

23. *De Vivo D.* The expanding spectrum of mitochondrial diseases. *Brain Develop* 1993; 15: 1–22.
24. *Reichmann H., Vogler L., Seibel P.* Ragged red or ragged blue fibers. *Eur Neurol* 1996; 36: 2: 98–102.
25. *DiMauro S., Bonilla E., Zeviani M. et al.* Mitochondrial myopathies. *Ann Neurol* 1985; 17: 521–538.
26. *Engel A.G., Banker B.Q.* Myology. McGraw-Hill Book Company. New York 1986; 2050.
27. *Stadhouders A.M., Sengers R.C.A.* J Inher Metab Dis 1987; 10: Suppl 1: 62–80.
28. *Suhorukov V.S.* Mitochondrial proliferation as adaptation mechanism in various diseases. In: *Adaptation Biology and Medicine: Health Potentials*. L. Lukyanova, N. Takeda, P.K. Singal (eds.). Narossa Publishing House. New Delhi 2007; 5: 25–42.
29. Сухоруков В.С. Гетерогенность и клинико-морфологическая неоднородность митохондриальной патологии у детей: Автoref. дис. ... д-ра мед. наук. М 1998; 37.
30. Сухоруков В.С. Общие вопросы патологии клеточной энергетики. Актуальные вопросы современной педиатрии. М 2002; 11–15.
31. Сухоруков В.С. Гистологический анализ митохондриальных нарушений у человека. Сборник трудов Все-рос.научн.конф. Гистологическая наука России в начале ХХI века: итоги, задачи, перспективы. М: Изд-во РУДН 2003; 177–181.
32. Сухоруков В.С., Нарциссов Р.П., Петричук С.В. и др. Сравнительная диагностическая ценность анализа скелетной мышцы и лимфоцитов при митохондриальных болезнях. Арх патол 2000; 62: 2: 19–21.
33. *Thornburn D.R., Chow C.W., Kirby D.M.* Respiratory chain enzyme analysis in muscle and liver. *Mitochondrion* 2004; 4: 363–375.
34. <http://www.mitomap.org/>
35. *Majamaa K., Moilanen J.S., Uimonen S. et al.* Epidemiology of A3242G, the mutation for mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, and strokelike episodes: prevalence of the mutation in an adult population. *Am J Hum Genet* 1998; 63: 447–454.
36. *Loeffen J., Elpeleg O., Smeitink J. et al.* Mutations in the complex I NDUFS2 gene of patients with cardiomyopathy and encephalomyopathy. *Ann Neurol* 2001; 49: 195–201.
37. *Haut S., Brivet M., Touati G. et al.* A deletion in the human QP-C gene causes a complex III deficiency resulting in hypoglycaemia and lactic acidosis. *Hum Genet* 2003; 113: 118–122.
38. *Davidzon G., Mancuso M., Ferraris S. et al.* POLG mutations and Alpers syndrome. *Ann Neurol* 2005; 57: 921–924.
39. Николаева Е.А., Яблонская М.И., Барсукова П.Г. и др. Болезнь Лея, обусловленная мутацией гена SURF1: диагностика и подходы к терапевтической коррекции. Рос вестн перинатол и педиат 2006; 2: 27–31.
40. Николаева Е.А., Подольная М.А., Кобринский Б.А. и др. Фенотипический полиморфизм и критерии диагностики наследственных болезней митохондрий и обмена органических кислот у детей. Рос вестн перинатол и педиат 2001; 2: 45–49.
41. *Barshop B.A.* Metabolomic approaches to mitochondrial disease: correlation of organic acids. *Mitochondrion* 2004; 4: 521–527.

Поступила 15.03.07

### Исследование концентрации плазменного фибриногена у детей, получающих элиминационную диету, основанную на соевых белках и гидролизате казеина

#### Plasma fibrinogen concentration in pediatric patients treated with an elimination diet based on soy proteins and casein hydrolysate

B. Mikoluc, R. Motkowski, J. Piotrowska-Jastrzebska, J.K. Koput, J. Wysocka

Adv Med Sci 2006; 51: 214–218

Цель исследования состояла в том, чтобы оценить взаимосвязь концентрации фибриногена (одного из наиболее обсуждаемых новых факторов риска атеросклероза) и классических маркеров риска атеросклероза в группе детей в возрасте от 2 до 6 лет из семей с наличием или отсутствием у родственников рано манифестирующих циркуляторных заболеваний (по стандартам Американской академии педиатров). Также учитывалось влияние диетического лечения пищевой аллергии на уровень атеросклеротических маркеров, в частности фибриногена.

В настоящее исследование включены 134 ребенка. Анализ данных, касающихся так называемых классических биохимических факторов риска атеросклероза (общий холестерин, липопротеиды высокой и низкой плотности, триглицериды, глюкоза), не показал никаких различий между группами. Оказалось, что в группе с наличием в семейном анамнезе циркуляторных заболеваний концентрация фибриногена была статистически выше, чем в группе с неотягощенным анамнезом. Выявлено, что элиминационная диета не оказывала никакого влияния на концентрацию фибриногена у детей с отягощенным семейным анамнезом. В группе детей с неотягощенным анамнезом содержание фибриногена в крови было статистически ниже у пациентов, получавших гидролизат казеина, чем у детей, получавших соевое детское питание.

Сделан вывод, что при первичном сборе анамнеза и осмотре педиатры должны обращать внимание на наличие атеросклероза у родственников ребенка. В случае отягощенного семейного анамнеза необходимо проверить уровень фибриногена как одного из факторов риска атеросклероза.

Референт А.И. Асманов