

М.В. Нароган¹, Л.К. Баженова², Е.И. Капранова², Е.В. Мельникова², Н.А. Белоусова²

¹ Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

² Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова

Постгипоксическая дисфункция сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей

В СТАТЬЕ АНАЛИЗИРУЕТСЯ СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ГИПОКСИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦНС СРЕДНЕЙ И ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ. ПОКАЗАНА ВЫСОКАЯ ЧАСТОТА ПОСТГИПОКСИЧЕСКИХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ РАССТРОЙСТВ У ЭТОГО КОНТИНГЕНТА ДЕТЕЙ. ОХАРАКТЕРИЗОВАНЫ КЛИНИЧЕСКИЕ, ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ И ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПОСТГИПОКСИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ, ТЯЖЕСТЬ КОТОРЫХ ЗАВИСИТ ОТ СТЕПЕНИ ПОРАЖЕНИЯ ЦНС. ПОКАЗАНО БЛАГОПРИЯТНОЕ ТЕЧЕНИЕ ПОСТГИПОКСИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ, КОТОРЫЕ ПОСТЕПЕННО НИВЕЛИРУЮТСЯ В 1-М ПОЛУГОДИИ ЖИЗНИ НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: НОВОРОЖДЕННЫЕ, ПЕРИНАТАЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЦНС, ПОСТГИПОКСИЧЕСКИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ.

42

Контактная информация:

Нароган Марина Викторовна,
кандидат медицинских наук,
докторант отделения
для недоношенных детей Научного
центра здоровья детей РАМН
Адрес: 119991, Москва,
Ломоносовский проспект, д. 2/62,
тел. (495) 134-15-19
Статья поступила 14.12.2005 г.,
принята к печати 08.06.2007 г.

По мнению многих авторов, гипоксическое поражение сердечно-сосудистой системы встречается у значительного числа новорожденных (40–70%), перенесших перинатальную гипоксию [1–3]. В основе неблагоприятного влияния ante- и интранатальной гипоксии на сердечно-сосудистую систему лежат как непосредственное ее воздействие на кардиомиоциты, так и нарушение нейрогуморальной регуляции сердца и сосудов.

В результате непосредственного воздействия гипоксии на организм плода и новорожденного ребенка развивается каскад метаболических и микроциркуляторных патологических реакций, приводящих к снижению сократительной способности миокарда и мелкоочаговым его повреждениям [1, 4]. При гистологическом исследовании такие повреждения находили, как правило, в субэндокардиальной зоне миокарда желудочков и в папиллярных мышцах, что связано с особенностями кровоснабжения этих зон у плода и новорожденного дистальными отделами коронарных артерий [1, 5, 6].

Влияние внутриутробной гипоксии сказывается на развитии сердца плода, приводя к дисбалансу процессов пролиферации и дифференцировки кардиомиоцитов внутриутробно и формированию дефицита структур миокарда к рождению. Высказано также предположение о возможности персистирования дополнительных проводящих структур сердца в результате дисгармоничного его роста и затруднений в процессе перемоделирования проводящей системы в условиях внутриутробной гипоксии [7, 8].

Другим этиопатогенетическим звеном постгипоксических сердечно-сосудистых дисфункций является гипоксическое поражение нервной системы,

M.V. Narogan¹, L.K. Bazhenova², Ye.I. Kapranova²,
Ye.V. Mel'nikova², N.A. Belousova²

¹ Scientific Center of Children's Health, Russian Academy
of Medical Sciences, Moscow

² I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

**Post-hypoxic dysfunction
of cardiovascular system
in newborn children**

THE ARTICLE DISCUSSES THE CONDITION OF CARDIOVASCULAR SYSTEM IN THE NEWBORN CHILDREN WITH MEDIUM AND HEAVY HYPOXIC AFFECTION OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM. HIGH FREQUENCY OF POST-HYPOXIC CARDIOVASCULAR DYSFUNCTIONS IN THIS SEGMENT OF CHILDREN IS SHOWN. THE ARTICLE CHARACTERIZES THE CLINICAL, ELECTROCARDIOGRAPHIC AND ECHOCARDIOGRAPHIC PARAMETERS OF POST-HYPOXIC CHANGES TO THE CARDIOVASCULAR SYSTEM, THE ACUTENESS OF WHICH DEPENDS ON THE EXTENT OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM AFFECTION. THE ARTICLE DESCRIBES THE FAVORABLE COURSE OF POST-HYPOXIC CARDIODYSFUNCTIONS WHICH ARE TO BE GRADUALLY LEVELLED OFF IN THE 1ST SIX MONTHS OF LIFE ON THE COMPLEX TREATMENT BACKGROUND.

KEY WORDS: NEWBORN CHILDREN, PERINATAL AFFECTION OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM, POST-HYPOXIC CARDIOVASCULAR DYSFUNCTIONS.

вследствие которого расстраивается регуляция сердечной деятельности [9, 10]. Гипоксическое повреждение мозга изменяет баланс симпатической и парасимпатической систем в сторону симпатикотонии и вызывает форсированное опустошение терминалей пептидных и моноаминоэргетических клеток гипоталамуса и гипофиза. Нарушение динамической организации вегетативной нервной системы и возникающий неконтролируемый выброс гормонов оказывают дизрегулирующее влияние на сердечную деятельность, изменяя течение электрических и биохимических процессов в клетках миокарда [11, 12].

Исследователи предлагают различные термины для характеристики нарушений сердечной деятельности после перенесенной ante- и интранатальной гипоксии. В отечественной литературе это — «постгипоксическая дизадаптация сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей», «цереброкardiaльный синдром у детей раннего возраста», «транзиторная постгипоксическая ишемия миокарда», «гипоксически-ишемическая кардиопатия». В зарубежных источниках встречаются такие понятия, как «транзиторная дисфункция миокарда», «преходящая ишемия миокарда», «синдром асфиксии сердца у новорожденных» [1, 3, 9, 13–16].

В раннем возрасте, в связи со сложностью диагностического и дифференциально-диагностического поиска, патология сердечно-сосудистой системы нередко распознается несвоевременно, что ведет к более глубоким расстройствам ее функций в последующем. При этом отдаленные последствия гипоксического повреждения сердечно-сосудистой системы у новорожденных могут быть весьма серьезными и заключаться в формировании очагового кардиосклероза, миокардиодистрофий, функциональной кардиопатии и электрической нестабильности миокарда, способствующей реализации кардиальных механизмов синдрома внезапной смерти младенцев [3, 17].

В настоящее время отмечается рост числа детей с перинатальным поражением центральной нервной системы и его последствиями [18]. Учитывая глубокое влияние ЦНС на механизмы нейрогуморальной регуляции сердца, изучение состояния миокарда при гипоксических поражениях ЦНС у новорожденных имеет большое значение.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Было обследовано 78 новорожденных детей с гипоксическим поражением ЦНС средней и тяжелой степени, госпитализированных в отделение патологии новорожденных и недоношенных детей клиники детских болезней ММА им. И.М. Сеченова. Дети с врожденными пороками сердца и крупных сосудов, миокардитами, эндокринными и генетически обусловленными заболеваниями из исследуемого контингента исключались. Возраст детей находился в пределах от 30 до 40 нед гестации, масса тела при рождении колебалась от 1 200 до 4 800 г, длина — от 39 до 56 см. Срок наблюдения составил от 3–7 сут жизни (в начале обследования) до 6 мес (в динамике).

Для анализа взаимосвязи постгипоксических нарушений в ЦНС и сердечно-сосудистой системе дети были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошло 65 детей с гипоксическим поражением ЦНС средней тяжести, из них 29 мальчиков и 36 девочек; 36 детей родились доношенными, 29 —

на 33–36 нед гестации. Во 2-ю группу включено 13 детей с тяжелым поражением ЦНС, в том числе 7 мальчиков и 6 девочек; 6 — доношенных, 7 — родившихся на 30–36 нед гестации.

Методы исследования включали оценку анамнестических данных, клиническое и лабораторное обследование, электрокардиограмму покоя (ЭКГ), эхокардиографию (ЭхоКГ) и доплерэхокардиографию (ДЭхоКГ), нейросонографию (НСГ), магнитно-резонансную томографию мозга (МРТ) — по показаниям. Регистрация ЭКГ осуществлялась на трехканальном аппарате «Cardiovit AT-4» фирмы Schiller, Швеция, со скоростью 50 мм/сек в 12 общепринятых отведениях. Результаты оценивали по методике М.К. Осолковой и О.О. Куприяновой (1986) [19]. ЭхоКГ и ДЭхоКГ осуществлялись на ультразвуковом приборе «Vivid Five» с использованием векторного датчика 6,5–8 МГц. Исследования проводились на 2-й нед, к концу 1 мес жизни и затем в возрасте 3–6 мес.

Дети получали лечение по поводу неврологической патологии: внутривенное введение глюкозо-витаминных растворов, ноотропные, седативные и дегидратирующие препараты. Кроме того, назначались препараты, улучшающие метаболизм миокарда, такие как инозин и L-карнитин.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анамнестические данные указывали на наличие факторов риска гипоксического поражения ЦНС у всех детей 1 группы (n = 65). Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез имели 47 (72%) матерей, патологическое течение беременности — 62 (95%), родов — 63 (97%). В асфиксии родились 37 (57%) детей, с задержкой внутриутробного развития — 23 (35%). При поступлении в отделение у всех детей этой группы в клинической картине доминировали неврологические симптомы. У 40 (62%) больных преобладал синдром возбуждения ЦНС, у 25 (38%) пациентов отмечался синдром угнетения ЦНС. По данным НСГ гипоксически-ишемическое поражение ЦНС диагностировано у 51 (78%) ребенка, гипоксически-геморрагическое — у 14 (22%). Среди последних встречались пери- и интравентрикулярные кровоизлияния 1-й (9%) и 2-й (12%) степени по классификации M.J. Levene, L.C.H. Crespinhy (1983).

Те или иные клинические признаки вовлечения в процесс сердечно-сосудистой системы выявлялись у всех детей 1-й группы. Это были «мраморность» кожных покровов в сочетании с периоральным и акроцианозом у 51 (78%), синусовые нарушения ритма сердца в виде брадиаритмии с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 80–110 ударов в мин у 33 (49%) или тахикардии с ЧСС 160–180 ударов в мин у 7 (11%), приглушение сердечных тонов у 7 (11%) пациентов. У всех больных выслушивался негрубый систолический шум по левому краю грудины.

По данным ЭКГ на 2-й нед жизни синусовые нарушения ритма имелись у 60/92% детей: чаще — синусовая брадиаритмия 38 (58%), реже — тахикартия у 22 (34%). Изменения конечной части желудочкового комплекса ST–T наблюдались у всех обследованных детей. Подъем сегмента ST вверх в левых грудных отведениях отмечался у 46 (71%), изменения зубца T — у 63/97%, при этом зубцы T были снижены у 38 (58%), сглажены — у 40 (62%), куполообразной формы — у 17 (26%) больных. Кроме того, у 5 (8%) детей зубцы T в левых грудных

отведениях были отрицательными или высокими положительными у 2 (3%). Среди других изменений на ЭКГ выявлялись перегрузка правого желудочка — у 52 (80%), снижение электрической активности миокарда в стандартных и/или левых грудных отведениях — у 39 (60%), патологические зубцы Р — у 35 (54%) — чаще высокие, заостренные — у 29 (45%), что указывало на возможное повышение давления в малом круге кровообращения, реже — низкоамплитудные у 6 (9%) больных. Довольно часто регистрировалось небольшое укорочение или удлинение атрио-вентрикулярной проводимости у 22 (34%), реже — интервала QT у 13 (20%) детей. Более редко встречались неполная блокада правой ножки пучка Гиса у 7 (11%) и признаки небольшой перегрузки обоих желудочков у 2 (3%) пациентов.

По данным ЭхоКГ и ДЭхоКГ у всех детей 1-й группы были выявлены открытое овальное окно и разнообразные малые аномалии развития сердца. Небольшой открытый артериальный проток без гемодинамически значимого сброса регистрировался у 11 (17%) детей, повышение давления в легочной артерии — у 18 (28%), пролабирование клапанов, чаще легочного, реже трикуспидального и митрального — у 15 (23%). В единичных случаях выявлялись более значительные изменения в виде гипертрофии миокарда у 2 (3%) и дилатации полости правого желудочка у 1 (/1,5%) больных. Сократительная способность миокарда у всех детей этой группы была в пределах нормы.

Частота ЭхоКГ — изменений у детей с поражением ЦНС средней тяжести, по нашим данным, была несколько ниже в сравнении с литературными, что, вероятно, объясняется использованием разных классификаций перинатальной патологии ЦНС, гетерогенностью контингента пациентов, а также различием в сроках проведения ЭхоКГ [20–22]. По результатам нашего исследования — при проведении ЭхоКГ на 2-й нед жизни у детей с гипоксическим поражением ЦНС средней тяжести, отклонения отмечались, примерно, у трети пациентов и имели негрубый характер.

Наблюдение за детьми 1-й группы показало, что к возрасту 1-го мес в состоянии как нервной, так и сердечно-сосудистой системы отмечалась положительная динамика. У большинства детей уменьшались микроциркуляторные расстройства, стабилизировался сердечный ритм, у всех пациентов становилась удовлетворительной звучность тонов сердца. По данным ЭКГ, более чем у половины детей (57%) к этому возрасту отмечались улучшение или нормализация параметров, у 1 ребенка перестала регистрироваться неполная блокада правой ножки пучка Гиса. При повторном проведении ЭхоКГ и ДЭхоКГ у большинства детей 1-й группы отклонений от нормы не отмечено. Небольшое повышение давления в легочной артерии сохранялось только у 3 (4,5%) детей, пролабирование клапанов легочной артерии — у 4 (6%), митрального клапана — у 1 (1,5%) ребенка.

Дальнейшее наблюдение осуществлялось за 55 детьми этой группы. По данным ЭКГ у большинства из них 50 (91%) состояние сердечно-сосудистой системы продолжало улучшаться. У 5 (9%) детей можно было говорить о неопределенной динамике с некоторым улучшением одних параметров ЭКГ и ухудшением других. Наиболее часто на ЭКГ в этом возрасте регистрировались: измененная форма комплекса ST–T (47%), умеренная перегрузка пра-

вого желудочка (31%), низкий вольтаж QRS (16%), измененная форма зубца Р (5%), однако, все эти отклонения были выражены незначительно. Полученные результаты согласуются с данными литературы о благоприятном течении сердечно-сосудистых расстройств у подобных больных на фоне лечения [1, 3, 20].

Во 2-й группе детей (с тяжелым гипоксическим поражением ЦНС) отягощенность акушерско-гинекологического анамнеза матерей была более значительной. Так, у 10 (77%) отмечалось сочетание нескольких неблагоприятных факторов (таких как, угроза прерывания беременности на всем ее протяжении, тяжелый гестоз, преждевременная отслойка плаценты, патологические роды, закончившиеся рождением ребенка в асфиксии), которые свидетельствовали о тяжелом гипоксическом страдании плода и новорожденного. При поступлении в отделение все дети этой группы находились в тяжелом состоянии за счет выраженных неврологических расстройств и вегетовисцеральных нарушений, у 4 пациентов наблюдалась острая почечная недостаточность. Неврологическая симптоматика была представлена клинической картиной внутричерепной гипертензии — у 9, выраженным угнетением ЦНС — у 2 и судорожным синдромом — у 2 пациентов. По данным НСГ выявлялись обширные внутричерепные кровоизлияния — у 9 детей, перивентрикулярная лейкомаляция — у 2, субкортикальная лейкомаляция — у 1, сочетанное поражение ЦНС (пери-интравентрикулярное кровоизлияние 2–3-й степени и перивентрикулярные кисты) — у 1. У 5 детей диагноз был подтвержден с помощью МРТ головного мозга.

Признаки поражения сердечно-сосудистой системы у детей с тяжелым поражением ЦНС были более выражены, чем у пациентов 1-й группы. У всех них отмечались значительные расстройства периферической микроциркуляции, синусовые нарушения ритма, у 9 из 13 отмечалась приглушенность тонов сердца. Синусовые нарушения ритма, в основном, были представлены чередованием бради- и тахикардии у 11 из 13 детей. У всех детей выслушивался короткий систолический шум по левому краю грудины.

На ЭКГ покоя у детей 2-й группы регистрировались отклонения от нормы принципиально того же характера, что и у детей 1-й группы, но более выраженные. Также во 2-й группе мы наблюдали 3 детей со следующими патологическими проявлениями: феноменом WPW; резким снижением вольтажа; значительным отклонением сегмента ST от изолинии во многих отведениях. Последние два наблюдения представлены на рис. 1 и 2.

По данным ЭхоКГ и ДЭхоКГ у детей 2 группы по сравнению с 1-й достоверно чаще ($p < 0,05$) наблюдались признаки легочной гипертензии, гипертрофия миокарда, нарушение насосной и сократительной функции сердца. Пролабирование клапанов, чаще легочного, наблюдалось с одинаковой частотой в обеих группах.

Отчетливая положительная динамика сердечно-сосудистых расстройств у детей с тяжелым поражением ЦНС проявлялась более медленно, чем у детей 1-й группы. Как правило, к 1,5 мес у них улучшалась периферическая микроциркуляция и звучность сердечных тонов, стабилизировался сердечный ритм. У большинства детей (9/69%) к этому возрасту появлялась склонность к тахикардии. По данным ЭКГ, у всех детей 2-й группы отмечалась небольшая положительная динамика, однако, изменения ее параметров еще сохранялись. По данным ЭхоКГ и ДЭхоКГ

Рис. 1а. НСГ мальчика Л. в возрасте 1 мес. Тяжелое гипоксически-ишемическое поражение головного мозга (субкортикальные кисты)



Рис. 2а. НСГ мальчика И. в возрасте 17 дней. Внутривентрикулярное кровоизлияние 3 степени, постгеморрагическая гидроцефалия (расширены боковые и третий желудочки)



Рис. 1б. ЭКГ того же пациента в возрасте 8 дней. Резкое снижение электрической активности миокарда (снижение вольтажа QRS) на фоне брадиаритмии, перегрузки правого желудочка, смещения интервала ST вверх в левых грудных отведениях

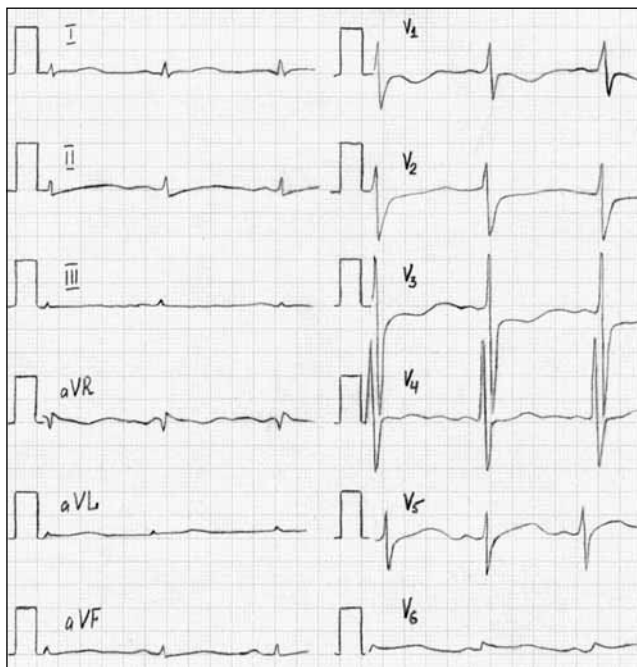
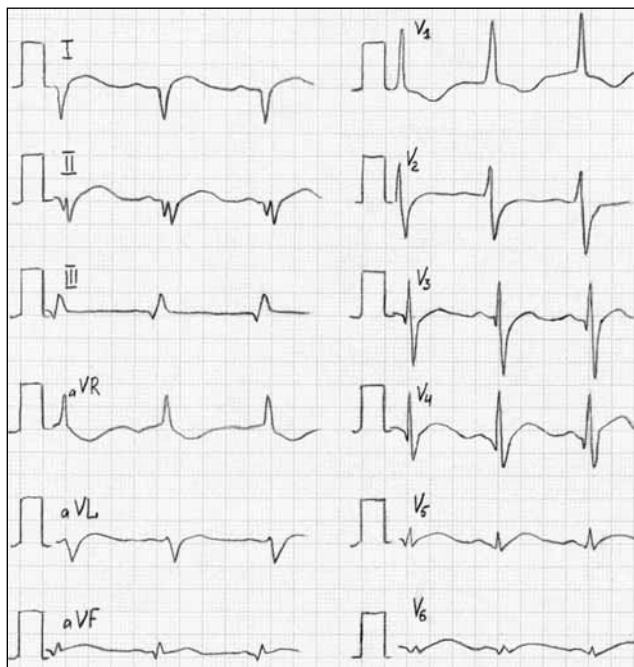


Рис. 2б. ЭКГ того же пациента в возрасте 10 дней. Отклонение интервала ST от изолинии на фоне брадиаритмии, резкого отклонения вправо электрической оси, перегрузки правого желудочка и снижения электрической активности миокарда



к 1,5 мес жизни положительная динамика отмечена у всех пациентов 2-й группы, но у 7 из 13 еще сохранялись отклонения от нормы — гипертрофия миокарда — у 4, легочная гипертензия — у 5. Тогда как, у большинства детей 1-й группы к возрасту 1 мес изменения на ЭхоКГ практически нивелировались.

Наши наблюдения свидетельствуют о зависимости тяжести поражения сердечно-сосудистой системы от степени повреждения ЦНС. При тяжелом повреждении ЦНС расстройства гемодинамики становятся более выраженными и длительными, что определяет необходимость неод-

нократного проведения ЭхоКГ/ДЭхоКГ этому контингенту больных.

Таким образом, у новорожденных детей с гипоксическими поражениями ЦНС отмечается высокая частота развития синдрома дизадаптации сердечно-сосудистой системы, выраженность которого зависит от тяжести поражения ЦНС. Как правило, постгипоксические изменения сердечно-сосудистой системы имеют благоприятное течение и постепенно нивелируются уже на 1-м полугодии жизни на фоне комплексного лечения детей с применением средств, улучшающих метаболические процессы в ЦНС и миокарде.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Прахов А.В., Гапоненко В.А., Игнашина Е.Г. Болезни сердца плода и новорожденного ребенка. — Н. Новгород: Изд-во Нижегородской гос. мед. академии, 2001. — С. 122–127.
2. Adams J.M. Neonatology. — Philadelphia, London, 1993. — V. 3 — P. 2477–2489.
3. Симонова Л.В., Котлукова Н.П., Гайдукова Н.В. и др. Постгипоксическая дезадаптация сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. — 2002. — № 2. — С. 8–12.
4. Elias S., Rhillips O.P. The high risk fetus. — Berlin, 1993. — P. 590–629.
5. Лейтан Е.Б. Патоморфология и ультраструктура миокарда плодов и новорожденных при асфиксии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 1981. — 24 с.
6. Donnelly W., Bucciarelli I.R., Nelson R. et al. Ischemic papillary muscle necrosis in stressed newborn infants // J. Pediatr. — 1980. — V. 96, № 2. — P. 295–300.
7. Кельмансон И.А. Низковесный новорожденный и отсроченный риск кардиореспираторной патологии. — СПб.: СпецЛит, 1999. — 156 с.
8. Rossi L., Matturri L. Anatomohistological features of the heart's conduction system and innervation in SIDS. — Oslo: Scandinavian University Press, 1995. — P. 207–212.
9. Ажкамалов С.И., Белопасов В.В. Цереброкardiaльный синдром у детей раннего возраста (дифференциальная диагностика) // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. — 1998. — № 5. — С. 26–29.
10. Физиология и патология сердечно-сосудистой системы у детей первого года жизни / Под ред. Школьниковой М.А., Кравцовой Л.А. — М.: МЕДПРАКТИКА-М., 2002. — 160 с.
11. Долгов А.М. Цереброкardiaльный синдром при ишемическом инсульте (Патогенез, диагностика, клиника, обоснование лечения): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Оренбург, 1995. — 256 с.
12. Tohru K., Tetsuro K. et al. Role of increased sympathetic activity in the genesis of ambulatory ischemia: spectral analysis of heart rate variability // XIX-th Congress of the European Society of Cardiology 24–28 August 1997, Stockholm, Sweden. CD DATA.
13. Черкасов Н.С. Диагностика и прогнозирование не воспалительных заболеваний у новорожденных и детей раннего возраста. — Астрахань, 1997. — 187 с.
14. Herdy G., Lopes V., Aragao M.L., Pinto C.A. Perinatal asphyxia and heart problems // Arq. Bras. Cardiol. — 1998. — V. 71, № 2. — P. 121–126.
15. Cabal L.A., Devaskav U. et al. Cardiogenic shock associated with perinatal asphyxia in preterm infants // J. Pediatr. — 1980. — V. 96. — P. 705–710.
16. Siassi B., Devore G. et al. Transient left ventricular dysfunction secondary to severe perinatal asphyxia in newborn infants // Pediatr. Res. — 1984. — V. 17, № 1. — P. 122A.
17. Кравцова Л.А. Критерии риска и профилактика синдрома внезапной смерти у детей первого года жизни: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2000. — 24 с.
18. Семенова К.А., Антонова Л.В. и др. Новые подходы к профилактике и восстановительному лечению детского церебрального паралича // Педиатрия. — 1999. — № 2. — С. 9–13.
19. Осколкова М.К., Куприянова О.О. Электрокардиография у детей. — М.: МЕДпресс, 2001. — 352 с.
20. Котлукова Н.П. Кардиоваскулярная патология у новорожденных и детей раннего возраста: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 2001. — 57 с.
21. Попова Н.В. Клинико-эхокардиографическая характеристика состояния сердца у новорожденных детей при перинатальной энцефалопатии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1991. — 21 с.
22. Прахов А.В. Коррекция транзиторной постгипоксической ишемии миокарда у новорожденных // Педиатрия. — 1998. — № 5. — С. 38–42.

Знаменательные и юбилейные даты из истории медицины



Карл Линней

Карл Линней родился в семье деревенского пастора в Швеции. Родители хотели, чтобы Карл стал священнослужителем, но его с юности увлекала естественная история, особенно ботаника. Эти занятия поощрял местный врач, посоветовавший Линнею выбрать профессию медика, поскольку в то время ботаника считалась частью фармакологии. В 1727 г. Линней поступил в Лундский университет, а затем перешел в Упсальский университет, где преподавание ботаники и медицины было поставлено лучше. В Упсале работал вместе с Олафом Цельсием, теологом и ботаником-любителем, участвовавшим в подготовке книги «Библейская ботаника» — списка растений, упоминавшихся в

Библии. В 1729 г. в качестве новогоднего подарка Цельсию Линней написал эссе «Введение к помолвкам растений», в котором поэтически описал процесс их размножения. В 1731 г., защитив диссертацию, Линней стал ассистентом профессора ботаники О. Рудбека. В следующем году совершил путешествие по Лапландии, собирая образцы растений. Упсальское научное общество, субсидировавшее эту работу, опубликовало о ней только краткий отчет — «Флора Лапландии». Подробная работа Линнея по растениям Лапландии увидела свет лишь в 1737 г., а живо написанный дневник экспедиции «Лапландский быт» вышел уже после смерти автора в латинском переводе. В 1733–1734 гг. Линней читал лекции и вел научную работу в университете, написал ряд книг и статей. Однако продолжение медицинской карьеры по традиции требовало получения ученой степени за границей. В 1735 г. Линней поступил в Хардверкский университет в Голландии, где вскоре получил степень доктора медицины. В Голландии бургомистр Амстердама Георг Клиффорд, страстный садовод, собравшему коллекцию экзотических растений, сделал Линнея своим личным врачом и поручил ему определить и классифицировать разводимые им экземпляры. Результатом стал трактат «Клиффортовский сад», опубликованный в 1737 г. В 1736–1738 гг. в Голландии вышли первые издания работ Линнея: «Система природы», «Ботаническая библиотечка», «Основы ботаники», «Роды растений», «Классы растений», «Собрание родов» и «Половой метод». Ботанические работы, особенно «Роды расте-

ний», легли в основу современной систематики растений. В них Линней описал и применил новую систему классификации, значительно упрощавшую определение организмов. В методе, который он назвал «половым», основной упор делался на строении и количестве репродуктивных структур растений, то есть тычинок и пестиков. Еще более смелым трудом стала знаменитая «Система природы», попытка распределить все творения природы — животных, растения и минералы по классам, отрядам, родам и видам, а также установить правила их идентификации. Исправленные и дополненные издания этого трактата выходили 12 раз в течение жизни Линнея и несколько раз переиздавались после смерти ученого. В 10-м ее издании Линней ввел в употребление бинарную номенклатуру, согласно которой каждый биологический вид обозначается двумя латинскими названиями — родовым и видовым. В 1738 г. Линней по поручению Клиффорда посетил ботанические центры Англии. Он получил приглашения работать в Голландии и Германии, однако предпочел вернуться в Швецию и в 1739 г. открыл медицинскую практику в Стокгольме. В 1741 г. он был назначен профессором медицины Упсальского университета, а в 1742 г. — профессором ботаники. В течение жизни ученый открыл и описал около 1500 видов растений. В результате врачебных наблюдений К. Линней предложил классификацию типов болезней, описал методы борьбы с гонореей и ее лечение, изучал действие лекарственных препаратов. Опубликовал книгу о вреде алкоголизма. Умер Линней в Упсале в 1778 г.

НЕТРОМИЦИН® —

НЕТИЛМИЦИН

200 мг/2 мл, 50 мг/2 мл

АМИНОГЛИКОЗИД

для решительных действий

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

- Сепсис, септицемия
(включая сепсис новорожденных)
- Инфекции почек и мочеполовых путей
- Инфекции кожи и мягких тканей
- Инфекции костной ткани и суставов
- Ожоги, раневая инфекция, послеоперационные инфекции
- Инфекции органов брюшной полости (включая перитонит)
- Инфекции желудочно-кишечного тракта
- Тяжелые инфекционные заболевания дыхательных путей

- ✓ ОБЛАДАЕТ БАКТЕРИЦИДНЫМ ДЕЙСТВИЕМ
- ✓ ДЕЙСТВУЕТ В НИЗКИХ КОНЦЕНТРАЦИЯХ
- ✓ ВЫСОКАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНОЙ ФЛОРЕ
- ✓ СИНЕРГИЗМ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ С β -ЛАКТАМАМИ
- ✓ ДЛИТЕЛЬНЫЙ ПОСТАНТИБИОТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ

Нетилмицин в современной медицинской практике.
Е.А. Ушкалова, Фарматека, №5 (120), 2006

Сепсис: Современный взгляд на проблему.
В.А. Руднов, РМЖ, КАХ, т.2 №1, 2000.

 Шеринг-Плау Централ Ист АГ

Адрес: 119048, Москва,
ул. Усачева, 33, стр.1
Тел. (495) 916 71 00

Для медицинских специалистов

SP-PR-NET-04-11/06

Краткая информация о препарате Нетромидин® (нетилмицин). Аминогликозид. Внимание! Полную информацию о препарате Нетромидин смотрите в Инструкции по медицинскому применению. Форма выпуска: раствор для инъекций во флаконах по 2 мл в дозировке 50 или 200 мг. **Показания:** лечение сепсиса (в т.ч. сепсиса новорожденных), тяжелых инфекций дыхательных путей; инфекций почек и мочеполового тракта, кожи и мягких тканей, костей и суставов, брюшной полости (включая перитонит), желудочно-кишечного тракта; лечение ожогов, ран, послеоперационной инфекции. **Противопоказания:** повышенная чувствительность или серьезные токсические реакции на нетилмицин или другие аминогликозиды, беременность, период лактации, неврит слухового нерва, тяжелая хроническая почечная недостаточность. **С осторожностью** применять при миастении, паркинсонизме, ботулизме, в пожилом возрасте. Следует избегать совместного применения с лекарственными средствами с потенциально нейротоксическим действием. **Терапию** Нетромидином следует проводить путем в/м или в/в инъекций с дозированием на основании массы тела пациента. Средняя продолжительность терапии составляет 7-14 дней, при тяжелых инфекциях с осложнениями может потребоваться более длительный курс лечения. Препарат разводят в от 50 до 200 мл стерильного 0,9% раствора натрия хлорида или 5% водного раствора декстрозы (детям объем раствора определяют в зависимости от потребности в жидкости). Полученный раствор вводят капельно в течение 0,5 - 2 часов, в некоторых случаях - в вену или венозный катетер в течение 3-5 минут. **Побочные явления:** возможно нефротоксическое действие, токсическое действие на VII пару черепно-мозговых нервов, головная боль, нарушение зрения, дезориентация, парестезии, болезненность в месте инъекции, редко - рвота, диарея, повышение активности ШФ, АЛТ, АСТ, повышение уровня билирубина, тахикардия, гипотензия, сердцебиение, тромбоцитоз, снижение уровня гемоглобина, числа лейкоцитов и тромбоцитов, эозинофилия, анемия, сыпь, озноб, лихорадка, анафилактические реакции, общее недомогание, повышение содержания декстрозы или калия в сыворотке крови, увеличение протромбинового времени.