

жизни ($11,06 \pm 0,71$ нг/мл; $p < 0,001$), но оставался выше контрольных значений ($2,64 \pm 0,36$ нг/мл; $p < 0,001$). К 20-м суткам содержание неоптерина в сыворотке крови продолжало уменьшаться и отличалось от его значений в 1-е и на 10-е сутки жизни ($8,7 \pm 0,55$ нг/мл; $p < 0,001$), что сочеталось с положительной динамикой в клиническом состоянии: к 20-му дню жизни 24 ребенка были переведены на самостоятельное дыхание (в том числе 14 детей с перинатальным поражением ЦНС и 10 детей с меконияльно-аспирационным синдромом). Следует отметить, что у новорожденных контрольной группы уровень неоптерина при рождении и на 10-е сутки жизни не имел статистически значимых различий.

У новорожденных с респираторными нарушениями, обусловленными сочетанной патологией (перинатальное поражение ЦНС и меконияльно-аспирационный синдром) и обусловленными только перинатальным повреждением ЦНС, достоверных различий в содержании неоптерина в

сыворотке крови при поступлении и в динамике наблюдения не было выявлено. По-видимому, это обусловлено преимущественным влиянием гипоксии на систему макрофагального звена иммунитета и синтез неоптерина. У новорожденных, умерших в раннем неонатальном периоде, показатели неоптерина в зависимости от причины респираторных нарушений также не имели достоверных различий.

Таким образом, на основании проведенного исследования можно сделать следующие выводы. У детей с респираторными нарушениями и тяжелыми перинатальными повреждениями ЦНС определение содержания неоптерина отражает активность макрофагального звена иммунитета и позволяет оценить эффективность проводимой терапии. Низкий уровень сывороточной концентрации неоптерина у новорожденных при поступлении в отделение реанимации можно рассматривать как дополнительный прогностически неблагоприятный признак исхода заболевания.

Поступила 20.02.08

Влияние кортикостероидной терапии на замедление развития желудочковой дисфункции при мышечной дистрофии Дюшенна

Corticosteroid treatment retards development of ventricular dysfunction in Duchenne muscular dystrophy

L. Markham, K. Kinnett, B. Wong, D. Woodrow Benson, L. Cripe

Монро Карелл, Детский Госпиталь Вандербильт, отделение детской кардиологии, Нэшвилл, США
Neuromuscul Disord. 2008; 18: 5: 363—370

Мышечная дистрофия Дюшенна характеризуется стойким снижением сердечной функции с возрастом, что очень быстро приводит к летальному исходу. Несмотря на то, что кортикостероиды оказывают довольно выраженный клинический эффект на функции скелетной мускулатуры, тем не менее в литературе очень мало упоминается об их влиянии на функцию сердечной мышцы.

Основной целью настоящего исследования явилось определение влияния кортикостероидной терапии на развитие дисфункции желудочков при мышечной дистрофии Дюшенна. В периоды с 1998 по 2006 г. проведено ретроспективное когортное исследование пациентов с этим заболеванием. Помимо использования стероидов в анамнезе также уделялось внимание основным медицинским характеристикам и результатам эхокардиографического исследования, проведенного в динамике. Изучены данные первичного осмотра ($7,5 \pm 0,8$ года) и повторного осмотра больных ($12 \pm 0,7$ года). Оценивались медицинские показатели у пациентов, получавших стероидную терапию ($n=14$) и без таковой ($n=23$). Получены достоверные данные, свидетельствующие о положительном влиянии кортикостероидной терапии на замедление развития желудочковой недостаточности у пациентов с мышечной дистрофией Дюшенна.

Референт А.И. Асманов