

16. Нестеров А.П. Глаукома. — М., 1995. — 255 с.
17. Нестеров А.П., Бунин А.Я., Кацнельсон Л.А. Внутриглазное давление. Физиология и патология. — М., 1974. — 380 с.
18. Савельева Е.И. Нейровизуальные и гемореологические соотношения в патогенезе, диагностике и лечении острых церебральных ишемий: Автореф. дис....к.м.н. — Иваново, 2000.
19. Федоров С.Н., Ивашина А.И., Михайлова Г.Д. Общая сосудистая патология и открытоугольная глаукома (Доплерографические данные) // Вопр. патогенеза и лечения глаукомы. — М., 1981. — С.59-63.
20. O'Brien C., Saxton V., Crick R.P. et al. Doppler carotid artery studies in asymmetric glaucoma // Eye. — 1992. — Vol. 6. — P.273-276.
21. Drance S. // Br. J. Ophthalmol. — 1998. — Vol. 28. — P.826-870.
22. Dryer E. et al. // Arch. Ophthalmol. — 1996. — Vol. 114. — P.299-505.
23. Flammer J. To what extent are vascular factors involved in the pathogenesis of glaucoma // In: Ocular blood flow. Glaucoma meeting. — Basel, 1995. — Ed. Karger, 1996. — P.12-40.
24. Fine B., Janoff M., Stone R. A clinicopathologic study of four cases of primary open-angle glaucoma compared to normal eyes // Amer. J. Ophthalmol. — 1981. — Vol.91. — P.88-105.
25. Hayreh S. // Surv. Ophthalmol. — 1999. — Vol. 43. — P.27-42.
26. Johnson E.C. et al. Chronology of Optic Nerve Head and retinal responses to elevated Intraocular pressure // Inv. Ophthalmol. vis. sci. — 2000. — Vol. 41, № 2. — P.431-442.
27. Kaiser H., Flammer J. Ocular Blood Flow. — Basel, 1996. — P.12-39.
28. Kountouras J. et al. Relationship between Helicobacter Pylori Infection and Glaucoma // So Ophthalmology. — 2001. — Vol. 108. — P.599-604.
29. Lipton S. // N. Eng. J. Med. — 1994. — Vol. 333. — P.613-633.
30. Nicolela M., Drance S. // Surv. Ophthalmol. — 1999. — Vol. 43. — P.223-243.
31. O'Brien C., Saxton V., Crick R.P. et al. Doppler carotid artery studies in asymmetric glaucoma // Eye. — 1992. — Vol. 6. — P.273-276.
32. Olney J. Neurotoxicity of Excitatory Aminoacids in Neurology. — New York, 1978. — P.95-121.
33. Orgul S., Kaiser H., Flammer J. // Eur. J. Ophthalmol. — 1995. — Vol. 5. — P.88-91.
34. Orgul S., Gugleta K., Flammer J. // Surv. J. Ophthalmol. — 1999. — Vol. 43. — P.17-26.
35. Sugiyama T., Oku H. // Surv. Ophthalmol. — 1995. — Vol. 39. — P.49-56.
36. Vetrugno M., Maino A. // 6-th Congress of EGS. — London, 2000. — P.101.
37. Volwerk C., Dryer E. // Surv. Ophthalmol. — 1999. — Vol.43. — P.98-101.

© МУДРЯК Е.В. — 2006

ФАКТОРЫ РИСКА КОНЬЮГАЦИОННОЙ ЖЕЛТУХИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Е.В. Мудряк

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра акушерства и гинекологии, зав. — д.м.н., проф. Н.В. Протопопова)

Резюме. Представлен обзор литературы по факторам риска конъюгационной желтухи новорожденных.
Ключевые слова. Беременность, новорожденные, желтуха новорожденных, билирубин.

Одной из актуальных проблем патологии периода новорожденности является неонатальная гипербилирубинемия. К особенностям неонатальных желтух относится то, что они могут быть физиологическими, встречаться у здорового ребенка и в то же время быть проявлением целого ряда заболеваний. Поэтому неонатальную желтуху следует рассматривать как симптом потенциальной опасности [1,16].

Около 60% всех неонатальных гипербилирубинемий приходится на долю конъюгационной желтухи, возникающей на фоне ферментативной незрелости печени [1]. Конъюгационная желтуха или гипербилирубинемия конъюгационного характера нередко начинается как физиологическая, но в последующем происходит патологическое накопление в сыворотке крови непрямого билирубина [11].

Непрямой билирубин, являясь липотропным веществом, в больших концентрациях в крови обладает токсическим тканевым эффектом на почки, поджелудочную железу, сердце и изменяет реологические свойства крови [23]. Однако его токсическое действие максимально выражено у новорожденных по отношению к подкорковым структурам головного мозга [6,24].

Основной причиной повышения уровня билирубина даже у здорового ребенка после рождения является повышенное его образование (137-171 мкмоль/л/сут., т.е. в 2-3 раза больше чем у взрослых) из-за более короткой продолжительности жизни эритроцитов с фетальным гемоглобином (70-90 дней — у новорожденных и 100-120 дней у взрослых) [6].

В кишечнике новорожденного увеличено содержа-

ние β-глюкуронидазы и отсутствует бактериальная флора. Поэтому в фекалиях содержится большое количество неконъюгированного билирубина. У плода большая часть неконъюгированного билирубина проникает через плаценту и метаболизируется в организме матери. Возможности печени плода связывать билирубин ограничены. Весь продуцируемый неконъюгированный билирубин экскретируется в кишечник, где он подвергается гидролизу и реабсорбируется [3]. Способность печени здорового новорожденного конъюгировать билирубин резко увеличивается к 4-му дню жизни (опыты на новорожденных обезьянах), хотя достигает уровня взрослых лишь к 6-12-й нед. жизни. Билирубин может играть роль физиологического антиоксиданта, предупреждая повреждение тканей вследствие перинатальной ишемии и реперфузии [5].

Билирубинемия с концентрацией билирубина более 86 мкмоль/л в 1-й день жизни, 171 — во 2-й день и 206-223 — в последующие дни не является физиологической [5]. Повышение сывороточной концентрации билирубина до уровня более 256 мкмоль/л у доношенных детей и до уровня более 171 — у недоношенных, как правило, свидетельствует о патологической природе этого явления и носит название неонатальной гипербилирубинемии [32,33].

Для конъюгационных желтух типично возникновение желтухи у новорожденных в возрасте более 24 часов за счет повышения уровня непрямого фракции. Желтуха продолжает нарастать после 4-х суток жизни и не угасает до конца 3-й недели жизни. Кожные покровы имеют оранжевый оттенок. Общее состояние обычно

удовлетворительное; при выраженной гипербилирубинемии — может ухудшиться. Отсутствие гепато- и спленомегалии, анемии и ретикулоцитоза, обычная окраска кала и мочи [2,33].

Одной из актуальных проблем современной медицины и биологии является изучение влияния внешних факторов на развитие плода и потомства [26]. Исследование факторов риска в акушерстве имеет особое значение, поскольку беременная женщина и плод относятся к наиболее уязвимой группе населения [25].

Выделяют следующие факторы, приводящие к конъюгационной желтухе:

1. Незрелость развития новорожденного

В настоящее время установлено, что именно степень зрелости ребенка, а не его масса тела, определяет уровень билирубинемии. Этим и объясняется тот факт, что у доношенных детей с пренатальной дистрофией крайне редко наблюдаются тяжелые желтухи по сравнению с детьми той же массы, но меньшего срока беременности [18]. У недоношенных детей незрелость сосудистой и мембранной проницаемости ведет к повышенной диффузии скопившегося в крови свободного билирубина во все ткани, особенно в нервную, с последующим развитием ядерной желтухи при содержании билирубина 8–12 мг%. Проницаемость гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) у недоношенных детей выше, чем у доношенных, а при наличии хронической гипоксии, травматических повреждений в родах, метаболических нарушений и особенно ацидоза проницаемость ГЭБ еще более возрастает [20].

Билирубинсвязывающая способность плода увеличивается в связи с приближающимися родами, и развитие экскреции билирубина после рождения зависит, таким образом, от гестационного возраста новорожденного, т.е. чем менее зрелым он рождается, тем более длительной является фаза нарастания желтухи и тем большей интенсивности она достигает. Такая зависимость установлена на основе статистических данных, а в индивидуальных случаях разброс величин значителен [4].

2. Гормональные факторы

Желтуха на грудном вскармливании.

Этот тип желтух встречается приблизительно у 1% новорожденных, находящихся на грудном вскармливании, в первую неделю жизни и сохраняется в течение нескольких недель до прекращения грудного вскармливания. Ко 2-й неделе жизни уровень билирубина может достичь 342–513 мкмоль/л, затем постепенно снижается. Прекращение вскармливания грудью ведет к быстрому уменьшению уровня билирубина в течение 48 часов. С возобновлением грудного вскармливания уровень билирубина постепенно повышается, но, как правило, не достигает прежних цифр. Желтуха на грудном вскармливании может повториться в 70% последующих беременностей [3].

Развитие желтухи от материнского молока связывают с несколькими причинами: повышенным содержанием метаболитов прогестерона (3 α -20 β — прегнандиола), тормозящих активность глюкоронилтрансферазы; высокой активностью липопротеинлипазы в молозиве и грудном молоке и усиленной реабсорбцией свободного билирубина в кишечнике новорожденного ребенка [2,30].

3. Угнетение глюкоронилтрансферазы

Лекарственные препараты, (такие как новобиоцин, гентамицин, окситоцин, оксациллин, цефалоспорины), поступают в кровь ребенка от матери во время родов или через грудное молоко, или в результате непосредственного лечения ребенка, конкурирующих с билирубином за глюкоронилтрансферазу [2,3,30].

4. Вещества и заболевания, нарушающие связывание билирубина альбумином

Некоторые вещества занимают места связывания билирубина на молекулах альбумина, приводя к повышению количества свободного неконъюгированного билирубина, способного проникать через гематоэнцефалический барьер. К лекарствам, у которых этот эффект значительно выражен, относятся аспирин и сульфаниламиды. На связывание билирубина альбумином оказывают также влияние жирные кислоты, входящие в состав питательных смесей (например, интралипид), асфиксия ацидоз, сепсис, гипотермия [2,3].

5. Генетические факторы

Синдром Криглера-Найяра — тяжелое наследственное заболевание. При обследовании родственников пробандов выявляются гетерозиготные носители дефектного гена с пониженной конъюгационной функцией печени [22]. Заболевание характеризуется отсутствием глюкоронилтрансферазы в печени (I тип) или очень низкой (около 5%) ее активностью (II тип). Синдром Криглера-Найяра сопровождается желтухой, увеличением печени и селезенки. Усиленного гемолиза эритроцитов нет. При I типе дефекта, наследующимся по аутосомно-рецессивному типу, желтуха появляется в возрасте 2–3 дней жизни, неуклонно нарастая к 5–8 дню (уровень непрямого билирубина более 340 мкмоль/л), создавая опасность развития ядерной желтухи. Эффект от назначения фенobarбитала отсутствует, улучшение наступает на фоне длительной фототерапии. При II типе этого синдрома, наследующимся обычно аутосомно-рецессивно, гипербилирубинемия не достигает столь высоких значений (менее 340 мкмоль/л). Возможно в неонатальном периоде развитие ядерной желтухи. При применении фенobarбитала отмечается положительный эффект. Дети часто погибают в первые месяцы и годы жизни. При выживании детей повышенный уровень билирубина сохраняется всю жизнь [2,28,30].

Синдром Жильбера — наследственное заболевание, передающееся по аутосомно-рецессивному типу и связанное с нарушением захвата билирубина синусоидальной мембраной гепатоцитов и нерезким снижением активности глюкоронилтрансферазы печени. Частота этого синдрома в популяции варьирует от 2 до 6%. Обычно желтуха у таких детей выражена умеренно (80–120 мкмоль/л), случаев ядерной желтухи не описано, общее состояние нарушается мало. Клинические проявления могут отмечаться со 2–3-х суток жизни или в любом возрасте до 10 лет, причем интенсивность желтухи может меняться каждые 3–5 недель. Большинство детей поступает в клинику в весенне-летний период года. Известно, что под влиянием света и тепла у больных с синдромом Жильбера отмечается тенденция к пигментообразованию. Печень и селезенка обычно не увеличены, окраска кала и мочи нормальная. Диагноз подтверждается длительно сохраняющейся желтухой за счет неконъюгированной гипербилирубинемии [2,27,28,30].

6. Экологические факторы

Воздействие неблагоприятных экологических факторов на беременных способствует антенатальному повреждению плода, что выражается в высокой частоте хронической внутриутробной гипоксии и гипотрофии, конъюгационной желтухи, врожденных пороках развития. Было изучено влияние токсических элементов ракетного топлива на здоровье человека. В соответствии с программой разоружения в июле 1989 г. на полигоне около села Анисимово Тальменского района Алтайского края были уничтожены 4 межконтинентальные баллистические ракеты SS-18. В этом же году начали рождаться дети с выраженными конъюгационными желтухами. Прослеживается связь между рождением детей с конъюгационными желтухами и развитием анемии у беременных [7,8]. В период с 1987 г. отмечен рост анемии у беременных в 5 раз в РЭН [14].

Осложнение беременности поздним гестозом и угрозой невынашивания приводило к развитию вторичной плацентарной недостаточности и нарастанию внутриутробной гипоксии плода, основной причины перинатальных поражений ЦНС, и в определенной степени, гипербилирубинемий новорожденных [10,11].

Для правильного представления о формировании нарушений состояния здоровья матерей и детей, а также объяснения резкого роста перинатальных нарушений со стороны ЦНС и гипербилирубинемий у новорожденных с 1989 года, необходимо учитывать последовательность воздействия повреждающих факторов внешней среды на здоровье трех поколений жителей РЭН в Алтайском крае: радиационное воздействие на здоровье первого поколения, нарастающее действие химических токсикантов на здоровье второго поколения и на внутриутробное развитие их детей, являющихся третьим поколением.

Вышеперечисленные результаты исследований, несомненно, иллюстрируют значительную роль нарушений репродуктивного здоровья женщин в генезе патологии новорожденных, но не могут в полной мере объяснить ее столь значительный рост. За период с 1900 по 1995 гг. в исследуемом регионе частота перинатальных поражений ЦНС гипоксического генеза выросла более чем в 15 раз, а конъюгационных гипербилирубинемий — более чем в 8 раз. Конъюгационные гипербилирубинемии (непрямой билирубин более 170 мкмоль/л) не давали симптомов выраженной интоксикации и через два месяца полностью исчезали, но у большинства из этих детей развилась анемия, а у 15% выявлялись первые признаки перинатальных поражений ЦНС [14].

7. Обменные факторы

Глюкоза является основным источником глюкуроновой кислоты, и ее дефицит может ограничить деятельность конъюгирующей системы. К тому же гипогликемия стимулирует секрецию глюкагона, которая повышает активность гемоксигеназы, а тем самым продукцию билирубина. Дефицитом глюкозы можно объяснить интенсивность желтухи у голодающих новорожденных, далее у детей родившихся у матерей с сахарным диабетом, и в некоторых случаях у недоношенных новорожденных. Неблагоприятное влияние на обмен билирубина оказывает также гипоксия и ацидоз [4].

Время первого прикладывания новорожденного к груди, определяющее интенсивность желтухи, занима-

ет важное место среди экзо- и эндогенных факторов, которые стимулируют образование и выделение билирубина. Раннее кормление стимулирует перистальтику кишечника и раннее образование кишечной флоры, что уменьшает энтерогепатическое билирубиновое шунтирование и подавляет выделение глюкозы и адреналина, которые в свою очередь стимулируют катаболизм гемоглобина. Противоположно на эти процессы влияет позднее кормление. Было показано, что раннее кормление новорожденных (до 6-го часа жизни) успешно предотвращают гипербилирубинемию и гипогликемию [18,19].

8. Факторы риска предшествующие беременности

Было установлено, что у матерей детей с желтухой чаще встречались экстрагенитальная патология, аномалии матки [1,11].

Новорожденные, родившиеся у матерей, страдающих пиелонефритом, относятся к группе риска по «срыву» адаптационных реакций. Частой причиной дизадаптации является перинатальная гипоксия, в патогенезе которой основное значение принадлежит метаболическим и гемодинамическим нарушениям. Было отмечено, что у матерей, больных пиелонефритом, наблюдались осложнения беременности, у новорожденных — конъюгационная желтуха [1,9].

У детей рожденных от матерей с патологией щитовидной железы и сахарным диабетом характерно наличие выраженной конъюгационной желтухи с затяжным течением (более 3 недель) [12,13].

У матерей наблюдались инфекционные заболевания.

Имеют значение случаи желтухи, анемии, спленэктомии и метаболических нарушений у родителей или родственников. Желтуха у детей от предыдущих беременностей позволяет предположить групповую несовместимость крови, желтуху на грудном вскармливании или дефицит Г-6-ФД [1,3].

9. Медицинские факторы риска в ходе настоящей беременности

Из работ по исследованию факторов риска возникновения конъюгационной желтухи новорожденных было отмечено осложненное течение беременности и/или родов у их матерей, чаще встречалась угроза прерывания беременности [1,11]. Приотягощенном течении беременности и родов повреждаются различные системы и органы плода. В частности, это относится к печени, функциональное состояние которой нарушается. Универсальным неспецифическим маркером этих нарушений является α -фетопротеин (АФП). АФП в поздние сроки беременности синтезируется печенью плода. При неонатальной желтухе уровень АФП в пуповинной крови, как правило, превышал 110 000 мЕ/мл (средний уровень АФП в норме от 85000 до 110 000 мЕ/мл) [31].

При перенесенной беременности у женщин, дети которых при рождении имели признаки незрелости, желтуха была у 82% новорожденных, а у женщин с пролонгированной беременностью, дети которых были без признаков незрелости, желтуха отмечалась у 58%. Для нее были характерны раннее начало (с конца 1-го дня жизни) и затяжное течение [15].

Также наблюдались внутриутробное инфицирование, анемия у матери, аномалии плаценты и в меньшей степени гестозы [17]. Отмечалась выраженная конъюгационная желтуха у новорожденных от матерей, упот-

реблявших алкоголь до и во время беременности, но не страдающих хроническим алкоголизмом (все женщины были здоровы соматически, беременность и роды у них протекали физиологично) [29]. Антенатальная интоксикация этанолом приводит к повреждению мембранно-ферментативных систем гепатоцитов плода [26].

Наблюдение в динамике за новорожденными, извлеченными путем повторной операции кесарева сечения, показало, что конъюгационная желтуха возникла в 28,6% случаев [17].

10. Повышение активности ферментов — глутамилтранспептидазы (ГГТП) и 5- нуклеотидазы (5-НТ)

Эти вышеперечисленные ante- и интранатальные факторы риска способствуют повышению активности ферментов — глутамилтранспептидазы (ГГТП) и 5-нуклеотидазы (5-НТ), развития синдрома желтухи в периоде адаптации. Ферменты ГГТП и 5-НТ расположены в мембране гепатоцита преимущественно вблизи билиарного полюса, а также в клетках желчных протоков. По мнению ряда авторов (А.Ф. Блюгер, А.С. Логинов, Н.И. Барановская), ГГТП является наиболее ранним и высокочувствительным тестом — маркером синдрома холестаза. Кроме того, ГГТП содержится в гепатоцитах в цитоплазме и связана с мембранами микросом, поэтому повышение ГГТП в сыворотке крови может свидетельствовать также о цитолизе. Уровень ГГТП в периоде новорожденности повышен. У новорожденных с конъюгационной желтухой отличается повышенная

активность этого фермента [1,22].

11. Осложнения перинатального периода

Кровотечение с излиянием крови в ткани приводит к повышенному образованию билирубина, что может усугубить желтуху, особенно у недоношенных детей. Анемия обуславливает подавление функции гепатоцитов [5]. Большая гематома в периоде новорожденности обуславливает увеличение уровня билирубина в крови, что наблюдается при кефалгематоме, внутрижелудочковом кровоизлиянии, субкапсулярной гематоме печени, большим числе экхимозов или петехий. Полицитемия у новорожденного может являться причиной гипербилирубинемии вследствие неспособности печени метаболизировать повышенное содержание билирубина [3]. Сепсис, в том числе пупочный, ведет к появлению неконъюгированной гипербилирубинемии в первые дни жизни [5]. Очень часто дети с гипербилирубинемией имеют сопутствующий или основной диагноз перинатального поражения ЦНС смешанной этиологии. У новорожденных, перенесших острую и/или хроническую гипоксию в перинатальном периоде, выявляют конъюгационную желтуху [1,34].

Несмотря на успехи, достигнутые в изучении обмена билирубина и лечении гипербилирубинемии у новорожденных, вопросы определения наиболее значимых факторов риска в антенатальном периоде изучены недостаточно и требуют уточнения.

RISK FACTORS OF CONJUGATION JAUNDICE IN NEWBORNS

E.V. Mudryak

(Irkutsk State Medical University)

This article presents the data on risk factors conjugation jaundice in newborns.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булатов В.П., Даминова С.И., Трофимова И.Ш., Сторожева А.Л. Активность гамма-глутамилтранспептидазы — 5-нуклеотидазы у новорожденных с синдромом желтухи // Казанский мед. журнал. — 2002. — № 5. — С.351-353.
2. Володин Н.Н., Дегтярева А.В., Дегтярев Д.Н. Основные причины желтух у новорожденных и принципы дифференциальной диагностики // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. — 2004. — № 5. — С.18-23.
3. Гомелла Т.Л., Каннигам М.Д. Неонатология. — М., Медицина, 1998. — С.328-535.
4. Полачек К., Готр Р. Физиология и патология новорожденных детей. — Прага, 1986. — С.284-294.
5. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. — С.518-521.
6. Шабалов Н.П. Неонатология. — М.: Медицина, 2004. — С.109-124.
7. Давыдова Т.Б., Севастьянова О.Ю., Осадчий П.В. и др. Нарушение репродуктивной функции населения и заболеваемость новорожденных в экологически неблагоприятных промышленных регионах, совершенствование методов реабилитации // Матер. Респ. науч.-практ. конф. «Акт. вопросы перинатологии». — Екатеринбург, 1996. — С.21-26.
8. Панин Л.Е. Влияние токсических элементов ракетного топлива на здоровье человека // Экология человека. — 1999. — № 2. — С.7-9.
9. Меренко Н.Г., Ходынская В.А. Особенности периода адаптации у новорожденных при заболевании матери пиелонефритом // Матер. науч.-практ. конф. врачей и науч. работников, посвящ. 75-летию Омской обл. клин. больницы. — Омск, 1995. — С.189-191.
10. Добжаньска А., Милевска-Бобуля Б., Ровецка-Тиебицка К. и др. Факторы риска повреждения ЦНС в перинатальном периоде // Акуш. и гин. — 1990. — № 1. — С.8-9.
11. Левицкая С.К., Елиневская Г.Ф. Лечение и профилактика конъюгационной желтухи у новорожденных // Акуш. и гин. — 1989. — № 1. — С.51-53.
12. Шепягина Л.А., Гайфуллина Г.Н. Йодный дефицит у недоношенных новорожденных и возможности коррекции // Лечащий врач. — 2004. — № 1. — С.10-12.
13. Дворяковская Г.М., Гайфуллина Г.Н. Влияние патологии щитовидной железы матери на течение неонатального периода у недоношенных детей // Ультразв. и функц. диагностика. — 2003. — № 3. — С.65-71.
14. Фадеева Н.И. Влияние комбинированного воздействия экологических факторов на формирование здоровья матерей и новорожденных в Алтайском крае // Вестник Росс. ассоциации акушеров-гинекологов. — 1996. — № 2. — С.19-24.
15. Дымент Т.З., Рахманова М.Н., Дворникова Е.Г. Ранний адаптационный период новорожденных, родившихся от матерей с перенесенной и пролонгированной беременностью // Педиатрия. — 1987. — № 9. — С.16-19.
16. Таболин В.А., Урывчиков Г.А. Клинические формы желтух у новорожденных // Педиатрия. — 1987. — № 9. — С.79-82.
17. Пасынков М.А. Некоторые особенности течения беременности и ее исходов у женщин после кесарева сечения // Акуш. и гин. — 1989. — № 3. — С.40.
18. Менцель К., Шимулис П., Басис В. и др. Концентрация билирубина у доношенных новорожденных в зависимости от времени прикладывания к груди // Педиатрия. — 1983. — № 2. — С.20-22.
19. Райвио К., Доннер М. Гипогликемия новорожденных // Вопросы охраны материнства и детства. — 1978. — № 1. — С.55.
20. Бондаренко Е.С., Эдельштейн Э.А., Мумладзе Т.А. Синдромы поражения нервной системы при гипергликемиях у недоношенных детей // Вопросы охраны материнства и детства. — 1978. — № 1. — С.36.
21. Ивановская Т.Е., Леонова Л.В. Патологическая анатомия болезней плода и ребенка. — М., Медицина, 1989. — С.187-192.
22. Блюгер А.Ф., Крупникова Э.З. Наследственные пигментные гепатозы. — Л.: Медицина, 1975. — С.99-101.
23. Прахов А.В., Гиринович Ю.Д. Функциональное состояние миокарда левого желудочка у новорожденных с гипербилирубинемией // Педиатрия. — 2004. — № 1. — С.23-27.

24. Таболин В.А. Билирубиновый обмен и желтухи новорожденных. — М., 1967. — С.18-24.
25. Кулаков В.И., Серов В.И. и др. Руководство по безопасному материнству. — М., 2000. — С.319-321.
26. Мадиева Б.Х. Постнатальное развитие и реактивность гепатоцитов печени потомства крыс, алкоголизированных в период беременности: Автореф. дис.... канд. мед. наук. — Тюмень, 1991. — 24 с.
27. Запруднов А.М. Состояние верхних отделов пищеварительного тракта у детей с синдромом Жильбера // Сб. науч. трудов: Болезни органов пищеварения у детей. — Ташкент, 1990. — С.82-83.
28. Богомолов Б.П. Дифференциальная диагностика болезней, протекающих с желтухой // Хирургия. — 2005. — № 9. — С.61-62.
29. Авдеева Т.Г., Алимова И.Л. Влияние алкоголизма матери на состояние здоровья новорожденного // Педиатрия. — 1994. — № 5. — С.57-58.
30. Сушко Е.П., Новикова В.И. Неонатология. — Минск, 1998. — С.129-130.
31. Пустотина О.А., Гусарова Е.В., Фанченко Н.Д., Мелько А.И. Альфа-фетопротейн в прогнозировании осложнений у новорожденных // Акуш. и гин. — 2006. — № 1. — С.17-20.
32. Григорьев К.И. Желтуха новорожденных // Мед. сестра. Прил. к журн. — Будь здоров, малыш! — 2003. — С.27-35.
33. Володин Н.Н., Антонов А.Г., Байбарина Е.Н. и др. Проект протокола диагностики и лечения гипербилирубинемии у новорожденных детей // Материалы V съезда Рос. Асс. специалистов перинатальной медицины. — М., 2005. — С.13-19.
34. Зайцева Н.С., Долгина Е.Н., Непокучицкая Н.В., Самсыгина Г.А. Некоторые показатели иммунитета у новорожденных с перинатальной гипоксией // Педиатрия. — 1994. — № 4. — С.20-22.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© СУХАНОВ А.В., ПИКЕРСКИЙ И.Э., ИГНАТОВ А.В., СЕРЕБРЕННИКОВА Е.Н., МАКАРОВ А.А., ФРОЛОВС.В. — 2006

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОБНАРУЖЕНИЯ *HELICOBACTER PYLORI* МОРФОЛОГИЧЕСКИМ И МОЛЕКУЛЯРНЫМ МЕТОДАМИ (СООБЩЕНИЕ 3)

А.В. Суханов, И.Э. Пикерский, А.В. Игнатов, Е.Н. Серебренникова, А.А. Макаров, С.В. Фролов

(Иркутский областной клинический консультативно-диагностический центр, гл. врач — к.м.н. И.В. Ушаков; Иркутский государственный университет, ректор — д.х.н., проф. А.И. Смирнов; Институт географии СО РАН, директор — д.г.н. А.Н. Антипов)

Резюме. У 197 пациентов проведено эндоскопическое исследование желудка с забором биопсийного материала для определения обсемененности *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) в цитологических и гистологических препаратах с одновременным исследованием биоптатов методом полимеразной цепной реакции для выявления ДНК *H. pylori*. Обнаружено, что при 86,8% совпадений, выявлено 12 (6,1%) случаев, когда методом ПЦР найдена ДНК *H. pylori*, тогда как морфологический метод дал отрицательный результат, с другой стороны в 14 (7,1%) случаев методом ПЦР ДНК *H. pylori* не найдена, а морфологическим методом возбудитель был обнаружен. Итого в 13,2% случаев результаты морфологического исследования и метода ПЦР не совпадают. Обсуждаются возможные причины подобных расхождений. Предлагается одновременное использование молекулярного и морфологического методов для получения более достоверной информации о наличии *H. pylori*.

Ключевые слова. *Helicobacter pylori*, гистологический метод, цитологический метод, полимеразная цепная реакция.

Известно, что наиболее частой причиной возникновения заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) является микроорганизм *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) — спиралевидная, неспорообразующая, с несколькими (от 4 до 6) жгутиками на одном конце, грамотрицательная бактерия, для жизнедеятельности которой необходимы микроаэрофильные условия с повышенным содержанием CO₂, определенная концентрация водородных ионов в просвете желудка и наличие мочевины. Природные резервуары возбудителя не выявлены, а во внешней среде микроорганизм приобретает устойчивую кокковидную форму и реверсирует в вибрион только в желудке [5,6,7,12] (рис. 1).

Для уточнения этиологии заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки в первую очередь необходимо установить наличие этого возбудителя. С этой целью были разработаны различные методы выявления *H. pylori*.

К сожалению, отдельные способы обнаружения *H. pylori*, основанные на биохимических или морфологических особенностях этого микроорганизма, имеют

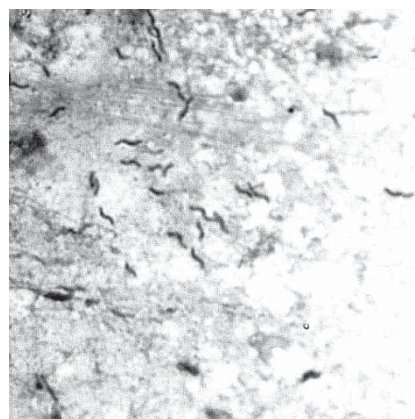


Рис. 1. Типичная цитологическая картина *H. pylori*.

свои недостатки, в связи с чем, использование лишь одного метода не всегда может удовлетворить практического врача, и поэтому в его работе желательно применять комплексную диагностику *H. pylori* инфекции.