

тального поражения ЦНС, не имеющих неврологической симптоматики в раннем неонатальном периоде, позволяет диагностировать церебральные нарушения на доклиническом этапе заболевания (за 1-2 месяца до появления клинических симптомов заболевания) и, следовательно, своевременно проводить патогенетическую терапию.

Литература

1. Баранов, А.А. Сокращение предотвратимых потерь здоровья детского населения – стратегия социальной педиатрии / А.А. Баранов, Т.В. Яковлева, В.Ю. Альбицкий [и др.] // Вопросы современной педиатрии. – 2008. – Т.7, №4. – С. 6-8.
2. Барашнёв, Ю.И. Перинатальная неврология / Ю.И. Барашнёв. -Москва: Триада-Х, 2005. – 638 с.
3. Петрухин, А.С. Использование специфических белков нервной ткани в диагностике внутрижелудочковых кровоизлияний и перивентрикулярной лейкомаляции у новорождённых / А.С. Петрухин, А.А. Терентьев, Г.С. Голосная [и др.]

// Нейрохимия, 2004. – Т.21, №4. – С. 293-301.

4. Чехонин, В.П. Патогенетическая роль нарушения проницаемости гематоэнцефалического барьера для нейроспецифических белков при перинатальных гипоксически-ишемических поражениях центральной нервной системы у новорождённых / В.П. Чехонин, С.В. Лебедев, Д.В. Блинов [и др.] // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2004. – Т.3, №2. – С.50-61.

Ключевые слова: перинатальное поражение ЦНС, мозгоспецифические белки

EARLY DIAGNOSTICS AND THERAPY OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM (CNS) PERINATAL LESION IN NEWBORNS FROM RISK GROUP
PAP SHEVA E.A., AFONIN A.A., LOGINOVA I.G., BOBROVA S.G.

Key words: CNS perinatal lesion, cerebrospecific fibres

© Коллектив авторов, 2010
УДК 613.953:612.017.1:616.36-002

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АУТОИММУННОГО ГЕПАТИТА У ДЕТЕЙ

Н.А. Пахомовская, А.С. Потапов, Г.В. Волынец, Т.С. Четкина
Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Аутоиммунный гепатит (АИГ) – хроническое воспалительное заболевание печени, характеризующееся наличием типичных аутоантител, повышением уровня гамма-глобулинов и хорошим ответом на иммуносупрессивную терапию [1]. Обязательным для постановки диагноза является отсутствие признаков вирусных и метаболических болезней печени. В России в структуре хронических гепатитов у детей доля АИГ составляет 2% [2]. По данным литературы, преимущественно болеют девочки, и дебют заболевания отмечается чаще в возрасте 6-10 лет. У детей АИГ чаще манифестирует остро, при этом у большинства к моменту постановки диагноза определяется уже сформировавшийся цирроз печени (ЦП) [1]. ЦП в исходе АИГ формируется у 74% детей при АИГ 1-го типа, у 44% – при АИГ 2-го типа [3].

Материал и методы. Мы наблюдали 58 детей (21 мальчика и 37 девочек), средний возраст детей – 10,2±0,46 года. Продолжительность периода наблюдения – от 18 мес. до 7 лет. Всем детям проводилось обследование, включающее общий, биохимический и иммунологический анализы крови, определение уровня аутоантител (ANA, ASMA, anti-LKM-1, AMA). У всех детей были исключены хронические вирусные гепатиты В и С. Пункционная биопсия печени была выполнена на 44 больным.

Результаты и обсуждение. У большинства детей дебют заболевания отмечался в возрасте 12-13 лет. При этом острое начало имело место у 48 детей (82,8%), у 10 (17,2%) повышение печеночных трансаминаз было выявлено при обследовании по поводу другого заболевания или при диспансерном осмотре. ЦП на основании клинко-лабораторных данных был диагностирован у 28 (48,3%) детей при первом обращении в нашу клинику.

Среднее значение АЛТ на момент поступления составило 895,1±104,2 Ед. У детей с ЦП уровень АЛТ был в 10 раз выше нормы, у детей без признаков ЦП составлял более 20 норм. Показатели АСТ также были выше нормы и у 60,4% детей составили более 15 норм. У всех детей отмечались повышение ГГТ и гипербилирубинемия, при этом более чем у 70% обследованных данные показатели превышали норму в 3 раза. У всех детей была выявлена гипергаммаглобулинемия и повышение уровня Ig G. У 80% больных наблюдалось снижение показателей протромбинового индекса.

Все дети обследовались на наличие аутоантител: ANA были выявлены у 58,6% больных, ASMA – у 41,3%, AMA – у 20,6%, LKM1 – у 17,2% детей, что позволило диагностировать нам АИГ 2 типа.

Дебют заболевания при АИГ 2 типа у большинства детей отмечался в 8-12 лет. Средние значения печеночных трансаминаз и ГГТ, по нашим данным, не имели достоверных различий при разных типах АИГ. Однако ЦП на момент поступления при АИГ 1-го типа был диагностирован у 43,7% детей, при АИГ 2 типа – у 70%, что свидетельствует о более агрессивном течении АИГ 2-го типа.

Пахомовская Надежда Леонидовна, кандидат медицинских наук, научный сотрудник гастроэнтерологического отделения с гепатологической группой НЦЗД РАМН, тел.: 8-499-134-15-82, 8-903-192-09-31; e-mail: chexonte76@mail.ru.

При морфологическом исследовании биоптатов печени у 18,2% детей наряду с признаками хронического персистирующего гепатита были выявлены признаки поражения желчных протоков, на основании чего был диагностирован перекрестный overlap-синдром.

Все дети получали иммуносупрессивную терапию: 17 – монотерапию преднизолоном, 41 ребенок – преднизолон в комбинации с азатиоприном. За период наблюдения эпизоды обострения заболевания, характеризующееся повышением АЛТ более 10 норм, в группе детей, получающих только гормональную терапию, отмечались у 58,8%, комбинированную терапию – у 19,5%.

В зависимости от сроков назначения иммуносупрессивной терапии дети были разделены на 2 группы. При раннем назначении иммуносупрессивной терапии – при первой атаке или в течение одного месяца с момента манифестации заболевания – признаки ЦП при поступлении имели 42,9% детей. При позднем начале патогенетического лечения – назначении иммуносупрессивной терапии спустя 6 мес и более от начала заболевания – ЦП был диагностирован у 57,1%.

В настоящее время из 58 наблюдаемых нами детей с АИГ 46 (79,4%) продолжают получать иммуносупрессивную терапию. Из них ЦП несмотря на проводимую терапию сформировался у 2 (6,6%) детей. В связи с развившимися осложнениями на трансплантацию печени направлено 9 (15,5%) детей. При проведении повторной биопсии печени у 3 (5,1%) детей (длительность иммуносупрессивной терапии более 3,5 года) морфологические признаки воспалительной активности отсутствовали, что позволило нам отменить иммуносупрессивную терапию и считать этих детей выздо-

ровевшими. Длительность наблюдения детей после отмены терапии 2-6 лет, рецидивов заболевания за период наблюдения не отмечалось.

Заключение. Таким образом, АИГ является заболеванием, приводящим к формированию ЦП у половины больных уже при первом обращении в клинику, что диктует необходимость более раннего назначения адекватной комбинированной иммуносупрессивной терапии.

Литература

1. Лейшнер, У. Аутоиммунные заболевания и печени и перекрестный синдром / У. Лейшнер. – М.: Анахарсис, 2005. – 176 с.
2. Нисевич, Н.И. / Н.И. Нисевич, В.Ф. Учайкин // Медицинский форум. – 1999. – №1 (13). – С. 17-20.
3. Gregorio, G.V. / G.V. Gregorio, B. Portmann, F. Reid [et al.] // Hepatology. – 2007. – Vol.25. – P. 541-547.

Ключевые слова: дети, аутоиммунный гепатит, аутоантитела, цирроз печени, иммуносупрессивная терапия

CURRENT FEATURES OF AUTOIMMUNE HEPATITIS IN CHILDREN

PAKHOMOVSKAYA N.L., POTAPOV A.S.,
VOLYNEC G.V., CHETKINA T.S.

Key words: children, autoimmune hepatitis, autoantibodies, cirrhosis, immunosuppressive therapy

© Коллектив авторов, 2010
УДК 616.831-009.11-089:615-035

О ПРИМЕНЕНИИ ДИСПОРТА ПРИ ДЕТСКОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ

С.А. Петрова, А.Л. Куренков, Л.М. Кузенкова, Б.И. Бурсагова, О.И. Маслова
Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

В настоящее время препараты на основе ботулинического токсина типа А (БТА) входят в международные стандарты лечения детского церебрального паралича (ДЦП) [1,3]. В мировой практике уже более 15 лет применение препаратов БТА способствует терапии локальной спастичности при ДЦП, при этом достигается своевременная целенаправленная коррекция мышечного тонуса, что приводит к лучшей опороспособности нижних конечностей, формированию правильной вертикализации, изменению паттерна ходьбы и овладению новыми навыками движения [2,5].

Механизм действия препаратов БТА при спастичности основывается на способности молекулы нейротоксина связываться со специфическими транспортными белками, расположенными на поверхности пресинаптической мембраны нервно-мышечных терминалей холинергических синапсов, что вызывает обратимую

блокаду высвобождения ацетилхолина и в итоге – расслабление мышц. Данный механизм действия БТА нашел применение в комплексном лечении патологически повышенного мышечного тонуса у детей со спастическими формами ДЦП – при спастической диплегии, гемипаретической форме, двойной гемиплегии. Подбор комплекса осуществляется индивидуально с учетом сопутствующей соматической патологии и уровня психического развития ребенка.

Патологическое повышение мышечного тонуса на фоне перинатального поражения центральной нервной системы не позволяет ребенку формировать правильный двигательный стереотип в полном объеме и развиваться в соответствии с возрастом. Спастичность мышц внутренней поверхности бедра (в частности, длинной, короткой и большой приводящей) вызывает патологическое приведение бедер с нарушением движений в тазобедренном суставе. Резкое повышение мышечного тонуса мышц задней поверхности бедра (двуглавая мышца бедра, полусухожильная, полуперепончатая мышца) не позволяют ребенку до конца выпрямить ногу в коленном суставе (патологическое

Петрова Софья Александровна, аспирант НЦЗД РАМН,
тел.: 8-926-212-10-98; e-mail: Velosp sonia@mail.ru.