

повышение этого показателя до 97%. Кроме того, происходило и достоверное увеличение количественного уровня бифидобактерий, среднее количество которых до приема препарата составляло $9,8 \pm 0,1$ КОЕ/г исследуемого материала, а через 10 дней после приема препарата повысилось до $10,7 \pm 0,1$ КОЕ/г исследуемого материала ($p < 0,05$). Частота обнаружения лактобацилл у детей до лечения была значительно снижена и составляла только 35%. В дальнейшем, на фоне проводимого лечения частота выявления лактобацилл у детей достоверно увеличивалась и составила 82% ($p < 0,05$). Количественный уровень лактобацилл также имел тенденцию к увеличению ($5,5 \pm 0,8$ и $8,4 \pm 0,3$ КОЕ/г исследуемого материала до и после лечения соответственно). Доминирующей группой факультативно-анаэробных бактерий у детей основной группы до лечения были энтерококки, обнаруженные в 85% случаев в средней концентрации, равной $9,3 \pm 0,4$ КОЕ/г исследуемого материала. После лечения не происходило изменения частоты встречаемости бактерий этой группы, однако наблюдалось достоверное снижение их концентрации до $8,3 \pm 0,1$ КОЕ/г исследуемого материала ($p < 0,05$). Кишечные палочки были обнаружены только у 10% детей. После лечения наблюдалось достоверное увеличение числа детей, колонизированных кишечными палочками (75%, $p < 0,05$). В группе сравнения были обнаружены следующие изменения в микрофлоре кишечника: частота обнаружения бифидобактерий в интестинальной микрофлоре в начале наблюдения составила 35%. На фоне проводимого симптоматического лечения происходило увеличение этого показателя до 75%, однако изменение количественного уровня бифидобактерий не носило статистически достоверного характера. Так же, как и у детей основной группы, частота обнаружения лактобацилл в группе сравнения до лечения была значительно снижена, составляя 25%. После симптоматического лечения частота выявления лактобацилл достоверно увеличивалась и составила 75% ($p < 0,05$). Доминирующей группой факультативно-анаэробных бактерий у детей этой группы до лечения, как и у детей основной группы, были энтерококки, обнаруженные в 100% случаев в средней концентрации, равной $9,8 \pm 0,3$ КОЕ/г исследуемого материала. После лечения не происходило изменения частоты встречаемости бактерий этой группы, однако наблюдалось снижение их кон-

центрации до $8,3 \pm 0,1$ КОЕ/г исследуемого материала ($p < 0,05$). Достоверных изменений в качественном и количественном составе других энтеробактерий выявлено не было.

Заключение. Как показали полученные результаты, использование пробиотика Бифиформ Бэби у недоношенных новорожденных с сочетанной перинатальной патологией позволило эффективно восстановить баланс кишечной микрофлоры, обеспечить благоприятное течение раннего периода адаптации.

Литература

1. Беляева, И.А. Современные представления о дисбиозе кишечника / И.А. Беляева, Г.В. Яцык // Материалы II конгресса педиатров-инфекционистов России «Актуальные вопросы инфекционной патологии у детей». – М., 2003. – С. 223.
2. Беляева, И.А. Патогенез дисфункций желудочно-кишечного тракта у детей грудного возраста / И.А. Беляева, Г.В. Яцык, И.В. Дворяковский, А.А. Степанов, А.Б. Сугак // Рос. педиатрический журнал. – 2007. – №4. – С. 4-7.
3. Практическая руководство по неонатологии / Под ред. Г.В. Яцык. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. – 344 с.
4. Яцык, Г.В. Особенности пищеварительной системы у недоношенных детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Г.В. Яцык. – М., 1980. – 32 с.
5. Sullivan, A. Effect of antimicrobial agents on the ecological balance of human microflora / A. Sullivan, C. Edlund, C.E. Nord // Lancet Infect. Dis. – 2001. – Vol. 1, №2. – P. 101-114.

Ключевые слова: кишечник, недоношенные дети, коррекция дисбиоза, пробиотики, функциональные нарушения

CURRENT OPPORTUNITIES OF BOWELS MICROBIocenosis CORRECTION IN PRETERM INFANTS

BELAYEVA I.A.

Key words: intestine, dysmature infants, dysbiosis correction, probiotics, gastrointestinal tract functional disorders

© Коллектив авторов, 2010
УДК 613.953:616–007.61:616.127

ПРИЧИНЫ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Н.А. Березнева, Н.С. Аверьянова, О.Б. Кондакова, Е.Н. Басаргина
Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ) является независимым фактором риска возникновения сердечно-сосудистых осложнений и внезапной смерти у больных [2,5]. Развитие ги-

пертрофии миокарда может наблюдаться как при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы, так и при ряде других патологических состояний. Проведение дифференциальной диагностики и раннее выявление причины гипертрофии миокарда играют важную роль для назначения адекватной терапии и определения прогноза заболевания.

Березнева Наталия Анатольевна, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник НЦЗД РАМН, тел.: 8-499-134-01-98, 8-910-495-88-44; e-mail: nberezn@mail.ru.

Целью настоящей работы явилось выявление заболеваний, приводящих к гипертрофии миокарда ЛЖ у детей раннего возраста.

Материал и методы. При проведении эхокардиографического (ЭхоКГ) исследования у 42 детей, находившихся на лечении в кардиологическом отделении НЦЗД РАМН, гипертрофия миокарда ЛЖ впервые была выявлена в возрасте до 3-х лет. Всем детям проводилось комплексное клинично-инструментальное и биохимическое обследование, медико-генетическое консультирование. У пациентов с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП) исследовали полиморфизм генов ангиотензиногена (M235T) и АПФ (D/I) с использованием биочипов.

Результаты и обсуждение. У большинства детей (34 пациента) была диагностирована ГКМП — заболевание миокарда, характеризующееся гипертрофией миокарда левого желудочка с обязательным вовлечением межжелудочковой перегородки и нарушением диастолической функции [3, 5]. По данным литературы, ГКМП в большинстве случаев носит семейный характер с аутосомно-доминантным типом наследования. Важную роль в развитии заболевания, наряду с мутациями генов, кодирующих собственно сократительные белки, играют гены-кандидаты (в т.ч. и гены ренин-ангиотензиновой системы), влияющие на фенотипическую экспрессию гипертрофии [4]. Семейная форма ГКМП была выявлена у 7 пациентов, в 2-х случаях имелся отягощенный анамнез по наличию в семье случаев внезапной смерти. DD полиморфизм гена АПФ выявлен у 23% больных детей, ID — у 54%. Частота выявления D-аллеля у обследованных детей была выше, чем у их родственников с менее тяжелым течением заболевания. Дети с обструктивной формой заболевания оказались гомозиготами по D-аллелю гена АПФ или по T-аллелю гена ангиотензиногена.

По литературным данным, ГКМП нередко сочетается с другими болезнями [1]. У наблюдаемых нами детей ГКМП наиболее часто выявлялась при синдроме Нуна — в 5 случаях, у 2-х больных диагностирован синдром Леопард, у 1 — кардио-фасциально-кожный синдром, у 1 — синдром Гольденхара.

У 8 детей гипертрофия миокарда ЛЖ была вторичной. При этом у 5 выявлена артериальная гипертензия на фоне патологии аорты. Назначение комплексной терапии, наряду с нормализацией АД, привело к уменьшению проявлений недостаточности кровообращения и степени гипертрофии миокарда ЛЖ у этих пациентов. У 2 пациентов диагностирована гликогеновая болезнь (III тип). Наряду с гипертрофией миокарда у этих пациентов имелось значительное увеличение размеров печени, гипогликемия, характерные изменения на сахарной кривой. Основным методом лечения была диетотерапия: дробное 6-8-разовое питание с равномерным распределением легкорастворимых углеводов в течение суток.

У 1 пациента с нарушением (по данным генетического и комплексного клинично-инструментального исследования) митохондриального β -окисления жир-

ных кислот в дебюте заболевания имели место гипотрофия, мышечная гипотония, сердечная недостаточность и синкопальные состояния. На ЭхоКГ, наряду с гипертрофией миокарда, выявлялись дилатация полости и нарушение систолической функции ЛЖ. Соблюдение строгой диеты наряду с терапией, направленной на лечение сердечной недостаточности, и применение энерготропных препаратов привели к стабилизации состояния ребенка.

Заключение. Таким образом, причиной гипертрофии миокарда у детей раннего возраста, наряду с ГКМП, могут быть заболевания, сопровождающиеся развитием артериальной гипертензии, гликогеновая болезнь, митохондриальные синдромы. Ген ангиотензиногена и ген АПФ могут рассматриваться как гены-модификаторы при ГКМП. Сочетание TT генотипа гена ангиотензиногена и DD генотипа гена АПФ могут рассматриваться как предикторы тяжелого течения заболевания. Определение I/D полиморфизма гена АПФ при ГКМП способствует раннему выявлению детей, угрожаемых по развитию тяжелого течения заболевания. Комплексное обследование пациентов позволяет установить диагноз, назначить адекватную медикаментозную и диетическую терапию.

Литература

1. Белозеров, Ю. Детская кардиология (наследственные синдромы) / Ю. Белозеров. — Элиста: ЗАОр НПП «Джангар», 2008. — 400 с.
2. Бражник, В.А. Наследственные факторы и гипертрофия левого желудочка / В.А. Бражник, Д.А. Затейщиков, Б.А. Сидоренко // Кардиология. — 2003. — №1. — С. 78-88.
3. Даниленко, Н.В. Факторы риска жизнеугрожаемых состояний при гипертрофической кардиомиопатии у детей / Н.В. Даниленко, Е.Г. Верченко, И.В. Леонтьева, И.С. Литвинова // Вестн. аритмол. — 2000. — №18. — С. 26-27.
4. Киселев, И.О. Молекулярно-генетические механизмы развития гипертрофической кардиомиопатии / И.О. Киселев, В.В. Федоров, Е.В. Шляхто // Артериальная гипертензия. — 2000. — Т.6, №1. — С. 44-52.
5. Maron, B. Hypertrophic cardiomyopathy in childhood / B. Maron // Pediatr. Clin. North Amer. — 2004. — Vol. 51. — P. 1305-1346.

Ключевые слова: гипертрофия миокарда, дети, полиморфизм генов ангиотензиногена и АПФ

THE CAUSES OF MYOCARDIAL HYPERTROPHY OF INFANTS

BEREZNEVA N.A., AVERYANOVA N.S.,
KONDAKOVA O.B., BASARGINA E.N.

Key words: myocardial hypertrophy, children, polymorphism of angiotensinogen and angiotensin converting enzyme genes