. – № 4. – С. 21-26.
6. Бочков, Н.П. Наследственность человека и мутагены внешней среды /Н.П. Бочков, А.Н. Чеботарев. – М., 1989. – 269 с.



УСЛОВИЯ ТРУДА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ВЛИЯЮТ НА ЗДОРОВЬЕ РЕБЕНКА

Ученые предупреждают, что условия труда беременной женщины могут повлиять на вес ребенка при рождении или привести к преждевременным родам. Isabelle Niedhammer и её коллеги из Университетского Колледжа (Дублин, Ирландия) изучили условия труда 676 женщин в период от 14 до 16 недели беременности.

Исследователей интересовало, сколько длится рабочий день женщины, приходится ли ей работать по сменам, перерабатывать, напрягаться физически. Оказалось, что сочетание хотя бы двух неблагоприятных факторов (временная или контрактная работа, переработка, сменный график, физически тяжелый труд) повышает риск преждевременных родов или низкого веса при рождении примерно в пять раз.

"Физически тяжелый труд сильнее всего влияет на вес при рождении, повышая риск рождения ребенка с весом 2500 г или меньше", - говорит Isabelle Niedhammer. Длительные рабочие смены также повышали риск рождения ребенка с весом менее 3000 г и риск хронических заболеваний в будущем. Около 25 % женщин, участвовавших в исследовании, сообщили, что им приходится работать более 40 часов в неделю, 20 % работали по сменам, 18 % назвали свою работу физической напряженной.

Авторы исследования заключают, что необходимы дальнейшие исследования о влиянии условий труда на исход беременности.

Источник: www.medlinks.ru

Кривцова Л.А., Осмульская Н.С., Коцкая Н.Н.
Омская государственная медицинская академия,
Областная детская клиническая больница,
г. Омск

ОСТРЫЙ ЛИМФОБЛАСТНЫЙ ЛЕЙКОЗ У ДЕТЕЙ ОМСКОЙ ОБЛАСТИ: КЛИНИКА И ИСХОД В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЕГО ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО ФЕНОТИПА

Целью данного исследования было изучить особенности течения и исход острого лимфобластного лейкоза у детей в зависимости от иммунофенотипа. В исследование включены 51 пациент с диагнозом острый лимфобластный лейкоз в возрасте от 0 до 15 лет, поступившие в отделение гематологии ОДКБ с 17.04.2000 по 1.01.2010. Лечение детей проводили по протоколам ALL-BFM-95. Иммунологическое фенотипирование лейкозных клеток выполняли с помощью системы визуализации LSAB+ (REAL detection system) и стандартной панели МКА. Среди наблюдаемых пациентов у 80,3 % детей был В-клеточный вариант ОЛЛ, у 19,6 % – Т-клеточный. Для Т-ОЛЛ было характерно преобладание лиц мужского пола, инициально высокий (более 100 г/10⁹/л) лейкоцитоз. Возраст детей на момент заболевания и частота инициального поражения ЦНС были одинаковыми. На фоне проведенной терапии 90 % детей, независимо от иммунологического варианта, имели «хороший ответ на терапию на 8 день» и достигали ремиссии на 33 день лечения. За 10-летний период наблюдения показатели общей и безрецидивной выживаемости больных в группах не различаются. Экспрессия маркера стволовых клеток CD34 при В-линии не ухудшила прогноз, тогда как экспрессия CD34 при Т-варианте явилась прогностически неблагоприятным фактором. Наличие В-клеточных маркеров при Т-ОЛЛ не позволило выявить отрицательного влияния – все дети живы в ремиссии, а при экспрессии Т-линейного маркера CD2 при В-ОЛЛ отмечалось развитие рецидива с дальнейшим отсутствием ответа на терапию. Полученные данные о варианте лейкоза позволяют рекомендовать данный метод в практику для совершенствования стратегии лечения ОЛ за счет избирательной интенсификации химиотерапии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дети; диагностика; иммунофенотип; острый лимфобластный лейкоз; CD34-положительный.

Krivcova L.A., Osmylskay N.S., Kotskay N.N.
Omsk State Medical Academy,
Regional children clinical hospital, Omsk

ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA IN CHILDREN OF OMSK REGION: CLINIC AND OUTCOME ACCORDING TO ITS IMMUNOLOGIC PHENOTYPE

The purpose of research was to study features of current and an outcome acute lymphoblastic leukemia (ALL) depending on immunophenotype. The study covered 51 patient with ALL in the age of from 0 till 15 years who had been admitted to the department of hematology Regional pediatric clinical hospital, from April 17, 2000 to January 1, 2010. Therapy was according to the ALL-BFM-95 protocol. Immunophenotyping of blast cell of bone marrow carried out by means of system of visualization LSAB+ (REAL detection system) and standard panel MKA. B-ALL was diagnosed in 80,3 % and T-ALL in 19,6 %. T-ALL was characterized: prevalence a male, initial high (more than 100 Ч 10⁹/L) white blood cell count. Age of children at the moment of disease and frequency initial involvement central nervous system were identical. 90 % of children had «prednisone good response» and remission for 33 day of treatment, it is not dependent from immunophenotype. Estimated 10-years general and event-free survival do not differ in groups with B-and T-ALL. Expression antigens stem cells CD34 at B-ALL considerably has not worsened the forecast, whereas expression CD34 at T-ALL was prognostic he adverse factor. Expression B-cell antigen at T-ОЛЛ has not allowed to reveal negative influence – all children are alive in remission, and expression T-cell antigen CD2 at B-ALL – it was marked development of relapse with the further absence of the answer to therapy. The obtained data about a version of a leukemia at the expense of electoral intensification of a chemotherapy.

KEY WORDS: children; diagnostics; immunophenotype; acute lymphoblastic leukemia; CD34-positive.

Острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ) – это иммунофенотипически гетерогенная группа клональных злокачественных новообразований из клеток – лимфоидных предшественников.

По результатам иммунофенотипирования бластных клеток строится диагноз ОЛЛ, согласно современной

классификации, предложенной ВОЗ в 2001 г., уточненной и дополненной в 2008 г. [1-3]:

- острый лимфобластный лейкоз из предшественников В-клеток,
- острый лимфобластный лейкоз из предшественников Т-клеток,
- острый лейкоз/лимфома Беркита.

Иммунодиагностика лейкозов основана на сопоставлении иммунофенотипических характеристик лейкозных бластов и нормальных (нетрансформированных) клеток гемопоэза [4-6]. В настоящее время не найдено истинно лейкозоассоциированных маркеров. При большинстве ОЛ лейкозные клетки име-

Корреспонденцию адресовать:

КРИВЦОВА Людмила Алексеевна,
644043, г. Омск, ул. Ленина, 12,
ГОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия Росздрава».
Тел. раб.: 8 (3812) 36-28-05.
E-mail: kafdetbol@jandex.ru

ют иммунофенотипы, сравнимые с нормальными гемопоэтическими клетками аналогичных стадий дифференцировки [7]. Обнаружение дифференцировочных антигенов на мембране лимфобластов проводится методом непрямой иммунофлюоресценции с использованием моноклональных антител (МКА). МКА — реагенты направленного действия, позволяют идентифицировать отдельные детерминанты в сложных композициях антигенных структур [7]. К настоящему времени известно более 247 антигенных структур — CD (cluster designation), локализованных на мембране клеток различных ростков гемопоэза [8].

Европейской группой по иммунологическому изучению лейкозов (EGIL) в 1995 году, на основании изучения различных комбинаций маркеров, была предложена классификация иммунологических подвариантов ОЛЛ [9]: В-линейный ОЛЛ (VI, VII, VIII, BIV) и Т-линейный ОЛЛ (TI, TII, TIII, TIV).

Трудности в определении линейной принадлежности бластов чаще всего связаны с отсутствием экспрессии линейных маркеров на поверхностной мембране клеток и с существованием перекрестной экспрессии линейных антигенов. Например, в 25 % случаев Т-ОЛЛ стадию дифференцировки лейкозных клеток точно не удается установить из-за асинхронной экспрессии антигенов [10].

Помимо диагностического аспекта (установление/подтверждение диагноза), по результатам иммунофенотипического исследования бластных клеток возможно выделение прогностических групп, так как наличие некоторых антигенных детерминант ассоциируется с агрессивностью течения и результатами проводимой химиотерапии [1, 6, 11, 12].

На сегодняшний день принадлежность к В- или Т-линии дифференцировки используется в качестве одного из критериев, определяющих группу риска при стратификации лечения. При использовании протокола ALL-BFM-95m наличие Т-иммунофенотипа является показанием для отнесения пациента в группу среднего или высокого риска и проведения более интенсивной терапии [13-15].

У детей с Т-ОЛЛ прогноз заболевания хуже, чем у детей с ранним В-клеточным вариантом ОЛЛ. Исследовательская группа CCG (Children Cancer Group) установила, что бессобытийная выживаемость у детей с В-линейным ОЛЛ превышает над бессобытийной выживаемостью при Т-линейном ОЛЛ (77-80 % и 61-77 %, соответственно) [6, 9, 14, 15].

Кроме того, выявлена прогностическая значимость экспрессии отдельных маркеров при различных вариантах ОЛЛ. Так, например, экспрессия CD34 на лейкоэмических клетках при В-варианте имеет благоприятное, а при Т-варианте — неблагоприятное прогностическое значение [7, 16, 17].

Имунофенотипические особенности лимфобластов рассматриваются в настоящее время как один из важных факторов прогноза заболевания.

Цель исследования — изучить особенности течения и исход острого лимфобластного лейкоза у детей в зависимости от иммунофенотипа.

Задачи исследования — изучить иммунологический профиль опухолевых клеток при различных видах острых лимфобластных лейкозов; сопоставить основные клинико-лабораторные данные с иммунофенотипическими вариантами острых лимфобластных лейкозов; выявить наиболее и наименее благоприятный в прогностическом плане иммунофенотипический вариант ОЛЛ; исследовать прогностический аспект экспрессии маркера стволовых клеток CD34 у больных с ОЛЛ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Лечение пациентов проводилось в отделении гематологии БУЗ ОО ОДКБ по протоколам ALL-BFM-95.

Временной промежуток проведения исследования: с 17.04.2000 года (дата внедрения методики иммунофенотипирования) по 1.01.2010. Из 103 детей, поступивших за этот период в гематологическое отделение ОДКБ, 51 ребенок был включен в настоящее исследование.

В данное исследование включались только дети в возрасте от 0 до 15 лет с верифицированным диагнозом острого лимфобластного лейкоза из Т- или В-предшественников, получавшие химиотерапию по программе ALL-BFM-95m.

Имунологическое фенотипирование лейкозных клеток проводилось на базе патоморфологического отдела ГУЗОО «Клинический диагностический центр». Исследование выполняли с помощью системы визуализации LSAB+ (REAL detection system) и стандартной панели МКА. Положительными считали пробы, в которых МКА прореагировали не менее чем с 20 % бластных клеток.

Статическую обработку результатов исследования, включая вычисление средних величин, их отклонений, а также корреляционный анализ, проводили по программам БИОСТАТ и Excel, STATISTICA. Статистически достоверной считали разницу при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Диагноз ОЛЛ был верифицирован у 51 пациента: вариант В у 41 пациента (80,3 %), вариант Т у 10 (19,6 %).

При проведении клинического анализа иммунологических вариантов ОЛЛ получены следующие результаты.

Сведения об авторах:

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

ОСМУЛЬСКАЯ Наталья Станиславовна, зав. гематологическим отделением, БУЗОО «ОДКБ», главный внештатный детский гематолог, г. Омск, Россия.

КОЦКАЯ Наталья Николаевна, аспирант кафедры детских болезней № 1, ГОУ ВПО «ОмГМА Росздрава», г. Омск, Россия.

При В-ОЛЛ распределение по полу было одинаковым ($p < 0,05$): мальчики 21 (51 %), девочки 20 (49 %); тогда как Т-клеточный вариант обнаруживался преимущественно у мальчиков (90 %). В возрастном аспекте различий в зависимости от иммунофенотипа не обнаружено ($p < 0,05$): наибольшее число больных выявлено среди детей от 1 года до 10 лет (88 % при В-варианте ОЛЛ и 100 % при Т-варианте ОЛЛ).

Среднее количество лейкоцитов при поступлении у детей с В-ОЛЛ составило $37,1 \pm 12,2 \times 10^9/\text{л}$, а при Т-ОЛЛ — $123,3 \pm 36,5 \times 10^9/\text{л}$. Достоверные различия ($p < 0,05$) были в подгруппе с лейкоцитозом более $100 \times 10^9/\text{л}$: при В-ОЛЛ такой уровень лейкоцитов был у 3 пациентов (7 %), а при Т-ОЛЛ — у 5 (50 %).

Нейролейкоз диагностировался в 10 % случаев при В- и Т-вариантах ОЛЛ ($p = 0$).

Оценка раннего ответа на терапию не выявила различий при подвариантах ($p = 0,1$): в обоих случаях у 90 % детей отмечался «хороший» ответ на лечение.

Достижение ремиссии терапии было у 38 пациентов (92 %) с В-ОЛЛ и у 9 (90 %) с Т-ОЛЛ ($p = 0,1$). Смерть в индукции констатирована у 3 детей (7,3 %) с В-ОЛЛ и у одного ребенка с Т-ОЛЛ.

Результаты лечения оценивались по показателям общей выживаемости (число оставшихся в живых больных с ОЛЛ на фоне проведенной терапии) и безрецидивной выживаемости (которая определяет, какая часть больных, достигших полной ремиссии, имеет возможность прожить указанный срок без возврата заболевания).

Оценка результатов проводилась на 15.03.2010 г.: медиана наблюдения составила 6,9 лет, минимальный период наблюдения 4 месяца, максимальный 10 лет.

Общая выживаемость больных с В-ОЛЛ составила $98,6 \pm 0,83$ %, а с Т-ОЛЛ — $96,6 \pm 1,6$ % ($p > 0,1$).

Десятилетняя безрецидивная выживаемость для пациентов с В-ОЛЛ достигала $98,8 \pm 0,4$ %, для пациентов с Т-ОЛЛ — $96,2 \pm 1,8$ % ($p > 0,1$).

В ходе нашего исследования, при углубленном изучении коэкспрессии неродственных маркеров, были выявлены следующие закономерности.

Общелейкоцитарный антиген CD45 экспрессировался практически в 100 % наблюдаемых случаев, что является показателем, что анализируемый гейт клеток является лейкомоидным пулом.

У 24 обследованных больных (46 %) с первичным диагнозом ОЛЛ имела место экспрессия на клетках маркера стволовых клеток CD34.

При В-линии CD34+ оказались у 23 детей (56 %), а при Т-линии — у 2 (20 %). Прогноз у большинства CD34+ пациентов В-линии оказался благоприятным — живы 18 детей (78,3 %). При Т-варианте CD34+ явился прогностически неблагоприятным фактором: в 100 % случаев отмечалось развитие рецидива заболевания (поздний внекостномозговой — 1, ранний комбинированный рецидив — 1).

Достоверный уровень экспрессии маркеров миелоидной линии (МПО, CD13, CD14, CD15) не определялся ни в одном из случаев.

Кластеры дифференцировки CD33, CD41 определялись только при В-клеточном варианте ОЛЛ: CD33 — у 6 пациентов (15 %), CD41 — у 4 (10 %).

Экспрессия этих маркеров не ухудшила прогноз у этих детей — все живы в ремиссии.

Из маркеров лимфоидной дифференцировки чаще других экспрессировались антигены CD10, CD19, CD20, CD7 и CD3, несколько реже антигены CD1a, CD2, CD4, CD5.

Экспрессия Т-линейного маркера CD2 при В-ОЛЛ отмечалась у 1 ребенка (2 %) (экспрессия составила 80 %, другие маркеры Т-линейной принадлежности не определялись). У ребенка возник ранний сочетанный рецидив (с достаточно редкой локализацией лейкомоидных инфильтратов в яичниках) с дальнейшим отсутствием ответа на противорецидивное лечение.

При обнаружении В-клеточных маркеров при Т-клеточном лейкозе не выявлено отрицательного влияния — все дети живы в ремиссии (CD10 экспрессировался в 30 % случаев, а CD-19 — в 10 %).

ВЫВОДЫ:

1. В структуре иммунологического фенотипа острого лейкоза преобладают В-линейные ОЛЛ.
2. Для Т-ОЛЛ выявлены особенности: преобладание лиц мужского пола, инициально-высокий (более $100 \times 10^9/\text{л}$) лейкоцитоз. Возраст детей на момент заболевания и частота инициального поражения ЦНС были одинаковыми как для В-ОЛЛ, так и для Т-ОЛЛ. На фоне проведенной терапии 90 % детей, независимо от иммунологического варианта, имели «хороший ответ на терапию на 8 день» и достигали ремиссии на 33 день лечения.
3. Показатели общей и безрецидивной выживаемости больных за 10-летний период наблюдения не различаются в группах с В-ОЛЛ и Т-ОЛЛ.
4. Экспрессия маркера стволовых клеток CD34 при В-линии значительно не ухудшила прогноз, тогда как экспрессия CD34 при Т-варианте явилась прогностически неблагоприятным фактором (развитие рецидива заболевания в 100 %). Наличие В-клеточных маркеров при Т-ОЛЛ не позволило выявить отрицательного влияния — все дети живы в ремиссии, а при экспрессии Т-линейного маркера CD2 при В-ОЛЛ отмечалось развитие рецидива с дальнейшим отсутствием ответа на терапию.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные данные о подварианте лейкоза позволяют внедрить данный метод в практику для совершенствования стратегии и тактики лечения ОЛ за счёт избирательной интенсификации химиотерапии, осуществления программного лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Практическое руководство по детским болезням /под ред. В.Ф. Коколина, А.Г. Румянцева. – М., 2003. – Т. 4: Гематология/онкология детского возраста /ред. Е.В. Самочатова. – 2004. – 791 с.
2. Алексеев, Н.А. Гематология и иммунология детского возраста /Н.А. Алексеев. – СПб., 2009. – 1044 с.
3. WHO Classification of Tumors of Hematopoietic and Lymphoid Tissues /Campo E., Harris N.L., Jaffe E.S. et al. – Lyon, 2008. – 439 p.
4. Вильчевская, Е.В. Оценка экспрессии CD45 при анализе популяции бластных клеток у детей с острыми лейкозами /Е.В. Вильчевская, В.В. Тютюник //Онкология. – 2008. – Т. 10, № 4. – С. 389-392.
5. Лейкозы у детей /под ред. Г.Л. Менткевича, С.А. Маяковой. – М., 2009. – 384 с.
6. Огнева, Е.Ю. Иммунофенотипическая диагностика лейкозов у детей /Огнева Е.Ю., Бишарова Г.И. //Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2006. – № 5(51). – С. 141-143.
7. Коленкова, Г.В. Маркеры острого лейкоза в диагностике и прогнозе заболевания у детей /Г.В. Коленкова //Гематология и трансфузиология. – 2002. – Т. 47, № 2. – С. 28-35.
8. Луговская, С.А. Иммунофенотипирование в диагностике гемобластозов /Луговская С.А., Почтарь М.Е. Тупицин Н.Н. – М.-Тверь, 2005. – 168 с.
9. European Group for the Immunological Characterization of Leukemia (EGIL): Proposal for the immunological classification of acute leukemias //Leukemia. – 1995. – V. 9. – P. 1783-1786.
10. Behm, F.G. Immunofenotyping /Behm F.G., Campana D. //Childhood Leukemias. – Cambridge, 1999. – P. 111-114.
11. Pui, C.H. Acute lymphoblastic leukemia /Pui C.H., Robison L.L., Look A.T. //Lancet. – 2008. – V. 371. – P. 1030-1043.
12. Тепаев, Р.Ф. Факторы прогноза у детей с острым лимфобластным лейкозом /Р.Ф. Тепаев //Рос. педиатрич. журнал. – 2003. – № 3. – С. 47-50.
13. Пролесковская, И.В. Иммунологические субтипы Т-линейных острых лейкозов у детей и их прогностическое значение /Пролесковская И.В., Буглова С.Е., Алейникова О.В. //Вопросы онкологии. – 2002. – Т. 48, № 3. – С. 322-326.
14. Современные подходы к диагностике и терапии лимфоидных опухолей у детей /Л.А. Махонова, С.А. Мякова, А.В. Попа и др. //Педиатрия. – 2009. – Т. 87, № 4. – С. 15-19.
15. Результаты лечения острого лимфобластного лейкоза у детей по модифицированному протоколу ALL-BFM-95m /Мигали А.В., Тепаев Р.Ф., Копыльцова Е.А. и др. //Рос. педиатрич. журнал. – 2003. – № 4. – С. 33-35.
16. Бортникова, О.Г. Особенности течения острого лимфобластного лейкоза у детей в зависимости от его иммунологического фенотипа /О.Г. Бортникова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ростов-н/Д, 2006. – 23 с.
17. Кондакова, Е.В. Диагностика и лечение острых лейкозов и неходжкинских лимфом с использованием данных иммунофенотипирования и цитогенетики /Е.В. Кондакова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2010. – 16 с.



ПРИМЕНЕНИЕ ОБЕЗБОЛИВАЮЩИХ ЛЕКАРСТВ НАРУШАЕТ
ЕСТЕСТВЕННЫЙ ПРОЦЕСС ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ СВЯЗИ МАТЕРИ И РЕБЕНКА

Боль во время родов обладает преимуществами для здоровья матери и ребёнка, считает доктор акушерства Денис Уолш из Университета Ноттингема (Англия). Он подчеркивает, что обезболивающие лекарства типа эпидурала нарушают естественный процесс психологической связи матери и ребенка. Боль во время схваток часто помогает регулировать время родов, а также психологически укрепляет связь между матерью и младенцем и подготавливает женщину к ответственности материнства. За последние 20 лет использование эпидуральной анестезии выросло в два раза и фактически она применяется по требованию роженицы, даже если лекарство повышает медицинские риски во время родов и несмотря на доступность альтернативных и менее инвазивных способов контролировать болевые симптомы. Между тем, боль оказывает положительное физиологическое воздействие, позволяя установить ритм для схваток и активировать выработку эндорфинов - гормонов, которые помогают приспособиться к болезненным ощущениям. Врачи отметили, что применение эпидуральной анестезии способствует побочным эффектам, таким как необходимость гормональной терапии во время родов и использование щипцов, чтобы ребёнок благополучно появился на свет. Долгосрочные последствия применения анестезии до сих пор неизвестны, что особенно тревожит педиатров. Доктор Уолш утверждает, что альтернативные методы уменьшать боль безопаснее для здоровья матери и новорожденного: например, он предлагает использовать методику гипноза, массажа, йоги и родильные бассейны.

Источник: Ami-tass.ru

ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА C589T ГЕНА IL-4 НА РИСК РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ПОСТСТРЕПТОКОККОВОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА И СОДЕРЖАНИЕ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ У ДЕТЕЙ

Целью работы явилось изучение риска развития острого постстрептококкового гломерулонефрита и содержания иммуноглобулинов у детей с полиморфизмом C589T гена IL-4. Исследования проведены среди 30 здоровых и 24 детей с острым постстрептококковым гломерулонефритом. Изучен полиморфизм C589T гена IL-4 методом ПЦР и содержание иммуноглобулинов с помощью ИФА. Установлено, что полиморфизм C589T гена IL-4 обуславливает повышенный риск развития ОПГН у обладателей генотипа T/T. При ОПГН аллель C589T обуславливает неблагоприятное течение болезни, способствуя высокому риску возникновения осложнений. У детей с ОПГН в начальном периоде наблюдения увеличена концентрация IgA, IgG3, снижено содержание IgG1. К концу госпитализации нормализовался уровень IgA, но осталась повышенной концентрация IgG3 и низкой – IgG1. У больных, имеющих в генотипе полиморфизм C589T гена IL-4, низкий уровень IgG1, IgG2 сохранялся в течение всего периода наблюдения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: острый постстрептококковый гломерулонефрит у детей; полиморфизм гена IL-4; иммуноглобулины.

Batayeva E.P., Vitkovsky Yu.A.
Chita State Medical Academy, Chita

EFFECT OF GENE POLYMORPHISM S589T IL-4 ON THE RISK OF ACUTE POST-STREPTOCOCCAL GLOMERULONEPHRITIS AND CONTENT OF IMMUNOGLOBULINS IN CHILDREN

Aim was to study the risk of development of the acute post streptococcal glomerulonephritis and immunoglobulin contents in children with C589T polymorphism of IL-4 gene. 30 healthy children and 24 patients with acute post streptococcal glomerulonephritis were examined. The C589T polymorphism of IL-4 gene by PCR and concentration of immunoglobulins by enzyme immunoassay were detected. It was established that C589T polymorphism of IL-4 gene elevates the risk of development of the acute post streptococcal glomerulonephritis in children at genotype T/T. In acute post streptococcal glomerulonephritis the presence of C589T allele associates with high risk for complications of disease. In children with glomerulonephritis C589T polymorphism of IL-4 IgA, IgG3 concentration increased, IgG1 – decreased. After treatment the IgA level normalized, but IgG3 kept high, IgG1 low concentrations. In patients with C589T polymorphism of IL-4 the low level of IgG1, IgG2 remained during all period of observation.

KEY WORDS: acute post streptococcal glomerulonephritis in children; polymorphism of IL-4 gene; immunoglobulins.

Несмотря на многочисленные экспериментальные исследования, патогенез острого постстрептококкового гломерулонефрита (ОПГН) продолжает оставаться одной из современных проблем педиатрической нефрологии [1]. Ранее выдвигались различные гипотезы о ведущих факторах развития заболевания, наиболее вероятной из которых является версия об участии IgG Fc-рецепторов стрептококков группы А, относящихся к семейству М-белков вирулентности [2]. Заболевание манифестирует далеко не у каждого ребенка, перенесшего стрептококковую инфекцию, и, возникнув, имеет разнообразные сроки и характер течения у больных одинаковых возрастных групп.

Изучение нефропатий тесно связано с развитием генетики и приобретенность болезней почек является относительной [3]. Известно, что в пределах каждой популяции у индивидуумов имеются наслед-

ственные вариации в последовательности ДНК, называемые полиморфизмами, которые встречаются в человеческом геноме с частотой 1 на 1000 пар оснований. Несмотря на столь высокую распространённость, лишь небольшая их часть является функционально значимой, т.е. приводит к изменению продукции белков, в частности цитокинов, определяя тем самым индивидуальный ответ организма на повреждающие факторы [4]. Предполагается, что полиморфизм генов цитокинов может влиять на интенсивность воспалительного процесса, варианты изменения иммунного статуса. Выявление их может предупредить развитие некоторых почечных заболеваний и предположить их течение, исход, а также выбрать индивидуальный подход к лечению.

Цель работы – исследование риска развития острого постстрептококкового гломерулонефрита и содержания иммуноглобулинов у детей с полиморфизмом C589T гена IL-4.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Клиническую группу составили 24 ребенка с ОПГН обоего пола в возрасте от 4 до 15 лет (11 девочек и 13 мальчиков). Средние сроки лечения в

Корреспонденцию адресовать:

ВИТКОВСКИЙ Юрий Антонович,
672090, г. Чита, ул. Горького, 39-А,
ГОУ ВПО «Читинская государственная
медицинская академия Росздрава».
Тел.: 8 (3022) 32-16-23; +7-914-468-77-66; +7-892-427-68-93.
E-mail: yuvitkovsky@rambler.ru

стационаре составили 23 койко-дня. Диагностика осуществлялась на основании анамнеза, принятых клинических и лабораторных критериев. Все больные находились на стандартной терапии, ни у одного из исследуемых в анамнезе не был прослежен переход в хронический гломерулонефрит. Забор венозной крови проводился при поступлении в стационар, то есть в период активных проявлений, а также к моменту выписки (период обратного развития). Контрольную группу составили 30 здоровых детей соответствующего возраста и пола.

Измерение концентрации иммуноглобулинов проводили методом твердофазного ИФА. Идентификация аллелей полиморфных маркеров гена IL-4 проводилась с использованием полимеразной цепной реакции.

Статистическая обработка полученных данных осуществлена при помощи электронной программы (Microsoft Office 2003 for Windows XP Professional, STATISTICA 6.0) с определением достоверности различий при достигнутом уровне значимости $p < 0,05$. Для сравнения частот при нормальном распределении признака применялся критерий Стьюдента. При ненормальном распределении признака для не связанных и связанных между собой признаков использовались критерии Манна-Уитни и Уилкоксона (U-тест) соответственно. Для сравнения групп по качественному бинарному признаку применялся критерий Пирсона. Соответствие наблюдаемых распределений частот генотипов теоретически ожидаемым по уравнению Харди-Вайнберга оценивали с использованием критерия χ^2 . При попарном сравнении частот генотипов и аллелей между собой использовали точный критерий Фишера. Для оценки ассоциаций рассчитывали относительный риск (OR).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Установлено, что в группе больных ОПГН мутация C589T в гене IL-4 обнаружилась в 7 случаях, из них 4 ребенка являлись гетерозиготами и 3 – гомозиготами по данному аллелю. По этническому признаку среди гетерозиготных мутаций выявились 3 русских и 1 бурят, а гомозиготными оказались 2 бурята и 1 русский. Всего из пациентов с гломерулонефритами 29,1 % являлись бурятами, а среди носителей полиморфизма – 42,8 %.

Дополнительные ассоциативные исследования с фенотипическими признаками заболевания позволяют оценить роль полиморфизма C589T гена IL-4 в клинических особенностях течения ОПГН у детей. Выяснилось, что у всех детей с гетерозиготным полиморфизмом C589T в гене IL-4 отмечались комбинированные нарушения почечных функций (фильтрационной, водовыделительной, концентрационной), сопровождающиеся отеками различной степени вы-

раженности, артериальной гипертензией во всех случаях. Все дети, имеющие гомозиготные варианты гена цитокина, имели клинические и лабораторные проявления почечной недостаточности острого периода. У одного ребёнка наблюдались клинические и рентгенологические критерии отёка лёгкого. Среди пациентов, не имеющих в своём генотипе каких-либо полиморфных аллелей из исследуемых, 4 ребенка не имели осложнений и нарушений почечных функций, 7 – парциальные или комбинированные нарушения и 5 – почечную недостаточность острого периода.

Ассоциации, рассчитанные при оценке аллелей и генотипов у больных ОПГН и здоровых детей Забайкалья, показывают повышенный риск развития ОПГН у обладателей генотипа Т/Т (табл. 1). В сравнении с группой контроля встречаемость генотипа С/Т оказалась существенно ниже, что расценено как фактор устойчивости к развитию данной патологии.

Таблица 1
Распределение частот аллелей и генотипов полиморфного маркера C-589T гена IL-4 у больных с острым гломерулонефритом в сравнении с контрольной группой

Генетический маркёр	Контроль (n = 66)	Больные ОПГН (n = 23)	p	OR
Аллель С	0,788	0,792	> 0,05	1,02
Аллель Т	0,212	0,208	> 0,05	0,07
Генотип С/С	0,64	0,71	> 0,05	1,39
Генотип С/Т	0,3	0,17	> 0,05	0,46
Генотип Т/Т	0,06	0,12	< 0,05	2,21

Гены цитокинов имеют аллельные варианты, характеризующиеся большей или меньшей активностью белка, либо разным уровнем его экспрессии. Контрвоспалительный IL-4, являясь продуктом Т-лимфоцитов, выступает в качестве антагониста Т-активирующих цитокинов, способствуя поляризации иммунного ответа в направлении гуморального типа реагирования.

Обнаружено, что концентрация подкласса IgG₁ при ОПГН отличалась от контроля на протяжении всего заболевания. Однако в группе больных, имеющих мутантный ген IL-4, выявлено уменьшение концентрации IgG₁ более чем в два раза в сравнении с группой, не отягощённой данным полиморфизмом. Сниженный уровень IgG₁ в сравниваемой группе сохранялся до конца госпитализации (табл. 2).

Содержание IgG₂ при ОПГН оставалось нормальным в течение всего периода наблюдения, составив $2,9 \pm 0,3$ мг/мл и $3,05 \pm 0,3$ мг/мл, соответственно ($p > 0,05$), но у носителей полиморфизма в гене IL-4 концентрация его оказалась ниже, чем у детей, не имеющих мутации ($p < 0,005$). В процес-

Сведения об авторах:

БАТАЕВА Елена Петровна, ассистент кафедры пропедевтики детских болезней, ГОУ ВПО «ЧГМА Росздрава», г. Чита, Россия.

ВИТКОВСКИЙ Юрий Антонович, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой нормальной физиологии с курсом клинической физиологии ГОУ ВПО «ЧГМА Росздрава», г. Чита, Россия.

Таблица 2
Содержание иммуноглобулинов у детей с ОПГН, имеющих и не имеющих полиморфизм C589T в гене IL-4

Показатель	Контроль (n = 30)	Больные ОПГН (n = 24)		Без мутаций (n = 16)		Мутация C589T в гене IL-4 (n = 7)	
		В начале лечения	В конце лечения	В начале лечения	В конце лечения	В начале лечения	В конце лечения
IgG ₁	6,3 ± 0,4	3,4 ± 0,3 p ₁ < 0,05	3,9 ± 0,5 p ₁ < 0,005	4,7 ± 0,4 p ₁ < 0,05	5,0 ± 0,5 p ₁ > 0,05	2,0 ± 0,6 p ₁ < 0,005 p ₂ < 0,005	2,8 ± 0,2 p ₁ < 0,005 p ₂ < 0,005
IgG ₂	3,6 ± 0,3	2,9 ± 0,2	3,05 ± 0,3	3,8 ± 0,3 p ₁ > 0,05	3,5 ± 0,2 p ₁ > 0,05	1,9 ± 0,1 p ₁ < 0,005 p ₂ < 0,005	2,4 ± 0,2 p ₁ < 0,005 p ₂ < 0,05
IgG ₃	0,4 ± 0,05	1,2 ± 0,2 p ₁ < 0,001	0,75 ± 0,1 p ₁ < 0,005 p ₂ < 0,05	1,3 ± 0,2 p ₁ < 0,001	0,8 ± 0,2 p ₁ < 0,05 p ₃ < 0,05	1,0 ± 0,3 p ₁ < 0,001	0,7 ± 0,2 p ₁ < 0,05 p ₃ > 0,05
IgG ₄	0,1 ± 0,04	0,2 ± 0,02 p ₁ < 0,05	0,08 ± 0,01	0,2 ± 0,07 p ₁ < 0,05	0,1 ± 0,02 p ₁ > 0,05 p ₃ < 0,001	0,2 ± 0,02 p ₁ < 0,05	0,1 ± 0,01 p ₁ > 0,05 p ₃ < 0,001
IgA	3,1 ± 0,7	4,7 ± 0,1 p ₁ < 0,05	4,1 ± 0,2	5,1 ± 0,6 p ₁ < 0,05	3,6 ± 0,2 p ₃ < 0,05	4,2 ± 0,6 p ₁ > 0,05 p ₂ > 0,05	4,2 ± 0,5 p ₁ > 0,05
IgM	1,5 ± 0,2	1,35 ± 0,1	1,1 ± 0,09	1,4 ± 0,1 p ₁ > 0,05	1,35 ± 0,15 p ₁ > 0,05	1,0 ± 0,15 p ₁ > 0,05 p ₂ > 0,05	1,2 ± 0,09 p ₁ > 0,05

Примечание: p₁ - достоверность различий в сравнении с контролем; p₂ - достоверность различий в сравнении с группой, не имеющей мутации; p₃ - достоверность различий в сравнении с началом заболевания.

се наблюдения происходило нарастание содержания субкласса в этой группе, но все же оставалось ниже чем у пациентов группы сравнения (p < 0,05).

В период активных проявлений показатель IgG₃ повышался в три раза и несколько снижался моменту выписки. Уровень IgG₃ коррелировал со степенью нарушения почечных функций и с выраженностью клинических синдромов – самые низкие показатели отмечались у больных, имеющих только мочевого синдром и отсутствие нарушения почечных функций (r = 0,53, p < 0,04). Существенных различий в содержании IgG₃ внутри групп не обнаружено. Уровень IgG₄ у пациентов с ОПГН в начале лечения повышался в два раза в сравнении со здоровыми детьми, и не отличался внутри исследуемых групп.

Имеются данные, позволяющие предположить, что IgG₄ антитела защищают поверхность базального эпителия гломерул от повреждающих эффектов, вызываемых комплемент-фиксирующими субклассами IgG, которых в период активных проявлений значительно больше, чем в период обратного развития и выздоровления [1. 5]. Именно поэтому их содержание на момент выписки становилось нормальным, что способствовало, в свою очередь, снижению сенсибилизации к повреждающим агентам, так как IgG₄ обладают не только блокирующим, но и анафилактическим действием, и завершает воспаление [5. 6].

Итак, не исключается, что низкие значения концентрации указанных подклассов IgG у больных с полиморфным аллелем в гене IL-4 – есть результат вероятного снижения количества В-лимфоцитов, происходящего в результате недостаточной экспрессии противовоспалительного IL-4 в крови у этих детей.

Установлено, что у обследованных пациентов концентрация общего IgA в период активных проявлений заболевания повышалась, и это осуществлялось за счет сывороточной фракции. Ассоциаций полиморфизма C589T в гене IL-4 и синтеза иммуноглобулина между сравниваемыми группами не наблюдалось.

Значение IgM при ОПГН не изменялось в процессе наблюдения, составив 1,35 ± 0,1 мг/мл в начале и 1,1 ± 0,09 мг/мл в конце лечения (p > 0,05). Известно, что первичное воздействие стрептококка предшествует клиническим проявлениям заболевания, а активация продукции IgM происходит при первом контакте с чужеродным агентом. Не исключено, что за две-три недели до начала исследования его концентрация превышала нормальные значения. Сравнительная количественная оценка IgM между носителями полиморфного гена больными не выявила особенностей.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о влиянии полиморфизма C589T в гене IL-4 на некоторые показатели иммунитета при ОПГН у детей.

ВЫВОДЫ:

1. Полиморфизм C589T гена IL-4 обуславливает повышенный риск развития ОПГН у обладателей генотипа T/T. При ОПГН аллель C589T оказывает неблагоприятное течение болезни, способствуя высокому риску возникновения осложнений.
2. У детей с ОПГН в начальном периоде наблюдения увеличена концентрация IgA, IgG₃, сниже-

но содержание IgG₁. К концу госпитализации нормализуется уровень IgA, остается повышенной концентрация IgG₃ и низкой – IgG₁.

3. У больных, имеющих в генотипе полиморфизм С589Т гена IL-4, низкий уровень IgG₁ и IgG₂ сохраняется в течение всего периода наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Чеботарева, В.Д. Циркулирующие иммунные комплексы и показатели клеточного и гуморального иммунитета при пиело- и гломерулонефрите у детей /В.Д. Чеботарева, И.В. Багдасарова //Педиатрия. – 2006. – № 6. – С. 11-13.
2. Тотолян, А.А. Критический анализ предполагаемых механизмов патогенеза постстрептококкового гломерулонефрита /А.А. Тотолян, Л.А. Бурова //Клин. микробиол. и антимикр. химиотер. – 2001. – Т. 3, № 4. – С. 316-323.
3. Игнатова, М.С. Диагностика и лечение нефропатий у детей /Игнатова М.С. – М., 2007. – 334 с.
4. Иллариошкин, С.Н. ДНК-диагностика и медико-генетическое консультирование /Иллариошкин С.Н. – М., 2004. – 207 с.
5. Офицеров, В.И. Подклассы иммуноглобулина G: возможности использования в диагностической практике: метод. пособие /Офицеров В.И. – Кольцово, 2005. – 25 с.
6. Андросова, М.В. Свойства и клиническая значимость субклассов IgG /М.В. Андросова, М.А. Годков //Лаб. диагностика. – 2006. – № 5. – С. 12-18.



МОРЕПРОДУКТЫ ПОДНИМАЮТ НАСТРОЕНИЕ БЕРЕМЕННЫМ

Употребление морепродуктов, богатых омега-3 жирными кислотами, может помочь женщинам, которые чувствуют себя подавленными во время беременности. К таким выводам пришли учёные после обследования британских женщин.

Д-р Jean Golding с коллегами из Бристольского университета установили связь между низким содержанием в рационе омега-3 жирных кислот из морепродуктов и повышенным риском появления симптомов депрессии во время беременности.

Результаты их исследования опубликованы на страницах свежего номера журнала "Эпидемиология" (Epidemiology).

Учёные обследовали 9960 беременных. На сроке 32 недели их попросили заполнить опросники, содержащие вопросы о настроении и количестве морепродуктов, которое они употребляли в 1991-1992 гг., когда морепродукты были единственным источником омега-3 жирных кислот в Великобритании.

У женщин, которые не употребляли морепродукты, вдвое чаще отмечалось подавленное настроение или симптомы депрессии на сроке беременности 32 недели, чем у тех женщин, которые съедали 3 и более порций морепродуктов в неделю (более чем 1,5 г омега-3 жирных кислот). Связь между употреблением морепродуктов и настроением оставалась сильной даже после учёта ряда факторов, которые могли повлиять на результат.

Подавленное настроение во время беременности не приносит пользы ни матери, ни ребёнку, отмечают д-р Golding и коллеги. Распространённая на Западе, депрессия почти совсем не известна в тех странах, жители которых едят много рыбы.

Исследователи призывают к дальнейшему изучению взаимосвязи между употреблением морепродуктов и депрессией у беременных. Особенно это важно в свете появившихся недавно рекомендаций для беременных сократить приём морепродуктов, так как в них могут содержаться соединения ртути.

"Есть вероятность, - пишут авторы работы, - что, последовав этим ограничениям, мы повысим риск появления подавленного настроения и симптомов депрессии у будущих матерей".

Источник: Solvay-pharma.ru

Белоусова Т.В., Пекарева Н.А., Трунов А.Н.

*Новосибирский государственный медицинский университет,
Научный центр клинической и экспериментальной медицины СО РАМН,
г. Новосибирск*

ДИСБАЛАНС ЦИТОКИНОВ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ВТОРИЧНЫМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ В СТАДИИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЙ РЕМИССИИ

Обследовано 147 детей в возрасте от 3 до 14 лет с документированной полной клинико-лабораторной ремиссией хронического вторичного пиелонефрита. Проводилось определение концентраций ИЛ-1 β , ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8 и ИФН- γ в сыворотке крови и моче. В результате проведенных исследований показано, что, несмотря на отсутствие выраженных клинических проявлений хронического воспалительного процесса и изменений в общеклинических анализах, у обследованных детей тестируется «скрытая» активность очага хронического воспаления. Рекомендуется неинвазивное исследование мочи для оценки динамики воспалительного процесса и контроля эффективности проводимых лечебных мероприятий у детей с хроническим вторичным пиелонефритом в стадии клинико-лабораторной ремиссии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хронический вторичный пиелонефрит; дети; цитокины.

Belousova T.V., Pekareva N.A., Trunov A.N.

Novosibirsk State Medical University,

Research Center of Clinical and Experimental medical SB RAMS, Novosibirsk

THE IMBALANCE OF CYTOKINES OF CHRONIC SECONDARY PYELONEPHRITIS IN CHILDREN OF CLINICAL AND LABORATORY REMISSION

Surveyed 147 children aged 3 to 14 years with documented complete clinical and laboratory remission of secondary chronic pyelonephritis. The study was conducted testing the concentrations of IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-8 and INF- γ in serum and urine. Found that despite the absence of pronounced clinical manifestations of chronic inflammatory process and regulatory general clinical tests in children is determined by the activity of the inflammatory processes. It is recommended to use non-invasive determination of cytokines in the urine to assess the activity of the inflammatory process and monitoring the effectiveness of treatment of chronic pyelonephritis in the stage of clinical and laboratory remission in children.

KEY WORDS: secondary chronic pyelonephritis; children; cytokines.

Анализ литературных данных свидетельствует о распространенности хронического пиелонефрита у детей, при этом отмечается остающаяся высокой частота возникновения патологии и выраженная тенденция к хронизации воспалительного процесса, стертости клинической картины патологического процесса.

Многими исследователями широкое распространение процессов хронизации заболеваний различных органов и систем связывается с воздействием неблагоприятных экологических факторов, несвоевременным и неадекватным лечением острых инфекционно-воспалительных процессов, развивающихся на фоне несовершенного иммунного ответа на этиологический фактор (условно-патогенная микрофлора), обладающий низкоиммуногенными свойствами и эволюционно сформировавшейся способностью «ускользнуть» из-под контроля иммунной системы. Тем более, что данная группа микроорганизмов под воздействием различных факторов повысила свою вирулентность, адгезивность, устойчивость к медикаментозному воздействию [1-3].

Не вызывает сомнения, что для понимания механизмов хронизации патологических процессов и

активации иммунного реагирования в их взаимосвязи в патогенезе инфекционно-воспалительных заболеваний в настоящее время представляется значимым изучение баланса цитокинов — биологически активных веществ, вырабатываемых клетками иммунной системы, способных влиять на развитие иммунного ответа и обеспечивающих межклеточную кооперацию [2, 4, 5].

В современной научной литературе представлены данные исследований, посвященных оценке баланса цитокинов при остром и обострении хронического пиелонефрита. В то же время, практически отсутствуют сведения о функциональном состоянии иммунной системы при хроническом пиелонефрите у детей в стадии клинико-лабораторной ремиссии, что является важным для понимания патогенеза хронического воспаления и разработки методов иммунореабилитации данной группы больных [3, 6, 7].

В связи с вышеизложенным, **целью проведенного исследования** явилось изучение особенностей иммуновоспалительного процесса у детей с хроническим пиелонефритом в стадии клинико-лабораторной ремиссии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В соответствии с целью и задачами исследования, на базе отделения старшего детского возраста ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница» было обследовано 147 де-

Корреспонденцию адресовать:

ТРУНОВ Александр Николаевич,
630091, г. Новосибирск, ул. Советская 46/2-33.
Тел.: 8 (3832) 16-54-99; +7-913-910-03-16.
E-mail: trunov1963@yandex.ru

тей в возрасте от 3 до 14 лет с документированной полной клинико-лабораторной ремиссией хронического вторичного пиелонефрита (ХВП) на фоне обструктивной уропатии, продолжительность которой колебалась от 8 мес. до 6 лет. Из них, 68 детей (46,3 %) с «оперированной» обструктивной уропатией в сроке после проведенной операции от 1 года до 8 лет. Нарушение пассажа мочи у оперированных детей было связано с органической патологией: у 50 детей из 68 (73,5 %) выявлена стриктура ЛМС и проведена операция пластики лоханочно-мочеточникового сегмента, 18 детям (26,5 %) осуществлена антирефлюксная операция по созданию уретероцистоанастомоза по поводу первичного ПМР, связанного с отсутствием либо укорочением подслизистого отдела пиело-уретрального сегмента. У 79 больных (53,7 %) из группы с вторичным ПМР (на фоне нейрогенной дисфункции мочевого пузыря с развитием интравезикальной обструкции) уродинамика восстановилась на фоне консервативной терапии (без хирургического вмешательства).

В качестве нормативных значений показателей цитокинов в сыворотке крови и моче были взяты данные клинико-лабораторного обследования 25 «практически здоровых» детей с отсутствием в анамнезе хронических инфекционно-воспалительных заболеваний различных органов и систем, которые за последние 3 месяца до обследования не переносили острых воспалительных заболеваний бактериальной и вирусной этиологии.

У родителей больных и здоровых детей было получено информированное согласие на использование данных обследования в научных целях и согласие этического комитета на проведение исследования.

Определение концентраций ИЛ-1 β , ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8 и ИФН γ в сыворотке крови и моче выполнялись на тест-системах «Цитокин». Результаты иммуноферментного анализа регистрировали на вертикальном фотометре Униплан при длине волны 450 нм. Результаты выражали в пг/мл.

Статистическая обработка включала вычисление средних арифметических величин (M) и ошибку репрезентативности средней арифметической (m). В работе использовали методы непараметрической статистики. Достоверными считали различия между сравниваемыми рядами с уровнем вероятности 95 % ($p < 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенных исследований были получены следующие данные, в обобщенном виде представленные в таблицах 1 и 2.

Сведения об авторах:

БЕЛОУСОВА Тамара Владимировна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой факультетской педиатрии и неонатологии, ГОУ ВПО «НГМУ Росздрава», г. Новосибирск, Россия.

ПЕКАРЕВА Наталья Аркадьевна, канд. мед. наук, ассистент кафедры факультетской педиатрии и неонатологии, ГОУ ВПО «НГМУ Росздрава», г. Новосибирск, Россия.

ТРУНОВ Александр Николаевич, доктор мед. наук, профессор, зав. лабораторией иммунологии, УРАМН «Научный центр клинической и экспериментальной медицины СО РАМН», г. Новосибирск, Россия.

Таблица 1
Сравнительная характеристика цитокинов в сыворотке крови больных с вторичным хроническим пиелонефритом в стадии клинико-лабораторной ремиссии и группы контроля (пг/мл, M \pm m)

Показатель	Группа контроля	1 группа	Границы нормы
ИЛ-1 β	43,2 \pm 4,9	49,6 \pm 4,5	32,9-53,5
ИЛ-6	28,1 \pm 4,8	61,4 \pm 5,6* **	17,8-38,4
ИЛ-8	17,3 \pm 3,4	19,3 \pm 3,3*	9,5-25,1
ИЛ-4	35,1 \pm 4,3	79,1 \pm 8,9* **	25,5-44,7
ИФН- γ	30,7 \pm 5,1	23,3 \pm 3,4	18,9-42,5

Примечание: * $p < 0,05$ - достоверность различий между сравниваемыми показателями; ** $p < 0,05$ - превышение верхней границы нормативных значений.

Таблица 2
Сравнительная характеристика цитокинов в моче больных с вторичным хроническим пиелонефритом в стадии клинико-лабораторной ремиссии и в группе контроля (пг/мл, M \pm m)

Показатель	Группа контроля	2 группа	Границы нормы
ИЛ-1 β	11,2 \pm 2,5	16 \pm 2,9	5,1-17,3
ИЛ-6	2,3 \pm 0,41 (следы)	2,5 \pm 0,21	-
ИЛ-8	2,1 \pm 0,32 (следы)	10,1 \pm 1,6* **	-
ИЛ-4	9,4 \pm 3,1	20,8 \pm 2,11* **	2,2-16,8
ИФН- γ	4,5 \pm 0,5 (следы)	4,9 \pm 0,24	-

Примечание: * $p < 0,05$ - достоверность различий между сравниваемыми показателями; ** $p < 0,05$ - превышение верхней границы нормативных значений.

«Средняя» концентраций ИЛ-1 β в сыворотке крови составила 49,6 \pm 4,5 пг/мл, что превышало значение «средней» группы контроля, однако достоверно от неё не отличалось. Полученное значение «средней» изучаемого показателя находилось в границах нормативных значений — 32,9-53,5 пг/мл.

При индивидуальном рассмотрении полученных данных по содержанию ИЛ-1 β в сыворотке крови у больных было выявлено, что его концентрации, превышающие верхнюю границу нормативных значений показателя, тестируются у 31 ребенка, что составляет 21,1 % от всех обследованных детей этой группы. У 116 детей (78,1 %) концентрации цитокина находились в границах нормативных значений.

«Средняя» концентраций ИЛ-1 β в моче у детей составила 16 \pm 2,9 пг/мл, что превышало значение «средней» изучаемого показателя в группе контроля (11,2 \pm 2,5 пг/мл), но при этом не имело достоверных отличий. Полученное значение «средней» изучаемого показателя находилось в пределах нормативных значений 5,1-17,3 пг/мл.

При индивидуальном рассмотрении полученных данных по содержанию ИЛ-1 β в моче у больных было выявлено, что его концентрации, превышающие верхнюю границу нормативных значений показателя, тестируются у 28 детей этой группы, что составляет 19 % от всех обследованных. Концентрации цитокина, находящиеся в границах нормативных значений, выявлены у 119 детей (81 %).

«Средняя» концентрации ИЛ-6 в сыворотке крови больных составила $61,4 \pm 5,6$ пг/мл, что достоверно превышало «среднюю» данного показателя у детей из группы контроля ($p < 0,01$). Полученное значение «средней» ИЛ-6 также превышало верхнюю границу его нормативных показателей — 38,4 пг/мл.

При индивидуальном рассмотрении полученных данных по содержанию ИЛ-6 в сыворотке крови при клинико-лабораторной ремиссии хронического вторичного пиелонефрита было выявлено, что его концентрации, превышающие верхнюю границу нормативных значений показателя, тестируются у 129 больных (87,8 %). Концентрации цитокина, находящиеся в границах нормативных значений, были выявлены у 18 детей (12,3 %).

«Средняя» концентраций ИЛ-6 в моче у больных составила $2,5 \pm 0,21$ пг/мл. Полученное значение находилось в рамках ошибки метода и чувствительности тест-системы.

Вместе с тем, «средняя» концентраций ИЛ-8 в сыворотке крови у детей данной группы составила $19,3 \pm 3,3$ пг/мл, что не имело достоверных различий с показателями детей группы контроля. Полученное значение «средней» изучаемого показателя находилось в границах его нормативных значений — 9,5-25,1 пг/мл.

При индивидуальном рассмотрении данных по содержанию ИЛ-8 в сыворотке крови у больных данной группы выявлено, что его концентрации, находящиеся в границах нормы, тестируются у 147 детей (100 %).

«Средняя» концентраций ИЛ-8 в моче составила $10,1 \pm 1,6$ пг/мл, что достоверно превышает значение «средней» данного цитокина в моче у детей группы контроля ($p < 0,01$).

При индивидуальном рассмотрении полученных данных по содержанию ИЛ-8 в моче было выявлено, что значения, превышающие чувствительность метода, выявлены у 98 больных (66,6 %).

Таким образом, при клинико-лабораторной ремиссии патологического процесса у детей отмечается достоверное нарастание концентраций ИЛ-8, являющегося маркером развития воспалительного процесса на местном уровне, только в моче. Выявленные изменения его концентраций свидетельствуют, что ремиссия заболевания, несмотря на отсутствие его клинико-лабораторных проявлений, сопровождается активностью воспалительного процесса на местном уровне.

Следующим этапом исследования было определение в сыворотке крови и моче у данной группы больных содержания индукторов гуморального и клеточного звеньев иммунного ответа, в частности, интерлейкина-4 и интерферона-гамма.

«Средняя» концентраций ИЛ-4 в сыворотке крови больных составила $79,1 \pm 8,9$ пг/мл. Полученное значение «средней» изучаемого показателя было выше и достоверно отличалось от «средней» значений аналогичного показателя в сыворотке крови детей группы контроля ($p < 0,05$). Выведенная «средняя» показателей ИЛ-4 также превышала верхнюю границу нормативных значений — 44,7 пг/мл.

При индивидуальном рассмотрении полученных данных по содержанию ИЛ-4 в сыворотке крови было выявлено, что его концентрации, превышающие верхнюю границу нормативных значений, тестируются у 121 больного (82,3 %) этой группы. Концентрации ИЛ-4, находящиеся в границах нормативных значений, были выявлены у 26 детей (17,7 %).

«Средняя» концентраций ИЛ-4 в моче составила $20,8 \pm 2,1$ пг/мл, что достоверно превышало значение «средней» в группе контроля ($p < 0,01$). Полученное значение «средней» изучаемого показателя также превышало верхнюю границу его нормативных показателей — 16,6 пг/мл.

При индивидуальном рассмотрении полученных данных по содержанию ИЛ-4 в моче у больных выявлено, что показатели, превышающие верхнюю границу нормы, выявлялись у 87 детей (59,2 %).

Таким образом, несмотря на отсутствие клинических проявлений заболевания, в стадию клинико-лабораторной ремиссии ХВП определяется двукратное повышение концентраций ИЛ-4, индуктора Т-хелпер-2 иммунного ответа. Указанное свидетельствует о том, что даже при клинико-лабораторной ремиссии ХВП в организме существует постоянная антигенная нагрузка из очага хронического воспаления в почке, что проявляется повышением концентраций цитокина, являющегося активатором гуморального звена иммунной системы.

При аналогичном исследовании, проведенном с целью определения концентрации ИНФ- γ в сыворотке крови больных, получены следующие данные. «Средняя» концентраций ИНФ- γ составила $23,3 \pm 3,4$ пг/мл. Полученное значение «средней» изучаемого показателя было ниже, чем в группе контроля, но достоверности различий не выявлено.

«Средняя» содержания ИНФ- γ в моче составила $4,9 \pm 0,24$ пг/мл (в норме — $4,5 \pm 0,5$ пг/мл). Оба полученных значения находились в рамках ошибки метода и чувствительности тест-системы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в результате проведенных исследований показано, что, несмотря на отсутствие выраженных клинических проявлений хронического воспалительного процесса и изменений в общеклинических анализах, у обследованных детей тестируется «скрытая» активность очага хронического воспаления, проявляющаяся повышением концентрации ИЛ-6, цитокина, участвующего в развитии воспалительных реакций и играющего значимую роль в процессах хронизации, а также активацией гуморального звена иммунной системы (высокие концентрации

ИЛ-4). При исследовании мочи было выявлено повышение концентраций провоспалительного цитокина ИЛ-8 и индуктора гуморального иммунного ответа ИЛ-4.

Полученные данные позволяют сделать заключение о существовании в организме больных ХВП постоянной антигенной стимуляции, которая при срыве адаптационных механизмов может привести к развитию иммунной недостаточности и является базой для возникновения периодических обострений патологического процесса. Определяемая активация

иммунной системы не приводит к санации организма, что связано, вероятно, с низкоиммуногенными свойствами возбудителя и его способностью «ускользнуть» из-под контроля иммунной системы, о чем свидетельствуют нормативные уровни ИФНγ.

Полученные в исследовании данные позволяют рекомендовать неинвазивное исследование мочи для оценки динамики воспалительного процесса и контроля эффективности проводимых лечебных мероприятий у детей с хроническим вторичным пиелонефритом в стадии клинико-лабораторной ремиссии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бухарин, О.В. Персистенция патогенных бактерий /Бухарин О.В. – М., 1999. – 367 с.
2. Трунов, А.Н. Принципы патогенетически обоснованной диагностики при иммуномоделирующей терапии хронических инфекционно-воспалительных заболеваний /Трунов А.Н., Ефремов А.В., Трунова Л.А. //Аллергология и иммунология. – 2002. – № 1. – С. 117-122.
3. Хаитов, Р.М. Современные представления о защите организма от инфекций /Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. //Иммунология. – 2000. – № 1. – С. 61-64.
4. Козлов, В.А. Научные аспекты современной цитокинотерапии при бактериальной инфекции: реальность и перспективы /Козлов В.А. //Рос. мед. вести. – 1999. – № 1. – С. 52-54.
5. Cytokine profiles of pediatric patients treated with antibiotics for pyelonephritis: potential therapeutic impact /Kassir K., Vargas-Shiraishi O., Zaldivar F., Berman M. //Clin. Diagn. Lab. Immunol. – 2001. – N 6. – P. 1060-1063.
6. Webb, N.J. Cytokines and cell adhesion molecules in the inflammatory response during acute pyelonephritis /Webb N.J., Brenchley P.E. //Nephron. Exp. Nephrol. – 2004. – V. 96, N 1. – P. 1-6.
7. Цитокины в патогенезе рефлюкс-нефропатии у детей /Паунова С.С., Кучеренко А.Г., Смирнов И.Е. и др. //Нефрология и диализ. – 2003. – Т. 5, № 3. – С. 207-211.



СПЕЦИАЛИСТЫ СОВЕДУЮТ ДАРИТЬ ДЕТАМ РАЗВИВАЮЩИЕ ИГРУШКИ

Возможности психического и физического развития ребёнка должны быть важными факторами при покупке рождественских и новогодних подарков, подчеркивают эксперты Университета наук в Филадельфии (США).

Большинство родителей, как правило, выбирают новые и современные игрушки, однако если игрушка является статической и не способствует творчеству, фантазии и поведенческим изменениям, то она с большой вероятностью не принесёт пользы ребёнку и быстро ему надоест, говорят специалисты. По словам исследователей, в магазине надо искать такой подарок, который удовлетворял бы конкретные потребности и интересы детей и обладал функциями, поощряющими здоровое умственное и физическое формирование. При этом игрушка должна быть либо на уровне способностей ребёнка, либо немного выше их, чтобы появилось стремление к прогрессу. Традиционный велосипед и другое спортивное оборудование с элементами игры также поможет детям проявлять физическую активность и развивать пространственные отношения. Обычные конструкторы тоже способны прививать детям различные навыки, включая чувство творчества и моторные функции мозга. Кроме того, психологи рекомендуют мамам и папам представить в качестве "подарка" своё личное время: будь то день, проведённый всей семьёй на катке, или поездка в зоопарк, позитивные воспоминания благотворно влияют на детскую психику и укрепляют доверительные отношения между родителями и ребёнком.

Источник: Ami-tass.ru

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ НАРКОЗАВИСИМОСТЬЮ

Представлены результаты наблюдения 192 детей раннего возраста (96 детей, подвергшихся внутриутробной экспозиции опиоидов, и 96 детей – группа сравнения). Выявлено, что для детей, перенесших внутриутробно воздействие опиоидов, характерна задержка нервно-психического развития, заключающаяся преимущественно в нарушении речевого развития и индивидуально-социального поведения. Разработан алгоритм прогнозирования нервно-психического развития детей раннего возраста, внутриутробно перенесших воздействие опиоидов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дети раннего возраста; внутриутробное воздействие опиоидов; нервно-психическое развитие.

Chernih A.A., Sutulina I.M.

Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo

NEURODEVELOPMENT PROGNOSTICATION IN CHILDREN WITH INTRAUTERINE DRUG ADDICTION

Results of observation of 192 early age children (96 children, exposed to opium in utero, and 96 children of comparison group) is presented. It is taped that children with intrauterine exposure to opium has neurodevelopmental problems, mainly consisting in disturbance of speech development and individually-social behavior. The algorithm of neurodevelopment prognostication in early age children with intrauterine exposure to opium is developed.

KEY WORDS: early age children; intrauterine influence of opium; neurodevelopment.

Употребление психоактивных веществ (ПАВ) беременными женщинами, в том числе опиоидов, в немедицинских целях является одной из актуальных социальных и медицинских проблем. Прием матерью наркотиков во время беременности, с одной стороны, создает неблагоприятные условия для внутриутробного развития плода, с другой стороны, ведет к прямому поражению плода. Особенно выражено страдает от их воздействия головной мозг [1, 2]. В связи с этим, особый интерес представляет изучение нервно-психического развития детей, внутриутробно перенесших опиоидную интоксикацию. Имеющиеся по этому вопросу литературные данные варьируют от полного отрицания серьезных неврологических или познавательных дефицитов, связанных с приемом матерью опиоидов во время беременности [3], до признания у таких детей нервно-психических дисфункций различной степени [4, 5]. Некоторые исследователи ставят под сомнение роль опиоидов в формировании задержки нервно-психического развития, видя причину всех отклонений исключительно в отрицательном влиянии условий воспитания ребенка [6].

Вероятность задержки нервно-психического развития у детей раннего возраста, внутриутробно перенесших воздействие опиоидов, требует проведения медицинских и педагогических реабилитационных мероприятий. Однако на практике эти мероприятия, как правило, не проводятся, что связано с недостаточной обоснованностью их необходимости, а также с особенностями социального статуса родителей

таких детей. Отсутствуют алгоритмы, позволяющие выделять детей, угрожаемых по задержке нервно-психического развития, на которых в первую очередь должна быть направлена реабилитационная работа.

Цель исследования – обосновать возможность прогнозирования нервно-психического развития у детей раннего возраста, внутриутробно перенесших воздействие опиоидов.

Задачи исследования включали изучение особенностей нервно-психического развития детей, выявление факторов риска нарушения нервно-психического развития, разработку алгоритма прогнозирования и изучение его эффективности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В работе представлены результаты наблюдения 192 детей в возрасте от рождения до 3 лет жизни. Из них, 96 детей, подвергшихся внутриутробной экспозиции опиоидов, составили основную группу. Матери детей этой группы во время беременности употребляли препарат опия-сырца кустарного производства или героин. 58 детей воспитывались в родной семье, 38 детей остались без попечения родителей и находились в домах ребенка.

В группу сравнения вошли 96 детей, матери которых не употребляли какие-либо ПАВ. Отбор детей в группу сравнения осуществлялся по методу «копи-пар» с учетом возраста, пола ребенка, срока гестации, наличия внутриутробной гипотрофии при рождении, асфиксии в родах, места воспитания ребенка. Из исследования исключались дети, перенесшие нейроинфекции, травмы ЦНС, а также имевшие хромосомную или генетическую патологию.

Корреспонденцию адресовать:

ЧЕРНЫХ Артем Александрович

E-mail: artcher@inbox.ru

В обеих группах проводилась оценка нервно-психического развития по методике А.Ю. Панасюка и Л.А. Бударевой [7] с определением коэффициента психического развития (КПР), оценивалось физическое развитие, осуществлялся анализ анамнестических данных. Алгоритм прогнозирования нервно-психического развития разрабатывался с использованием неоднородной последовательной процедуры распознавания [8], проводилась оценка его диагностической ценности с позиций доказательной медицины [9]. Для разработки алгоритма использовались данные 37 детей основной группы (группа обучения), 59 детей основной группы составили группу проверки разработанного алгоритма.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В основной группе нормальное нервно-психическое развитие имели 23 ребенка (24 %), пограничное – 34 (35,4 %), задержку – 39 детей (40,6 %), в группе сравнения – 71 (74 %), 15 (15,6 %) и 10 (10,4 %), соответственно. В основной группе количество детей, имевших нормальное нервно-психическое развитие, было статистически значимо меньше, а имевших задержку нервно-психического развития, статистически значимо больше, чем в группе сравнения ($p < 0,001$). КПР у детей, внутриутробно перенесших воздействие опиоидов, составил $82 \pm 1,2$ % и был статистически значимо меньше, чем у детей группы сравнения – $94,7 \pm 1,3$ % ($p < 0,001$). Дети основной группы статистически значимо отставали от детей группы сравнения в развитии психических функций, связанных с речью, индивидуально-социальным поведением, адаптацией, грубой моторикой ($p < 0,001$). Результаты оценки нервно-психического развития детей основной группы и группы сравнения представлены в таблице 1.

Таблица 1
Параметры нервно-психического развития
детей основной группы и группы сравнения

	Основная группа (n = 96)	Группа сравнения (n = 96)	p
Средний КПР, %	$82,0 \pm 1,24$	$94,7 \pm 1,28$	$< 0,001$
Количество детей с НПР:			
- нормальным	23 (24%)	71 (74%)	$< 0,001$
- пограничным	34 (35,4%)	15 (15,6%)	$< 0,05$
- задержкой	39 (40,6%)	10 (10,4%)	$< 0,001$
Среднее отставание в формировании сфер НПР, эпикризных сроков:			
- адаптации	$2,3 \pm 0,27$	$1,0 \pm 0,19$	$< 0,001$
- грубой моторики	$1,3 \pm 0,23$	$0,5 \pm 0,19$	$< 0,001$
- тонкой моторики	$1,9 \pm 0,26$	$1,4 \pm 0,23$	$> 0,05$
- речи	$3,8 \pm 0,32$	$1,8 \pm 0,28$	$< 0,001$
- индивидуально-социального поведения	$2,4 \pm 0,30$	$1,1 \pm 0,20$	$< 0,001$

Сведения об авторах:

ЧЕРНЫХ Артем Александрович, канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской педиатрии и неонатологии, ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

СУТУЛИНА Ирина Михайловна, канд. мед. наук, доцент, зав. кафедрой факультетской педиатрии и неонатологии, ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

С целью исключения влияния на результаты исследования условий воспитания ребенка, отдельно было оценено нервно-психическое развитие 38 детей, воспитывавшихся в домах ребенка, матери которых употребляли во время беременности опиоиды. Среди этих детей нормальное нервно-психическое развитие установлено лишь у 3 детей (7,9 %), пограничное развитие имели 17 детей (44,7 %), задержку развития – 18 детей (47,4 %). В качестве группы сравнения были обследованы 38 воспитанников этих же учреждений, не испытавших внутриутробного влияния ПАВ: нормальное развитие было у 14 детей (36,8 %), пограничное – у 12 (26,7 %), задержка – у 12 (33,3 %). Указанные распределения статистически значимо различны ($p < 0,01$). КПР у детей, внутриутробно перенесших воздействие опиоидов, составил $75,9 \pm 2,3$ %, и был статистически значимо меньше, чем у детей группы сравнения – $87,6 \pm 2,9$ % ($p < 0,05$). Дети, оставшиеся без попечения родителей, подвергшиеся внутриутробной экспозиции опиоидов, статистически значимо отставали от детей группы сравнения, также воспитывающихся в домах ребенка, в развитии психических функций, связанных с речью и индивидуально-социальным поведением ($p < 0,05$).

Были изучены корреляционные связи КПР и клинико-анамнестических факторов. Всего проанализировано 130 факторов, включая пол ребенка, его социальный анамнез, данные о матери, сведения о течении родов и раннего неонатального периода, данные о развитии ребенка на первом году жизни, в том числе о его физическом развитии, острой заболеваемости, наличии фоновой патологии. И в основной группе, и в группе сравнения, КПР коррелировал с рядом факторов – сроком гестации, антропометрическими данными при рождении, наличием в неонатальном периоде синдрома дыхательных расстройств, общим

уровнем заболеваемости, частотой острых кишечных инфекций, минимальным уровнем гемоглобина на первом году жизни, показателями физического развития в 1, 6 и 9 месяцев, количеством малых аномалий развития (МАР), гипотрофией на момент исследования. Наличие в обеих группах сходных связей КПР с клинико-анамнестическими факторами при наличии статистически значимой разницы между КПР и отсутствии таковой между показателями самих факторов, позволяет утверждать, что на уровень нервно-психического развития детей основной группы воздействовал фактор, отсутствующий у детей груп-

пы сравнения, которым, видимо, и являлась внутриутробно перенесенная опиоидная интоксикация. С другой стороны, ряд клиничко-анамнестических факторов имел связь с КПП только у детей основной группы. Такими факторами являлись: присутствие в неонатальном периоде вегетативно-висцерального и гипертензионного синдромов, тяжесть поражения головного мозга в неонатальном периоде, уровень заболеваемости бронхитом и пневмонией на первом году жизни, отдельные показатели физического развития. Очевидно, связующим звеном между этими факторами и КПП являлось токсическое воздействие опиоидов на плод. Вышеперечисленные анамнестические факторы, как и стаж наркомании матери, наличие в неонатальном периоде абстинентного синдрома и его длительность могут рассматриваться как маркеры тяжести поражения организма опиоидами.

При динамическом контроле уровня нервно-психического развития у детей, внутриутробно перенесших воздействие опиоидов, статистически значимых изменений параметров нервно-психического развития выявлено не было. Это позволило сделать вывод, что нервно-психическое развитие таких детей на первом году жизни, как правило, уже устанавливается на определенном уровне, и мало изменяется в процессе дальнейшего роста.

На основе выделенных факторов риска нами был разработан алгоритм прогнозирования нервно-психического развития детей раннего возраста, внутриутробно перенесших воздействие опиоидов. В качестве основания прогноза использовались клиничко-анамнестические факторы. Учитывая необходимость разграничения трех вариантов нервно-психического развития (нормального, пограничного и задержки), неоднородная последовательная процедура распоз-

навания проводилась с применением дихотомического подхода в виде последовательных этапов альтернативной диагностики. На первом этапе было проведено разграничение между детьми с нормальным нервно-психическим развитием и детьми с пограничным нервно-психическим развитием либо с задержкой нервно-психического развития (табл. 2). На втором этапе — разграничение между детьми с задержкой нервно-психического развития и детьми с нормальным либо пограничным нервно-психическим развитием (табл. 3).

Для составления прогноза необходимо суммировать ПК с учетом знака. При отсутствии информации соответствующий признак опускается. Суммирование ПК проводится отдельно по таблице 2 и по таблице 3. Полученные суммы ПК интерпретируются следующим образом: при достижении в таблице 2 порога +13 выносится решение «прогноз нормального нервно-психического развития»; при достижении в таблице 2 порога -13 выносится решение «прогноз пограничного нервно-психического развития либо задержки нервно-психического развития»; при достижении в таблице 3 порога +13 выносится решение «прогноз задержки нервно-психического развития»; при достижении в таблице 3 порога -13 выносится решение «прогноз нормального либо пограничного нервно-психического развития»; при достижении в обеих таблицах порога -13 выносится решение «прогноз пограничного нервно-психического развития»; при невозможности достижения ни одного из порогов в обеих таблицах выносится решение «прогноз неопределенный». Полученный прогноз имеет вероятность 95 %.

Для иллюстрации прогностической процедуры приводим следующий пример (величина прогности-

Таблица 2
Прогностические коэффициенты (ПК) клиничко-анамнестических признаков для алгоритма прогноза нервно-психического развития (НПР) («Нормальное НПР» - «Пограничное НПР или задержка НПР»)

Признаки	Диапазон признака	Частота признака*		ПК	Информативность	
		Нормальное НПР	Пограничное НПР или задержка НПР		диапазона	признака
Количество МАР	Менее 6	0,50	0,10	+7,0	3,30	3,82
	6 и более	0,50	0,90	-2,6	0,52	
Окружность головы в возрасте 3 мес.	1-2 коридор	0,13	0,62	-7,0	1,75	2,67
	3-5 коридор	0,87	0,38	+3,7	0,92	
Вегетативно-висцеральный синдром в анамнезе	есть	0 (0,10)	0,56	-7,4	1,70	2,67
	нет	1,00	0,44	+3,5	0,97	
Воспитание в семье	есть	1,00	0,48	+3,2	0,82	2,31
	нет	0 (0,10)	0,52	-7,1	1,49	
Возраст матери	16-20 лет	0,62	0,19	+5,1	1,11	1,83
	21 год и старше	0,38	0,81	-3,3	0,72	
Окружность грудной клетки относительно роста в возрасте 9 мес.	1-3 коридор	0 (0,14)	0,50	-5,4	0,97	1,72
	4-7 коридор	1,00	0,50	+3,0	0,75	
Гипотрофия на первом году жизни	есть	0 (0,10)	0,44	-6,5	1,12	1,68
	нет	1,00	0,56	+2,6	0,56	
Пол	мужской	0,25	0,66	-4,2	0,85	1,53
	женский	0,75	0,34	+3,4	0,68	

Примечание: * в скобках указаны частоты с учетом применения метода устранения нулевых частностей.

Таблица 3

Прогностические коэффициенты (ПК) клинико-anamnestических признаков для алгоритма прогноза нервно-психического развития (НПР) («Задержка НПР» – «Нормальное НПР или пограничное НПР»)

Признаки	Диапазон признака	Частота признака*		ПК	Информативность	
		Задержка НПР	Нормальное НПР или пограничное НПР		диапазона	признака
Масса тела относительно роста в возрасте 1 мес.	1 коридор	0,40	0,07	+7,8	1,30	3,08
	2 коридор	0,20	0,07	+4,8	0,32	
	3 коридор	0,40	0,33	+0,8	0,03	
	4-7 коридор	0 (0,11)	0,53	-6,8	1,43	
Воспитание в семье	есть	0,35	0,80	-3,6	0,79	1,93
	нет	0,65	0,20	+5,1	1,14	
Окружность грудной клетки относительно роста в возрасте 3 мес.	1-3 коридор	0,63	0,19	+5,2	1,14	1,88
	4-7 коридор	0,37	0,81	-3,4	0,74	
Недоношенность	есть	0,35	0,05	+8,5	1,29	1,54
	нет	0,65	0,95	-1,7	0,25	
Окружность головы в возрасте 3 мес.	1-2 коридор	0,75	0,31	+3,8	0,84	1,54
	3 коридор	0,25	0,38	-1,8	0,11	
	4-5 коридор	0 (0,09)	0,31	-5,4	0,59	
Гипотрофия на первом году жизни	есть	0,53	0,20	+4,3	0,71	1,10
	нет	0,47	0,80	-2,3	0,39	
Бронхиты и пневмонии на первом году жизни	менее 2 раз	0,76	1,00	-1,2	0,14	0,84
	2 и более раз	0,24	0 (0,04)	+7,3	0,70	
Количество МАР	менее 10	0,35	0,60	-2,3	0,29	0,55
	10 и более	0,65	0,40	+2,1	0,26	

Примечание: * в скобках указаны частоты с учетом применения метода устранения нулевых частностей.

ческого коэффициента в соответствии с таблицами 2 и 3 указана в скобках).

Ребенок Р-ок. По таблице 2 сумма баллов составила -25,5: ребенок мужского пола (-4,2), возраст матери 23 года (-3,3); воспитывается в доме ребенка (-7,1); в неонатальном периоде отмечалась клиника вегетативно-висцерального синдрома (-7,4); данных об окружности головы в возрасте 3 месяцев нет; окружность грудной клетки в возрасте 9 месяцев в 4 коридоре (+3,0), к концу первого года жизни сформировалась гипотрофия (-6,5). По таблице 3 получена сумма баллов +25,2: ребенок родился недоношенным I степени (+8,5), воспитывается в доме ребенка (+5,1); данных о массе в возрасте 1 месяца, окружности грудной клетки и окружности головы в возрасте 3 месяцев нет; к концу первого года жизни сформировалась гипотрофия (+4,3); перенес острый бронхит один раз и обструктивный бронхит – дважды (+7,3). По полученным результатам вынесено решение «прогноз задержки нервно-психического развития». Фактически ребенок в возрасте 1 год 2 месяца имел КППР 66,8 %, что соответствует задержке нервно-психического развития.

При использовании первой части алгоритма определенный ответ с вероятностью 95 % был получен у 23 детей (62,5 %), неопределенный ответ – у 13 детей (35 %), ошибочный ответ – у 1 ребенка (2,5%). Для состояния «Нормальное нервно-психическое развитие» чувствительность данной части алгоритма составила 87,5 %, специфичность – 55,2 %.

При использовании второй части алгоритма определенный ответ с вероятностью 95 % был получен у 16 детей (43,5 %), неопределенный ответ – у 20 детей (54 %), ошибочный ответ – у 1 ребенка (2,5 %). Для состояния «Задержка нервно-психического развития» чувствительность данной части алгоритма составила 41,2 %, специфичность – 45 %. При совместном использовании обеих частей алгоритма определенный ответ с вероятностью 95 % был получен у 26 детей (70,5 %), неопределенный ответ – у 9 детей (24,5 %), ошибочный ответ – у 2 детей (5 %). Разработанный алгоритм обладает высокой чувствительностью для выявления детей с нормальным нервно-психическим развитием. Чувствительность алгоритма к задержке нервно-психического развития значительно меньше, алгоритм недостаточно четко отделяет таких детей от детей с пограничным нервно-психическим развитием. Однако такая ситуация приемлема для практического применения алгоритма, т.к. среди детей с прогнозом пограничного нервно-психического развития также, как и среди детей с прогнозом задержки нервно-психического развития, должны проводиться активные реабилитационные мероприятия. Алгоритм имеет низкую специфичность, что связано с возможностью получения при его использовании неопределенных ответов.

Проверка качества разработанного алгоритма была проведена дважды – на детях группы обучения, что изложено выше, и на детях группы проверки. При совместном использовании обеих частей алгоритма в группе проверки определенный ответ с ве-

роятностью 95 % был получен у 40 детей (67,8 %), неопределенный ответ — у 16 детей (27,1 %), ошибочный ответ — у 3 детей (5,1 %). Полученные результаты подтвердили эффективность разработанного алгоритма.

ВЫВОДЫ:

1. Для детей, внутриутробно перенесших воздействие опиоидов, характерна задержка нервно-психического развития, заключающаяся преимущественно в нарушениях речевого развития и индивидуально-социального поведения.

2. Нервно-психическое развитие детей, внутриутробно перенесших воздействие опиоидов, не склонно к спонтанному улучшению в возрасте от одного до трех лет.

3. Прогнозирование нервно-психического развития детей раннего возраста, внутриутробно перенесших воздействие опиоидов, возможно на основании клинико-анамнестических признаков. Разработанный алгоритм позволяет прогнозировать уровень нервно-психического развития на втором-третьем году жизни. Достоверный определенный прогноз может быть получен почти у 70 % детей.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Legido, A. Exposicion intrauterina a drogas /A. Legido //Rev. Neurol. – 1997. – V. 25(141). – P. 691-702.
2. Rohrmeister, K. Opiatabhangigkeit in der Schwangerschaft – Konsequenzen für das Neugeborene /K. Rohrmeister, G. Bernert, M. Langer et al. //Ergebnisse eines interdisziplinären Betreuungsmodells Z Geburtshilfe Neonatol. – 2001. – V. 205(6). – P. 223-224.
3. Neonatal drug addiction /C. Fabris, G. Prandi, C. Perathoner, A. Soldi //Panminerva Medica. – 1998. – V. 40(3). – P. 239-243.
4. Alessandri, S.M. Cognitive functioning in 8- to 18-month-old drug-exposed infants /S.M. Alessandri, M. Bendersky, M. Lewis //Devel. Psychol. – 1998. – V. 34(3). – P. 565-573.
5. Хацкель, С.Б. Дети с пассивной наркоманией: первый год жизни в доме ребенка /С.Б. Хацкель, Д.А. Ходов //Акушерство и гинекология. Достижения и пути развития в XXI веке: Сб. науч. работ. – <http://spb-medic.narod.ru/posobia02x137.htm>
6. Devenir medico-social de 59 nouveau-nes de mere toxicomane /C. Lejeune, J.C. Ropert, S. Montamat et al. //J. Gynec. Obstet Biol. Reprod (Paris). – 1997. – V. 26(4). – P. 395-404.
7. Панасюк, А.Ю. Определение уровня психического развития детей раннего возраста /А.Ю. Панасюк, Л.А. Бударева. – М., 1984. – 47 с.
8. Гублер, Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов /Е.В. Гублер. – М., 1978. – 296 с.
9. Флетчер, Р. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины /Р. Флетчер, С. Флетчер, Э. Вагнер /Пер. с англ. – М., 1998. – 352 с.



СЛИШКОМ МНОГО САХАРА В ПИТАНИИ ВРЕДИТ ПАМЯТИ

Кто из нас в детстве не слышал от родителей: "надо есть сахар, а то мозги работать не будут". Но теперь учёные опровергли эту мудрость поколений. Оказалось, что рацион питания с высоким содержанием фруктозы негативно влияет на пространственную память. Согласно заключениям биологов Университета штата Джорджия (США) и Университета Ватерлоо (Онтарио, Канада), проводивших испытания на лабораторных крысах, слишком много сахара в пищевых продуктах ухудшает функции памяти. Фруктоза в питании животных составляла 60 % калорий в течение дня. Крысы купались в специальном бассейне, где была сконструирована платформа для выхода из воды. Через несколько дней место выхода убрали и наблюдали, смогли ли крысы вспомнить расположение платформы. В результате выяснилось, что фруктоза не воздействовала на способность грызунов к обучению, но затрагивала работу пространственной памяти - животные не могли вспомнить место, где раньше находилась платформа для выхода из воды. В отличие от глюкозы, фруктоза перерабатывается почти исключительно только в печени и производит чрезмерное количество триглицеридов - жиров, попадающих в кровоток. Триглицериды мешают сигналам инсулина в головном мозге, который играет важную роль в выживаемости мозговых клеток и пластичности (или способности мозга меняться на основе полученного опыта). При этом употребление в чрезмерных дозах сахара, концентрированных фруктовых соков, сиропов и любых других продуктов на фруктозе чревато не только ухудшением памяти, но и развитием диабета второго типа, ожирения и сердечно-сосудистых расстройств. Для получения необходимого для организма количества фруктозы достаточно съесть лишь одно яблоко в день, но следует воздерживаться от подслащённых газированных напитков и большого количества обычного сахара в питании.

Источник: Ami-tass.ru

Елгина С.И., Ушакова Г.А.

*Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

ПРОБЛЕМЫ КЛИНИЧЕСКОЙ РЕПРОДУКТОЛОГИИ НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА

Целью исследования явилось изучение лабораторных и клинических показателей состояния репродуктивной системы новорожденных. Исследованы гормоны, характеризующие функциональное состояние репродуктивной системы на момент рождения ребенка: гипофиз – гонады – щитовидная железа – надпочечники. Изучены основные антропометрические показатели, соматическое здоровье, строение наружных гениталий как клинические маркеры системы репродукции новорожденных.

Разработана оценочно-прогностическая программа риска нарушения становления репродуктивной системы в постнатальном периоде «Репродуктивный прогноз детей». Предложена организационная и функциональная модель профилактики нарушений становления репродуктивной системы девочек в постнатальном периоде.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: репродуктивное здоровье; новорожденные; неонатальный период.

Yolgina S.I., Ushakova G.A.

The Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo

ISSUES OF CLINICAL REPRODUCTOLOGY IN THE NEONATAL PERIOD

The aim of the research was to study laboratory and clinical findings of the newborns' reproductive system status. Hormones characterising the functions of the reproductive system at the moment of baby's birth: hypophysis – gonads – thyroid – adrenals have been investigated. Main anthropometric indices, somatic health, the structure of external genitals have been studied as clinical markers of the newborns' reproductive system.

The assessment-prognostic programme for evaluating the risk of disturbances in the formation of girls' reproductive system in the postnatal period: «Reproductive Prognosis for Children» has been developed. The organisational and functional pattern for preventing the disturbances in the formation of girls' reproductive system in the postnatal period was suggested.

KEY WORDS: reproductive health; newborns; neonatal period.

К моменту рождения репродуктивная система ребенка морфологически сформирована и в определенной степени апробирована функционально [1-5]. В период внутриутробного развития формируется основа репродуктивного здоровья и, часто, к сожалению, нездоровья человека. «Перинатальный след» патологии репродуктивной системы имеет место, по-видимому, гораздо чаще, чем мы себе представляем. Это связано с тем, что реализация патологии носит отсроченный характер — в период полового созревания или даже позднее.

Основными проблемами клинической репродуктологии неонатального периода являются: методы диагностики состояния репродуктивной системы новорожденного — клинические и лабораторные; состояние репродуктивной системы здоровых доношенных новорожденных; недоношенных новорожденных; новорожденных при осложненной беременности и от матерей с экстрагенитальной патологией; новорожденных с патологией перинатального периода; возможность репродуктивного прогноза при рождении ребенка и степень его точности; перспективы профилактики нарушений фетальной репродуктивной системы и ее корректность; возможность и эффективность диспансерного наблюдения за становлением репродуктивной системы ребенка, начиная с рождения.

По аналогии с другими возрастными биологическими периодами жизни, за основу диагностики состояния репродуктивной системы новорожденных можно принять исследование гормональных маркеров основных нейроэндокринных осей: гипоталамус — гипофиз — гонады; гипоталамус — гипофиз — щитовидная железа; гипоталамус — гипофиз — надпочечники.

При этом следует ответить на вопросы: имеют ли новорожденные свои собственные гормоны, отличающиеся от материнских; имеются ли половые различия в содержании гормонов; насколько зависимы гипофизарные гормоны и гормоны периферических желез новорожденного от функции плаценты; сформированы ли взаимоотношения между гипофизом и периферическими железами ребенка на момент рождения. Ответы на эти вопросы позволяют оценить функциональную зрелость репродуктивной системы плода к моменту рождения, ее готовность к дальнейшему становлению в постнатальном периоде.

Цель исследования — изучение лабораторных и клинических показателей состояния репродуктивной системы новорожденных и путей профилактики нарушений ее становления в постнатальном периоде.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено обследование 356 новорожденных (171 девочка и 185 мальчиков), родившихся в родильном доме № 1 «Городской клинической больницы № 3 им. М.А. Подгорбунского» г. Кемерово за период 2000-2007 гг. Клиническому обследованию новорожденных предшествовал опрос матери, изу-

Корреспонденцию адресовать:

ЕЛГИНА Светлана Ивановна,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная
медицинская академия Росздрава».
Тел.: раб. 8 (3842) 36-93-41; моб. +7-951-616- 68-10.
E-mail: elgina@kemcity.ru

чение истории родов и истории развития новорожденных. Программа предварительного исследования включала сведения о возрасте отца и матери, месте работы, профессии, состоянии здоровья, особенностях течения настоящей беременности и родов.

Общеклиническое обследование новорожденных девочек включало исследование по системам и органам, а также основные антропометрические измерения.

Лабораторное исследование гипофизарных, половых, тиреоидных гормонов и кортизола проведено у новорожденных и их матерей методом иммуноферментного анализа на базе Детской городской клинической больницы № 5 г. Кемерово. Объектом исследования была сыворотка материнской и пуповинной крови. Исследованы ФСГ, ЛГ, ТТГ, прогестерон, тестостерон, эстрадиол, кортизол, Т₃, Т₄ и ХГ. Проведены параллельные исследования аналогичных гормональных систем матери и новорожденного, определены половые различия, корреляции между гонадотропными и гонадными гормонами новорожденного и хориальным гонадотропином плаценты, тропными гормонами и гормонами периферических эндокринных желез у новорожденного с использованием парных корреляций.

Все новорожденные, в зависимости от течения беременности и соматической патологии матери, были разделены на 5 групп.

I группу составили 94 доношенных новорожденных (50 девочек и 44 мальчика) от неосложненной беременности. Критериями включения в I группу являлись доношенная беременность, неосложненное течение беременности и родов, практически здоровые родители, отсутствие у матерей эндокринной патологии, регулярно наблюдавшиеся по беременности и обследованные женщины. В последующем эта группа принята за группу сравнения («условно» здоровые новорожденные).

II группу составили 67 недоношенных новорожденных (33 девочки и 34 мальчика) от преждевременных родов в сроке беременности 28-36 недель. Критериями включения в группу являлись недоношенная беременность, преждевременные роды в сроке 28-36 недель.

III группу составили 76 новорожденных (33 девочки и 43 мальчика) от матерей с гестозом. Клинически и лабораторно гестоз диагностирован после 30 недель беременности в виде легкой и средней степени тяжести. Критериями включения в III группу являлись: доношенная беременность, отсутствие у матерей эндокринной патологии, регулярно наблюдавшиеся по беременности и обследованные женщины, течение беременности, осложненное гестозом.

IV группу составили 60 новорожденных (29 девочек и 31 мальчик) от матерей с дисфункцией гипоталамуса. Критериями включения в IV группу яв-

лялись: доношенная беременность, наличие у матерей дисфункции гипоталамуса, регулярно наблюдавшиеся по беременности и обследованные женщины.

V группу составили 59 новорожденных (26 девочек и 33 мальчика) от матерей с заболеваниями щитовидной железы. Нозологические формы заболеваний щитовидной железы у матерей были представлены тиреотоксикозом с диффузным (89,8 %) и узловым (3,4 %) зобом, аутоиммунным тиреоидитом (6,8 %). Критерии включения в V группу: доношенная беременность, наличие у матерей заболеваний щитовидной железы, регулярно наблюдавшиеся по беременности и обследованные женщины.

У всех женщин было получено информированное согласие на участие в исследовании.

Полученные данные обработаны с помощью пакета прикладных программ «Statistic for Windows 6.0» [6]. Рассчитывались среднеарифметические значения количественных показателей ($M \pm m$). Проверка гипотезы о равенстве генеральных средних в двух сравниваемых группах проводилась с помощью непараметрического критерия Вилкоксона-Манна-Уитни для независимых выборок. Оценку разности между генеральными долями осуществляли с помощью t-критерия Стьюдента. Нулевую гипотезу отвергали при $p < 0,05$. Исследование взаимосвязи между количественными показателями гормонов матери, новорожденного и плаценты осуществлялось при помощи непараметрического коэффициента ранговой корреляции Спирмана. При разработке прогностической программы нарушения становления репродуктивной системы новорожденных в постнатальном периоде использовали метод пошагового дискриминантного анализа (модуль «Analyze of Discriminate»).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Функциональное состояние репродуктивной системы здоровых доношенных новорожденных при неосложненной беременности

Содержание гонадотропно-гонадных, тиреотропно-тиреоидных гормонов, кортизола и хориального гонадотропина в сыворотке крови матерей и пуповинной крови здоровых доношенных новорожденных представлено в таблице 1.

К моменту рождения гонадотропно-гонадная система новорожденных функционирует в относительно самостоятельном от матери режиме, о чем свидетельствуют статистически значимые различия в содержании большинства гормонов матери и новорожденных. У мальчиков эта независимость от материнского организма выражена менее отчетливо: статистически значимые различия имеются только между половыми гормонами — тестостероном и эстрадиолом. К моменту рождения ребенка установлены половые раз-

Сведения об авторах:

ЕЛГИНА Светлана Ивановна, канд. мед. наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии № 1 ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.
УШАКОВА Галина Александровна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии № 1 ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Таблица 1

Содержание гонадотропно-гонадных, тиреотропно-тиреоидных гормонов, кортизола и хориального гонадотропина в сыворотке материнской и пуповинной крови доношенных новорожденных ($M \pm m$)

Гормоны	Девочки		Мальчики		Значимость различий		
	материнская кровь	пуповинная кровь	материнская кровь	пуповинная кровь	P _{1;2}	P _{3;4}	P _{2;4}
	1	2	3	4			
ФСГ, МЕ/л	1,92 ± 0,21	0,65 ± 0,07	1,46 ± 0,11	2,14 ± 0,19	0,0124	0,5167	< 0,0001
ЛГ, МЕ/л	4,96 ± 0,42	1,37 ± 0,13	2,88 ± 0,29	2,39 ± 0,24	< 0,0001	0,3574	< 0,0001
Прогестерон, нмоль/л	405,92 ± 32,37	386,57 ± 31,70	497,13 ± 45,51	402,99 ± 42,36	0,8839	0,0724	0,2265
Тестостерон, нмоль/л	16,46 ± 1,48	28,21 ± 1,93	20,21 ± 2,07	32,20 ± 1,63	< 0,0001	< 0,0001	0,2836
Эстрадиол, нмоль/л	44,17 ± 4,54	62,38 ± 6,28	50,62 ± 5,32	71,82 ± 5,61	0,0168	0,0011	0,3713
ХГ, МЕ/л	50793,13 ± 4792,30	1809,18 ± 160,40	16105,54 ± 1428,37	783,23 ± 70,14	< 0,0001	< 0,0001	0,1084
ТТГ, мМЕ/л	2,51 ± 0,30	5,98 ± 0,54	3,75 ± 0,54	7,66 ± 0,51	< 0,0001	< 0,0001	0,0014
T ₃ , нмоль/л	2,56 ± 0,20	1,41 ± 0,13	2,48 ± 0,16	1,21 ± 0,10	< 0,0001	< 0,0001	0,5545
T ₄ , нмоль/л	207,12 ± 13,65	138,91 ± 9,36	207,43 ± 11,19	146,64 ± 10,10	0,0001	0,0001	0,3283
Кортизол, нмоль/л	1541,17 ± 149,17	413,76 ± 38,24	1498,29 ± 115,09	403,42 ± 24,11	< 0,0001	< 0,0001	0,0643

Примечание: p - достигнутый уровень значимости.

личия в функциональном состоянии гонадотропно-гонадной системы: содержание ФСГ и ЛГ у девочек статистически значимо ниже, чем у мальчиков. Взаимосвязи между гонадотропно-гонадной системой доношенного новорожденного и функцией плаценты не выявлены; только содержание тестостерона у новорожденных девочек коррелировало с уровнем ХГ плаценты ($r = -0,3893$, $p = 0,0050$). Формирование взаимоотношений между гипофизом и половыми гормонами у новорожденных обоего пола не доказано.

Тиреотропно-тиреоидная система, как и гонадотропно-гонадная, к моменту рождения ребенка функционирует в определенной степени автономно от матери. Об этом свидетельствуют статистически значимые различия между содержанием материнских и пуповинных ТТГ, T₃, T₄. При этом ТТГ у новорожденных значимо выше, а T₃, T₄ — ниже материнских. Тиреотропно-тиреоидная система новорожденных характеризуется половыми различиями в содержании ТТГ и отсутствием их в содержании тиреоидных гормонов. У новорожденных девочек взаимосвязь в системе «гипофиз — щитовидная железа» не установле-

на, у мальчиков имелись статистически значимые корреляции между ТТГ и T₄ ($r = 0,3285$, $p = 0,0295$).

Надпочечники плода к моменту рождения функционируют в самостоятельном от матери режиме. Содержание кортизола у новорожденных обоего пола ниже, чем у матерей. Половые различия гормонов надпочечников у новорожденных не установлены.

Функциональное состояние репродуктивной системы недоношенных новорожденных

Содержание гонадотропно-гонадных, тиреотропно-тиреоидных гормонов, кортизола и хориального гонадотропина в сыворотке крови матерей и пуповинной крови недоношенных новорожденных представлено в таблице 2.

К моменту рождения гонадотропно-гонадная система недоношенных новорожденных еще не функционирует в самостоятельном от матери режиме. Содержание большинства гонадотропных и половых гормонов недоношенных новорожденных обоего пола статистически значимо не отличается от материнских. Это можно рассматривать как незавершенность

Таблица 2

Содержание гонадотропно-гонадных, тиреотропно-тиреоидных гормонов, кортизола и хориального гонадотропина в сыворотке материнской и пуповинной крови недоношенных новорожденных ($M \pm m$)

Гормоны	Девочки		Мальчики		Значимость различий		
	материнская кровь	пуповинная кровь	материнская кровь	пуповинная кровь	P _{1;2}	P _{3;4}	P _{2;4}
	1	2	3	4			
ФСГ, МЕ/л	1,96 ± 0,14	1,41 ± 0,12	0,18 ± 0,01	1,23 ± 0,09	0,9786	0,0003	0,5361
ЛГ, МЕ/л	1,85 ± 0,15	1,59 ± 0,14	0,58 ± 0,04	0,97 ± 0,07	0,6908	0,0871	0,5507
Прогестерон, нмоль/л	330,93 ± 30,69	285,30 ± 26,83	590,68 ± 62,44	498,69 ± 48,24	0,9651	0,4288	0,0591
Тестостерон, нмоль/л	5,84 ± 0,41	10,11 ± 1,09	5,01 ± 0,38	13,02 ± 1,27	0,4931	0,8059	0,3880
Эстрадиол, нмоль/л	33,83 ± 3,05	29,07 ± 2,27	33,36 ± 3,24	33,58 ± 3,16	0,7628	0,9396	0,0574
ХГ, МЕ/л	2178,02 ± 201,49	1815,02 ± 175,67	12694,77 ± 1148,15	1464,50 ± 135,64	0,0004	0,0015	0,3882
ТТГ, мМЕ/л	2,81 ± 0,23	3,46 ± 0,31	1,92 ± 0,18	4,17 ± 0,38	0,3528	0,0531	0,3322
T ₃ , нмоль/л	2,57 ± 0,12	2,29 ± 0,14	3,00 ± 0,12	1,97 ± 0,18	0,7437	0,0004	0,0921
T ₄ , нмоль/л	176,69 ± 9,11	162,22 ± 6,66	189,44 ± 10,84	172,36 ± 11,97	0,4967	0,5215	0,3878
Кортизол, нмоль/л	493,51 ± 43,61	230,70 ± 22,74	639,53 ± 60,42	92,69 ± 8,12	0,0133	0,0005	0,0590

Примечание: p - достигнутый уровень значимости.

развития гонадотропно-гонадной системы недоношенного новорожденного к моменту родов. Половых различий в содержании гонадотропных и половых гормонов у недоношенных новорожденных не установлено. Выявлено, что функция гипофиза и гонад недоношенных новорожденных находится под влиянием хориального гонадотропина плаценты. У недоношенных девочек установлена взаимосвязь между ХГ и ФСГ ($r = -0,3677$, $p = 0,0354$), ХГ и прогестероном ($r = 0,4651$, $p = 0,0061$), ХГ и эстрадиолом ($r = 0,4396$, $p = 0,0107$); у недоношенных мальчиков — между ХГ и ФСГ ($r = -0,6048$, $p = 0,0133$). Формирование взаимоотношений между гипофизом и гонадами у недоношенных новорожденных обоего пола не доказано, лишь у мальчиков содержание тестостерона коррелировало с ЛГ гипофиза ($r = 0,6595$, $p = 0,0057$).

Содержание тиреотропных и тиреоидных гормонов недоношенных новорожденных обоего пола статистически значимо не отличается от материнских, только T_3 у недоношенных мальчиков достоверно ниже материнского уровня. Это дает основание считать, что тиреотропно-тиреоидная система недоношенных новорожденных, как и гонадотропно-гонадная, находится в зависимости от материнского организма. У недоношенных новорожденных выявлено отсутствие корреляций между гипофизом и щитовидной железой, лишь у мальчиков имела место связь между ТТГ и T_3 ($r = -0,5698$, $p = 0,0214$).

Содержание кортизола у недоношенных новорожденных определялось ниже материнского. Половых различий не установлено.

Функциональное состояние репродуктивной системы новорожденных от матерей с гестозом

Содержание гонадотропно-гонадных, тиреотропно-тиреоидных гормонов, кортизола и хориального гонадотропина в сыворотке крови матерей и пуповинной крови новорожденных от матерей с гестозом представлено в таблице 3.

К моменту рождения гонадотропно-гонадная система новорожденных от матерей с гестозом функционирует относительно самостоятельно от материнско-

го организма, о чем свидетельствуют статистически значимые различия в содержании большинства гормонов матери и новорожденных. Половые различия у новорожденных от матерей с гестозом установлены относительно содержания ФСГ, ЛГ и эстрадиола: у девочек их уровень ниже, чем у мальчиков. Выявлены половые различия во взаимоотношениях гонадотропно-гонадной системы с функцией плаценты: у девочек не установлены связи между гонадотропными и гонадными гормонами с уровнем ХГ, что свидетельствует об относительной автономности гонадотропно-гонадной системы новорожденных девочек. Установлено формирование связей между фетальным гипофизом и фетальной половой железой: между ФСГ и прогестероном ($r = -0,6289$, $p = 0,0002$), ЛГ и прогестероном ($r = -0,5194$, $p = 0,0016$), ЛГ и эстрадиолом ($r = 0,3855$, $p = 0,0267$). Это обстоятельство можно рассматривать как ускорение созревания гонадотропно-гонадной системы девочек от матерей с гестозом. У мальчиков, с одной стороны, установлена зависимость гонадотропно-гонадной системы от функции плаценты между: ХГ и ЛГ ($r = 0,3615$, $p = 0,0174$), ХГ и тестостероном ($r = -0,5694$, $p = 0,0003$), с другой — отсутствие формирования связей между фетальным гипофизом и половыми железами. Этот факт можно интерпретировать как отставание становления гонадотропно-гонадной системы мальчиков в сравнении с девочками.

К моменту рождения тиреотропно-тиреоидная система новорожденных от матерей с гестозом функционирует относительно самостоятельно, лишь у новорожденных девочек отсутствуют различия по T_4 . Половые различия в содержании тиреотропного гормона и гормонов щитовидной железы у новорожденных от матерей с гестозом отсутствуют. В то же время, у новорожденных девочек от матерей с гестозом установлена связь между ТТГ и T_4 ($r = 0,4251$, $p = 0,0137$), что можно рассматривать как ускорение созревания тиреотропно-тиреоидной системы в этих условиях.

Содержание кортизола у новорожденных оказалось ниже материнских. Половых различий не установлено.

Таблица 3
Содержание гонадотропно-гонадных, тиреотропно-тиреоидных гормонов, кортизола и хориального гонадотропина в сыворотке материнской и пуповинной крови новорожденных от матерей с гестозом ($M \pm m$)

Гормоны	Девочки		Мальчики		Значимость различий		
	материнская кровь	пуповинная кровь	материнская кровь	пуповинная кровь	$P_{1,2}$	$P_{3,4}$	$P_{2,4}$
	1	2	3	4			
ФСГ, МЕ/л	1,60 ± 0,09	0,24 ± 0,01	1,08 ± 0,08	0,63 ± 0,04	0,0001	0,3211	0,0004
ЛГ, МЕ/л	2,24 ± 0,18	0,68 ± 0,07	1,47 ± 0,12	1,57 ± 0,11	0,0069	0,7139	0,0061
Прогестерон, нмоль/л	343,72 ± 30,95	506,37 ± 47,62	577,68 ± 50,49	528,93 ± 51,34	0,0752	0,6410	0,4348
Тестостерон, нмоль/л	8,49 ± 0,77	29,40 ± 1,76	15,81 ± 1,36	31,60 ± 2,20	< 0,0001	0,0002	0,1714
Эстрадиол, нмоль/л	33,28 ± 3,05	45,19 ± 4,26	52,83 ± 5,06	63,66 ± 5,54	0,3169	0,2021	0,0422
ХГ, МЕ/л	39925,20 ± 2986,24	735,69 ± 68,97	23605,24 ± 2154,83	1212,10 ± 115,18	< 0,0001	< 0,0001	0,5226
ТТГ, мМЕ/л	2,28 ± 0,17	6,94 ± 0,66	3,65 ± 0,34	7,77 ± 0,61	< 0,0001	< 0,0001	0,2781
T_3 , нмоль/л	2,55 ± 0,18	1,20 ± 0,14	2,53 ± 0,16	1,33 ± 0,11	< 0,0001	< 0,0001	0,2512
T_4 , нмоль/л	205,40 ± 15,21	158,49 ± 12,89	242,36 ± 14,12	164,31 ± 13,05	0,1319	0,0004	0,9624
Кортизол, нмоль/л	1375,83 ± 121,78	359,08 ± 38,49	1589,83 ± 160,54	392,42 ± 37,43	< 0,0001	< 0,0001	0,3537

Примечание: p - достигнутый уровень значимости.

Функциональное состояние репродуктивной системы новорожденных от матерей с дисфункцией гипоталамуса

Содержание гонадотропно-гонадных, тиреотропно-тиреоидных гормонов, кортизола и хориального гонадотропина в сыворотке крови матерей и пуповинной крови новорожденных от матерей с дисфункцией гипоталамуса представлено в таблице 4.

К моменту рождения гонадотропно-гонадная система новорожденных от матерей с дисфункцией гипоталамуса функционирует относительно самостоятельно от материнского организма, о чем свидетельствуют статистически значимые различия в содержании большинства гормонов матери и новорожденных девочек. Половые различия у новорожденных от матерей с дисфункцией гипоталамуса установлены только по отношению к ЛГ (содержание этого гормона у девочек заметно ниже, чем у мальчиков). Выявлены половые различия во взаимоотношениях гонадотропно-гонадной системы с функцией плаценты. У девочек не установлены связи между гонадотропными и гонадными гормонами с уровнем ХГ, что свидетельствует об автономии данной системы новорожденных. Установлено формирование связей между фетальным гипофизом и фетальной половой железой: между ЛГ и прогестероном ($r = -0,7750$, $p = 0,0406$). Это можно рассматривать как ускорение созревания гонадотропно-гонадной системы девочек от матерей с дисфункцией гипоталамуса. У мальчиков, с одной стороны, установлена зависимость гонадотропно-гонадной системы от функции плаценты между ХГ и ФСГ ($r = -0,7107$, $p = 0,0098$), ХГ и тестостероном ($r = -0,7482$, $p = 0,0061$), с другой – отмечено формирование связей между фетальным гипофизом и половыми железами между ФСГ и тестостероном ($r = 0,7105$, $p = 0,0099$), ЛГ и эстрадиолом ($r = 0,7582$, $p = 0,0045$). По-видимому, у мальчиков от матерей с дисфункцией гипоталамуса могут быть проявления как ускоренного созревания гонадотропно-гонадной системы, так и замедленного.

К моменту рождения тиреотропно-тиреоидная система новорожденных от матерей с дисфункцией гипоталамуса функционирует менее самостоятельно, в сравнении с данными при неосложненной беременности, о чем свидетельствует отсутствие различий в содержании большинства материнских и пуповинных гормонов, особенно при рождении мальчиков. Половые различия в содержании тиреотропного гормона и гормонов щитовидной железы у новорожденных от матерей с дисфункцией гипоталамуса отсутствуют. Взаимосвязь в системе «гипофиз – щитовидная железа» у новорожденных обоего пола также не выявлена.

Содержание кортизола у новорожденных отмечено ниже материнских. Половые различия не установлены.

Функциональное состояние репродуктивной системы новорожденных от матерей с заболеваниями щитовидной железы

Содержание гонадотропно-гонадных, тиреотропно-тиреоидных гормонов, кортизола и хориального гонадотропина в сыворотке крови матерей и пуповинной крови новорожденных от матерей с заболеваниями щитовидной железы представлено в таблице 5.

К моменту рождения гонадотропно-гонадная система новорожденных от матерей с заболеваниями щитовидной железы функционирует менее самостоятельно, в сравнении с данными при неосложненной беременности, о чем свидетельствует отсутствие различий в содержании большинства материнских и пуповинных гормонов, особенно у мальчиков. Половые различия у новорожденных от матерей с заболеваниями щитовидной железы установлены лишь по содержанию эстрадиола, уровень которого у девочек заметно выше, чем у мальчиков. Взаимоотношения между гонадотропно-гонадной системой новорожденных от матерей с заболеваниями щитовидной железы и функцией плаценты не доказаны. Выявлены половые различия в формировании связей между

Таблица 4
Содержание гонадотропно-гонадных, тиреотропно-тиреоидных гормонов, кортизола и хориального гонадотропина в сыворотке материнской и пуповинной крови новорожденных от матерей с дисфункцией гипоталамуса $M \pm m$

Гормоны	Девочки		Мальчики		Значимость различий		
	материнская кровь	пуповинная кровь	материнская кровь	пуповинная кровь	$P_{1,2}$	$P_{3,4}$	$P_{2,4}$
	1	2	3	4			
ФСГ, МЕ/л	0,97 ± 0,08	0,13 ± 0,01	0,52 ± 0,03	0,57 ± 0,04	0,0014	0,7730	0,2203
ЛГ, МЕ/л	2,95 ± 0,27	0,35 ± 0,02	1,43 ± 0,12	1,65 ± 0,31	0,0073	0,6447	0,0141
Прогестерон, нмоль/л	470,92 ± 45,78	583,03 ± 56,13	528,17 ± 50,21	619,82 ± 60,29	0,2501	0,4283	0,4470
Тестостерон, нмоль/л	7,39 ± 0,98	26,84 ± 2,37	13,71 ± 1,29	27,93 ± 2,54	0,0033	0,2368	0,5543
Эстрадиол, нмоль/л	39,08 ± 3,85	53,87 ± 4,98	44,11 ± 4,17	52,43 ± 5,12	0,5651	0,5063	0,8329
ХГ, МЕ/л	37374,03 ± 2943,74	822,49 ± 78,93	26967,68 ± 2535,87	596,68 ± 56,74	0,0182	0,0001	0,4991
ТТГ, мМЕ/л	1,55 ± 0,13	6,17 ± 0,58	3,34 ± 0,29	5,64 ± 0,51	0,0026	0,0149	0,3519
T_3 , нмоль/л	2,63 ± 0,30	1,48 ± 0,11	2,36 ± 0,22	1,73 ± 0,16	0,0350	0,2983	0,6120
T_4 , нмоль/л	197,98 ± 22,57	208,32 ± 23,96	267,03 ± 27,01	213,62 ± 23,29	0,8480	0,1333	0,9326
Кортизол, нмоль/л	2065,48 ± 235,56	302,93 ± 33,53	1467,87 ± 131,74	483,49 ± 47,36	0,0112	0,0071	0,2204

Примечание: p - достигнутый уровень значимости.

Таблица 5

Содержание гонадотропно-гонадных, тиреотропно-тиреоидных гормонов, кортизола и хориального гонадотропина в сыворотке материнской и пуповинной крови новорожденных от матерей с заболеваниями щитовидной железы ($M \pm m$)

Гормоны	Девочки		Мальчики		Значимость различий		
	материнская кровь	пуповинная кровь	материнская кровь	пуповинная кровь	P _{1;2}	P _{3;4}	P _{2;4}
	1	2	3	4			
ФСГ, МЕ/л	1,10 ± 0,09	0,44 ± 0,03	1,97 ± 0,17	1,01 ± 0,07	0,0187	0,9887	0,0605
ЛГ, МЕ/л	1,75 ± 0,15	2,42 ± 0,21	2,48 ± 0,25	1,84 ± 0,17	0,1032	0,8718	0,2541
Прогестерон, нмоль/л	422,63 ± 40,27	379,95 ± 36,84	648,63 ± 61,95	362,36 ± 36,78	0,6740	0,0971	0,7781
Тестостерон, нмоль/л	12,84 ± 1,23	22,53 ± 2,14	18,92 ± 1,65	34,39 ± 3,16	0,0173	0,0439	0,1460
Эстрадиол, нмоль/л	49,82 ± 4,70	59,08 ± 5,65	40,91 ± 3,94	45,22 ± 4,37	0,3551	0,7676	0,0477
ХГ, МЕ/л	29653,54 ± 2543,26	1236,95 ± 114,67	32767,26 ± 2998,13	171,49 ± 16,18	0,0005	< 0,0001	0,0089
ТТГ, мМЕ/л	3,66 ± 0,31	5,97 ± 0,57	2,98 ± 0,28	7,99 ± 0,81	0,0175	0,0006	0,3483
T ₃ , нмоль/л	2,72 ± 0,28	1,64 ± 0,17	2,29 ± 0,22	1,80 ± 0,15	0,0050	0,1055	0,8520
T ₄ , нмоль/л	197,09 ± 13,10	116,02 ± 13,09	191,25 ± 15,33	138,15 ± 8,25	0,0001	0,1101	0,1255
Кортизол, нмоль/л	1120,96 ± 109,34	338,37 ± 30,87	1356,12 ± 127,19	292,77 ± 30,67	0,0049	< 0,0001	0,5017

Примечание: p - достигнутый уровень значимости.

гипофизом и гонадами: отсутствие их у девочек и наличие у мальчиков (между ФСГ и прогестероном, $r = -0,4107$, $p = 0,0193$). Отсутствие у мальчиков к моменту рождения связи гонадотропно-гонадной системы с функцией плаценты и формирование взаимоотношений между гипофизом и гонадами можно рассматривать как ускорение созревания гонадотропно-гонадной системы у новорожденных мужского пола от матерей с заболеваниями щитовидной железы.

К моменту рождения тиреотропно-тиреоидная система новорожденных от матерей с заболеваниями щитовидной железы функционирует относительно самостоятельно, как и при неосложненной беременности. В то же время, у мальчиков отсутствуют различия в содержании T₃, T₄, как и у новорожденных от матерей с дисфункцией гипоталамуса. Половые различия в содержании тиреотропного гормона и гормонов щитовидной железы у новорожденных от матерей с заболеваниями щитовидной железы отсутствуют. У девочек взаимоотношения в системе «гипофиз – щитовидная железа» не установлены, у мальчиков выявлены корреляции между ТТГ и T₃ ($r = -0,4084$, $p = 0,0205$).

Содержание кортизола у новорожденных ниже, чем у матерей с заболеваниями щитовидной железы. Половых различий в содержании кортизола не установлено.

Таким образом, функциональное состояние репродуктивной системы здоровых доношенных новорожденных характеризуется относительной самостоятельностью от эндокринной системы матерей и функции плаценты, готовностью к постнатальной жизни. У недоношенных детей репродуктивная система на момент рождения ребенка характеризуется незрелостью, зависимостью, как от матери, так и от функции плаценты; у новорожденных от матерей с гестозом – ускоренным созреванием гонадотропно-гонадной и тиреотропно-тиреоидной систем у девочек; у детей от матерей с дисфункцией гипоталамуса – разнонаправленностью процессов созревания (проявления как ус-

коренного, так и замедленного формирования репродуктивной системы, зависимостью от пола ребенка); у новорожденных от матерей с заболеваниями щитовидной железы – зависимостью от организма матери и автономией относительно функции плаценты, половыми различиями в темпах развития (ускорением созревания гонадотропно-гонадной и тиреотропно-тиреоидной систем у мальчиков).

Клиническая оценка состояния репродуктивной системы новорожденных представляет большие трудности, так как не разработаны информативные клинические критерии. По аналогии с другими возрастными биологическими периодами жизни за относительные показатели состояния репродуктивной системы предложена оценка антропометрических данных, состояния соматического здоровья, наружных гениталий новорожденных.

Антропометрические показатели новорожденных девочек представлены в таблице 6.

Таблица 6
Показатели физического развития новорожденных девочек

Показатели	Min	Max	M	±σ	±m
Масса тела, г	2400	4390	3350,0	422,0	35,9
Длина тела, см	48	58	52,6	2,04	0,17
Окружность головы, см	28	36	33,03	1,45	0,12
Окружность груди, см	30	36	33,49	1,34	0,11

К группе высокого риска нарушения становления системы репродукции отнесены новорожденные с нарушениями основных антропометрических показателей (длины и массы тела); большие на момент рождения и имеющие отклонения в строении наружных половых органов.

Доля новорожденных девочек, масса тела которых была менее 3000 г и более 4000 г, составила 41,6 %. Длина тела менее 50 см и более 55 см была у 32,2 % обследуемых. Среди новорожденных девочек 54,4 % имели соматические заболевания, с вы-

сокой долей патологии нервной системы. Отклонение в строении наружных половых органов выявлено у 10,5 % девочек и представлено тремя основными формами: изолированное недоразвитие больших половых губ, недоразвитие малых половых губ, сочетание недоразвития малых и больших половых губ.

На основании отклонений от стандартов физического развития, соматического здоровья, состояния наружных гениталий определена частота ожидаемого риска нарушения становления репродуктивной системы в постнатальном периоде. Установлено, что у девочек этот показатель составляет 73,1 на 100 новорожденных.

Установление связи между частотой ожидаемого нарушения становления репродуктивной системы в постнатальном периоде с перинатальными факторами позволило разработать оценочно-прогностическую программу риска нарушения становления репродуктивной системы новорожденных в постнатальном периоде, включая компьютерную версию «Репродуктивный прогноз детей». Вероятность правильного прогноза составила 90,2 %.

Одной из важных, но нерешенных проблем репродуктологии неонатального периода, является организация мониторинга за становлением репродуктивной системы в постнатальном периоде, начиная с рождения. Основным принципом организации специализированной гинекологической помощи должно быть сохранение репродуктивного здоровья каждой девочки, начиная с рождения, включая все последующие этапы становления репродуктивной системы. В условиях сплошной диспансеризации детей осуществить профилактику нарушений становления репродуктивной системы каждой девочки можно, используя современные средства вычислительной техники [7, 8].

Организационно система профилактики нарушений репродуктивного здоровья девочек включает в себя акушерские стационары, детские поликлиники, женские консультации [9]. В организационной структуре определены диспансеризуемые контингенты и программы их обследования; ведущие учреждения, осуществляющие наблюдение; ответственные за диспансеризацию и их функциональные задачи.

Функциональная структура динамического наблюдения включает в себя организацию медицинских осмотров, необходимое обследование, определение групп дифференцированного наблюдения по оценочно-прогностическим программам, выполнение рекомендаций по диспансерному наблюдению, включая диагностические и лечебно-профилактические мероприятия.

ОБСУЖДЕНИЕ

О функциональном состоянии репродуктивной системы новорожденных можно судить, исследуя системы «гипофиз — гонады», «гипофиз — щитовидная железа», надпочечники.

Функциональное состояние репродуктивной системы здоровых доношенных новорожденных харак-

теризуется независимостью от матери и плаценты, готовностью к постнатальному периоду. К моменту рождения большинство показателей гонадотропных, половых, тиреотропного, тиреоидных гормонов и кортизола статистически значимо отличаются от материнских; корреляций между гонадотропно-гонадной системой и функцией плаценты не установлено. Взаимоотношения между гипофизом и состоянием периферических желез не сформированы.

Функциональное состояние репродуктивной системы недоношенных новорожденных характеризуется незрелостью, зависимостью от гормонального состояния матери и плаценты, неготовностью к постнатальному периоду. У недоношенных детей большинство показателей гонадотропных, половых, тиреотропного, тиреоидных гормонов и кортизола статистически значимо не отличаются от уровня материнских. Функция гипофиза и гонад недоношенных новорожденных находится под влиянием хориального гонадотропина плаценты. Взаимоотношения между гипофизом и гонадами, гипофизом и щитовидной железой у недоношенных новорожденных не сформированы.

Функциональное состояние репродуктивной системы новорожденных от беременных с гестозом характеризуется независимостью от матери и плаценты. Показатели гонадотропных, половых, тиреотропного, тиреоидных гормонов и кортизола статистически значимо отличаются от материнских. Отсутствует зависимость между гонадотропно-гонадной системой новорожденных и ХГ плаценты. У новорожденных девочек формируются взаимоотношения между гипофизом и периферическими железами. Это можно рассматривать как ускоренное созревание гонадотропно-гонадной и тиреотропно-тиреоидной систем у девочек.

Функциональное состояние репродуктивной системы новорожденных от матерей с дисфункцией гипоталамуса характеризуется разнонаправленностью процессов созревания: ускоренным и замедленным формированием системы в зависимости от пола (у девочек — ускоренное созревание гонадотропно-гонадной системы; у мальчиков — как ускоренное, так и замедленное). Выявлены половые различия во взаимоотношениях гонадотропно-гонадной системы с состоянием плаценты. Установлено формирование связей между фетальным гипофизом и фетальной половой железой. Взаимосвязь в системе «гипофиз — щитовидная железа» не установлена у лиц обоего пола.

Функциональное состояние репродуктивной системы новорожденных от матерей с заболеваниями щитовидной железы характеризуется, с одной стороны, её автономией от функции плаценты, с другой — зависимостью от организма матери, половыми различиями в темпах созревания (ускорением созревания у мальчиков). Не сформированы связи между гипофизом и периферическими железами у новорожденных девочек.

Разработанная клиническая оценка состояния репродуктивной системы новорожденных девочек представлена показателями физического развития, соматического здоровья и состояния наружных гениталий.

Нестандартные показатели массы тела имеют 41,6 % детей, длины тела — 32,2 % новорожденных девочек. Соматическая патология была диагностирована у 54,4 % обследованных; отклонения в строении наружных гениталий — у 10,5 %. Клиническая оценка репродуктивной системы новорожденных детей позволила установить частоту риска нарушений становления репродуктивной системы в постнатальном периоде — 73,1 на 100 новорожденных девочек.

Оценочно-прогностическая программа становления репродуктивной системы в постнатальном периоде, разработанная на основе клинической оценки состояния репродуктивной системы новорожденных во взаимосвязи с перинатальными факторами, дала возможность определить вероятность индивидуального риска нарушений. Разработана компьютерная программа «Репродуктивный прогноз детей», позво-

ляющая прогнозировать нарушения становления репродуктивной функции в постнатальном периоде.

Организационно-функциональная система профилактики нарушений репродуктивной системы у девочек позволяет осуществить мониторинг за состоянием репродуктивной системы с периода новорожденности, включая последующие возрастно-биологические периоды, улучшить показатели репродуктивного здоровья.

Таким образом, полученные гормональные маркеры состояния репродуктивной системы новорожденных, оценочно-прогностическая программа «Репродуктивный прогноз детей» могут быть основой мониторинга становления репродуктивной системы в постнатальном периоде, начиная с рождения, профилактики возможных нарушений и своевременной их коррекции.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бабичев, В.Н. Нейроэндокринология репродуктивной системы (состояние физиологических исследований и перспективы их применения в клинической практике) /В.Н. Бабичев //Проблемы эндокринологии. — 1998. — № 1. — С. 3-12.
2. Гуркин, Ю.А. Гинекология подростков: рук-во для врачей /Ю.А. Гуркин. — СПб., 2000. — 573 с.
3. Коколина, В.Ф. Гинекологическая эндокринология детей и подростков /В.Ф. Коколина. — М., 2001. — С. 23-48.
4. Савельева, Г.М. Пренатальный период и его значение в развитии плода и новорожденного /Г.М. Савельева, О.Б. Панина, Л.Г. Сичинава //Акушерство и гинекология. — 2004. — № 2. — С. 60-62.
5. Сидельникова, В.М. Эндокринология беременности /В.М. Сидельникова. — М., 2007. — 350 с.
6. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ «STATISTICA» /О.Ю. Реброва. — М., 2002. — 312 с.
7. Елгина, С.И. Репродуктивный прогноз детей: свидетельство об официальной регистрации программ для ЭВМ ФС по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам № 2007610979 от 5 марта 2007 г. /С.И. Елгина, Г.А. Ушакова, А.М. Вайгауз //Официальный бюллетень «Программы для ЭВМ. Базы данных и топологии интегральных схем». — М., 2007. — № 3(60). — С.17.
8. Елгина, С.И. Стандарты и оценочные таблицы физического и полового развития девочек от 1 года до 17 лет: свидетельство об официальной регистрации программ для ЭВМ ФС по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам № 2007611462 от 6 апреля 2007 г. /С.И. Елгина, Г.А. Ушакова, А.М. Вайгауз //Официальный бюллетень «Программы для ЭВМ. Базы данных и топологии интегральных схем». — М., 2007. — № 2(59). — С. 227.
9. Елгина, С.И. Профилактика нарушений становления репродуктивной системы девочек: метод. реком. /С.И. Елгина, Г.А. Ушакова. — Кемерово, 2007. — 59 с.



ТЩАТЕЛЬНЫЙ УХОД ЗА ЗУБАМИ И ДЁСНАМИ ПОВОЛИТ ИЗБЕЖАТЬ АТЕРОСКЛЕРОЗА И ПРОБЛЕМ С СЕРДЦЕМ

Человеком, который напомним вам о важности зубной гигиены, может стать вовсе не стоматолог, а кардиолог: врачи обнаружили сильную связь между развитием атеросклероза и заболеванием периодонтита. Из-за инфекций в дёснах может пострадать сердце, предупреждают медики. В то же время, тщательная гигиена полости рта позволяет сократить риск атеросклероза, инсульта и других сердечных болезней, независимо от таких профилактических мер, как контроль уровней холестерина. Терапевты рассмотрели работу сонных артерий у людей с начальным развитием воспаления дёсен до и после лечения. Спустя год регулярного наблюдения у доктора и проведения необходимых лечебных процедур отмечалось сокращение в полости рта количества бактерий, иммунного повреждения и утолщения кровеносных сосудов в результате атеросклероза. Так как атеросклероз тоже является воспалительным процессом, здоровье наших сосудов может зависеть от зубного здоровья, добавляют эксперты Федерации американских обществ экспериментальной биологии /FASEB/.

Источник: Ami-tass.ru

Пономарев Б.Л., Обухова Л.Е., Высоцкий Ю.А., Барсукова Н.И., Черданцева Т.М.
 Алтайский государственный медицинский университет,
 г. Барнаул

ЭМБРИО- И ФЕТОГЕНЕЗ ПЕЧЕНИ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НА ОРГАНИЗМ МАТЕРИ АНТРОПОГЕННЫХ ФАКТОРОВ ХИМИЧЕСКОГО ПРОИЗВОДСТВА

Проведено изучение клеточного состава печени и пролиферативной активности эндотелиоцитов эмбрионов и плодов человека в ранние сроки беременности при воздействии на организм матери антропогенных факторов шинного производства. Установлено снижение митотической активности эндотелиоцитов печени, замедление процессов цитодифференцировки гепатоцитов эмбрионов и плодов человека.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: эмбрион; плод; гепатоцит; эндотелиоцит; антропогенные факторы.

Ponomarev B.L., Obuhova L.E., Vysoski U.A., Barsukova N.I., Cherdantseva T.M.
 Altay State Medical University, Barnaul

LIVER EMBRYO AND FETOGENESIS AFTER EXPOSING PREGNANT WOMEN TO TIRE MANUFACTURING ANTHROPOGENIC FACTORS

The subjects of the study is liver cellular composition and embryo and fetus proliferative activity of endotheliocytes during the early stages of pregnancy after exposing pregnant women to the tire manufacturing anthropogenic factors. The decrease of endotheliocyte mitotic activity and deceleration of cytodifferentiation processes are identified.

KEY WORDS: embryo; fetus; hepatocyte; endotheliocyte; anthropogenic factors.

Исследование механизмов взаимосвязи эмбриона и плода с матерью на различных этапах беременности, а также изучение механизмов адаптации матери и плода в физиологических и патологических условиях является важным звеном в профилактике перинатальной смертности [1-3].

У эмбриона и плода ведущей является функция развития (рост, детерминация, дифференцировка, формирование органов и их систем) [4]. В клетках печени эмбрионов и плодов человека различают три типа гепатоцитов: малодифференцированные, переходные и дифференцированные [5-7]. Параллельно с дифференцировкой гепатоцитов происходят ультраструктурные изменения эндотелиоцитов печени [8]. Эндотелиоциты являются основным компонентом гисто-гематических барьеров, во многом определяющим гистогенез и нормальное функционирование печени [8]. Научный интерес представляют вопросы эмбрио- и фетогенеза стромальных и паренхиматозных элементов печени, органа, выполняющего на протяжении внутриутробного периода развития многочисленные функции, как в норме, так и при неблагоприятных условиях.

Цель исследования — изучение структурных изменений печени эмбрионов и плодов человека при воздействии на мать факторов шинного производства.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом исследования служили образцы печени эмбрионов и плодов человека на 7-14 неделе внутриутробного развития, взятые при медицинских абортax по социальным показаниям (в соответствии с Постановлениями Правительства РФ от 8 мая 1996 го-

да № 567 и от 11 августа 2003 года № 485) от матерей, работающих в основных цехах шинного производства (основная группа), и от матерей, не связанных с шинным производством (контрольная группа). Для проведения исследования было получено разрешение локального этического комитета. Печень, взятая у 240 эмбрионов и плодов, распределялась по четырем возрастным группам: 7-8 недель, 9-10 недель, 11-12 и 13-14 недель внутриутробного развития. Для световой микроскопии материал после обезвоживания в спиртах заливали в парафин. С парафиновых блоков на ротационном микротоме готовили срезы толщиной 7-10 мкм. Для электронной микроскопии кусочки органов дофиксировали в 1 % растворе осмиевой кислоты. Обезвоживание проводили этанолом, начиная с 30° до абсолютного, затем материал заключали в араалдит. Ультратонкие срезы контрастировали свинцом по Рейнольдсу и изучали в электронном микроскопе УЭМВ-100К.

Изучали клеточный состав печени. Определяли процентное соотношение гепатоцитов разной степени дифференцировки. Для подсчета использовали окулярную сетку из 25 квадратов со стороной 9 мкм в десяти полях зрениях (2025 мкм²). Готовили по 7 срезов от каждого объекта исследования. Митотический индекс рассчитывали на 1000 эндотелиальных клеток печени и вычисляли его в промилле. Все количественные показатели имели нормальное распределение (тест Колмагорова-Смирнова). Значимость

Корреспонденцию адресовать:

ОБУХОВА Лариса Евстигнеевна,
 656038, г. Барнаул, пр. Ленина, 54-57.
 Тел. 8 (3852) 26-05-36.
 E-mail: lirisse@yandex.ru

различий сравнивали по t-критерию Стьюдента. Результаты работы представлены в виде значений M (средняя арифметическая) $\pm m$ (стандартная ошибка среднего). Оценку межгрупповых различий проводили при помощи критерия Стьюдента. За статистически значимые различия показателей принималось значение $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Печень с 7 по 14 недели эмбрио- и фетогенеза контрольной группы отличалась наличием в ней гепатоцитов, находящихся на разных стадиях дифференцировки. У эмбрионов 7-8 недель внутриутробного развития преобладали, в основном, малодифференцированные гепатоциты ($68,5 \pm 1,4 \%$), на 9-10-й неделе гистогенеза этого органа возрастало количество переходных гепатоцитов ($48,5 \pm 1,4 \%$). С 11-й недели фетогенеза в большом количестве обнаруживались гепатоциты, вступившие в заключительную стадию цитодифференцировки, в которых наблюдали последовательное укрупнение специализированных органелл, что можно рассматривать как становление углеводной и белковообразующей функции печени.

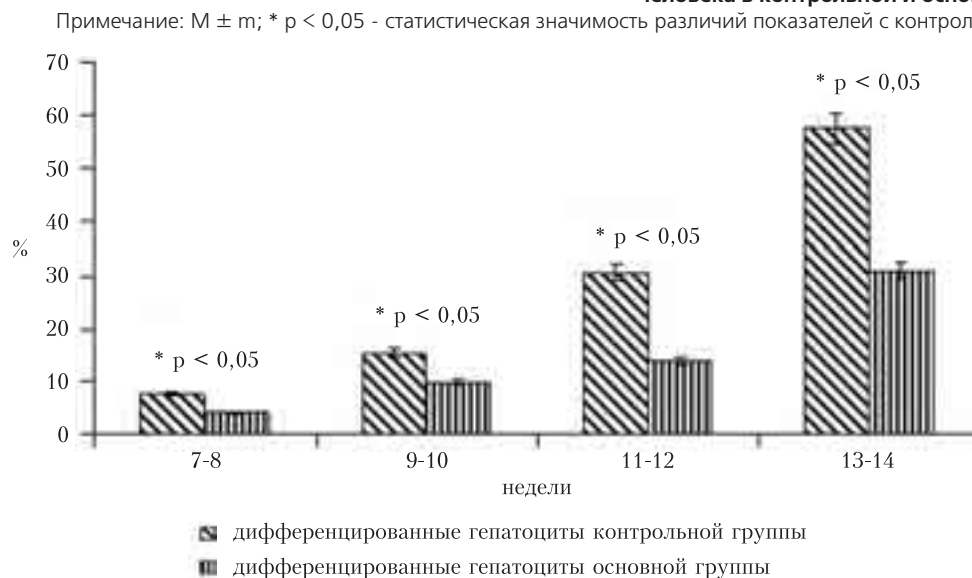
Изучение эмбрионов человека от матерей, работающих в основных цехах шинного производства, показывает, что на 7-14 неделе внутриутробного раз-

вития клетки, образующие печень, были отечными. При электронно-микроскопическом исследовании в гепатоцитах обнаруживали вакуолизованные митохондрии, расширенные участки гранулярного ретикулула, разнообразие по размерам вакуоли и миелиноподобные тельца. Ядра этих клеток, в основном, неправильной формы, перинуклеарное пространство расширено. В отдельных отростках гепатоцитов наблюдали резкие булавовидные расширения.

Установлено, что под влиянием антропогенных факторов химической природы происходит изменение клеточного состава печени (рис. 1). Во все сроки исследования регистрировали снижение доли дифференцированных гепатоцитов ($p < 0,05$), соответственно наблюдали увеличение процента малодифференцированных и переходных клеток печени.

По мере развития эмбриона и плода происходила не только дифференцировка клеток паренхимы печени, но и стромы: клеток соединительной ткани, а также эндотелиоцитов. Изменялись качественные и количественные показатели функциональной активности клеток органа. Установлено, что с 7-й по 14-ю недели гистогенеза печени митотическая активность эндотелиоцитов различна как в контрольной, так и в основной группах (рис. 2). Наибольшая митотическая активность этих клеток приходилась на 7-8-ю неделю внутриутробного развития в контрольной группе ($74,2 \pm 2,4 \%$). По мере увеличения воз-

Рисунок 1
Клеточный состав печени эмбрионов и плодов человека в контрольной и основной группах



Сведения об авторах:

ПОНОМАРЕВ Борис Лаврентьевич, доктор мед. наук, профессор кафедры гистологии ГОУ ВПО «АГМУ Росздрави», г. Барнаул, Россия.

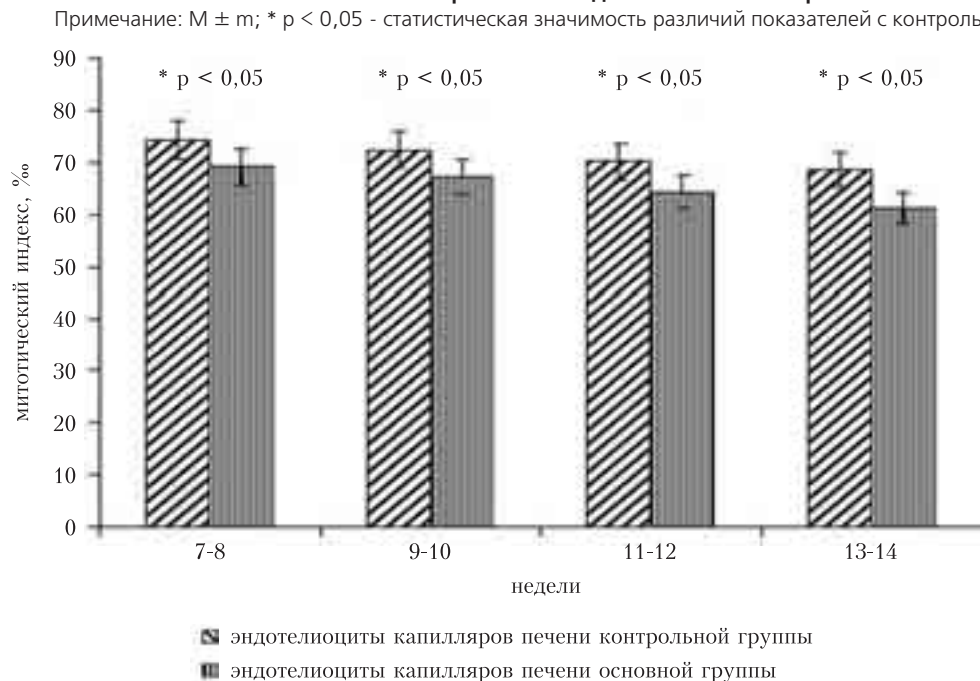
ОБУХОВА Лариса Евстигнеевна, канд. мед. наук, доцент кафедры биологии с экологией ГОУ ВПО «АГМУ Росздрави», г. Барнаул, Россия.

ВЫСОЦКИЙ Юрий Александрович, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой нормальной анатомии человека ГОУ ВПО «АГМУ Росздрави», г. Барнаул, Россия.

БАРСУКОВА Наталья Ивановна, канд. мед. наук, преподаватель кафедры гистологии ГОУ ВПО «АГМУ Росздрави», г. Барнаул, Россия.

ЧЕРДАНЦЕВА Татьяна Михайловна, канд. мед. наук, доцент кафедры гистологии, зав. морфологической лабораторией ЦНИЛ ГОУ ВПО «АГМУ Росздрави», г. Барнаул, Россия.

Рисунок 2
Динамика митотической активности эндотелиальных клеток печени эмбрионов и плодов человека в контрольной и основной группах



раста эмбриона и плода (контрольная группа) она постепенно снижалась. С завершением цитодифференцировки и началом специфической деятельности органа число делящихся клеток уменьшается [9-11]. Высокий митотический индекс указывает на то, что в эмбриональный период в печени эмбрионов и плодов человека происходит интенсивное становление структурных элементов. В случае воздействия на мать антропогенных факторов шинного производства выявлено снижение митотического индекса в печени эмбрионов и плодов с 7-й по 14-ю недели онтогенеза по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, дифференцировка гепатоцитов эмбрионов и плодов человека в раннем пренатальном онтогенезе протекает в определенной последовательности, как в норме, так и под воздействием антропогенных факторов шинного производства. Снижение митотической активности эндотелиоцитов печени, замедление процессов цитодифференцировки гепатоцитов эмбрионов и плодов основной группы, по сравнению с контрольной, обусловлено негативным влиянием антропогенных факторов шинного производства на систему мать-плод.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Колейчик, Л.А. К вопросу об оценке суммарного воздействия факторов окружающей среды на организм беременных //Л.А. Колейчик //Вестн. Амурской обл. больницы № 17. – Благовещенск, 2002. – С. 8-9.
2. Тонкова-Ямпольская, Р.В. Состояние здоровья детей с учетом факторов антен- и постнатального риска //Рос. педиатр. журн. – 2002. – № 1. – С. 61-62.
3. Doppler and birth weight Z score: predictors for adverse neonatal outcome in severe fetal compromise /F.C. de Silva, R.A. de Sa, P.R. de Carvalho, L.M. Lopes //Cardiovasc. Ultrasound. – 2007. – V. 20, N 5. – P. 15.
4. Аршавский, И.А. Физиологические механизмы и закономерности индивидуального развития //И.А. Аршавский. – М., 1982. – 270 с.
5. Внутритрубочное развитие человека /под ред. А.П. Милованова, С.В. Савельева. – М.: МДВ, 2006. – 384 с.
6. Калашникова, М.М. Характеристика морфологической дифференцировки гепатоцитов животных разных классов в онтогенезе в зависимости от особенностей питания //М.М. Калашникова //Бюл. эксперимент. биологии и медицины. – 1997. – Т. 123, № 1. – С. 4-10.
7. Ilieva, P. Hepatocyte ultra structure in human prenatal ontogeny //Ilieva P., Mushatova P. //Ski. Works Higher Med. Inst. Prevent. – 1992. – V. 14, N 1. – P. 17-20.
8. Бобрин, И.И. Ультраструктурная организация эндотелиоцитов синусоидов печени человека в пренатальном периоде //И.И. Бобрин, Е.А. Шевченко, Г.А. Алимов //Морфология. – 1987. – Т. 92, № 6. – С. 43-46.
9. Валькович, Э.И. Дифференцировка эпителиев капсулы капиллярных клубочков почек у крыс в онтогенезе //Э.И. Валькович, М.Ю. Скворцова //Морфология. – 1997. – Т. 112, № 4. – С. 67-72.
10. Гарсия Родригес, Р.Э. Сравнительное изучение эпителия и мезенхимы тонкой кишки крысы в процессе эмбриогенеза. Митотическая активность и объем ядер //Р.Э. Гарсия Родригес //Архив АГЭ. – 1982. – Т. 82, № 2. – С. 63-68.
11. Полищук, А.М. Особенности пролиферации гепатоцитов в растущей и регенерирующей печени //А.М. Полищук //Успехи совр. биологии. – 1983. – Т. 96, № 3. – С. 451-463.

* * *

Фадеев А.А., Орлова Н.В., Пискарева Н.И., Канычева Н.П., Степнов М.И., Вологжанина Е.В.

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

ОСТРЫЕ ПРЕДНАМЕРЕННЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ МЕДИКАМЕНТОЗНЫМ ПРЕПАРАТОМ «ТРИГАН-Д» У ПОДРОСТКОВ

Проведен анализ 37 историй болезни подростков с преднамеренными отравлениями «Триган-Д». Показаны мотивы употребления подростками данного препарата, клиническая картина отравления. Подчеркивается, что отравления «Триган-Д» всегда относятся к тяжелым, требуют неотложных лечебных мероприятий и в дальнейшем реабилитации у психолога. Заметный рост отравлений с 2006 г. заставляет думать об усилении профилактических мероприятий среди подростков.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дицикловерина гидрохлорид; преднамеренные отравления; психомоторное возбуждение.

Fadeev A.A., Orlova N.V., Piskareva N.I., Kanycheva N.P., Stepnov M.I., Vologzhanina E.V.

Omsk Regional Pediatric Clinical Hospital,
Omsk State Medical Academy, Omsk

ACUTE DELIBERATE SELF POISONING WITH «TRIGAN-D» IN ADOLESCENTS

37 case histories of adolescents with deliberate self poisoning with Trigan-D have been analyzed. Reasons for Trigan-D using by adolescents and clinical manifestations of the poisoning have been presented. It has been indicated self poisoning with Trigan-D are always considered as severe and needed urgent treatment measures with further rehabilitation in psychologist. We have to think over concerning preventive measures reinforcement amid adolescents due to evident growth of the poisoning incidence rate since 2006.

KEY WORDS: dicycloverine hydrochloride; deliberate self poisoning; psychomotor agitation.

Лекарственный препарат «Триган-Д» содержит в 1 таблетке парацетамол 500 мг и дицикловерина гидрохлорид 20 мг. Дицикловерина гидрохлорид: фармакологическое действие [1] — холинолитическое, миотропное, спазмолитическое. Устраняет спазм гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта и уменьшает обусловленный им болевой синдром. Дицикловерина гидрохлорид обладает специфическим антихолинергическим действием на ацетилхолинергические рецепторы, сходным с действием атропина. Дицикловерина гидрохлорид в терапевтических дозах не оказывает значительного влияния на зрачок и слюнные железы. При передозировке возникает нечеткость зрения, расширение зрачков, жар, сухость кожи и слизистых оболочек, возбуждение ЦНС до зрительных и слуховых галлюцинаций, тахикардия.

По данным областного детского токсикологического центра, с 2006 по 2009 гг. доля отравлений «Триган-Д» среди преднамеренных отравлений у подростков увеличилась более чем в 4 раза: 2006 г. — 2 %, 2007 г. — 4,5 %, 2008 г. — 7,7 %, 2009 г. — 9,6 %.

Под преднамеренными отравлениями мы подразумеваем отравления алкоголем, лекарственными препаратами (Триган-Д, транквилизаторы и др. психотропные препараты), семенами дурмана, средствами бытовой химии и нефтепродуктами (клей «Момент», пары бензина, керосина, ацетона). Данные препараты подростки принимают для получения эйфорического эффекта. Мы не включали в данный перечень отравления, носящие парасуицидный характер.

Цель работы — представить клинические проявления медикаментозных отравлений подростков «новым» препаратом и возможное появление массовых отравлений данным препаратом.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ 37 историй болезней подростков с отравлениями «Триган-Д». Анализируя данные ис-

Корреспонденцию адресовать:

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

Сведения об авторах:

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

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

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

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

СТЕПНОВ Михаил Иванович, канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной педиатрии № 1, ГОУ ВПО «ОГМА Росздрава», г. Омск, Россия.

КАНЫЧЕВА Наталья Петровна, врач высшей категории, зам. главного врача по лечебной работе, ГУЗО «ОДКБ», г. Омск, Россия.

тории, мы стремились показать мотивы употребления подростками данного препарата, клиническую картину, где и когда принимаются таблетки.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Установлено, что основной пик отравлений приходится на сентябрь-ноябрь, что связано, возможно, с началом встреч подростков и образованием групп. Место, где происходит принятие яда — улица, общественное место, обязательно в группе, где подростки подражают «лидеру» группы. Из бесед с подростками выяснено, что 90 % детей употребляли «Триган-Д» из любопытства впервые, 10 % подростков пробовали препарат повторно. 75-80 % подростков после выхода из токсикогенной фазы отравления осознавали свой поступок как невинную шалость и не знали о последствиях отравления. У 80 % поступивших подростков было тяжелое и крайне тяжелое состояние, что обусловлено большим количеством таблеток (от 4 до 10), у 20 % пациентов отмечалось состояние средней степени тяжести.

В таблице приведены основные клинические симптомы при отравлении «Триган-Д». Основными симптомами при отравлении являются возбуждение ЦНС, тахикардия и мидриаз. Психомоторное возбуждение и галлюцинации появляются при отравлениях средней и тяжелой степени тяжести [2]. При отравлении «Триган-Д» подростки становятся безудержными, реакция на окружающую обстановку и людей, в том числе близких, неадекватная. Установление словесного контакта с детьми сначала затруднено, а впоследствии практически невозможно. Координация движений, особенно при ходьбе, нарушается.

При тяжелом отравлении присоединяются галлюцинации и психоз. Галлюцинации часто проявляются в том, что подростки что-то собирают, ловят насекомых, прячутся, кого-то боятся. При галлюцинациях наступает учащение пульса до 100-160 ударов в 1 минуту. При состоянии средней степени тяжести зрачки заметно расширяются, с ослаблением реакции на свет. При тяжелом отравлении зрачки расширены

Таблица
Клинические признаки отравлений "Триган Д" (n = 37)

Основные клинические признаки	Кол-во случаев	%
Возбуждение ЦНС (галлюцинации, психомоторное возбуждение)	37	100
Тахикардия > 90 в мин.	20	54
Мидриаз	18	48
Гиперемия лица	11	30
Обнаружен атропин в моче	3	8

максимально, наступает паралич аккомодации с полной утратой реакции на свет. При поступлении подростка в отделение, из-за неадекватного поведения и невозможности контакта с ним, порой сложно выяснить токсикологический анамнез. Всегда приходится проводить дифференциальный диагноз с такими отравлениями, как отравление растительным ядом (дурманом), пипольфеном или димедролом, циклодолом.

Таким образом, при поступлении ребенка с психомоторным возбуждением, вегетативными нарушениями и с невыясненным токсикологическим анамнезом всегда нужно проводить исследование мочи на атропин, димедрол, пипольфен, циклодол методом ТСХ для комплексного проведения дифференциальной диагностики.

ВЫВОДЫ:

1. Проведенный анализ отравлений подростков препаратом «Триган-Д» показал, что в последние годы идет постепенный рост частоты отравлений.
2. При поступлении подростков с описанной клиникой отравления следует проводить дифференциальную диагностику с отравлениями другими препаратами для проведения последующих реабилитационных мероприятий.
3. Анализ показал, что 8 подростков из 10 с отравлением «Триган-Д» поступают в токсикологический центр в тяжелом и крайне тяжелом состоянии, что требует проведения неотложных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА:

1. РЛС «Энциклопедия лекарств». — 2007. — № 15. — С. 308-309.
2. Клиническая токсикология детей и подростков. Том 1 /Маркова И.В., Афанасьев В.В., Цыбульский Э.К., Неженцев М.В. — СПб., 1998. — С. 236-244.





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

КНИГИ

1. Климов, В.А. Инфекционные болезни и беременность: справочник /В.А. Климов. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 288 с. (Шифр 618.3-06(035) K49)
2. Питание женщины во время беременности. Пути коррекции с учетом индивидуальных особенностей: метод. рек. /сост.: Н.Х. Амиров, О.А. Фролова. – Казань, 2009. – 32 с. (Шифр 613.2(083.13) П35)

СТАТЬИ ИЗ ЖУРНАЛОВ

1. Алексеева, Е.И. Поражение суставов в детском возрасте /Е.И. Алексеева, Т.М. Бзарова //Лечащий врач. – 2010. – № 6. – С. 46-51.
2. Гасилина, Т.В. Болезни поджелудочной железы у детей. Первичная и вторичная экзокринная панкреатическая недостаточность /Т.В. Гасилина, С.В. Бельмер //Лечащий врач. – 2010. – № 6. – С. 6-10.
3. Гончарова, О.В. Образовательные программы по вскармливанию малышей первого года жизни /О.В. Гончарова //Педиатрия: прил. к журн. «Consilium medicum». – 2010. – № 2. – С. 7-14.
4. Делягин, В.М. Артериальная гипертензия у новорожденных и детей грудного возраста /В.М. Делягин //Педиатрия: прил. к журн. «Consilium medicum». – 2010. – № 2. – С. 39-42.
5. Захарова, И.Н. Метаболический синдром: взгляд педиатра /И.Н. Захарова, Л.А. Звенигородская, С.В. Яблочкова //Эксперим. и клин. гастроэнтерология. – 2010. – № 7. – С. 84-91.
6. Ковалева, Е.П. Принципы борьбы с внутрибольничными инфекциями и их профилактики в родовспомогательных учреждениях (предложения к проекту новых санитарно-эпидемиологических правил) /Е.П. Ковалева, А.И. Заргарьянц //Эпидемиология и вакцинопрофилактика. – 2010. – № 2. – С. 46-50.
7. Козина, О.В. Аномалии структуры почек и гидронефроз у беременных /О.В. Козина, М.М. Шехтман //Гинекология. – 2010. – № 1. – С. 43-46.
8. Короткевич, А.Г. Техника диагностической лапароскопии у беременных /А.Г. Короткевич, Л.А. Злобина, Ю.Ю. Ревецкая //Эндоскопическая хирургия. – 2010. – № 2. – С. 37-41.
9. Косенко, И.М. О рациональном использовании антибиотиков в амбулаторной практике /И.М. Косенко //Педиатрия: прил. к журн. «Consilium medicum». – 2010. – № 2. – С. 82-87.
10. Краснополянский, В.И. Гестационный диабет: новый взгляд на старую проблему /В.И. Краснополянский, В.А. Петрухин, Ф.Ф. Бурмукулова //Акушерство и гинекология. – 2010. – № 2. – С. 3-6.
11. Краснополянский, В.И. Современные проблемы нарушений гемокоагуляции в акушерстве /Краснополянский В.И. //Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2010. – № 2. – С. 20-27.
12. Кураева, Т.Л. Современные инсулиновые аналоги. Преимущества в терапии сахарного диабета типа I у детей и подростков /Т.Л. Кураева, В.А. Петеркова //Педиатрия: прил. к журн. «Consilium medicum». – 2010. – № 2. – С. 15-19.
13. Нечепоренко, Н.В. Гломерулонефриты, ассоциированные с вирусной инфекцией у детей и подростков (обзор) /Н.В. Нечепоренко, Н.М. Калинина, Н.Д. Савенкова //Нефрология. – 2010. – № 2. – С. 35-45.
14. Пампура, А.Н. Фармакотерапия хронической идиопатической крапивницы у детей /А.Н. Пампура //Рос. аллергол. журн. – 2010. – № 3. – С. 43-48.
15. Пренатальная диагностика при многоплодной беременности /Н.А. Каретникова, А.М. Стыгар, Д.Т. Турсунова и др. //Акушерство и гинекология. – 2010. – № 2. – С. 29-34.
16. Пренатальный период: физиология и патология /Г.М. Савельева, О.Б. Панина, М.А. Курцер и др. //Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2010. – № 2. – С. 61-65.
17. Продолжительная заместительная почечная терапия при тяжелом акушерском сепсисе /Д.Л. Шукевич, Д.К. Переделкин, Е.В. Григорьев и др. //Общая реаниматология. – 2010. – № 2. – С. 21-24.
18. Роль совместного пребывания новорожденного и родильницы в послеродовой палате акушерского стационара в формировании кожного микробиоценоза ребенка и профилактике гнойно-септических инфекций /В.И. Сергеевич, Н.Г. Зуева, Н.И. Маркович, Т.А. Варецкая //Эпидемиология и вакцинопрофилактика. – 2010. – № 2. – С. 51-54.
19. Российское многоцентровое эпидемиологическое исследование «Лечебно-диагностическая тактика ведения беременных с артериальной гипертензией в России ДИАЛОГ II: анализ результатов и пути решения проблемы» /О.Н. Ткачева, А.Ю. Бевз, Н.А. Чухарева и др. //Фарматека. – 2010. – № 9. – С. 44-51.
20. Савельева, И.В. Беременность и метаболический синдром: состояние проблемы /И.В. Савельева //Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2010. – № 2. – С. 28-31.
21. Современные возможности пренатальной диагностики генетической патологии в ранние сроки беременности /Н.А. Каретникова, Е.А. Гончарова, А.М. Стыгар и др. //Пробл. репродукции. – 2010. – № 2. – С. 82-86.
22. Соколова, М.Ю. Запоры у беременных: тактика ведения и лечения /М.Ю. Соколова //Гинекология. – 2010. – № 1. – С. 46-49.
23. Фельдблюм, И.В. Эпидемиологический надзор за внутрибольничными гнойно-септическими инфекциями в акушерских стационарах (проблемы и пути решения) /И.В. Фельдблюм, Ю.А. Захарова //Стерилизация и госпит. инфекции. – 2009. – № 3. – С. 38-42.
24. Фофанова, И.Ю. Генитальные микоплазмозы и невынашивание беременности /И.Ю. Фофанова, В.Н. Прилепская //Фарматека. – 2010. – № 9. – С. 52-58.
25. Щербакова, М.Ю. Проблема ожирения в детском возрасте /М.Ю. Щербакова, Г.И. Порядина, Е.А. Ковалева //Эксперим. и клин. гастроэнтерология. – 2010. – № 7. – С. 74-83.

КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТНАЯ НАУЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

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

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