



Министерство здравоохранения Российской Федерации  
Северный государственный медицинский университет

# *Проба пера*

**Материалы межрегиональной научной конференции  
молодых ученых  
«VII Малые Апрельские чтения  
памяти профессора М.В.Пиккель»**

**6 апреля 2024 г., Архангельск**

**Под редакцией профессора В.И.Макаровой**

Архангельск

2024

УДК 616-053.2

ББК 57.3

**Редакционная коллегия:**

доктор медицинских наук, профессор **Валерия Ивановна Макарова**

кандидат медицинских наук, доцент **Владимир Александрович Плаксин**

кандидат медицинских наук, ассистент **Антон Викторович Шумов**

Печатается по решению редакционно-издательского совета  
Северного государственного медицинского университета

**Проба пера:** Материалы межрегиональной научной конференции молодых ученых «VII Малые Апрельские чтения памяти профессора М.В.Пиккель», 6 апреля 2024 г. – Архангельск: Изд-во Северного государственного медицинского университета, 2024. - 104 с.

В сборнике представлены материалы научных исследований студентов, клинических ординаторов, аспирантов и врачей, посвященных различным значимым разделам педиатрии.

Материалы конференции будут интересны как молодым ученым, так и практикующим врачам.

Работы печатаются в авторской редакции.

**УДК 616-053.2**

**ББК 57.3**

© Северный государственный  
медицинский университет, 2024

## СОДЕРЖАНИЕ

	Стр
Абрамов В.Е., Дмитрива Х.М. Оценка комфортного пребывания детей и их родителей в детском поликлиническом отделении.	6
Антон А.С., Завьялова Т.А. Зависимость показателей скорости кровотока на магистральных сосудах сердца от темпов физического развития у детей грудного возраста	9
Анисимов Д.С., Удовенко А.А., Глущенко В.А. Показатели динамометрии у воспитанников 11-14-летнего возраста социальной сферы с отоларингологической патологией	10
Бужинская Е.А., Опехтина Ю.А., Коцемба А.Н., Пискун М.В., Смородина Ю.В. Болезнь Крона (клинический случай)	15
Верещагина И.В., Харкевич А.П. Преддуктальная коарктация аорты	16
Глущенко В.А., Аноприкова Д.Н, Богданова Е.А. Характеристика адаптации девочек подросткового возраста, воспитывающихся в неполной и полной неконфликтных семьях	19
Горбунов Д.Е., Рыбин А.А., Ягунов П.П. Мониторинг возбудителей острых инфекций мочевой системы у детей волгоградской области	25
Гуденова А.С., Пилюшина А.В. Частота микробиотического кишечного дисбаланса у пациентов старшего школьного возраста с синдромом раздраженного кишечника, перенесших COVID-19	26
Дудыгина В.В., Рахимов В.Д., Оценка значимости вакцинации детей от кори в эпидемическом процессе	27
Дуников Е.В. Клинический случай семейной гиперхолестеринемии у ребенка	29
Зеброва Е.О. Проблемы питания детей первых трех лет жизни	31
Иванова Д.С., Секарева Ю.С. Болезнь Гоше как мультидисциплинарная проблема (клинический случай)	34
Иванова П. А., Шанина И. И., Горская М. В. Неонатальные тромбоцитопении (по материалам клинической межрайонной больницы)	35
Иотова Ю.Ц., Богданова Е.А. К вопросу о качестве жизни у детей и подростков с болезнью Крона	36
Ильин Н.В. Релаксация диафрагмы: анатомические и клинические аспекты	37
Калина Е.А., Якушева Е.Е., Лужбинина Н.В. Язвенный колит (клинический случай)	40
Кудрявцева А.Ю. Клинический случай пилоидной астроцитомы в педиатрической практике	43
Курбакова Д.М., Черняева М.А., Попова М.С., Аруев А.Б., Гулакова Н.Н., Конюхов А.Ю., Кочетов А.В. Менингококковая инфекция (клинический случай)	45
Лапшина А.С., Зеленина Д.С. Анемический синдром у детей первого года жизни	48
Лелеко Э.А., Катехлиева Э.А. Характеристика течения увеита у детей с ювенильным идиопатическим артритом	50

Малашихина А.В., Широкова В.О., Мокшина М.Н. Особенности изменений показателей периферической крови у детей при внебольничной пневмонии на разных этапах течения болезни	52
Мельник А.С., Мишурина Т.С. Ишемический инсульт у детей	53
Мамедова Ф.Х.к., Маковская А.С. Влияние грудного вскармливания на формирование устойчивости к инфекционным агентам	57
Меньшикова Т.А. Куликов А.С. Онконастороженность в педиатрии: клинический случай герминогенно - клеточной опухоли крестцово-копчиковой области	60
Мирзоева С.А., Демченкова О.А. Поражение желудочно-кишечного тракта при недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей	62
Молокова Э.Ю., Диденко Г.В. Значимость неонатального скрининга в ранней диагностике галактоземии	64
Молчанова А.С. Нил Федорович Филатов – великий русский педиатр	67
Морозова А.А. Глущенко В.А., Антипова Е.Д. Физическое развитие новорожденных, рожденных от первобеременных женщин позднего и юного репродуктивного возраста	69
Муковнина С.Н., Черкасская С.А. Особенности клинического течения у пациентов, оперированных в периоде новорожденности по поводу атрезии кишки	72
Львова - Сидорова Л.А., Волынец А.А. Особенности состояния здоровья новорожденных детей с врожденными пороками сердца	75
Петрова А.А., Рахимов В.Д. Клинический случай аномалии развития сердца – декстрокардии в сочетании с тотальной инверсией внутренних органов	77
Попова И.С., Рачкова К.А. Болезнь Бехчета у детей	80
Попова М.С. На приеме ребенок с синдромом удлиненного интервала QT: тонкости диагностического поиска	83
Ракитина А.С., Шумейко З.А. Катамнез ребенка с эпилепсией Кожевникова	85
Ромашевская К.Б., Павлова Д.С. Оценка собственной внешности и особенности пищевого поведения у подростков с сахарным диабетом 1 типа	88
Скворцова М.С., Каменева Ю.В. Провоцирующие факторы частых ОРЗ у старшеклассников	89
Смешная В.А. Паттерны пищевого поведения у студентов первого курса	91
Тарасова Т.А., Патраков Д.С. Этиопатогенетические аспекты острого лимфобластного лейкоза у детей	92
Федотова А.П. Клинический случай тромбастении Гланцмана у ребенка	95
Фенева Е.М. Развитие навыков питания у детей раннего и дошкольного возраста	97
Хирина К.В. Риск формирования патологии сердечно-сосудистой системы у первокурсников СПбГПМУ	100
Шайкина А.Н. Борьба с мифами о вакцинации: возможности медицинской сестры	101

\* \* \* \* \*

Год 2024-й оказался в некоторой степени юбилейным. 15 лет назад мы учредили научно-практическую конференцию «Апрельские чтения памяти профессора Марии Владимировны Пиккель». Она оказалась знаковой не только для педиатров Архангельской области, но и для врачей других регионов России. Педиатры могли поделиться своим клиническим опытом, обсудить проблемы, очно пообщаться, завести полезные профессиональные контакты.

10 лет назад из этой большой конференции выделился формат студенческого форума под названием «Малые Апрельские чтения», где уже молодые ученые могли представлять свои научные исследования. Мы помогли молодежи создать и оформить их первый самостоятельный сборник «Проба пера», где студенты, клинические ординаторы, аспиранты и практикующие молодые врачи смогли представить свои первые публикации. Пусть они не совсем гладкие, не глобальные, но самостоятельные. И это еще один вариант учебы, учебы представления научных результатов.

Мы благодарны всем, кто поддерживал нас эти 15 лет. И надеемся, что конференция будет жить и дальше.

***«Бывает в жизни: люди промелькнут,  
Как в круговерти – можно ль их понять?  
И только мысль: пусть верный путь найдут,  
Но каждого с собой не сможешь взять...»***

***(М.В.Пиккель, 1982)***

***От редколлегии -  
Валерия Ивановна Макарова,  
доктор медицинских наук, профессор,  
зав.кафедрой пропедевтики детских болезней и поликлинической педиатрии СГМУ***



## **ОЦЕНКА КОМФОРТНОГО ПРЕБЫВАНИЯ ДЕТЕЙ И ИХ РОДИТЕЛЕЙ В ДЕТСКОМ ПОЛИКЛИНИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ**

**Абрамов В.Е., Дмитрива Х.М., 5 курс, педиатрический факультет**

**(Научный руководитель: к.м.н., Пастбина И.М.)**

**Северный государственный медицинский университет, Архангельск**

**Актуальность.** Очередной прием у врача всегда немного волнительное событие для пациента, тем более ребенка, однако ожидание своей очереди не обязательно должно быть скучным и монотонным. Порядком оказания первичной медико-санитарной помощи (ПМСП) детям в поликлинике рекомендуется предусматривать планировочные решения внутренних пространств, обеспечивающих комфортность пребывания детей, включая организацию крытой колясочной, отдельного входа для больных детей, открытой регистратуры с инфоматом, электронного табло с расписанием приема врачей, колл-центра, игровой зоны для детей, комнаты для кормления грудных и детей раннего возраста, системы навигации, зоны комфортного пребывания в холлах и оснащение входа автоматическими дверями (далее – порядок) [4]. По данным министерства здравоохранения Архангельской области с 2021 г. в 95% детских поликлиниках (ДП) создана современная инфраструктура для оказания ПМСП детям и мероприятия будут продолжаться по 2030 год в целях дальнейшего повышения ее качества. Каким образом в ДП дети проводят время перед приемом врача и какие способы развлечения помогают им скрасить время ожидания педиатра актуально с позиции организации педиатрической помощи, что определило цель нашего исследования.

**Цель.** Оценить амбулаторные условия пребывания и возможность занятости детей и их родителей в период ожидания приема детских специалистов.

**Материал и методы.** В ДП Архангельской городской клинической поликлиники № 2 с 22.12.2023 по 12.01.2024 проведено одномоментное исследование методом визуального наблюдения. Оценивали соответствие планировочных решений внутреннего пространства ДП действующему порядку, фиксировали занятость детей и сопровождающих их взрослых без видео- и аудиорегистрации электронными средствами и без персональной идентификации посетителей. Занятость определяли предметную – по наличию в руках предмета (игрушка, книга, телефон, иное), и функциональную – рисование, прием пищи. Время визуализации: ежедневно в 1-ю смену работы ДП, в течение 10 минут с последующим внесением данных в специально разработанную таблицу. Использовались методы качественного, количественного анализа, описательная статистика, статистическая обработка в программе Excel.

**Результаты и обсуждение.** Вход в ДП - лестничный с наличием пандуса для лиц с ограниченными возможностями здоровья, но без автоматической входной двери. Во дворе ДП оборудована и ежедневно используется крытая «колясочная». В холле «открытой» регистратуры размещены инфомат, табло расписания приема врачей с указанием фамилии, имени, отчества, номеров кабинетов. На 1-м этаже – кабинет «неотложной помощи» с возможностью отдельного входа, но посетителями чаще осуществляется вход из коридора 1-го этажа, что не позволяет в полной мере изолировать потоки «больных» и «здоровых». Навигация представлена цветовым поэтажным разделением структурных подразделений ДП, находится в коридорном переходе, без указания № кабинетов, поэтажная нумерация кабинетов вызывает вопросы у посетителей. В холле перед гардеробом размещен

иллюстрированный ростомер, который привлекает внимание ребенка измерить рост, вызывает позитивные эмоции перед реальным антропометрическим измерением. Полноценное когнитивное, психосоциальное, психофизическое развитие личности ребенка невозможно без игрушек и игры – постоянных спутников детства на всех этапах развития, поэтому для игровой занятости детей в холле регистратуры и на 3-м этаже размещены столики для рисования [5]. На 1-м этаже находятся кабинеты функциональной диагностики, физиотерапии, подросткового педиатра, на 2-м – кабинеты узких специалистов, отделение профилактики, кабинет здорового ребенка, дневной стационар, на 3-м – кабинеты участковых педиатров, отделение вакцинопрофилактики. Таким образом, «нововведения» функционируют в ДП, но требует доработки навигация и профилактика внутрибольничных инфекций [3]. Однако из-за того, что ДП находится в приспособленном помещении размещение всех структурных подразделений согласно нормативным требованиям затруднено.

За период 100 минут общего наблюдения визуализировано всего 792 человека, из них 344 (43,4%) взрослых и 448 (56,6%) детей, в т.ч. грудного возраста 32 (7,1%), подростков – 104 (23,2% от общего числа детей). Анализ занятости показал, что предметно или функционально были заняты 196 детей (43,8%) и 94 (27,3%) взрослых, в «свободном» ожидании пребывали 252 (56,3%) ребенка и 250 (72,7%) взрослых. Общая занятость детей на 16,4% выше, чем занятость взрослых, более половины детей и две трети взрослых не были чем-либо заняты в период ожидания приема врача.

Анализ предметной занятости показал, что из 190 детей держали в руках (суммарно за 10 дней): 4 ребенка (0,9% от общего числа детей) книги, 19 (4,2%) – игрушки, 167 (37,3%) – мобильный телефон. Анализ функциональной занятости показал, что три (1,53%) ребенка рисовали, три (1,53%) употребляли пищу (сок-тюбик). Не считая медицинской документации, у 94 (27,3%) взрослых в руках были только телефоны; взрослых, занятых игровой деятельностью с детьми, не выявлено. Таким образом, функциональная занятость детей составила – 3,1%, предметная 96,9%, где доминировали телефоны – у девяти из 10 детей (87,9%), только каждый 20-й держал в руках игрушку или книгу. Хотя во все времена игрушки служили для ребенка неотъемлемой частью естественной среды, которая позволяет выражать и развивать свои чувства, исследовать окружающий мир, общаться с другими детьми и взрослыми, познавать себя [5]. Несмотря на наличие письменных принадлежностей, рисованием были заняты единицы, что свидетельствует об отсутствии детского интереса к функциональной творческой деятельности. Употребление детьми соков в качестве еды, пусть и в единичных случаях, нельзя отнести к «полезной» пище, использование питьевой бутилированной воды более предпочтительно, но следует отметить отсутствие общественных и коммерческих источников питья для посетителей в ДП [3].

Анализ поэтажного распределения предметной занятости детей показал: на 1-м этаже 87 (96,7%) детей были заняты телефоном, игрушками – 2 (2,2%), книгами – 1 (1,1%); на 2-м этаже телефон имели 29 (82,9%) детей, игрушки – 3 (8,6%), книги – 2 (5,7%); на 3-м этаже: телефон – 23 (76,7%), игрушки – 4 (13,3%), книгу – 1 (3,3%); в холле: телефон – 27 (65,9%), игрушки – 10 (24,4%). Таким образом, максимально востребованным был телефон среди детей на 1-м этаже, где расположен кабинет подросткового педиатра, игрушка – среди детей, находившихся в холле. Подростки меньше склонны терять время в ожидании приема, используя условия для кратковременной самозанятости чаще, чем дети младшего возраста и взрослые. Каждый возрастной период жизни ребенка характеризуется формированием новых



навыков, стимуляция которых возможна при использовании игрушек, соответствующих требованиям, о чем педиатры должны разъяснять родителям детей, начиная с первых лет жизни [2]. Однако дети были заняты игрушками в 8,7 раза реже, книгой в 41,5 раза реже, чем телефоном. Учитывая активное внедрение в повседневную жизнь электронных устройств, изменившиеся условия жизни, новые подходы к воспитанию детей, по мнению ряда специалистов, актуальность действующих нормативов нервно-психического развития, начиная с дошкольников, стоит подвергнуть пересмотру [1]. За игровой деятельностью с детьми, чтением им книг или какой-либо санитарно-просветительной литературы взрослые также не были замечены. Телевизионные мониторы на трех этажах не включались для трансляции полезной просветительной и детской информации. При этом для образовательных целей мобильные средства связи запрещены, а родителей необходимо информировать, что электронные средства обучения имеют специальные требования для детей [3]. Среди положительных сторон исследования отметим получение практической информации об особенностях общей и предметной занятости детей при получении ПМСП, минимальные временные и отсутствие финансовых затрат на проведение исследования. К недостаткам – отсутствие оценки длительности ожидания врачебных приемов, возможности визуально безошибочно определять возраст по внешним параметрам физического развития детей и гендерные различия посетителей (с учетом «унисекс» стрижек и одежды).

**Заключение.** В ДП выполнены основные требования порядка в части улучшения условий пребывания детей и сопровождающих их лиц, однако некоторые навигационные и профилактические аспекты нуждаются в совершенствовании. В ДП ограничена возможность для игровой занятости детей в период ожидания ПМСП, менее половины детей чем-либо заняты до врачебного приема, 37,3% активно использовали телефон. Большинство (96%) не играли игрушками, книги также не являлись источником занятости детей. Телефон, как электронное средство коммуникации, не должно являться предметом игровой деятельности ребенка, взрослым целесообразнее уделять непосредственное внимание детям в период посещения ДП, а медицинским работникам педиатрической службы давать рекомендации детям и родителям по возрастному использованию предметов воспитания. Администрации целесообразно продолжить работу по оптимизации комфортного пребывания детей, их родителей в ДП путем установки источника питьевой воды, настенных игровых панелей для детей различного возраста, предусмотреть проведение анкетирования посетителей по оценке и дальнейшему улучшению условий комфортного пребывания для детей и их родителей.

#### **Литература**

1. Момот Г.О., Крукович Е.В., Брюханова О.М., Павлова А.А. Особенности нервно-психического развития детей дошкольного возраста в современных условиях. Международный научно-исследовательский журнал. 2022; 3 (1):117.
2. Неведомская А. Н., Баирова С. В. Особенности выбора игрушек для детей первого года жизни. Взгляд педиатра. Материалы всероссийского научного форума студентов с международным участием «Студенческая наука – 2021». 2021, 4:71.
3. Постановление Главного государственного санитарного врача Российской Федерации от 28 сентября 2020 г. №28 «Об утверждении санитарных правил СП 2.4.3648-20т «Санитарно-эпидемиологические требования к организациям воспитания и обучения, отдыха и оздоровления детей и молодежи» <http://publication.pravo.gov.ru/Document/View/0001202012210122>
4. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 7 марта 2018 г. № 92н «Об утверждении Положения об организации оказания первичной медико-санитарной помощи детям». <https://docs.cntd.ru/document/542620453>
5. Савенков А.И. Детская игрушка – как часть культурной традиции. Психолого-педагогический журнал Гаудеамус. 2019;3(41):13-18. DOI: 10. 20310/1810-231X-2019-18-3(41)-13-18

## **ЗАВИСИМОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СКОРОСТИ КРОВОТОКА НА МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДАХ СЕРДЦА ОТ ТЕМПОВ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА**

**Антон А.С., Завьялова Т.А, 4 курс, педиатрический факультет**

**(Научный руководитель: к.м.н., доц. Бабикова И.В.)**

**Северный государственный медицинский университет, Архангельск**

**Актуальность.** Согласно Приказа МЗ РФ от 10 августа 2017 г. № 514н «О порядке проведения профилактических медицинских осмотров несовершеннолетних» всем детям в возрасте одного месяца проводится эхокардиография [1]. При наличии показаний возможно повторное проведение данного инструментального исследования в возрасте 6-7 месяцев, поскольку в некоторых случаях затруднена интерпретация результатов из-за выраженных эмоциональных реакций ребенка. По данным литературы именно в этом возрасте наиболее часто выявляются аномалии развития и пороки сердца, а также множественные функциональные изменения в структуре сердца, которые нивелируются с возрастом [2, 3]. При этом работ по взаимосвязи между темпами физического развития и наличием функциональных особенностей работы сердца у детей первого года жизни нет.

**Цель исследования:** оценить взаимосвязь темпов физического развития с показателями скорости кровотока на магистральных сосудах сердца при эхокардиографии у детей первого года жизни.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт 48 доношенных детей (25 мальчиков и 23 девочек). Проанализировано 61 ЭХО-КГ из них: 48 проведены детям в возрасте 1 месяца и 13 – проведены повторно в возрасте с 5 до 7 месяцев (6 девочек и 7 мальчиков). Для изучения центральной гемодинамики проанализировали скорость кровотока на легочной артерии и в нисходящем отделе аорты. Темпы физического развития оценивались по классическим ежемесячным массо-ростовым прибавкам на первом году жизни. Всех детей разделили на 2 группы: 1 группа – 16 человек с обычными темпами физического развития, так средняя прибавка массы за первый месяц составила  $582 \pm 14,1$  г.; 2 группа – 32 человека с ускоренными темпами физического развития, средняя прибавка массы составила  $1268,6 \pm 71,9$  г. Статистическая обработка проводилась с помощью MS Excel.

**Результаты и обсуждение.** У 5 из 48 детей, что составило 10,4% (3 детей из первой и 2 - из второй группы) при проведении ЭХО-КГ в возрасте одного месяца, никаких отклонений получено не было. У 7 из 48 детей (14,6 %) на ЭХО-КГ выявлен ДМПП (у 3 -х детей из 1 группы, у 4-х – из 2 группы). У 10 детей из 48 (20,8%) выявлено межпредсердное сообщение (МПС) и у 19 детей из 48 (39,6%) открытое овальное окно (ООО). У 3 из 48 детей (6,25%) выявлена добавочная хорда в левом желудочке.

Повышение скорости кровотока на легочной артерии(ЛА) в возрасте 1 месяц отмечено у 23 из 48 детей (47,9%), причем в первой группе превышение скорости отмечалось у 3 из 16 детей (18,7%), а во второй группе таких детей было достоверно ( $p < 0,01$ ) больше – у 20 из 32 детей (62,5%), средняя скорость кровотока на ЛА составила  $1,2 \pm 0,2$  м/с. Полученные данные свидетельствуют о функциональной узости легочной артерии. При контроле ЭХО-КГ в динамике у всех 16 детей скорость кровотока на легочной артерии снизилась до нормальных значений, параллельно снижались темпы прибавки массы.

Повышение скорости кровотока в нисходящем отделе дуги аорты (в среднем  $1,92 \pm 0,7$  м/с) отмечено у 8 из 48 детей (16,7%), причем в первой группе превышение этого показателя не было отмечено ни у одного ребенка. Все 8 человек были из второй группы, с повышенными темпами весовых прибавок. Полученные данные свидетельствуют о функциональной узости нисходящей аорты. При контроле ЭХО-КГ в динамике у всех 8 детей скорость кровотока на нисходящем отделе дуги аорты снизились до нормальных значений, также отмечалось параллельное снижение темпов прибавки массы.

**Заключение.** При ускоренных темпах физического развития, в частности прибавки массы тела, у детей в возрасте одного месяца имеются отклонения показателей центральной гемодинамики (повышение кровотока на легочной артерии и в нисходящем отделе дуги аорты). Через несколько месяцев данные отклонения нивелируются, что позволяет считать их особенностями физиологии растущего организма.

#### **Литература**

1. Приказ МЗ России от 10.08.2017 №514н «О порядке проведения профилактических медицинских осмотров несовершеннолетних».
2. Рандин А.А. УЗИ сердца у детей: когда, кому и как часто делать. <https://cardiograf.com/diagnostika/instrumentalnye/uzi-serdca-grudnomu-rebenku.html>
3. Марцинкевич Г.И. Эхокардиография у детей, антропометрические и возрастные нормы, сравнительные возможности трехмерной эхокардиографии /Г.И.Марцинкевич, Соколов А.А.//СМЖ.-2010.-№4-1.

### **ПОКАЗАТЕЛИ ДИНАМОМЕТРИИ У ВОСПИТАННИКОВ 11-14-ЛЕТНЕГО ВОЗРАСТА СОЦИАЛЬНОЙ СФЕРЫ С ОТОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

**Анисимов Д.С., клинический ординатор;**

**Удовенко А.А., Глущенко В.А., аспиранты**

**(Научные руководители: д.м.н., проф. Шестакова В.Н. д.м.н., проф. Сосин Д.В.)**

**Смоленский государственный медицинский университет, Смоленск**

**Актуальность.** Школьный период является важным периодом формирования здоровья детей. На него приходится заключительный биологический этап онтогенеза, когда происходит созревание основных функций и систем организма. В этом возрасте морфофункциональные особенности ребенка продолжают определять высокую чувствительность растущего организма к неблагоприятным факторам. На этом этапе наиболее ярко выражен риск проявления наследственно детерминированной предрасположенности к развитию заболеваний, а также медико-социальный риск возникновения нарушений развития и состояния здоровья ребенка. Ухудшение здоровья начинается с минимального внешнего воздействия, превышающего адаптационные возможности организма. Реализация неблагоприятных факторов при формировании патологии в значительной степени зависит от сроков их действия, возраста ребенка, соотношения негативных и позитивных влияний. Во многих работах раскрываются проблемы нарушения состояния здоровья детей в процессе школьного обучения, но до сих пор в доступной литературе отсутствуют убедительные данные о силовых качествах детей из социальных учреждений, которые имеют отоларингологическую патологию. Как известно, перед школьной физической культурой возникает задача формирования физической культуры личности, оптимизация двигательной активности детей и подростков, решение которой состоит не только в увеличении объема

двигательной активности, но и в индивидуальном подходе к ее оптимизации с учетом возраста, пола, конституционных особенностей, состояния здоровья, условий обучения, быта и других факторов. В нашем обществе большинство людей с раннего возраста испытывают двигательный голод, это приводит к гиподинамии, нарушению многих компонентов здоровья, снижению физической и умственной работоспособности, недостаточному развитию мышечного каркаса, нарушению координации движений, формируя биологическую и физиологическую незрелость. Во многих работах подчеркнуто, что без физической культуры полноценное здоровье невозможно, но большинство образовательных организаций ориентировано на развитие творческих, интеллектуальных способностей и мало на воспитание физически здорового человека

Для получения полноценной информации об уровне двигательной активности школьников необходимо применение контроля над показателями общей физической активности, показателями кистевой и становой силы, которые отражают физическую подготовленность и физическую выносливость ребенка в период получения образования, что позволит своевременно выявлять дефицит двигательной активности и способствовать его устранению.

**Целью** работы явилось установление показателей кистевой, становой силы, проб Штанге и Генча, физической работоспособности у детей школьного возраста с отоларингологической патологией, воспитывающихся в учреждениях социальной сферы, для тактического подхода по развитию функциональных возможностей и физической подготовленности.

**Материалы и методы.** Исследование проводилось с 2015 года. Объектом являлись дети 11-14 летнего возраста. Первоначально было осмотрено 300 детей. Из них выделены 100 детей, воспитывающихся в учреждениях социальной сферы. Из них 50 детей вошли в основную группу наблюдения. Они имели отоларингологическую патологию, которая проявлялась в виде рецидивирующей формы отита, снижения слуха, гиперплазии небных миндалин, аденоидных вегетаций 2-3 степени, хронического тонзиллита компенсированной формы. Группу сравнения составили 50 детей, которые не имели ЛОР-заболеваний. Дети, занимающиеся спортом или имеющие дополнительные физические нагрузки, из исследования были исключены, так как их физическая подготовленность и толерантность к физическим нагрузкам резко отличается от детей, которые не занимаются спортивной деятельностью. Сбор материала проводился путём выкопировки первичной информации из истории развития ребенка (ф. 112/у), и медицинской школьной карты (ф. 026 /у), карта профилактического наблюдения форма 030 ПО/ у-17. Клиническая оценка состояния здоровья осуществлялась в соответствии с методическими рекомендациями, разработанными в НИИ гигиены детей и подростков. Распределение детей по группам здоровья осуществлялось согласно приказам МЗ РФ № 621 от 30.12.2003г. и № 514н от 10.08.2017г. Структура диагноза соответствовала классификации ВОЗ и определялась в соответствии с Международной статистической классификацией. Это позволило проводить оценку состояния здоровья и физического развития детей в динамике и с учетом возраста. Наблюдения фиксировались исследователями в ходе учебных занятий. Проведение измерений осуществлялось с помощью кистевого и станового медицинского динамометра, с соблюдением установленного алгоритма действий, который позволил получить максимально достоверные результаты. Оценивались функциональные возможности не только кистей рук, но и всей мышечной системы опорно-двигательного аппарата.

Статистическая обработка проводилась по общепринятым методам вариационной статистики в пакете прикладных лицензированных программ STATISTIKA 6.0 и MICROSOFT EXCEL 2003. Для статистической группировки данных использовался непараметрический критерий  $\chi^2$  Пирсона с поправкой Йетса, при значениях  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ динамометрических данных у детей среднего школьного возраста позволил выявить различия не только возрастные, но и половые. Установлено, что кистевая сила у детей 11-летнего возраста, независимо от наличия патологии составляла в среднем  $20,6 \pm 1,53$  кг, что согласуется со средними показателями по РФ. У мальчиков кистевая сила в среднем составляла  $21,5 \pm 0,62$  кг, что на 1,8 кг больше, чем у девочек.

В основной группе наблюдения у лиц мужского пола показатели кистевой силы оказались на 2,4 кг больше, чем у девочек из своей группы наблюдения, но на 2,4 кг меньше, чем у девочек и на 3,7 кг меньше, чем у мальчиков группы сравнения ( $p < 0,05$ ). В 12-летнем возрасте прирост кистевой силы составлял в среднем  $21,7 \pm 0,57$  кг, что на 1,1 кг больше, чем в начале обучения. У мальчиков она превышала  $22,5 \pm 0,55$  кг, что на 0,85 кг больше, чем у девочек (1,9 кг против 2,7 кг соответственно,  $p < 0,05$ ). Прирост кистевой силы у мальчиков из основной группы наблюдения оказался меньше и не превышал 0,98 кг, у девочек 1,7 кг. В группе сравнения прирост кистевой силы у мальчиков оказался на 1,02 кг больше, чем у сверстников и на 1,12 кг больше, чем сверстниц из группы сравнения, составляя 2,1 кг и 2,2 кг соответственно.

В 12-летнем возрасте средние показатели кистевой силы превышали  $21,4 \pm 0,66$  кг, прирост составил 1,0 кг. У мальчиков она составляла  $22,6 \pm 0,73$  кг, что 1,4 кг больше, чем у девочек ( $p < 0,05$ ). В 13-летнем возрасте показатели кистевой силы в среднем уже составляли  $24,1 \pm 0,64$  кг, что на 2,4 кг больше, чем в 12 лет и 4,6 кг больше, чем в 11-летнем возрасте.

**Таблица 1**

**Динамика показателей кистевой силы детей из различных типов семей с учетом возраста, пола и типа семьи**

Группы наблюдения						
Класс	основная группа		группа сравнения (n=50)		все дети (n=100)	
	Девочки (n=25)	Мальчики (n=25)	Девочки (n=25)	Мальчики (n=25)	Девочки, (n=50)	Мальчики (n=50)
Кистевая сила (правой и левой кисти) в кг						
11 лет	17,3±0,69	19,7±0,78	22,1±0,5#	23,4±0,43**	19,85±0,53	21,56±0,43
12 лет	19,0±0,73	20,6±0,56	23,5±0,56	24,5±0,55	21,25±0,56	22,55±0,55
13 лет	20,6±0,56	23,9±0,41	25,6±0,35#	26,7±0,48	23,05±0,35	25,6±0,48*
14 лет	23,4±0,44	25,6±0,82	27,7±0,17#	28,6±0,27**	25,5±0,17	27,2±0,27
Становая сила (кг)						
11 лет	63,5±2,10	64,5±1,36	65,5±1,78	71,4±1,68^	63,7±1,63	67,9±1,44
12 лет	65,2±1,44	66,2±1,85	67,5±1,13	73,3±1,82^***	66,3±2,21	69,7±2,21
13 лет	66,7±2,32	67,4±1,21	68,2±1,56	75,4±2,23**	67,4 ±1,93	71,3±1,35
14 лет	68,3±1,52	70,0±1,35	72,4±1,69#	76,3±1,45**	70,3±1,45	73,1±1,88
Физическая работоспособность (кгм/мин) по PWC150-170 методом степ теста						
11 лет	356,1±4,4	392,7±2,16	367,0±3,5	409,5±1,9**	327,4±3,6	388,2±2,92
12 лет	380,2±2,3	480,4±3,22*	420,0±4,3	545, ±2,48^***	430,3±2,3	487,5±3,94
13 лет	398,4±1,87	560,3±1,98*	436,5±3,32	657,6±3,33^***	388,4±1,98	544,2 ±2,59
14 лет	400,5±2,5	670,7±2,21*	440,8±2,4	725,5±1,97^***	535,1±2,1	650,1±1,89

**Примечание:** \* – различия при сравнении групп статистически достоверны между мальчиками и девочками основной группы, ^- между мальчиками и девочками группы сравнения ( $p < 0,05$ ). \*\* - между мальчиками основной группы и группы сравнения и # - между девочками основной группы и группы сравнения

У мальчиков кистевая сила на 2,2 кг больше ( $25,3 \pm 0,54$  кг), чем у девочек ( $23,1 \pm 0,57$  кг). Прирост кистевой силы за год в среднем у мальчиков составил 2,8 кг, у девочек 2,4 кг, за два года прирост кистевой силы у мальчиков и девочек составлял 5,2 кг и 4,6 кг. В основной группе наблюдения показатели кистевой силы в среднем составляли 22,2 кг, что на 3,9 кг меньше, чем в группе сравнения ( $26,1 \pm 0,62$  кг,  $p < 0,05$ ). У девочек основной группы наблюдения показатели кистевой силы на 3,3 кг меньше, чем у сверстников из своей группы наблюдения, на 5,0 кг меньше, чем у девочек и на 5,8 кг меньше, чем у мальчиков из группы сравнения. Прирост за год у мальчиков из основной группы наблюдения 3,3 кг, у девочек 1,6 кг, в группе сравнения прирост оказался больше, составляя 2,2 кг и 2,1 кг.

В 14-летнем возрасте кистевая сила обучающихся детей в среднем составляла  $26,3 \pm 0,55$  кг, что согласуется с данными по РФ. Прирост за год не превышал 2,2 кг. Мальчики имели показатели кистевой силы на 1,6 кг больше, чем девочки ( $27,1 \pm 0,65$  и  $25,5 \pm 0,57$  кг соответственно,  $p < 0,05$ ). Прирост кистевой силы за год составил 2,8 кг у мальчиков и 1,4 кг у девочек. За весь период с 11 до 14 лет включительно прирост кистевой силы составил в среднем 5,7 кг, у мальчиков – 5,7 кг, у девочек – 5,6 кг, отражая четкие половые различия в развитии силовых качеств у ребенка по мере взросления. В основной группе наблюдения средние показатели кистевой силы составляли 21,8 кг, что на 3,4 кг меньше, чем в группе сравнения ( $25,2 \pm 0,53$  кг,  $p < 0,05$ ), что подтверждает взаимосвязь формирования кистевой силы с возрастом и полом ребенка и соматической патологией. Как известно, что развитие силы влияет не только на все стороны физической подготовки, но и имеет большое прикладное значение.

Показатели становой силы в среднем составляли  $69,8 \pm 1,82$  кг, прирост за 4 года прирост превышал 4,8 кг. В основной группе наблюдения средний показатель составлял  $66,8 \pm 1,36$  кг, что на 6,0 кг меньше, чем в группе сравнения ( $72,8 \pm 1,53$  кг). В основной группе наблюдения у лиц мужского пола средние показатели становой силы на 1,8 кг больше, чем у сверстниц из своей группы. Но на 1,2 кг меньше, чем у девочек и на 9,1 кг меньше, чем у мальчиков из группы сравнения, подтверждая мнения о том, что показатели кистевой и становой силы у детей, которые не имеют отоларингологической патологии выше, чем у сверстников из основной группы наблюдения. Прирост за 4 года наблюдения у мальчиков группы сравнения оказался на 2 кг меньше, чем у сверстниц. Но на 0,4 кг больше, чем у мальчиков и на 0,1 кг больше, чем у девочек из основной группы наблюдения, но достоверных различий не выявлено, что подтверждало взаимосвязь формирования кистевой и становой силы с возрастом, полом ребенка и соматической патологией.

Анализируя показатели общей физической работоспособности, установлено, что с возрастом они возросли на  $23,5 \pm 2,38$  кг/мин. в группе девочек на  $4,4 \pm 0,38$  кг/мин меньше, чем у мальчиков ( $26,2 \pm 1,38$  кг/мин). В основной группе наблюдения средние показатели составляли  $454,7 \pm 3,45$  кг/мин, что на  $13,7 \pm 4,45$  кг/мин меньше, чем в группе сравнения ( $468,4 \pm 3,45$  кг/мин). У девочек из группы сравнения средние показатели оказались на  $25,6 \pm 5,32$  кг/мин больше, чем у девочек из группы сравнения ( $p < 0,050$ ), в группе мальчиков на  $31,3 \pm 3,99$  кг/мин больше, чем у сверстников из группы сравнения. На данном этапе обучения прирост общей физической работоспособности свидетельствовал об улучшении физической выносливости у обучающихся, преимущественно за счет детей, которые не

имели отоларингологической патологии и имели более высокие показатели кистевой и становой силы, что важно учитывать при разработке программ по физической активности.

Результаты исследования, посвященные изучению кистевой и становой силы детей среднего школьного возраста, воспитывающихся в учреждениях социальной сферы и имевшие отоларингологическую патологию, показали взаимосвязь кистевой и становой силы ребенка с полом, возрастом и соматической патологией. Согласно полученным данным по мере взросления мальчики имеют значения кистевой и становой силы и общей физической работоспособности выше, чем девочки, особенно имевшие отоларингологическую патологию, что важно учитывать при составлении программ по физической активности. Таким детям необходимы индивидуальные физические нагрузки, тренирующие занятия, способствующие увеличению резервных возможностей организма и силовых качеств. В условиях общеобразовательных организаций большое значение имеют двигательный режим и адекватные физические нагрузки [2]. От их правильной организации во многом зависят здоровье, работоспособность и физическое развитие [3, 5]. Поэтому необходимо искать пути увеличения объема интенсивности двигательной активности и индивидуальные подходы по физическим нагрузкам, физическому воспитанию.

**Заключение.** Дети, воспитывающиеся в учреждениях социальной сферы, имевшие отоларингологические заболевания, имеют силовые качества хуже, чем дети, воспитывающиеся в аналогичных условиях, но не имевшие отоларингологическую патологию. С возрастом показатели кистевой и становой силы и общей физической работоспособности возрастают, особенно при отсутствии отклонений в состоянии здоровья. У девочек показатели кистевой, становой силы и физической работоспособности ниже, чем у мальчиков и зависит не только от половой принадлежности, но и от возрастных особенностей, также от соматической патологии, что важно учитывать при составлении программ по физической культуре, формированию физических групп и подготовке к занятию спортом.

#### **Литература**

1. Аверьянова Н. И., Аносова Ю. А. Физическое развитие и некоторые функциональные особенности девочек-подростков // Детское здравоохранение России: стратегия развития. Материалы IX съезда педиатров России. – М., «2001, - С. 10-12.
2. Воробьева Е.А. // Формирование здоровья детей с перинатальными поражениями центральной нервной системы, воспитывающихся в домах ребенка и детских домах, профилактика его нарушений / диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук, Иваново, 2009
3. Детская спортивная медицина: руководство для врачей / под. Ред. С.Б. Тихвинского, С.В. Хрущева. М.: Медицина, 1991. – С. 560
4. С.Б. Петров, А.Н. Токарев, Б.А. Петров, И.В. Попова Взаимосвязь жизненной емкости легких с физическим развитием детей / Журнал Вятский медицинский вестник, Экспериментальная медицина и клиническая диагностика, № 4, 2015. – 21-25 с.
5. Спортивная медицина у детей и подростков: руководство для врачей / под ред. Т.Г. Авдеевой, Л.В. Виноградовой. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР – Медиа, 2020. – С. 77-119



## **БОЛЕЗНЬ КРОНА (клинический случай)**

<sup>1</sup>Бужинская Е.А., <sup>1</sup>Опехтина Ю.А., 6 курс, педиатрический факультет,

<sup>2</sup>Коцемба А.Н., <sup>2</sup>Пискун М.В., <sup>2</sup>Смородина Ю.В.

<sup>1</sup>Северный государственный медицинский университет, Архангельск

<sup>2</sup>Архангельская областная детская клиническая больница имени П.Г.

Выжлецова

**(Научный руководитель: к.м.н., доц. Смирнова Г.П.)**

**Актуальность проблемы.** Болезнь Крона (БК) - хроническое рецидивирующее заболевание желудочно-кишечного тракта неясной этиологии, характеризующееся трансмуральным, сегментарным воспалением стенки тонкой и/или толстой кишки или всего желудочно-кишечного тракта. Клиническая картина на ранних этапах развития БК может быть стертой, симптоматика неспецифичной, что затрудняет своевременную диагностику. Иногда БК протекает латентно, проявляясь лишь задержкой физического развития ребенка, анемией, иногда первыми симптомами могут быть осложнения или внекишечные проявления. В терапии БК используется консервативная терапия и оперативное лечение.

**Клинический случай.** Мальчик, 14 лет. Ранее при плановой диспансеризации согласно приказу №514н в возрасте 12,5 лет выявлено: дефицит массы тела, железодефицитная анемия средней степени (Hb 84 г/л). За 2 месяца до этого пациент перенес новую коронавирусную инфекцию COVID-19, подтвержденную ПЦР-тестом. Погрешности в режиме и рационе питания не выявлено. Ребенок находится на диспансерном наблюдении с диагнозом: расстройство развития речи и смешанное расстройство учебных навыков. Наследственность по ВЗК не отягощена.

Пациент направлен на госпитализацию в "АОДКБ". Особенности при физикальном осмотре: задержка роста, дефицит массы тела. При тщательном расспросе выяснилось, что у мальчика в течение 2 месяцев имеется разжижение стула. чередование нормального стула (тип 3-4) с разжиженным (тип 6) без примеси крови. Лабораторно: анемия 89 г/л, воспалительный синдром (СРБ 61 мг/л, СОЭ 29 мм/ч), тромбоцитоз  $717 \cdot 10^9/л$  положительный анализ кала на скрытую кровь. При ректальном осмотре выявлены анальные трещины. С учетом диарейного синдрома исследовано содержание фекального кальпротектина, который оказался значительно повышен (1864 мкг/г). При ЭГДС патологии не выявлено. С учетом наличия задержки роста и БЭН, анемии, а также диарейного синдрома, анальных трещин, лабораторных показателей и высокого уровня фекального кальпротектина заподозрена Болезнь Крона. От колоноскопии *с учетом предполагаемого поражения илеоцекальной области и тонкой кишки решено воздержаться ввиду технических ограничений.*

Ребенок направлен в РДКБ - филиал ФГАОУ ВО РНИМУ им.Н.И.Пирогова МЗ РФ. Проведена колоноскопия: эрозивно-язвенный тифлит. Баугинит. Биопсия - хронический умеренно выраженный колит с активностью в правых отделах. Выполнена КТ ОБП с в/в контрастированием: подвздошная кишка утолщена на всем протяжении, стенки слоистые до 8 мм, более выражено в терминальных отделах, баугинева заслонка отечна, утолщена, стенки до 6 мм, вокруг множественные мезентериальные лу до 12x8 мм (КТ признаки илеита, баугинита, тифлит). Установлен диагноз: Болезнь Крона, илеоколит, стенозирующая форма. Начата терапия сГКС, месалазином, азатиоприном. В динамике при повторной госпитализации в РДКБ в возрасте 13 лет по результатам колоноскопии:

фибринозный баугинит, стеноз ИЦК, тотальный колит. МР-Энтерография: протяженное воспалительное поражение терминального отдела подвздошной кишки, купола слепой, восходящего отдела толстой кишки. Проконсультирован хирургом - рекомендовано проведение индукционного курса биологической терапии (Инфликсимаб 5 мг/кг по схеме 0-2-6 нед, далее каждые 8 недель). Через 1,5 месяца проведено оперативное лечение – илеоцекальная резекция. Ремиссия достигнута на поликомпонентной терапии: Инфликсимаб (выполнено 8 введений без нежелательных реакций), Азатиоприн, Месалазин. Состояние и самочувствие удовлетворительные. Физическое развитие с положительной динамикой (рост Z-score -1,8, ИМТ Z-score -0,85). Анемии нет. Стул до 2-3 раз в день, без примесей.

**Заключение.** Представленный клинический случай подтверждает важность диспансеризации. Задержка физического развития, наличие анемии (анемия хронического заболевания) требует уточнения о симптомах кишечной дисфункции для исключения воспалительного заболевания кишечника. Перенесенная новая коронавирусная инфекция COVID-19 могла быть триггером манифестации болезни.

### **ПРЕДУКТАЛЬНАЯ КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ**

**Верещагина И.В., Харкевич А.П., 5 курс, лечебный факультет**

**(Научный руководитель: д.м.н., проф. Тарасова О.В.)**

**Северный государственный медицинский университет, г. Архангельск**

**Актуальность.** Коарктация аорты является врожденным пороком сердца, проявляющимся сужением аорты и ограничением кровотока через сосуд. Это состояние может вызвать повышенное давление в верхней части тела и проблемы со структурой сердца. Около 70 % новорожденных с предуктальной коарктацией без адекватного лечения погибают в первый месяц жизни. Поэтому изучение коарктации аорты имеет огромное значение, так как требуется разработка эффективных методов диагностики и лечения этого заболевания. Также важно проведение профилактических мер для предотвращения развития коарктации у плода. Понимание основных механизмов формирования этого порока в период эмбриогенеза позволит повысить эффективность выявления порока сердца, улучшить результаты лечения и обеспечить лучшее качество жизни пациентам, рожденным с пороком сердца - предуктальной коарктацией аорты.

**Цель исследования:** обобщить на основе данных литературы современные знания о предуктальной коарктации аорты, особенностях течения данной патологии, диагностике и методах лечения.

**Материалы и методы.** Произведен несистематический обзор литературы в базах данных: CyberLeninka, ResearchGate, eLIBRARY.RU.

**Результаты и обсуждение.** Коарктация аорты у ребенка (КА) – это врожденное сужение участка аорты любой локализации. В литературе встречаются варианты коарктации в восходящей аорте, в нисходящей грудной или брюшной аорте, также не исключается возможность множественной локализации, однако чаще всего коарктация локализуется на участке от левой подключичной артерии до артериального протока или сразу ниже его. Частота встречаемости коарктации аорты у новорожденных составляет 2 – 5 случаев на 10 000. Эта патология составляет около 7% от всех выявляемых врожденных пороков сердца и

является критическим пороком сердца у новорожденных. Интересно отметить, что коарктация аорты встречается чаще в 2 раза у мужчин [1].

Коарктация аорты может сочетаться с открытым артериальным протоком (ОАП) или дефектом межжелудочковой перегородки (ДМЖП). Однако примерно 80% всех выявленных случаев КА являются самостоятельным пороком [1]. Преддуктальная коарктация аорты (ПКА) - это дуктус-зависимый порок сердца. С рождения у ребенка происходит перегрузка объемом и давлением правых отделов сердца, а кровоснабжение нижних отделов организма определяется работой открытого артериального протока. Такая длительно существующая гемодинамика приводит к быстрой недостаточности сердца, легочной гипертензии, а в результате гипоксии нижних отделов развивается неспецифический энтероколит у новорожденных и, особенно, у недоношенных детей. При наличии преддуктальной коарктации аорты деоксигенированная кровь идет последовательно в правое предсердие, правый желудочек и легочную артерию. Далее у крови есть два варианта пути: первый – пройти через ОАП в бок и продолжить движение по аорте, второй – продолжить движение по правильному пути - в лёгкие. В норме кровь продолжает идти по легочной артерии, в которой давление ниже, чем в левых отделах сердца. Однако, коарктация аорты меняет логику в этой ситуации. Место перед ОАП более узкое, из-за чего крови труднее пройти по левой стороне. В результате давление выше области ПКА значительно увеличивается, а ниже - снижается. Кровь с правой стороны идет через ОАП в область с более низким давлением – в большой круг кровообращения, а затем продолжает спускаться к нижним конечностям. Деоксигенированная кровь поступает в нижние конечности, в связи с этим у младенцев наблюдается цианоз нижних конечностей, изменение цвета на голубоватый или пурпурный [4].

Выявление порока сердца в период новорожденности осуществляет неонатолог. При аускультации он определяет систолический шум над основанием и верхушкой сердца. Систолический шум изгнания связан с сужением аорты или со стенозом аортального клапана. В диагностике ПКА выделяют общие и специфические симптомы. Общими признаками являются сниженный аппетит, недостаточная прибавка в весе и возможное развитие анемии. Дети могут быть беспокойными, испытывать затруднение при кормлении, слабо сосать и быстро уставать. Специфическими симптомами являются высокое артериальное давление на верхних конечностях при одновременном отсутствии или низком артериальном давлении на нижних конечностях, а также наличие положительного градиента АД более 40 мм рт. ст. между верхними и нижними конечностями и признаки сердечной недостаточности, такие как беспокойство, бледность кожи, акроцианоз, одышка, кашель и хрипы в легких [3]. Характерный диагностический признак ПКА - дифференцированная пульсация периферических артерий верхней и нижней половины тела. На радиальных, сонных и локтевых артериях пульс хорошего наполнения и напряжения, в то время как на бедренных артериях и на сосудах тыла стопы пульсация резко ослаблена или отсутствует.

Внутриутробная диагностика преддуктальной коарктации аорты затруднена в связи с тем, что в норме участок перехода дуги аорты в нисходящую аорту, называемый перешейком, уже остальных ее отделов. Кроме того, одной из основополагающих причин недиагностированной ПКА является ее сочетание с другими ВПС [5]. При дородовой диагностике ПКА важно учитывать данные, полученные при проведении ультразвукового исследования всех основных срезов сердца и главных артерий плода, а также проводить доплерографию. В четырехкамерном срезе сердца обнаруживаются дилатация правого

желудочка и гипоплазия левого желудочка. [6] На эхокардиограмме выявляется диспропорция размеров магистральных артерий и желудочков с преобладанием правых отделов.

При помощи доплерокардиографии можно выявить ускоренный турбулентный поток крови в суженной аорте, а также наличие градиента давления выше и ниже места сужения. Результаты данного метода исследования позволяют выбрать оптимальную тактику дальнейшего лечения. Окончательный диагноз должен формироваться по результатам эхокардиографии с применением цветового доплеровского картирования и ультразвуковой доплерографии артерий нижних конечностей.

Хирургическое лечение коарктации аорты в настоящее время является самым эффективным методом. Главная проблема, с которой сталкиваются хирурги – рекоарктация, особенно высок риск ее развития у младенцев. В настоящее время нет достоверного объяснения причин рекоарктации аорты [2]. Для лечения чаще всего у новорожденных применяют расширенный анастомоз под дугу аорты из срединного доступа. Однако при данном методе коррекции возникает рекоарктация из-за натяжения анастомоза на аорте. Для решения этой проблемы разработаны методы расширения дуги аорты с помощью заплат ксеноперикарда, аутоперикарда или гомографта. Выполняется полное иссечение дуктальной ткани и создание полуанастомоза, который затем дополняется заплатой.

Хирургия столкнулась с новой проблемой после развития успешных методов выхаживания детей массой от 500 г – лечение критических ВПС у недоношенных детей. Возникла необходимость создания новых методик, которые помогут снизить «хирургическую нагрузку» на ребенка, обеспечить высокую выживаемость и подготовить к операции в более старшем возрасте. Таким методом лечения ПКА у недоношенных детей может стать гибридная хирургия. Методика подходит для недоношенных пациентов, когда открытая операция становится сложной из-за малого веса, проблем с выхаживанием и трудностями в послеоперационном периоде.

**Заключение.** В настоящее время диагностика преддуктальной коарктации аорты остается актуальной проблемой в связи с трудностью ее раннего выявления. Владение информацией о специфических симптомах и клинический опыт неонатологов, детских хирургов, педиатров играют решающую роль в данной ситуации. Коарктация аорты представляет собой сложный порок сердечно-сосудистой системы с точки зрения хирургической коррекции. При лечении порока хирурги сталкиваются с проблемой выбора хирургического доступа и риском рекоарктации. Лучшего результата на сегодняшний день позволяют добиться методики, направленные на снижение натяжения анастомоза с помощью заплат. Гибридная хирургия в лечении преддуктальной коарктации аорты у недоношенных детей рассматривается как необходимая альтернатива открытой хирургии в неонатальный период, что позволит выхаживать таких детей и подготавливать их к последующей открытой хирургии. Данный метод хирургического лечения находится в разработке.

#### **Литература**

1. Беспалова Е. Д., Суратова О. Г., Тюменева А. И., Гасанова Р. М. Особенности пренатальной диагностики коарктации аорты. // Детские болезни сердца и сосудов. 2011. №2. С. 51-66.
2. Ильин АС, Теплов ПВ, Сакович ВА. Коарктация аорты как патология сердечно-сосудистой системы. Наши возможности в хирургии. // Сибирское медицинское обозрение. 2018;(3): 24-33. DOI: 10.20333/2500136-2018-3-24-33
3. Калашникова Е.А., Никитина Н.А., Галич С.Р. Диагностика, клиника, лечение и прогноз при коарктации аорты у детей // Здоровье ребенка. 2015. вып.1. С.129-132.

4. Левченко Е.Г., Туманян М.Р. Коарктация аорты у новорожденных: особенности гемодинамики и тактики дооперационного ведения. *Детские болезни сердца и сосудов*. 2018; 15 (2): 76-84. DOI: 10.24022/1810-0686-2018-15-2-76-84
5. Пивченко Т.П., Илькевич Н.Г., Дейлидко Э.Н., Дражина О.Г. Патогенез и диагностика коарктации аорты в перинатальном периоде // *Медицинские новости*. 2018. №5. С. 7–10.
6. Anca Dumitrescu, Iulia Petrescu, Gabriela Iordache Aortic coarctation - difficulties of fetal diagnosis. Case report and literature review // *Ginecologia ro*. 2017. S.56-64

## **ХАРАКТЕРИСТИКА АДАПТАЦИИ ДЕВОЧЕК ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА, ВОСПИТЫВАЮЩИХСЯ В НЕПОЛНОЙ И ПОЛНОЙ НЕКОНФЛИКТНЫХ СЕМЬЯХ**

**Глущенко В.А., аспирант; Аноприкова Д.Н, Богданова Е.А., 5 курс, педиатрический факультет**

**(Научные руководители: д.м.н., проф. Шестакова В.Н., д.м.н., проф. Сосин Д.В.)**

**Смоленский государственный медицинский университет, Смоленск**

**Введение.** Общеобразовательная организация как главный институт социализации наряду с семьей оказывает мощное воздействие на сознание детей на всех этапах их развития. В зависимости от качества этого воздействия можно говорить о положительном и негативном влиянии образовательной организации на личность ребенка. В связи с этим проблема социализации в современном образовательном пространстве приобретает особую значимость. Адаптационным возможностям детей в процессе обучения посвящено достаточно большое количество работ [1, 2, 3, 4]. В них акцентируются вопросы, связанные с механизмами и институтами социализации, развитием личности, а также особенностями ее на современном этапе развития общества. Социализация относится к тем явлениям, посредством которых человек учится жить и эффективно взаимодействовать с другими людьми. Понятия «социализация» и «адаптация» тесно связаны. Адаптация может рассматриваться как составная часть социализации, и как ее механизм. Процесс социально-психологической адаптации распадается на несколько стадий: ознакомление, ролевая ориентация, самоутверждение.

Таким образом, социально-психологическая адаптация – это конкретный процесс социализации. Школьную адаптацию следует рассматривать в рамках широкого понятия социальной адаптации. Плата за адаптацию, выходящую за пределы резервных возможностей и требующая от организма все новых усилий, ведет к поломке адаптационного механизма и появлению в организме стойких патологических изменений [1-3]. Как известно любая физическая активность, которая укладывается в возрастные нормативы, способствует лучшим адаптационным возможностям человека в обществе, а тем более детей подросткового возраста, улучшая их гармоничное развитие не только физическое, но и психическое [6, 8, 9]. Поэтому изучения данного вопроса является своевременным, способствуя сохранению и укреплению здоровья подростков, помогая адекватно проводить оценку адаптации воспитанников общеобразовательных организаций.

**Целью** данной работы явилось изучение школьной адаптации у девочек, воспитывающихся в неконфликтных полных и неполных семьях для отработки адекватных мер профилактики.

**Материалы и методы.** В исследовании принимали участие 258 девочек подросткового возраста, которые обучались в однопольных школах, по общей образовательной программе, которые проживали в одинаковых экологических условиях, 116 из них воспитывались в

неконфликтных неполных семьях (они составили основную группу наблюдения), 142 девочек проживали в неконфликтных полных семьях со средним уровнем благосостояния (они составили группу сравнения). В данном исследовании использовались сплошной документальный, лонгитудинальный, ретроспективный и проспективный методы. Сбор материала проводили путем фиксированной выборки первичной информации из медицинской карты школьника ф. 026/у, истории развития ребенка ф. 112/у, клинического осмотра в динамике с последующей комплексной оценкой состояния здоровья. Оценка общей школьной успеваемости проводилась путем анализа школьной документации, а личностные особенности уточняли по психологическому паспорту школьника (Васильева Н.Л., Афанасьева Е.И., 1996). Адаптационные возможности организма оценивались согласно разработкам А.В. Аболенской (1986). Все полученные данные обрабатывали с применением пакетов статистических программ Microsoft Office Excel, Word 2016 с использованием параметрических и непараметрических критериев. Доверительные интервалы для средних величин вычисляли с заданным уровнем достоверности 0,95. Использовали методы: оценки достоверности различий, t- критерий Стьюдента;  $\chi^2$ ; коэффициенты сопряженности Пирсона, Фишера; для результатов, в основе которых лежит качественная оценка, выраженная в баллах – коэффициент ранговой корреляции Спирмена; для результатов, которые не поддаются непосредственному измерению и выражают альтернативу – коэффициент сопряженности. Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Анализируя адаптационные возможности девочек, выявлено, что девочки из группы сравнения успешнее адаптировались к школьному процессу ( $p < 0,05$ ). Но по мере взросления их количество снижалось (на 1,7% и 3,3%) (Табл. 1). В 5-6 классах количество составляло 87,4%, в 7-8 классах - 85,9%, в 10-11 классах - 82,4%, что на 42,6%, 46,2%, 47,1% больше, чем среди сверстниц, которые родились и воспитывались в неполных неконфликтных семьях ( $p < 0,05$ ). Доказано, что показатели физиологической адаптации на 19,4% чаще снижались у девочек из основной группы наблюдения (36,5%), чем из группы сравнения (18,6%,  $p < 0,05$ ).

**Таблица 1**

**Динамика показателей адаптации у девочек 11-12 лет с учетом типа семьи**

Показатели	Девочки из неполных неконфликтных семей n=116 основная группа			Девочки из полных неконфликтных семей n=142 группа сравнения			Все девочки (n=258)	
	Абс	%	[p1; p2] доверительный интервал	абс	%	[p1; p2] доверительный интервал	абс	%
11-12 лет								
Течение периода адаптации								
Удовлетворительный	52	44,8	[52,1;73]	125	87,4	[78,7;94]*	177	68,6
Не удовлетворительный	64	55,2	[26,2;47]	17	11,9	[5,0; 21]*	81	31,4
Личностная адаптация								
Высокая	31	26,7	[17,6;37]	66	46,5	[39,1;63]*	97	24
Средняя	43	37,1	[26,2;47]	56	39,4	[36,5;60]	109	37,6
Низкая	42	36,2	[26,2;47]	20	14,1	[0,0; 4,1]*	62	42,2
Академическая адаптация								
Высокая	35	30,2	[7,8; 24]	52	36,6	[46,6;69]	69	26,7
Средняя	66	56,9	[39,9;62]	90	63,4	[31,1;55]	124	48,1
Низкая	10	8,6	[24,0;45]	0	0,0	[0,0; 4,1]	65	25,2
Социальная адаптация								
Высокая	12	10,3	[4,3; 18]	42	29,6	[37,8;62]	54	20,9
Средняя	84	72,4	[39,9;62]	100	70,4	[37,8;62]	184	71,3

Показатели	Девочки из неполных неконфликтных семей n=116 основная группа			Девочки из полных неконфликтных семей n=142 группа сравнения			Все девочки (n=258)	
	Абс	%	[p1; p2] доверительный интервал	абс	%	[p1; p2] доверительный интервал	абс	%
Низкая	20	17,2	[28,5;50]	0	0,0	[0,0; 4,1]	20	7,8
<b>Психологическая адаптация</b>								
Высокая	15	12,9	[6,02;21]	55	38,7	[49,0;72]*	70	27,1
Средняя	71	61,2	[15,2;3,7]	77	54,2	[18,4;40]	148	57,7
Низкая	30	35,9	[52,1;7,7]	10	7,0	[4,1; 9,2] *	40	15,5
<b>Деадаптация</b>								
Относительная	27	23,3	[0,0; 3,6]	23	16,2	[0,0; 3,6]	50	22,9
частичная	24	20,7	[6,02;21]	15	10,4	[6,02;21]	39	15,1
явная	13	11,2	[77,1;94]	0	0	[77,1;94]	13	5,0
Внутрисемейная	15	12,9	[77,1;94]	0	0	[77,1;94]	15	5,8

**Примечание** \*- различия при сравнении показателей у девочек основной и группы сравнения статистически достоверны ( $p < 0,05$ ).

Количество девочек с высокой социальной адаптацией возростала от года к году (Табл. 2), составляя 29,6%, 31,7%, 35,2% соответственно, что на 19,3%, 16,2%, 18,6% больше, чем в основной группе наблюдения ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 2**

**Динамика показателей адаптации у девочек 13-15 лет с учетом возраста и типа семьи**

Показатели	Девочки из неполных неконфликтных семей n=116 основная группа			Девочки из полных неконфликтных семей n=142 группа сравнения			Все девочки (n=258)	
	Абс	%	[p1; p2] доверительный интервал	абс	%	[p1; p2] доверительный интервал	абс	%
<b>13-15 лет</b>								
<b>Течение периода адаптации</b>								
Удовлетворительный	46	39,7	[49,6;71,]	122	85,9	[78,7;94,]	168	65,1
Не удовлетворительный	70	60,3	[28,5;50]	20	14,1	[5,0; 21,] *	90	34,9
<b>Личностная адаптация</b>								
Высокая	28	24,1	[15,2;35,]	70	49,3	[39,1;63,]	98	38,0
Средняя	38	32,8	[26,2;47,9]	62	43,7	[36,5;60,]	100	38,7
Низкая	50	43,1	[28,5;50,]	10	7,0	[0,0; 4,1] *	60	23,3
<b>Академическая адаптация</b>								
Высокая	32	27,6	[2,75;15,]	55	38,7	[46,6;69,]	87	33,7
Средняя	64	55,4	[44,2;66,]	87	61,3	[31,1;55]	151	58,5
Низкая	20	17,2	[26,2;47,]	0	0,0	[0,0; 4,1] *	20	7,8
<b>Социальная адаптация</b>								
Высокая	18	15,5	[2,75;15,]	45	31,7	[37,8;62,]	63	24,4
Средняя	73	62,9	[35,2;57,]	97	68,7	[37,8;62,]	170	65,9
Низкая	25	21,6	[35,2;57,]	0	0,0	[0,0; 4,1]	25	9,7
<b>Психологическая адаптация</b>								
Высокая	15	12,9	[2,02;136]	60	42,3	[49,0;72,]	75	29,1
Средняя	66	56,9	[15,2;357]	67	47,2	[18,4;40]	134	51,9
Низкая	35	30,2	[58,4;79,]	15	10,0	[4,1;19] *	50	19,4
<b>Деадаптация</b>								
Относительная	30	25,9	[0,0;3,6]	22	15,5	[0,0; 3,6]	52	20,2
Частичная	22	19,0	[6,02;21]	16	11,3	[6,02;21]	38	14,7
Явная	14	12,1	[77,1;94]	0	0	[77,1;94]	14	5,4
Внутрисемейная	17	14,7	[77,1;94]	0	0	[77,1;94]	17	6,7

**Примечание** \*- различия при сравнении показателей у девочек основной и группы сравнения статистически



достоверны ( $p < 0,05$ ).

В группе сравнения не встречалось девочек, которые имели низкую социальную адаптацию, в то время как в основной группе их количество колебалось от 17,2% до 25,3% ( $p < 0,05$ ). Доля учениц из основной группы с низкой академической и личностной адаптацией увеличивалась с 12,9% до 21,6% и с 36,2% до 41,4% соответственно ( $p < 0,05$ ). В группе сравнения девочек, имевших низкие показатели академической адаптации, не встречалось. Количество девочек с низкими показателями личностной адаптации снижалось с 14,1% до 3,5%, что свидетельствовало о хорошей способности девочек из полных неконфликтных семей справляться с личностными и академическими проблемами в период взросления и получения школьного образования. Количество относительно дезадаптированных девочек в основной группе оказалось 22,9% (23,3% в возрасте до 13 лет, 25,9% до 16 лет, 26,7% до 18 лет), частично дезадаптированных 25,6% (20,7%, 19,0%, 17,2%), у 22,1% (12,9%, 14,7%, 23,9%) девочек выявлялись проявления внутрисемейной дезадаптации (Табл.1-3).

**Таблица 3**

**Динамика показателей адаптации у девочек 16-17 лет с учетом типа семьи**

Показатели	Девочки из неполных неконфликтных семей n=116 основная группа			Девочки из полных неконфликтных семей n=142 группа сравнения			Все девочки (n=258)	
	абс	%	[p1; p2] доверительный интервал	абс	%	[p1; p2] доверительный интервал	абс	%
16-17 лет								
Течение периода адаптации								
Удовлетворительный	41	35,3	[38,7;61,]	117	82,4	[75,3;92]*	158	61,2
Не удовлетворительный	75	64,7	[39,9;62,]	25	17,6	[7,0; 24] *	100	38,8
Личностная адаптация								
Высокая	25	21,6	[2,75;15]	72	50,7	[31,1;55]	97	37,6
Средняя	36	31,0	[38,7;61]	70	49,3	[37,8;62]	101	39,1
Низкая	55	47,4	[38,7;61]	0	0	[2,3;15,] *	60	23,3
Академическая адаптация								
Высокая	30	25,9	[0,0; 3,6]	60	42,3	[31,1;55]	90	34,9
Средняя	61	52,6	[45,9;68]	82	57,7	[46,6;69]	143	55,4
Низкая	25	21,6	[31,8;54]	0	0,0	[0,0; 4,1] *	25	9,7
Социальная адаптация								
Высокая	20	17,2	[0,0; 3,6]	50	35,2	[31,1;55]	70	27,1
Средняя	66	56,9	[31,8;54]	92	64,8	[46,6; 69]	158	61,2
Низкая	30	25,9	[45,9;68,]	0	0,0	[0,0; 4,1] *	30	11,7
Психологическая адаптация								
Высокая	15	12,9	[0,0; 3,6]	62	43,7	[46,6;69]*	77	29,8
Средняя	61	52,6	[6,02;21]	60	42,3	[18,4;40]	121	46,9
Низкая	40	34,5	[77,1;94]	20	14,1	[7,09;24] *	60	23,3
Дезадаптация								
Относительная	31	26,7	[0,0;3,6]	21	14,8	[0,0; 3,6]*	52	20,2
Частичная	20	17,2	[6,02;21]	17	12,0	[6,02;21]	37	14,3
Явная	15	12,9	[77,1;94]	0	0	[77,1;94]*	15	5,8
Внутрисемейная	27	23,9	[77,1;94]	0	0	[77,1;94]*	27	10,5

**Примечание** \*- различия при сравнении показателей у девочек основной и группы сравнения статистически достоверны ( $p < 0,05$ ).

Что должно настораживать не только педиатров, но и психологов, педагогов, социальных работников, родителей, так как может произойти образование неадекватных механизмов

приспособления ребенка к школе в форме нарушения учебы и поведения. Также формирования конфликтных отношений, психогенных заболеваний и реакций, не только повышенного уровня тревожности, плаксивости, раздражительности, но и искажения в развитии личности, что зафиксировано у 16,3% школьниц из неполных семей (11,2%, 12,1% и 12,9%), чего не встречалось в группе сравнения.

Количество девочек в группе сравнения с признаками частичной дезадаптации составляло 14,7% (10,6%, 11,3%, 12,0% соответственно), что достоверно меньше, чем в основной группе ( $p < 0,05$ ).

Прирост их не превышал 0,7%, в то время как в основной группе, несмотря на ежегодное снижение, количество девочек, имевших признаки частичной дезадаптации, оставалось больше (на 10,1%, 8,7%, 5,2%), чем в группе сравнения (Табл.1-3). Это подтверждает мнение о том, что девочки, проживающие в неполных неконфликтных семьях, являются группой высокого риска по нарушению адаптации. Об этом свидетельствует и динамика показателей относительной дезадаптации. Большинство девочек справлялись с учебным процессом. Учились на «хорошо» и «отлично, но чаще школьницы из полной семьи (63,4%), реже девочки, воспитывающиеся в неполной семье (43,1%,  $p < 0,05$ ). Однако у 13,8% школьниц из основной группы наблюдения возникали трудности в усвоении материала, чего не зафиксировано среди девочек группы сравнения. Установлено, что хорошая мотивация к обучению, познавательной деятельности формировалась у 69,0%, 70,4%, 73,9% девочек, проживающих в полных неконфликтных семьях, что на 21,7%, 27,3%, 32,5% больше, чем в неполных неконфликтных семьях ( $p < 0,05$ ), (Табл. 4). Адекватную самооценку в группе сравнения имели 59,9%, 63,4%, 75,0% девочек, что на 7,2%, 11,1%, 31,1% больше, чем в основной группе ( $p < 0,05$ ). У респонденток из основной группы наблюдения на 6,1%, 13,8%, 26,7% реже формировалась заниженная самооценка ( $p < 0,05$ ), но в обеих группах наблюдения не встречалось девочек с конфликтными формами самооценки (Табл. 4).

Средний уровень умственного развития определялся у 48,3% девочек из основной группы и у 51,4% сверстниц группы сравнения. Высокий и выше среднего уровень умственного развития на 19,3% чаще встречался у респонденток группы сравнения (48,6%), чем в основной группе (29,3%,  $p < 0,05$ ). Ниже среднего уровень умственного развития достоверно чаще имели школьницы из основной группы (27,6%), чего не установлено в группе сравнения ( $p < 0,05$ ). Отмечено, что с каждым годом количество девочек в обеих группах наблюдения, которые имели высокие показатели умственного развития, возрастало (в основной группе на 8,6%, в группе сравнения на 7,0%).

Следует отметить, что в группе сравнения у 38,0% девочек в 11-12 лет, у 29,6% школьниц в 13-15 лет, у 26,1% девочек в 16-17 лет сохранялась удовлетворительная школьная мотивация (Табл. 4).

**Таблица 4**

**Динамика школьной мотивации и уровня самооценки у девочек с учетом возраста и типа семьи**

Показатели	Девочки из неполных неконфликтных семей n=116 основная группа			Девочки из полных неконфликтных семей n=142 группа сравнения			Все девочки (n=258)	
	абс	%	[p1; p2] доверительный интервал	абс	%	[p1; p2] доверительный интервал	абс	%
11-12 лет								
Уровень самооценки								
Адекватный	61	52,6	[0,0; 3,6]	85	59,9	[3,2;12,0]	146	56,5
Завышен	30	25,9	[6,02;21,4]	38	26,8	[21,9;37,]	68	26,4

Занижен	25	21,9	[52,1;73,7]	19	13,4	[39,8;55,]	44	17,1
Конфликтный	0	0	[15,2;35,7]	0	0	[11,2;23,]	0	
Уровень учебной мотивации:								
высокий	56	48,3	[38,7;61,2]	98	69,0	[71,7;58,]*	154	59,7
Средний	40	34,5	[38,7;61,2]	44	31,0	[71,7;58,]	84	32,6
Низкий	20	17,2	[38,7;61,2]	0	0	[31,2;47,]*	20	7,8
13-15 лет								
Уровень учебной мотивации:								
Высокий	50	43,1	[0,29; 8,5]	100	70,4	[6,3; 16,]*	150	58,1
Средний	39	33,6	[38,7;61,2]	42	29,6	[71,7;58,]	81	31,4
Низкий	27	23,3	[38,7;61,2]	0	0	[31,2;47,]	27	10,5
Уровень самооценки								
Адекватен	56	48,3	[0,0; 3,6]	90	63,4	[0,5; 5,5]	146	56,6
Завышен	30	25,9	[3,5; 16,7]	30	21,1	[21,9; 37,]*	60	23,3
Занижен	30	25,9	[49,6;71,5]	17	12,0	[42,3; 58,]	47	18,2
Конфликт	0	0	[20,8;41,5]	0	0	[12,2; 25,]*	0	0
16-17 лет								
Уровень учебной мотивации:								
Высокий	48	41,4	[0,0; 3,6]	105	73,9	[3,2; 12,]*	156	60,5
Средний	38	32,8	[17,6;37,6]	37	26,1	[39,0;55,]	75	29,1
Низкий	30	25,9	[62,2;82,3]	0	0	[37,7;54,]*	30	11,6
Уровень самооценки								
Адекватный	51	44,0	[0,0; 3,6]	105	75,0	[0,0; 2,7]*	156	60,5
Завышенный	30	25,9	[0,0; 3,6]	30	21,1	[20,0;34,]	60	23,3
Заниженный	25	21,6	[49,6;71,5]	5	3,5	[44,3;60,]*	30	11,6
Конфликтный	0	0	[28,5;50,4]	0	0	[14,1;27,]	0	0

*Примечание\**- различия при сравнении показателей у девочек основной и группы сравнения ( $p < 0,05$ ).

Установлено, что оптимальный уровень адаптации оставался достоверно ниже у детей из основной группы наблюдения (6,9%), что важно учитывать при составлении программ по реабилитации и профилактике. Наблюдение за этими девочками в подростковом возрасте показало снижение оптимального уровня адаптации у детей из основной группы наблюдения на 4,3%, чего не встречалось группе сравнения ( $p < 0,05$ ). У них стадия истощения уменьшилась с 60,3% до 51,7%, но достоверных различий не установлено. В группе сравнения ни один ребенок не имел стадию истощения, у 10,6% детей выявлялась стадия резистентности, а у 36,6% детей – стадия напряжения, свидетельствуя о более устойчивых адаптационных возможностях у девочек этой группы наблюдения.

**Заключение.** Для девочек из неконфликтных полных семей более характерны высокие показатели адаптационных возможностей, менее выраженные нарушения психоэмоционального статуса. Девочки, которые проживают в неконфликтных, но неполных семьях, являются группой высокого риска по нарушению всех видов адаптации, у них снижены адаптационные возможности на всем протяжении обучения и более выражены отклонения в психоэмоциональном статусе, что требует своевременной коррекции и медико-психолого-педагогического сопровождения на всем протяжении взросления.

#### Литература

1. Аболенская А.В. Адаптационные возможности организма и состояние здоровья детей). М.: Медицина, 1996. – 132 с.
2. Баранов А.А. Медицинские и социальные аспекты адаптации современных подростков к условиям воспитания, обучения и трудовой деятельности: Руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2007, 352 с.
3. Концептуальные взгляды на здоровья ребенка // Под ред. профессора, д.м.н. Шестаковой В.Н., Смоленск. – 2003. – 591 с.
4. Кучма В.Р., Сухарева Л.М. Научно-методические основы изучения адаптации детей и подростков к условиям жизнедеятельности. – М.: ГУ НИЦЗД РАМН, 2008, 23 с.

5. Меерсон Ф.З. Адаптационная медицина: концепция долговременной адаптации. – М.: Дело, 1993, 138 с.
6. Морфофункциональные особенности развития детей подросткового возраста: проблемы, перспективы и пути их решения. Книга III, Часть 1 // Под ред. В.Н. Шестаковой, Ж.Г. Марченковой Ю.В., Чижовой, Д.В. Сосина, Н.В. Давыдовой, – Смоленск: Универсум – 2020. – 513 с.
7. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. Москва. – Медицина. 1960, 254 с.
8. Сердюковская Г.Н., Кантонистова Н.С., Крылов Д.Н. и др. Социальная адаптация детей как медико-психологическая проблема // Семья в России. - 1995. -№1-2. -с.109-118.

## **МОНИТОРИНГ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИЙ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ ВОЛГОГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ**

**Горбунов Д.Е., Рыбин А.А., 5 курс; Ягузов П.П., 4 курс, лечебный факультет  
(Научный руководитель: к.м.н., доц. Леденев Б.Б.)**

**Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград**

**Актуальность** проблемы обусловлена тем, что острые инфекции мочевой системы служат лидирующей причиной по частоте госпитализации у детей. Широкая распространенность данной группы заболеваний, возможность развития тяжелых осложнений, а также частая роль бактериальных агентов в развитии патологии требует активных мер направленных на своевременную профилактику, тщательную диагностику и правильно подобранную терапию для оказания квалифицированной помощи детскому населению. Этиологическая структура острого пиелонефрита у детей большей частью состоит из условно-патогенных бактерий, которые относятся к семейству Enterobacteriaceae. Лечение детей с данной патологией имеет две важные особенности: применяется антибактериальная терапия, использование которой затруднено в связи с морфологическими и функциональными особенностями почек, а также тот факт, что высока частота получения полирезистентных штаммов бактерий при бактериологическом исследовании (Шикунова Я.В., Гудков А.В., Бощенко В.С.и др., 2021).

**Цель исследования:** выявление региональных особенностей возбудителей острого пиелонефрита у детей за 2020-2023 год.

**Материалы и методы:** материалами исследования послужили истории болезни пациентов, находящихся на лечении в ДКБ №8 и которым было выполнено бактериологическое исследование мочи с целью выявления возбудителя инфекции. Исследовались данные за период с 2020 по 2023 год включительно.

**Результаты и обсуждение.** В настоящее исследование вошло 137 случаев, когда из общего анализа мочи удалось выделить патогенную флору. Возраст детей, анализы которых вошли в исследование, был от 1 месяца до 17 лет, средний возраст равен 8,3 лет. По половой принадлежности лидировал женский пол – 87 случаев (63,5%).

Качественный состав выделенных возбудителей составил 11 микроорганизмов: E. coli – 50 случаев (36,5%), Ent. cloacae – 19 (13,87%), Pr. Mirabilis – 15 (10,95%), Ent. aerogenes – 12 (8,76%), Kl. pneumonia – 11 (8,03%), St. epidermidis – 8 (5,84%), Kl. oxytoca – 7 (5,1%), St. haemolyticus – 5 (3,65%), Pr. vulgaris – 4 (2,92%), Ps. aeruginosa и Citrobacter freundii поровну – 3 (2,2%). Не было отмечено ни одного случая микст-инфекции. В основном, все полученные возбудители были чувствительны к стандартным антибиотикам. Ps. aeruginosa и Citrobacter freundii. чувствительны к левомецетину, тетрациклину, канамицину, амоксиклаву.

**Заключение.** Таким образом, основным возбудителем острых инфекций мочевой системы у детей в период за 2020-2023 год является E. coli. Отмеченные случаи инфекций, вызванных полирезистентным госпитальным штаммом – Ps. aeruginosa, который требует тщательного и

своевременного назначения антибиотиков, во избежание развития тяжелых осложнений, в том числе уросепсиса.

## **ЧАСТОТА МИКРОБИОТИЧЕСКОГО КИШЕЧНОГО ДИСБАЛАНСА У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С СИНДРОМОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19**

**Гуденова А.С., Пилюшина А.В., 4 курс, педиатрический факультет**

**(Научный руководитель: д.м.н. проф. Налетов А.В.)**

**Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького, Донецк**

**Актуальность.** Дисбаланс микрофлоры кишечника рассматривается в качестве основного звена патогенеза развития функциональной патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Возбудителем COVID-19 является РНК-содержащий коронавирус SARS-CoV-2 (2019-nCoV) (человеческая группа вируса, включающая HCoV-229E и HCoV-229E). Энтеропатогенетический механизм действия вируса заключается в его рецептор-опосредованном проникновении в клетки органов ЖКТ с дальнейшей индукцией воспалительного процесса, изменением проницаемости слизистых оболочек и состава кишечной микробиоты. Важную роль в развитии дисбаланса микробиоты ЖКТ играют повторные курсы антибиотиков, которые достаточно часто применяются в лечении пациентов с COVID-19. Нарушение состава кишечных бактерий, их транслокация в несвойственные для микроорганизмов биотопы лежит в основе развития синдрома раздраженного кишечника (СРК).

**Цель исследования.** Изучить частоту СИБР тонкой кишки у пациентов старшего школьного возраста с СРК, перенесших COVID-19.

**Материалы и методы.** Обследовано 60 пациентов в возрасте от 12 до 17 лет с СРК с преобладанием диареи. Группу I составили 30 детей с СРК, ассоциированным с COVID-19, а группу II – 30 школьников, проживавших на территории Донбасса вблизи зоны проведения активных боевых действий, с классическим СРК, индуцированным стрессом.

Статистически значимой разницы по возрасту и по полу между группами сравнения не выявлено ( $p > 0,05$ ). В обеих группах преобладали лица женского пола 3:1.

Диагноз СРК у пациентов был выставлен в соответствии с рекомендациями Общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов от 2023 г. У всех пациентов изучен анамнез, проанализирована динамика течения болезни и выраженность гастроинтестинальных симптомов, проведен водородный дыхательный тест с нагрузкой лактулозой с использованием цифрового анализатора выдыхаемого водорода «ЛактофаН2» (ООО «АМА», Россия) для диагностики СИБР тонкой кишки.

**Результаты и обсуждение.** При изучении анамнеза пациентов группы I, было установлено, что длительность постковидного периода на момент обращения к гастроэнтерологу у них составляла от 2 недель до 4 месяцев (в среднем 2 месяца и 1 неделя). Манифестация клинических симптомов СРК у 20 (66,7%) пациентов происходила во время дебюта основных клинических проявлений COVID-19, а у 10 (33,3%) детей – в постковидный период. У 5 (16,7%) пациентов группы I течение коронавирусной инфекции характеризовалось преобладанием гастроинтестинальных симптомов. Антибактериальная терапия на этапе лечения COVID-19 была проведена у 22 (73,3%) детей из группы I, что

могло усугублять дисбаланс кишечной микробиоты. При этом повторные курсы антибиотикотерапии использовались у 14 (46,7%) больных.

После анализа полученных результатов было установлено, что СРК у большинства обследованных пациентов сочетался с развитием избыточной микробной контаминации тонкой кишки фекальной микрофлорой. Однако у пациентов с СРК, перенесших COVID-19, доля таких больных была достоверно больше. Так, в группе I было 28 (93,3%) пациентов, имеющих СИБР тонкой кишки, что было статистически значимо больше ( $p < 0,01$ ) относительно группы II – пациентов, имеющих классический СРК, – 18 (60,0%) детей.

**Заключение.** Исходя из полученных результатов исследования, для больных с СРК, перенесших COVID-19, характерным является наличие СИБР тонкой кишки. Формирование микробиотического дисбаланса тонкой кишки среди пациентов с СРК, ассоциированным с COVID-19, встречается значительно чаще относительно больных с классическим СРК, индуцированным стрессом.

#### **Литература**

1. Рекомендации Общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов РФ «Функциональные расстройства органов пищеварения у детей», 2022; 65:(5)
2. Drossman D.A., Hasler W.L. Rome IV - Functional GI disorders: disorders of gut-brain interaction. *Gastroenterology* 2016; 150(6): 1257-61
3. Johannesson E, Simren M, Strid H, Bajor A, Sadik R. Physical activity improves symptoms in irritable bowel syndrome: a randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol*. 2011 May;106(5):915-22. doi: 10.1038/ajg.2010.480. Epub 2011 Jan 4
4. Xiao F., Tang M., Zheng X. Liu Y., Li X., Shan H. Evidence for gastrointestinal infection of SARS-CoV-2. *Gastroenterology*. 2020:S0016-5085(20)30282-1. DOI:10.1053/j.gastro.2020.02.055
5. Wu Y., Guo C., Tang L., Hong Z., Zhou J., Dong X. et al. Prolonged presence of SARS-CoV-2 viral RNA in faecal samples. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2020. DOI: 10.1016/S2468-1253(20)30083-2. [www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32199469](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32199469)

## **ОЦЕНКА ЗНАЧИМОСТИ ВАКЦИНАЦИИ ДЕТЕЙ ОТ КОРИ В ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ**

**Дудыгина В.В., Рахимов В.Д., 5 курс, лечебный факультет**

**(Научный руководитель: к. м. н., доц. Леонтьева О.Ю.)**

**Северный государственный медицинский университет, Архангельск**

**Актуальность.** Корь – инфекционное заболевание всего человечества, характеризующееся почти 100% восприимчивостью. В XX веке летальность от кори занимало, по некоторым источникам, 10 место. Казалось бы, при появлении вакцины и внесении ее в национальный календарь прививок данная проблема должна уйти в небытие. ВОЗ считало, что корь к 2010 году должна была быть полностью ликвидирована. Но и в наше время регистрируются эпидемические вспышки и отдельные случаи заболеваемости корью, в том числе с летальным исходом. Особый интерес представляет прогнозирование следующих вспышек заболеваемости на основе изучения эпидемиологических процессов в предыдущих.

**Цель исследования:** выявить особенности эпидемического процесса заболеваемости и распространенности корью среди детского населения, с учетом уровней вакцинации и миграции, складывающейся в Архангельской области в сравнении с другими регионами.

**Материалы и методы:** обобщение и систематизация общеизвестных данных. Сопоставительный метод. В исследовании применялись эпидемиологический, информационно-аналитический и математико-статистический методы.

**Результаты обсуждения.** Материал по состоянию заболеваемости корью в период с 2009 по 2022 год, вакцинации от данной патологии до достижения совершеннолетия за 2017-2022гг. и миграционным процессам в период 2017-2022гг. в субъектах Российской Федерации (РФ) и АО за 2012–2022 гг. взят из данных единой межведомственной информационно-статистической системы. В исследовании применялись эпидемиологический, информационно-аналитический и математико-статистический методы. Эпидемиологический метод дал представление о распространении кори на территории РФ. С помощью информационно-аналитического и математико-статистического методов произвели извлечение максимального количества релевантной информации, выделили существующие связи и сопоставили полученные данные для дальнейшего отображения их в диаграммах.

Для анализируемого периода с 2009 по 2022 год характерна пиковая заболеваемость как на территории АО, так и в иных рассматриваемых субъектах РФ. В АО за весь период наблюдения имеется лишь один выраженный пик заболеваемости в 2019 году 2,7 человека на 1 млн. населения. Общероссийские всплески заболеваемости наблюдались в 2012, 2015, 2018 и 2019 годах. Причем наибольшие значения были зафиксированы в 2018 году в Республике Дагестан (РД) (630,9 человек на 1 миллион населения) и Краснодарском крае (КК) (238,6 человека на 1 миллион населения), при этом заболеваемость по РФ была относительно невысокой (17,291 человека на 1 миллион населения), что складывается за счет низкой заболеваемости в остальных регионах. В 2019 возросла заболеваемость в РФ (30,6 человек на 1 миллион населения). Причиной тому стало наличие вспышек кори в Краснодарском крае (8,6 человек на 1 миллион населения), Республике Дагестан (271,0 человека на 1 миллион населения), Московской области (МО) (67,8 человека на 1 миллион населения), городе Москва (111,2 человека на 1 миллион населения), городе Санкт-Петербург (18,6 человека на 1 миллион населения). При этом максимальные значения заболеваемости сохранились в Республике Дагестан, где эпидемия завершилась лишь в 2021 году. Отдельно хочется отметить Чеченскую республику, где вспышки кори отмечались ежегодно с 2011г до 2020г. Так же большой интерес представляет доля детской заболеваемости в рассмотренных регионах[1]. По имеющимся данным об абсолютной заболеваемости мы получили следующие значения рассматриваемого показателя: РФ 45-60%, АО 60-70%, МО 45-60%, г. Москва 19-65%, ЛО 40-100%, г. Санкт-Петербург 25-66%, КК 37-80%, РД 45-80 %, причем наибольшая детская заболеваемость в данном регионе наблюдалась именно во время вспышек кори, ЧР 25-83% [2].

Уровень вакцинации детей от кори в Архангельской области является одним из самых высоких, и на протяжении всех лет с 2017 по 2022г составляет более 98% (в 2017 он был 99,3%, в 2022 составлял 98,9%). Для сравнения: в Республике Дагестан уровень вакцинации детей от кори стал 95% только с 2019 года, а в 2022 году составил только 92,66%. Самый низкий показатель вакцинации отмечается в Чеченской Республике, где он не достигает даже 90%. Остальные оцениваемые регионы характеризуются показателем вакцинации более 95%. В ряде регионов (РД, ЧР) наблюдалось повышение вакцинации детей именно после вспышек их заболеваемости, а в АО данный показатель за весь период наблюдения оставался на одинаково высоком уровне [3].

При оценке миграционного статуса данных регионов была отмечена тенденция: более высокий уровень заболеваемости встречается среди регионов с миграционным приростом. Так, данные миграционного прироста могут говорить о причине повышения заболеваемости корью, связанных с перемещением населения и завозными случаями с последующим



заражением. В АО за весь анализируемый период наблюдается отрицательные тенденции данного показателя, что снизило вероятность развития эпидемии в 2019 году (убыль населения в АО в 2019 году составила 8 тыс. человек) после пиковой заболеваемости в РД в 2018 году. Эта же закономерность наблюдается в Москве и МО где, несмотря на высокие уровни вакцинации, возросла заболеваемость вслед за РД, что можно объяснить высоким миграционным приростом населения в данных регионах (прирост в МО в 2019 г. составил 68 тыс. человек). На сегодняшний день можно отметить продолжающуюся тенденцию к убыли населения в АО, которая составила в 2022 году – 551 человек [4].

**Заключение.** Распространенность заболеваемости кори как детей, так и взрослого населения напрямую зависит от уровня вакцинации детей и миграционного статуса региона. В Архангельской области наблюдаются только единичные завозные случаи, чему способствует высокий уровень вакцинации (>98%) и низкая миграционная активность (убыль населения).

#### **Литература**

1. Заболеваемость корью, на 1 миллион населения// Единая Межведомственная Информационно Статистическая Система. — 2024— URL:<https://www.fedstat.ru/indicator/43821> (дата обращения: 8.01.2024)
2. Число зарегистрированных случаев инфекционных заболеваний// Единая Межведомственная Информационно Статистическая Система. — 2024— URL: <https://www.fedstat.ru/indicator/38208> (дата обращения: 8.01.2024)
3. Охват иммунизацией населения против кори в декретированные сроки// Единая Межведомственная Информационно Статистическая Система. — 2024— URL:<https://www.fedstat.ru/indicator/60473>(дата обращения: 8.01.2024)
4. Миграционный прирост населения по полу, возрасту и потокам передвижения// Федеральная служба государственной статистики. — 2024— URL:<https://showdata.gks.ru/report/278004> (дата обращения: 8.01.2024)

## **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СЕМЕЙНОЙ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ У РЕБЕНКА**

**Дуников Е.В., клинический ординатор**

**(Научный руководитель: асс. Шумов А.В.)**

**Северный государственный медицинский университет, Архангельск**

**Актуальность.** Семейная гиперхолестеринемия (СГХ) – генетическое заболевание, связанное с резким повышением холестерина крови и холестерина липопротеидов низкой плотности и ранним развитием атеросклероза [1,2]. В большинстве случаев заболевание протекает без каких-либо клинических проявлений. Согласно данным из доклада ВОЗ – только у 15% заболевание диагностируется по клиническим проявлениям. Между тем, распространенность СГХ крайне высока и составляет 1:200-1:250 человек [3]. С учетом низкой осведомленности педиатров, детских кардиологов о данном заболевании, дети с потенциальной СГХ не получают лечения и профилактики [4]. Однако при отсутствии терапии возрастает риск преждевременной ишемической болезни сердца после 20 лет. Важнейшей задачей педиатрии и детской кардиологии является раннее выявление детей из групп риска по развитию СГХ с целью комплексного обследования, включая генетическое исследование, назначения лечения для профилактики сердечно – сосудистых катастроф.

**Клинический случай.** Пациентка П., 9 лет. *Жалобы* на отягощенный анамнез по сердечно-сосудистой системе, изменение в липидограмме: повышение общего холестерина и ЛПНП.

*История болезни.* Впервые обратились к детскому кардиологу Северного детского кардиологического консультативно – диагностического центра в мае 2023 г. Ранее

самостоятельно проходили обследование в другой медицинской организации в связи с наличием патологии у папы. Результаты обследования представлены ниже.

УЗИ органов брюшной полости, УЗИ сердца, УЗИ сосудов шеи – без патологии.

Биохимия крови (динамика показателей):

10.02.2022: холестерин 8.44 ммоль\л, ЛПНП 4.93 ммоль\л, ЛПВП 1.6 ммоль\л.

15.09.2022: холестерин 7.4 ммоль\л, ЛПНП 5.18 ммоль\л, ЛПВП 1.4 ммоль\л, триглицериды 0.6 ммоль\л

04.05.2023: холестерин 7.91 ммоль\л, ЛПНП 4.51 ммоль\л, ЛПВП 1.58 ммоль\л, триглицериды 0.66 ммоль\л

06.06.2023: холестерин 10.11 ммоль\л, ЛПНП 5.59 ммоль\л, ЛПВП 1.92 ммоль\л, триглицериды 0.97 ммоль\л. Лизосомная кислая липаза – 0,57825 (у отца ребенка). Лизосомная кислая липаза – 0,39375 (у ребенка).

С момента обнаружения гиперхолестеринемии предпринимались попытки лечения путем соблюдения диеты, приема омега-3 курсами, однако показатели липидограммы оставались по-прежнему повышенными.

*История жизни:* ребенок от 2 беременности, протекавшей на фоне угрозы выкидыша, фетоплацентарной недостаточности. Роды 1, срочные в 39-40 недель. Вес при рождении 3149 гр. Грудное вскармливание до 2 лет. Развивалась по возрасту. Перенесенные заболевания: функциональное расстройство кишечника, редкие ОРВИ до 1-2 раз в год. Семейный анамнез: Отец – гиперхолестеринемия обнаружена в возрасте около 20 лет. Биохимия крови от 04.05.2023 – ХС 9,85 ммоль/л, ТГ 4,1 ммоль/л, ЛПВП 1,3 ммоль/л, ЛПНП 5,56 ммоль/л, АЛТ 42 ед л, АСТ 31 ед/л. Лизосомная кислая липаза - 0,39375; у матери – общий ХС до 5 ммоль/л.

Бабушка по отцовской линии – жива, принимает статины в течении 30 лет, ИМ и инсультов не было. Дедушка по отцовской линии – уровень холестерина, со слов, в норме. Сестра бабушки, прабабушки по отцовской линии – гиперхолестеринемия. Бабушка и дедушка по материнской линии уровень холестерина неизвестен, ИМ и инсультов не было.

*На момент осмотра:* рост 140 см (+0.66 z-score), вес 27.8 (-0.61 z-score). Реакция ребенка на осмотр адекватная. Состояние пациента удовлетворительное. Окраска кожного покрова бледно-розовая. Доступные для осмотра слизистые розовые. Видимая пульсация сонных артерий отсутствует. Пульсация и набухание яремных вен отсутствует. Область сердца визуально не изменена. Визуально верхушечный толчок не виден. Эпигастральная пульсация отсутствует. Пульс на лучевой артерии симметричный, ритмичный, нормального напряжения, удовлетворительного наполнения. Пульс на бедренных артериях определяется. Верхушечный толчок ограниченный. Тоны сердца ясные, ритмичные. Шумы не выслушиваются. ЧСС в положении стоя - 78 уд в мин (p50). АД 110/72 мм рт ст. Дыхание аускультативно везикулярное, проводится во все отделы. Хрипы в легких отсутствуют. Частота дыхания 18\мин. Живот правильной формы, участвует в акте дыхания. Печень по краю реберной дуги, безболезненная. Селезенка не пальпируется. Был установлен предварительный *диагноз:* E78.0 Чистая гиперхолестеринемия. Вероятная семейная гиперхолестеринемия. Белково-энергетическая недостаточность 1 степени.

С учетом подозрения на семейную гиперхолестеринемия, в рамках партнерского взаимодействия ребенок был консультирован в центре липидологии. По результатам отмечено, что девочка соответствует критериям Simon Broome Criteria постановки диагноза «Семейной гиперхолестеринемии». Позже девочка была консультирована генетиком в

ФГБНУ «МГНЦ им акад. Н.П. Бочкова», проведено массовое параллельное панельное секвенирование. Выявлен описанный ранее как патогенный вариант нуклеотидной последовательности в экзоне 9 гена LDLR в гетерозиготном состоянии, приводящий к миссенс-замене. Таким образом, диагноз был генетически подтвержден. Ребенок продолжает наблюдение у детского кардиолога центра, рассматривается вопрос старта медикаментозной терапии статинами с 12 лет.

**Заключение.** Таким образом, дети, имеющие отягощенную наследственность по дислипидемии подлежат комплексному обследованию, в том числе генетическому. Такой подход позволит профилактировать ранние сердечно-сосудистые катастрофы.

#### **Литература**

1. Галимова Л.Ф., Садыкова Д.И., Слестникова Е.С., Школьникова М.А., Применение статинов при семейной гиперхолестеринемии у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2020. №5. С. 139-144.
2. Галимова Л.Ф., Садыкова Д.И., Слестникова Е.С. Особенности диагностики семейной гиперхолестеринемии у детей // Педиатрическая фармакология, 2020. №2. С. 124-128.
3. Галимова Л.Ф., Ким З.Ф., Садыкова Д.И., Салахова К.Р., Слестникова Е.С., Халиуллина Ч.Д., Семейная гиперхолестеринемия: каскадный скрининг по пути «ребенок–родитель» // Педиатрия. Consilium Medicum, 2021. №4. С. 342-345.
4. Леонтьева И.В. Семейная гомозиготная гиперхолестеринемия у детей: стратегия ранней диагностики и лечения // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2021. №4. С. 118-128.

## **ПРОБЛЕМЫ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ ТРЕХ ЛЕТ ЖИЗНИ**

**Зезрова Е.О., клинические ординатор**

**(Научный руководитель: к.м.н, доц. Алешина Е.И.)**

**Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова,  
Санкт-Петербург**

**Актуальность:** Сбалансированное питание – основа здоровья человека в любом возрасте, тем более у детей грудного и раннего возраста, на чем сделан акцент в Национальных Программах оптимизации питания детей на первом году жизни и в возрасте от 1 года до 3 лет в Российской Федерации. В настоящее время остается высоким число детей, имеющих несбалансированное питание, что ведет к неоптимальным параметрам физического и нервно-психического развития, а также к возникновению алиментарно-зависимых заболеваний.

**Цель исследования:** установить характер и особенности практики питания, пищевого поведения, здоровья грудных детей и детей в период с 1 года до 3 лет.

**Материалы и методы:** проведено анонимное групповое анкетирование 100 родителей (жителей различных регионов РФ), имеющих детей младшего школьного возраста. Анкета включала в себя информацию о матери и ребенке: анамнез, антропометрию, особенности питания на первом году и в возрасте от 1 года до 3 лет, пищевое поведение детей дома и в детских организованных учреждениях. В исследуемой группе детей наблюдалось: мальчиков – 52 (52%), девочек – 48 (48%). Статистическая обработка материала проводилась на персональном компьютере, с использованием программы Microsoft Excel (2019). Использовался метод сравнительного анализа по двум критериям: характер вскармливания на 1-м году жизни и организованность в детское учреждение и метод описательной статистики (критерий  $\chi^2$ ).

**Результаты и обсуждение.** По результатам анкетирования на первом году жизни на естественном вскармливании (ЕВ) находилось 64 ребенка (64%), на искусственном

вскармливания (ИВ) - 36 детей (36%). При оценке взаимосвязи течения беременности и характера вскармливания на 1-м году жизни установлено, что у матерей, имеющих патологию беременности, в 52,8% случаев дети вскармливались искусственно, у матерей с благоприятно протекавшей беременностью в 76,6% случаев дети находились на естественном вскармливании ( $p < 0.01$ ).

Важным фактором для полноценного естественного вскармливания является приверженность 10 принципам успешного грудного вскармливания [6]. В группе детей, которые находились на естественном вскармливании, 23,4% респондентов сосут соску с рождения. Установлено, что 60 (95,3%) опрошенных матерей имели разнообразные временные трудности грудного вскармливания, особенно в первый месяц кормления: лактационные кризы, гипогалактию, трещины соска, лактостаз и др.

На основании собранных данных о наличии соматической патологии у детей установлено: в группе детей, находящихся на искусственном вскармливании, количество детей с неврологическими особенностями встречается в 2 раза чаще (16,6%), чем число таких детей на естественном вскармливании (7,8%). Анализируя частоту кожных проявлений аллергии у грудных детей получено: в 18,7% среди детей на естественном вскармливании встречаются проявления аллергии, что несколько реже, чем у детей на искусственном вскармливании - 23,5%.

При введении прикорма в рацион ребенка следует учитывать наличие пищевого интереса [1]. По результатам исследования установлено, что дети, находящиеся на естественном вскармливании, в подавляющем большинстве случаев - 57 детей (89%) проявляли пищевой интерес, в то время как при искусственном вскармливании пищевой интерес демонстрировали лишь 61,1% детей ( $p < 0.01$ ).

Возможности расширения рациона связаны со степенью формирования зубочелюстного аппарата ребенка: к 1-му году ребенок должен иметь 6-8 зубов [2]. Не имели норму зубов в 1 год 68,75% детей, находящихся на естественном вскармливании, и 52,7% детей - на искусственном вскармливании. Отмечается тенденция к более позднему сроку прорезывания зубов у детей: в 1 год имеют нормальное количество зубов лишь 31,25% детей, находящихся на ЕВ, среди детей, находящихся на ИВ их больше - 47,3% случаев ( $p < 0.01$ ). Оценивая ретроградно число зубов молочного прикуса у детей, имеющих разный характер вскармливания, можно отметить, что в обеих группах сравнения отмечается неоптимальный результат, что отражает дефицит факторов формирования остеоидной ткани у детей на первом году жизни.

Согласно положениям Национальной Программы оптимизации питания детей раннего возраста, питание ребенка после года должно быть адаптированным [2,3,4]. В ходе исследования выявлен переход детей на общий стол в возрасте 1 года более чем у 65% опрошенных: у 68,75% детей на естественном вскармливании, в 72,3% на искусственном вскармливании.

При оценке пищевого поведения у детей раннего возраста отмечается достоверная связь между типом вскармливания на 1-м году жизни и характером аппетита ( $p < 0.01$ ). Дети на ЕВ в 42,2% случаев более подвержены избирательному аппетиту (часто отказываются от еды, выбирают определенные продукты), в то время как среди детей на ИВ отмечается тенденция к равномерному распределению числа детей с избирательным аппетитом и детей, которые едят только по предложению взрослого (по 9 детей (25%) в каждой группе).

Опираясь на принципы Национальных программ оптимизации питания детей раннего возраста – дети старше 1 года должны получать специализированное питание (базовые молочные смеси № 3,4) и кисломолочные продукты [2,3,4]. В группах респондентов среди детей на естественном вскармливании лишь в 7,82% случаев дети получали специализированную смесь, среди детей на искусственном вскармливании число их выше – 25%. Также, отмечается недостаток потребления кисломолочных продуктов среди детей раннего возраста: дети, находящиеся на ЕВ, получают их в 7,82% случаев, на ИВ - в 2 раза чаще (16,6%) [2].

Среди детей, организованных в детские учреждения, получены следующие данные о пищевом поведении: отказ от еды встречается в 12 случаях (18%), избирательный аппетит - в 25 случаях (37,3%) остальные дети (30 человек - 44,7%) едят все. Подавляющее большинство детей (38 - 56,8%) ведут себя активно во время приема пищи (не сидят за столом, много отвлекаются и др.).

При рассмотрении характера питания детей раннего возраста в домашних условиях оценивали ест ли ребенок со всеми за столом (80%) или ест отдельно (20%). Учитывалось наличие сопровождения приема пищи просмотром мультфильмов. Среди опрошенных 34% - едят только с мультиками, 66% - не смотрят их во время приема пищи.

По показателю коммуникации между врачом и пациентом оценивали количество случаев обращений за помощью к педиатру по вопросам питания детей старше 1 года. Независимо от характера вскармливания на 1-м году жизни, родители в большинстве случаев (75% и более) не прибегали к консультации врача относительно практики питания ребенка.

**Заключение.** Дети, матери которых имели патологию беременности, чаще вскармливались искусственно. Практика грудного вскармливания показывает высокую частоту использования сосок у детей с рождения и трудности, которые испытывает мать во время его проведения. На естественном вскармливании у детей реже отмечается частота встречаемости неврологической патологии и кожных аллергических проявлений. Пищевое поведение ребенка раннего возраста формируется с учетом характера вскармливания, возможностей зубочелюстного аппарата. Дети на естественном вскармливании чаще имели пищевой интерес перед началом введения прикорма, чем дети на искусственном вскармливании. В обеих группах вскармливания к году только в половине случаев дети имеют возрастной комплект зубов. Низкая комплаентность Национальным программам оптимизации питания детей первого года жизни и в возрасте от 1 года до 3 лет выражается в отсутствии переходной диеты у ребенка и низком проценте употребления специализированных смесей и кисломолочных продуктов у детей после 1 года жизни.

#### Литература

1. Программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации: методические рекомендации / ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России. — М.: б. и., 2019. — 112 с.
2. Программа оптимизации питания детей в возрасте от 1 года до 3 лет в Российской Федерации: методические рекомендации / ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России. — М.: б. и., 2019. — 36 с.
3. Союз педиатров России: Питание детей от 1 года до 3 лет  
URL: [https://www.pediatr-russia.ru/parents\\_information/soveti-roditelyam/pitanie-detey-ot-1-goda-do-3-let/](https://www.pediatr-russia.ru/parents_information/soveti-roditelyam/pitanie-detey-ot-1-goda-do-3-let/)
4. Детский фонд Организации Объединенных Наций. (ЮНИСЕФ). Питание для каждого ребенка: Стратегия ЮНИСЕФ по питанию на 2020–2030 гг. ЮНИСЕФ, ЮНИСЕФ, Нью-Йорк
5. Кормление и питание грудных детей и детей раннего возраста: методические рекомендации / Всемирная организация здравоохранения Европейское региональное бюро, Копенгаген 2003. - 369 с.
6. Десять шагов к успешному грудному вскармливанию /ВОЗ, ЮНИСЕФ 2018 г.

## **БОЛЕЗНЬ ГОШЕ КАК МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА**

**(клинический случай)**

**Иванова Д.С., Секарева Ю.С., 5 курс, педиатрический факультет**

**(Научный руководитель: к.м.н., доц. Смирнова Г.П.)**

**Северный государственный медицинский университет, Архангельск**

**Актуальность.** Болезнь Гоше (БГ) – наследственный сфинголипидоз, ауосомно-рецессивного типа наследования, относящийся к лизосомным болезням накопления и характеризующийся нарушением метаболизма липидов из-за дефицита глюкоцереброидазы, ответственной за их преобразование. Частота БГ в общей популяции составляет 1:40000–1:60000. [4] По степени выраженности патологии ЦНС выделяют три типа БГ: тип 1 - нейронапатический; тип 2 - инфантильный или острый нейронапатический; тип 3 – подострый нейронапатический. [3] БГ тип 1 – самый часто встречающийся, составляет почти 90% случаев. Возраст манифестации заболевания варьирует от 0 до 60 лет. БГ типа 1 имеет хроническое течение. Клинические проявления разнообразны. Наиболее распространенными признаками и симптомами являются спленомегалия (95%), гепатомегалия (87%), рентгенологические изменения костей (81%), тромбоцитопения (50%), анемия (40%), задержка роста (34%), костные боли (27%), а также костные кризы (9%). [1]

**Клинический случай.** Мальчик 12 лет. В раннем возрасте наблюдался с перинатальным поражением ЦНС. В 2,5 года в связи с отставанием в нервно-психическом развитии, экхимозами и частыми носовыми кровотечениями направлен к неврологу с последующей консультацией у гематолога. На основании гематологических изменений (тромбоцитопения, анемия), гепатоспленомегалии (клинически и по УЗИ) заподозрена Болезнь Гоше. При исследовании костного мозга обнаружены клеток Гоше. Для верификации диагноза исследована активность фермента  $\beta$ -глюкоцереброидазы, она составила 0,83 мкмоль/л/час (норма 1,98 мкмоль/л/час). По результатам молекулярно-генетического анализа определено две мутации в гетерозиготном состоянии: N370S и новая мутация. Пациент консультирован в НЦЗД РАМН, где дополнительно выявлена колбовидная деформация дистальных метафизов бедренных костей; рекомендовано начать заместительную ферментотерапию - имиглуцераза в/венно 60 ЕД/кг 1 раз в 2 недели.

Нами пациент осмотрен при плановой госпитализации в возрасте 12 лет на фоне таргетной терапии в течение 10 лет. Особенности при осмотре состояние удовлетворительное, гемorragии и петехии отсутствуют, живот не увеличен, безболезненный, гепатоспленомегалии нет. При обследовании: по УЗИ ОБП - диффузные изменения поджелудочной железы. Лабораторные показатели в пределах нормы. Ранее при денситометрии минеральная плотность костей находится в пределах возрастных значений.

Клинический диагноз: болезнь Гоше 1-го типа (N370S и новая мутация), вторичные изменения поджелудочной железы. Тотальное недоразвитие психических функций средней степени тяжести, системное недоразвитие речи у ребёнка с нарушением познавательной деятельности. Заместительная терапия - имиглуцераза 35 ЕД/кг в/венно 1 раз в 2 недели – привела к улучшению гематологических параметров, уменьшению размеров печени и селезенки.

**Заключение.** Что может помочь пациентам с орфанными заболеваниями, включая болезнь Гоше? Заместительная терапия. Но первостепенен мультидисциплинарный подход в диагностике редких болезней, которые могут не встретиться педиатру за годы его практики. БГ крайне неоднородна в проявлениях. Типичные симптомы: анемия, тромбоцитопения, гепатоспленомегалия (размеры селезёнки могут превышать норму в 5-80 раз) и костные повреждения (остеопения, остеонекроз, остеолит и остеонекроз). Всё это обусловлено замещением здоровых клеток печени, селезёнки и костного мозга гликолипидами. Поражение центральной нервной системы при типах 2 и 3. В приведённом примере патология ЦНС у мальчика обусловлена перинатальным поражением.

#### **Литература**

1. Базарбаева А.А., Малкова Т.А., Фатуллаева З.Л. Клинический случай пациента с болезнью Гоше [Текст] / Вестник КазНМУ. — 2017. — № 1. — С. 180-185.
2. Пономарев, Р. В. Болезнь Гоше: Достижения и перспективы [Текст] / Терапевтический архив. — 2021. — № 93. — С. 830-836.
3. Бокова Т.А. Болезнь Гоше: орфанное заболевание в практике педиатра [Текст] / Лечащий врач. — 2019. — № 09. — С. 21-23.
4. Сайфутдинов Р. Г., Ахунова Р. Р., Куршаков А. А., Митушева Э. И., Сайфутдинов Р. Р., Волгина С. Я. Болезнь Гоше [Текст] / Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2021. — № 10. — С. 147-154.

### **НЕОНАТАЛЬНЫЕ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ**

**(по материалам клинической межрайонной больницы)**

**Иванова П. А., Шанина И. И., клинические ординаторы; Горская М. В., 5 курс, педиатрический факультет**

**(Научные руководители: д.м.н., проф. Чумакова Г. Н., к.м.н., доц. Солодкова И.В.)**

**Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург**

**Актуальность** проблемы обусловлена тем, что неонатальная тромбоцитопения (НТр) регистрируется по данным различных авторов от 1,0 до 5,0% и является наиболее частой причиной развития геморрагических синдромов в периоде новорожденности (1). Частота НТр зависит от уровня родовспомогательного учреждения, в основном публикуются данные крупных специализированных перинатальных центров (2), частота и характер НТр в районных родовспомогательных учреждениях в литературе отражена недостаточно.

**Цель исследования:** выявление структуры и особенностей клинического течения НТр в межрайонном перинатальном центре Ленинградской области.

**Материалы и методы:** проведен анализ 165 историй болезни новорожденных с тромбоцитопенией, родившихся в период с 2020 г по 2023 г в Государственном бюджетном учреждении здравоохранения Ленинградской области «Всеволожская клиническая межрайонная больница» по специально разработанным анкетам.

**Результаты:** в период с 2020 по 2023 г родились 15274 новорожденных, тромбоцитопения зарегистрирована у 214 детей (1,4%). Динамика частоты НТр: 2020г -1,13%, 2021г-1,0%, 2022г-2,2%, 2023г-1,4%. В первые 72 часа жизни НТр выявлена у 55,2%, но клинически тяжелые формы со снижением количества тромбоцитов менее  $50 \times 10^9$  /л встречаются только у 14 % детей с НТр. У 34,4% всех рожденных развивался геморрагический синдром



(кровавая рвота – 1.2%, кровь в стуле – 1.9%, кровь из верхних дыхательных путей – 1.9%, кровоизлияния в слизистые, субконъюнктивальные – 4,9%, кровоизлияния в ЦНС – 14.7%, кровоизлияния на коже – 9.8%). НТр на 5,5% чаще встречается у детей с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР), чем у новорожденных с асфиксией. Частота выявления ранней НТр у детей с асфиксией на 3,7% выше, чем у детей с ЗВУР.

**Заключение.** Частота тромбоцитопений у новорожденных в районном перинатальном центре находится в пределах нижних границ литературных данных, что связано с маршрутизацией беременных высокого риска в перинатальные центры 3 Б уровня. Основными причинами развития тромбоцитопении являются асфиксия плода / новорожденного и ЗВУР.

#### **Литература**

1. Donato H. Neonatal thrombocytopenia: A review. I. Definitions, differential diagnosis, causes, immune thrombocytopenias. Arch Argent Pediatr 2021;119(3):e202-e214.
2. Шейбак, Л. Н. Тромбоцитопении у новорожденных детей / Л. Н. Шейбак // Проблемы здоровья и экологии. - 2017. - №1 (51). - С. 20-26.

### **К ВОПРОСУ О КАЧЕСТВЕ ЖИЗНИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С БОЛЕЗНЬЮ КРОНА**

**Иотова Ю.Ц., Богданова Е.А., 4 курс педиатрический факультет**

**(Научный руководитель: д.м.н., проф. Новикова В.П.)**

**Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург**

**Актуальность** проблемы качества жизни (КЖ) при болезни Крона (БК) обусловлена возрастающей распространенностью воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК), прогрессирующим течением данного заболевания, частыми обострениями, наличием осложнений, что приводит к ранней инвалидизации и повышает риск оперативных вмешательств [1].

**Цель исследования:** провести анализ данных, описывающих качество жизни у детей с болезнью Крона при помощи анкеты SF-36.

**Материалы и методы.** Проведен поиск публикаций, выполненных с 2003 по 2023г. с помощью ключевых слов: воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), качество жизни (КЖ), болезнь Крона, анкета SF-36. По шкалам опросника SF-36 оценивалось качество жизни детей с данным заболеванием в сравнении с здоровыми пациентами, либо в сравнении с наличием/отсутствием патологии другой системы.

**Результаты исследования и обсуждение.** Большинство исследователей имели убедительное подтверждение того, что качество жизни детей при БК хуже во время обострения по всем исследуемым шкалам в сравнении со здоровыми людьми, в то время как в период ремиссии оно не отличается от КЖ детей, не имеющих данное заболевание [2].

**Заключение.** Оценка качества жизни играет важную роль в оценке и мониторинге эффективности лечения при БК. Важный инструмент при оценке качества жизни у пациентов с БК-опросник SF-36, предоставляет информацию о влиянии заболевания на жизнь пациента и позволяет оценить эффективность лечения. Таким образом, анализ доступной литературы показал, что качество жизни детей при болезни Крона напрямую зависит от стадии и течения болезни, от наличия или отсутствия патологии других систем. Своевременная коррекция клинических симптомов эффективно улучшает качество жизни. Однако данная проблема требует дополнительного изучения [3].

## **Литература**

1. Корниенко Е.А., Крупина А.Н., Габруская Т.В., Калинина Н.М. Воспалительные заболевания кишечника с очень ранним началом// Альманах клинической медицины.2016. №6.
2. Габруская Татьяна Викторовна, Волкова Наталья Леонидовна. Новые возможности в лечении воспалительных заболеваний кишечника у детей//Педиатр.2012. №4.
3. Захарова, И. Н., Коровина, Н. А., Катаева, Л. А., Бережная, И. В. Лечение хронических воспалительных заболеваний кишечника у детей// МС. 2007. №1.

## **РЕЛАКСАЦИЯ ДИАФРАГМЫ: АНАТОМИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ**

**Ильин Н.В., 5 курс, лечебный факультет**

**(Научный руководитель: д.м.н., проф. Тарасова О.В.)**

**Северный государственный медицинский университет, Архангельск**

**Актуальность** проблемы обусловлена низкой выявляемостью релаксации диафрагмы (РД) как среди взрослых пациентов, так и среди детского населения. Низкая выявляемость зачастую связана с отдаленными неблагоприятными последствиями со стороны органов дыхания и других систем организма. При варианте течения со стертыми клиническим проявления РД маскируется под легочную патологию другой этиологии, что приводит к длительной неэффективной лекарственной терапии до постановки верного диагноза.

**Цель исследования.** На примере клинического случая и литературных данных показать необходимость включения релаксации диафрагмы в диагностический поиск у детей с пульмонологической патологией.

**Материалы и методы.** Источниками информации при написании статьи послужили научные статьи и клинические рекомендации, электронные базы данных - <https://www.academia.edu>, <https://www.biomedcentral.com>, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>, <https://www.thieme-connect.com/products/all/home.html>, <https://www.researchgate.net>, а также сведения из истории болезни пациента педиатрического отделения городской клинической больницы.

**Результаты и обсуждение.** Термин «релаксация диафрагмы» был введен в 1906 г. Wieting, по мнению которого в основе данной патологии лежало врожденное или приобретенное уменьшение резистентности диафрагмы, которое и приводило к выпячиванию купола диафрагмы. Данное определение прочно вошло в обиход среди русскоязычного научного сообщества. В иностранной литературе чаще используется понятие эвентрация диафрагмы. Это может быть связано с давностью его использования в научной литературе [4].

Релаксация диафрагмы – это одностороннее стойкое высокое расположение диафрагмы, при этом анатомическая целостность данной мышцы не нарушается. В основе этого заболевания лежит повреждение диафрагмального нерва, который обеспечивает иннервацию этой мышцы, а также нарушение эмбриогенеза диафрагмы [2]. Анатомические особенности строения диафрагмы, ее функциональное состояние лежат в основе клинических проявлений и заслуживают внимания для понимания развития патологических процессов. Диафрагма – представляет собой плоскую тонкую мышцу (m. phrenicus), волокна которой, начинаясь по окружности нижней апертуры грудной клетки идут кверху и радиально, переходят в сухожильное растяжение, образуя справа и слева куполообразные выпуклости с вдавлением в центре для сердца (planum cardiacum). Выделяют центральную сухожильную часть диафрагмы (pars tendinea), или сухожильный центр (centrum tendineum),

и более обширную краевую мышечную часть (*pars muscularis*), в которой в свою очередь выделяют три части: грудинную, реберную и поясничную.

С точки зрения эмбриогенеза диафрагма образуется из четырех закладок: поперечная перегородка, парные плевроперитонеальные мембраны на каждой стороне грудной стенки средостения, мезенхима, примыкающая к пищеводу и мышцы, врастающие в диафрагму из стенки туловища. Полное отделение плевральной и перитонеальной полостей происходит в начале 8-й недели гестации (эмбрион 19–20 мм). Поперечная перегородка, медиастинальная мезенхима и плевроперитонеальные мембраны соединяются вместе. В последнюю очередь они сливаются в том участке, который носит название плевроперитонеального канала. Мышцы диафрагмы развиваются из трех источников. Прежде всего, это миобласты, образующие стенку туловища. Миобласты отделяются от внутреннего абдоминального слоя мышц и мигрируют, образуя диафрагму. Данным процессом можно объяснить, почему в грудной клетке существует только два межреберных мышечных слоя, в то время как в брюшной стенке имеется три мышечных слоя. Некоторые эмбриологи считают, что миобласты развиваются *in situ* внутри эмбриональных диафрагмальных мембран. Высказывается также предположение о том, что миобласты диафрагмы происходят из шейной мезодермы, сопровождая диафрагмальный нерв в процессе его опускания. Этим можно объяснить, почему диафрагма иннервируется именно *n. phrenicus*, исходящим из III–V шейных сегментов спинного мозга [3].

Если рассматривать причины как приобретенной, так и врожденной релаксации диафрагмы, то можно выделить 2 группы. Первая группа -причины, связанные с диафрагмальным нервом: травматическое поражение нерва (перевязка или повреждение во время хирургической операции на грудной или брюшной полости; родовая травма; травмы шеи), компрессионное поражение нерва (опухоль грудной полости), нервно-мышечное заболевание (Миастения, болезнь Помпе, невралгическая амиотрофия Персонейджа-Тернера), компрессионно-ишемическая невропатия, диабетическая полиневропатия, невринома диафрагмального нерва. К другим причинам относятся: боковой амиотрофический склероз, острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия, болезнь Такаюсу, саркоидоз, хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия, мультифокальная моторная невропатия с блоками проведения, злокачественные новообразования [1]. Причины, связанные с поражением структур диафрагмы — это нарушения в процессе эмбриогенеза, которые привели к снижению мышечной массы и преобладание сухожильной части. Так же выделяют идиопатическую РД, при которой невозможно выделить определенную причину. На современном этапе изучения данной патологии многие авторы придерживаются точки зрения, что основная причина развития РД — это нарушение ее иннервации. Поражение структур диафрагмы тоже имеет место, но оно не является основной причиной.

Частота встречаемости различных вариантов деформации диафрагмы неизвестна. Среди научных статей и обзоров литературы можно выделить лишь один тезис – релаксация диафрагмы встречается крайне редко в виду отсутствия критериев и методов диагностики помимо рентгенографии и МРТ, каждый из которых имеет строгие показания к применению. В отдельных статьях, тем не менее, описываются случаи успешной диагностики данной патологии, но это, как правило, ургентная торакальная хирургия [6]. Клиническая картина патологии может носить бессимптомный вариант течения и тогда это находка во время дифференциальной диагностики. Выделяют 4 клинические формы:

бессимптомная форма, форма со стертыми клиническим проявлениями, форма с выраженными клиническими проявлениями и осложненную форму течения данной патологии [5].

В клинической картине РД различают 2 группы симптомов. Это прежде всего симптомы со стороны дыхательной системы в виде затруднения дыхания (одышка) во время нагрузок, при изменении положения тела - переходе в горизонтальное положение. Гипоксия и астеновегетативный синдром часто имеют место. Данные признаки не патогномичны для РД и характерны для респираторной патологии разной этиологии, что затрудняет диагностику. Вторая группа симптомов связана с нарушением функционирования сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта, среди которых наиболее часто встречаются дисфагия, тяжесть после еды, тошнота, рвота. Эти симптомы, как правило, возникают у пациентов с левосторонней локализацией релаксации диафрагмы. Они так же не специфичны, и скорее затрудняют диагностику, чем помогают. [5] Когда релаксация двусторонняя, у пациентов отмечается затруднение дыхания в положении лежа и облегчение дыхания сидя (ортопноэ). Это связано с изменением положения внутренних органов брюшной полости. Описаны случаи сочетанной патологии РД и других органов (дефект твердого неба, дефект межпредсердных перегородок) [6]. Под нашим наблюдением находился ребенок в возрасте полутора лет с левосторонней РД со стертыми клиническим проявлениями в виде персистирующего кашля и умеренной одышки на фоне ОРВИ. Неоднократно получал лечение по поводу патологии верхних дыхательных путей (диагнозы -ОРЗ, бронхит). РД была выявлена при рентгенологическом обследовании, которое назначено участковым врачом при подозрении на пневмонию. Учитывая возраст пациента и дебют респираторной патологии на первом году жизни, можно предположить поражение диафрагмы в процессе эмбриогенеза. Заключение.

Таким образом, в педиатрической практике РД может проявиться в виде рецидивирующего дыхательного дискомфорта уже в первые годы жизни, а верификация диагноза возможна только при рентгенологическом обследовании. Понимание анатомических и клинических аспектов РД может помочь врачу в диагностическом поиске и тактике ведения пациента.

#### **Литература**

1. Войтенков В.Б., Команцев В.Н., Екушева Е.В., Клишкин А. В., Скрипченко Н.В. Комплексное нейрофизиологическое и ультразвуковое исследование диафрагмального нерва в норме и при различных патологических состояниях//ФГБУ Детский научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства, Санкт-Петербург, 197022, Россия. 3 с.
2. Жестков К.Г. Клинические рекомендации по диагностике и лечению релаксации диафрагмы// Российская медицинская академия последиplomного образования. Кафедра торакальной хирургии, 2015. 5 с.
3. Колесников М, А. А. Свирский, В. И. Аверин, Ю. М. Гриневич, В. М. Черевко, А. М. Махлин. Диагностика и лечение диафрагмальных грыж. //Минск, БПГУ, 2014 год. 6-7 с.
- 4) Хетагуров М. А., Паршин В. Д. Реконструктивные операции на диафрагме в плановой торакальной хирургии. // Москва, ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, 2019. 10-13 с.
5. Garrett L Rampon, MD Fellow in Pulmonary and Critical Care Medicine// University of Kansas Health System. Nov 18, 2021.
6. Mansoor Aslamzai, Fazal Rahman Rahmani, Turyalai Hakimi, Abdul Hakim Mukhlis, Basir Ahmad Froogh, Right-side diaphragmatic eventration with atrial septa defect and cleft palate in an infant: a case report // Journal of Medical Case Reports volume17, Article number: 183 (2023).

## **ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ (клинический случай)**

<sup>1</sup>Калина Е.А., клинический ординатор; <sup>2</sup>Якушева Е.Е., <sup>2</sup>Лужбинина Н.В.

(Научный руководитель: д.м.н., проф. Макарова В.И.)

<sup>1</sup>Северный государственный медицинский университет, Архангельск

<sup>2</sup>Северодвинская детская городская клиническая больница, Северодвинск

**Актуальность проблемы** обусловлена быстрым количественным ростом язвенного колита в настоящее время. Заболеваемость ЯК у детей колеблется от 1 до 4 случаев на 100 000 жителей в Северной Америке и Европе, что составляет приблизительно 15-20% от больных ЯК всех возрастов. Данные о распространенности ЯК в Российской Федерации ограничены [4]. Пик заболеваемости приходится на подростковый и юношеский возраст. В последние годы отмечается тенденция к росту частоты ЯК в более раннем возрасте, увеличивается также доля тяжелых тотальных форм. Дебют заболевания может возникнуть даже в грудном возрасте [2].

Язвенный колит (ЯК) – хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание толстой кишки с распространением поражения непрерывно от прямой кишки в проксимальном направлении [4].

**Цель работы** – оценить трудности диагностики язвенного колита на примере клинического случая.

**Клинический пример.** Пациентка Ж.Е.М., 7 лет поступила в ГБУЗ АО "СГДКБ" детское инфекционное отделение 21.01.2024.

*Жалобы при поступлении:* на рвоту, жидкий стул, повышение температуры тела до 38,4<sup>0</sup> С. *Анамнез заболевания:* заболевание началось 03.01.2024 с жидкого стула и подъема температуры тела до 38,0<sup>0</sup> С. Участковый врач-педиатр назначил «Энтерофурил» на 7 дней, после чего стул нормализовался. В последующие дни сохранялся субфебрилитет от 37,5 до 37,8<sup>0</sup> С, стул стал кашицеобразным 1 раз в день. 10.01.2024 участковый врач-педиатр назначил «Сумамед» на 3 дня, в следствие чего температура тела снизилась. С 19.01.2024 повышение температуры тела до 38,0<sup>0</sup> С. 21.01.2024 рвота выпитым чаем однократно утром, стул жидкий желтого цвета в 17:00, в связи с чем было принято решение вызвать СМП. Доставлены на скорой в ДИО. *Анамнез жизни:* Беременность 2. Роды 2. Срок 42 недели. Вес при рождении 2640 г. Длина 48 см. Развивалась по возрасту. Профилактические прививки по календарю. Перенесенные заболевания до 1 года: ОРВИ. Детские инфекции: не болела. Перенесенные заболевания: ОРЗ. На диспансерном учете у эндокринолога с диагнозом: Задержка физического развития. Аллергоанамнез не отягощен. Наследственность не отягощена. Эпидемиологический анамнез: отдельная квартира. В контакте с инфекционными больными не была.

*Объективное обследование при поступлении:* Состояние средней степени тяжести по синдромам токсикоза и эксикоза. Температура тела 37,4<sup>0</sup> С. Сознание ясное. Телосложение правильное. Питание пониженное. Вес 12,6 кг (<1), рост 100 см (<1). Физическое развитие атипично низкое, резко дисгармоничное за счет дефицита массы тела (гипотрофия 2-й степени, дефицит массы тела 21,25%), биологический возраст отстает от паспортного на 3 эпикризных срока. Тургор мягких тканей снижен в области внутренней поверхности плеч и бедер. Эластичность кожи снижена в области живота. Шкала CDS 4 балла (вялость, сонливость (2); глазные яблоки слегка запавшие (1); слизистые оболочки липкие (1); слезоотделение в норме (0)). Кожа чистая, бледная, периорбитальные тени, губы суховаты.

Видимые слизистые липкие. Отеков нет. Цианоза нет. Сыпи нет. Конечности теплые. Лимфоузлы не увеличены. В зеве легкая гиперемия. Язык обложен белым налетом. Носовое дыхание свободное. Отделяемого из носа нет. Грудная клетка визуально не изменена, пальпация безболезненна, в акте дыхания участвует симметрично. Дыхание везикулярное. Хрипов нет. Ослабления дыхания нет. ЧДД 22 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС 108 в минуту. SaO<sub>2</sub> 99%. АД 95/60. Живот мягкий. При пальпации безболезненный. Печень не увеличена. Селезенка не увеличена. Стул жидкий, желтого цвета 1 раз за сутки. Мочепускание свободное, безболезненное. *Лабораторная диагностика.* КАК от 21.01 <гемоглобина 103.00 г/л; <MCV 70.20 фл; <МСН 21.40 пг; лейкоцитоз 10.47 10<sup>9</sup>/л, > п/я нейтрофилы 10.00%; >СОЭ 35 мм/ч. КАК от 05.02 лейкоцитоз 9.78 10<sup>9</sup>/л; <гемоглобина 101.00 г/л; <MCV 71.70 фл; <МСН 21.30 пг; > п/я нейтрофилы 13.00%; >СОЭ 49 мм/ч. Б/х крови от 21.01.24: > СРБ 175.89. Б/х крови от 05.02.24: > СРБ 139.05 мг/л. Кал на NV и RV от 21.01.24: отрицательный. РНГА от 21.01.24: Сальмонеллез+++ в разведении 1/320. РНГА от 31.01.24: Сальмонеллез+++ в разведении 1/80. ПЦР кала на спектр возбудителей ОКИ от 24.01.24: ДНК не обнаружено. Посев кала от 21.01.24: патогенные энтеробактерии не обнаружены. Копрограмма от 05.02.24: жидкий, коричневый стул с примесью слизи, переваримой и непереваримой клетчатки. Кальпротектин фекальный от 26.01.24: >1800 мкг/гр (<80).

*Назначено лечение.* 21.01.24 Инфузионная терапия однократно с раствором глюкозы 10% и натрия хлорида 0.9% с целью снижения синдромов эксикоза и токсикоза). Смекта для нормализации стула. 22.01.24 Оральная регидратация: глюкоза 5% и регидрон 1:1 по 26.01.24 включительно с целью снижения синдромов эксикоза и токсикоза. 23.01.24 На основании выраженного бактериального характера крови, гипертермии, синдрома инвазивной диареи выставлен диагноз: бактериальная кишечная инфекция неуточненная. В связи с чем назначен амоксиклав на 7 дней. 30.01.24 Замена АБТ в связи с отсутствием клинического эффекта от амоксиклава. Назначен панцеф на 7 дней.

На протяжении пребывания в инфекционном отделении после начатой антибактериальной терапии, ежедневно сохранялись подъем температуры тела до субфебрильных значений, умеренные боли в животе перед актом дефекации, сниженный аппетит (убыль в весе на 100 г за время госпитализации), жидкий стул коричневого цвета, с непереваренными включениями, примесью слизи и зелени 1 раз/сутки. В динамике сохранялся высокий уровень СРБ, признаки воспаления и анемии в клиническом анализе крови, отсутствовало нарастание титра АТ к сальмонеллам в РНГА, результаты посева и ПЦР кала на спектр возбудителей ОКИ были отрицательны. 07.02.24 Диагноз: Бактериальная кишечная инфекция снят в связи с отсутствием эффекта от АБТ и отрицательными результатами посева и ПЦР кала на спектр возбудителей ОКИ. На основании исключения ОКИ и высокого уровня фекального кальпротектина предположительный диагноз: Воспалительное заболевание кишечника. 07.02.24 Перевод в педиатрическое отделение для диагностического поиска и лечения.

Осмотр в педиатрическом отделении 07.02.24. *Жалобы:* подъем температуры тела до 38,3<sup>0</sup>С за сутки. *Объективное обследование:* Состояние средней тяжести. Самочувствие не нарушено. Температура тела на момент осмотра 36,80 С. Кожные покровы бледно-розовые, чистые, сухие. Отеков нет. Видимые слизистые чистые, влажные. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы. Хрипы не выслушиваются. ЧДД 20 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС 84 в минуту. АД 80/50 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при

пальпации во всех отделах. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Стул жидкий, желтого цвета, скудно слизь, без крови, 2 раза за сутки. Кратковременная боль в животе перед актом дефекации. *Лабораторная диагностика:* Б/х крови от 07.02.24: < железа 0.33 мкмоль/л. ИФА от 07.02.24: Антитела к *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) IgG 185.41 отн. ед./мл (<20); Антитела к *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) IgA 192.67 отн. ед./мл (<20). *Инструментальная диагностика:* Гидроэзоколонография от 13.02.24: Дисфункция кишечника по гипокинетическому типу. Колоноскопия от 13.02.24: эндоскопическая картина язвенного колита с поражением всего толстого кишечника.

На основании клинических и лабораторно-инструментальных данных поставлен **клинический диагноз**. *Основное заболевание:* Язвенный колит, тотальный (E4), минимальной активности (PUCAI 20 баллов), отсутствие тяжелой атаки в анамнезе (S0). *Осложнения основного заболевания:* Железодефицитная анемия легкой степени тяжести. *Сопутствующие заболевания:* Низкорослость конституциональная. Белково-энергетическая недостаточность II степени тяжести. Дисфункция кишечника по гипокинетическому типу.

14.02.2024 назначена *медикаментозная терапия:* месалазин с постепенным нарастанием дозы до терапевтической 60 мг/кг/сут = 750 мг/сутки в 3 приема. После начала приема препарата отмечается положительная динамика. Улучшение общего самочувствия, восстановление аппетита, девочка улыбается. Стул 1 раз в сутки, кашицеобразный, слизь скудно, без крови. Интенсивность боли в животе перед дефекацией снизилась. 22.02.24 выписана с улучшением на амбулаторный этап.

*Прогноз.* Язвенный колит – это неизлечимое хроническое заболевание, симптомы которого можно контролировать с помощью лечения. Иммуноподавляющая и противовоспалительная терапия в совокупности с модификацией и коррекцией образа жизни приводит к улучшению качества жизни больных ЯК и положительным результатам лечения [1].

Поздняя несвоевременная диагностика ЯК приводит к увеличению количества рецидивов, тяжелых и осложненных форм заболевания, что повышает частоту обширных оперативных вмешательств и инвалидизации больных молодого трудоспособного возраста [3].

**Заключение.** Представленный клинический случай является очень интересным в плане дифференциальной диагностики воспалительных заболеваний кишечника и бактериальных кишечных инфекций. Изначально в данной клинической ситуации по симптомам можно подумать, что это сальмонеллез или шигеллез. Здесь присутствует, характерный для бактериальных ОКИ, жидкий стул с примесью слизи, зелени и крови, очень сильно напоминающий «болотную тину», который мы все прекрасно ассоциируем с сальмонеллезом, гипертермия и эксикоз с токсикозом. Но обращая внимание на нюансы, можно отметить белково-энергетическую недостаточность, железодефицитную анемию, отсутствие положительной динамики в ответ на антибактериальную терапию, что в последующем натолкнет на мысль о вероятно текущем воспалительном заболевании кишечника.

Каждому врачу, даже если это узкий специалист, необходимо ориентироваться в других смежных для него дисциплинах. Ведь одна и та же клиническая картина может отражать несколько, совершенно разных, не схожих по этиологии и патогенезу заболеваний.

#### **Литература**

1. Совалкин В.И., Ахмедов В.А., Бикбаева Г.Р., Емельянова Ю.А. Современные взгляды на распространенность, факторы риска и причины формирования язвенного колита // ЭИКТ. 2017. №10 (146).

2. Тагирова А.Р., Сичинава И.В., Яблокова Е.А., Тюрина Е.Н., Крутихина С.Б., Борисова Е.В., Полотнянко Е.Ю., Фролова Е.В. Язвенный колит: особенности течения и приверженности назначенной терапии у подростков // ЭиКГ. 2019. №2 (162).
3. Князев О.В., Шкурко Т.В., Каграманова А.В., Веселов А.В., Никонов Е.Л. Эпидемиология воспалительных заболеваний кишечника. Современное состояние проблемы// Доказательная гастроэнтерология. 2020;9(2):66–73.
4. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации "Язвенный колит" 2021 г. 87 с.

## **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПИЛОИДНОЙ АСТРОЦИТОМЫ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

**Кудрявцева А.Ю., клинический ординатор**

**(Научный руководитель: асс. Поскотинова А.И.)**

**Северный государственный медицинский университет, Архангельск**

**Актуальность.** Пилоидная астроцитома - медленно растущая опухоль головного мозга, которая может возникать в различных отделах центральной нервной системы, поражая зрительный нерв, зрительную хиазму, гипоталамус, таламус и базальные ганглии, полушария головного мозга, а также ствол мозга; однако большинство пилоцитарных астроцитом локализуется субтенториально. Данные опухоли образуются из астроцитов, глиальных клеток центральной нервной системы, и являются разновидностью глиом [3]. Они составляют 33,2% от общего числа всех глиом, развивающихся в возрасте 0–14 лет, и 17,6% от числа всех первичных опухолей головного мозга в детском периоде [1].

Согласно статистике, в мире частота опухолей головного мозга составляет от 2 до 8% всех новообразований; в Западной Европе, Северной Америке и Австралии заболеваемость опухолями головного мозга составляет 6–19 случаев на 100 тысяч мужского и 4–18 случаев на 100 тысяч женского населения. В России частота опухолей мозга составляет 10 на 100000 населения, причем более половины из них составляют внутримозговые опухоли. Данные статистики для различных субъектов РФ в отношении больных злокачественными астроцитарными опухолями отсутствуют [2].

**Клинический случай.** Девочка В, 17 лет 1 мес. *Анамнез жизни.* Ребёнок от 1 беременности, протекавшей на фоне хронического пиелонефрита, угрозы прерывания в 30-31 нед. Роды 1 в сроке 39 недель. Масса тела при рождении: 3360 г. Длина тела при рождении: 52 см. ОА: 9/10. В периоде адаптации у девочки была желтуха с 3-х суток 4-5 степени. В физическом и нервно - психическом развитии от сверстников не отставала. Профилактические прививки по календарю. Перенесенные и сопутствующие заболевания: ОРВИ - сезонно, ФРЖ – в раннем возрасте, хронические запоры – в дошкольном возрасте, долихомегаколон (2009), ветряная оспа (2012). Аллергологический анамнез не отягощён. Наследственный анамнез: у матери пиелонефрит, мигрень; у бабушки и прабабушки со стороны матери СД2. Вредные привычки: до апреля 2023г употребляла различные курительные смеси (вейп).

*Анамнез заболевания.* В раннем возрасте наблюдалась с пароксизмальными нарушениями сна, дислалией (2009-10г), неврозоподобным энурезом (2012-14 г). В 2018г. перенесла энтеровирусный серозный менингит. С 2019г наблюдалась с диагнозом «СВД», консультирована медицинским психологом, неврологом. В ноябре 2019 стационарное обследование в ДО СМКЦ: ЭЭГ, ЭхоЭС, коагулограмма, б/х крови, ЭКГ в норме. В октябре 2021г. перенесла НКВИ, вызванную SARS – CoV – 2, средней степени тяжести. В декабре



2021г обратилась к неврологу - жалобы на цефалгии в височной области, периодические головокружения, хруст в суставах и позвоночнике. При осмотре неврологический статус не нарушен, диагноз: «СВД», в лечении элькар и глицин. Эпизоды по типу панических атак отмечает примерно с 2021г., ранее редкие (1 раз в 3 мес), с начала 2023г возникают с частотой 2 раза в неделю. Характеристика эпизодов: начало с появления двоения перед глазами, ощущает различные запахи (только она из окружающих), "трясет" всё тело, возникает чувство паники и «комка в горле», изменяется вкус во рту, головокружение, головная боль. Длительность 2-3 часа, купирование при помощи нурофена и корвалола, нарушения сознания нет. Непостоянно возникают подёргивания в области брюшной стенки. Также сохраняются головные боли, чаще с латерализацией в левый висок и в области переносицы, максимально до 76 по ВАШ, пульсирующие, с тошнотой, изредка с рвотой, возникают днем и после активизации утром, ауры, фото- и фонофобии нет, проходят после приема нурофена. При вертикализации - потемнение в глазах. Хруст в позвоночнике, суставах сохраняется. При осмотре невролога в 02.2023 менингеальной, общемозговой, очаговой симптоматики не выявлено.

С 13 по 22.03.2023г обследована в дневном стационаре детской поликлиники: Rg ШОП, ЭЭГ, ЭКГ, б/х крови, ОАК, коагулограмма - норма. КОП 14.03.2023: Исходно АД 100/64 мм. рт. ст., ЧСС 74/мин. При переходе в положение стоя АД 90/60 мм. рт. ст., ЧСС 110/мин. На 1-й минуте пребывания в вертикальном положении - головокружение, "повело" назад, устояла, АД 80/54 мм. рт. ст., ЧСС 112/мин. Проба прекращена из-за нарушения самочувствия. Уложена на кушетку. УЗДГ БЦА - Частичная компрессия позвоночных артерий при полном повороте головы в контрлатеральную сторону. Неврологом осмотрена по результатам - неврологический статус не нарушен. *Диагноз: СВД.* МРТ ГМ не проводилась вследствие отсутствия технической возможности на тот момент. На фоне приёма фенибута, рекомендованного специалистом, состояние с ухудшением - 31.03 на приёме отмечала сохранение и нарастание головной боли, дереализацию, ощущение слезки. Неврологом направлена к окулисту и психотерапевту, записана на МРТ ГМ. В связи с синкопальным состоянием в апреле 2023 поступила по "03" в АОДКБ, где по КТ ГМ было выявлено новообразование ГМ. В апреле - мае 2023г проходила лечение в НМИЦ им. Бурденко, диагноз при выписке - Гигантская пилоидная астроцитома левой височной доли, подкорковых узлов слева с распространением в хиазмально - sellarную область и межножковые цистерны (состояние после оперативного лечения от 27.04.2023 г). Далее наблюдалась амбулаторно. ЭЭГ 26.07.2023 - Норма. В июле 2023г. по данным МРТ ГМ с внутривенным введением контрастного препарата – состояние после субтотальной резекции опухоли без отрицательной динамики. Дважды консультирована нейрохирургом ФГАУ "НМИЦ нейрохирургии им. Академика Н.Н.Бурденко Минздрава России", а также онкологом, профессором Желудковой О.Г. Проводились курсы введения ботулотоксина (сентябрь и декабрь 2023г). Rg костей таза 28.09.2023 - норма. МРТ позвоночника 11.11.2023 - данных за объемный процесс нет, интрадуральное образование на уровне L4-S2 позвонков, вероятнее всего, является кровяным сгустком. В декабре 2023г. по данным консультации проф. Желудковой О.Г. – образование рекомендовано расценить как метастаз. В январе 2024г. стали беспокоить ноющие периодические боли в копчиковой области, нижней части спины. 23.01.24г во время курса реабилитации в "Альмадее" синкопальное состояние. 31.01.2024 эпизод ночной головной боли. ЭЭГ 06.02.2024 - Очаговые изменения в субкортикальных отделах левой гемисферы (висок, теменно-затылочная область)

непароксизмального характера. Сравнительно с ЭЭГ от 26.07.23 регистрируется медленно-волновая активность. МРТ ГМ 06.02.24 - без отрицательной динамики в сравнении с исследованием от июля 2023г. МРТ ПКО - Интрадуральные образования на уровне L4-S2 без отрицательной динамики в сравнении с исследованием от ноября 2023г.

*Основное заболевание:* Гигантская пилоидная астроцитома левой височной доли, подкорковых узлов слева с распространением в хиазмально-селлярную область и межножковые цистерны. Состояние после субтотальной резекции опухоли от 27.04.2023. *Осложнения основного заболевания:* Метастазирование в пояснично-крестцовый отдел (стабилизация болезни). Правосторонний центральный гемипарез, прозопарез справа. Моторная афазия. Люмбалгия, умеренный мышечно-тонический синдром.

**Заключение.** Пилоидная астроцитома - достаточное редкое заболевание. Его начальные симптомы неспецифичны, и трудно предположить наличие опухоли при тех анамнестических и клинических фактах, которыми располагали доктора (перенесенные менингит и коронавирусная инфекция, вредные привычки, длительное отсутствие очаговой неврологической симптоматики). Врач-педиатр участковый, как правило, первым оценивает состояние пациента, и важно вовремя заподозрить заболевание, направить на консультацию и лечение к узким специалистам при необходимости, в том числе – к онкологу.

#### **Литература**

1. П. В. Никитин, М. В. Рыжова, М. А. Мурадян [и др.] / Пилоидные астроцитомы и протеинкиназа MZ: есть ли связь с прогнозом? // Современные проблемы науки и образования. – 2019. – № 2. – С. 172.
2. Никифорова, Е. И. Астроцитома головного мозга. / Клинический случай // Вестник Сибирского института непрерывного медицинского образования. – 2023. – № 1(3). – С. 18-20.
3. Louis D.N., Perry A., Reifenberger G., von Deimling A., Figarella-Branger D., Cavenee W.K., Ohgaki H., Wiestler O.D., Kleihues P., Ellison D.W. / The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. // Acta Neuropathol. 2016. Vol. 131 (6). P. 803-820.

#### **МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ (клинический случай)**

**<sup>1</sup>Курбакова Д.М., <sup>1</sup>Черняева М.А., <sup>1</sup>Попова М.С., 6 курс, педиатрический факультет, <sup>2</sup>Аруев А.Б., <sup>2</sup>Гулакова Н.Н., <sup>2</sup>Конюхов А.Ю., <sup>2</sup>Кочетов А.В. (Научный руководитель: к.м.н., доц. Рогушина Н.Л.)**

**<sup>1</sup>Северный государственный медицинский университет, Архангельск**

**<sup>2</sup>Архангельская областная детская клиническая больница  
им. П.Г.Выжлецова**

**Актуальность** менингококковой инфекции обусловлена ее широким распространением, полиморфизмом клинических проявлений, высоким уровнем летальности и развитием осложнений [2], имеют место как спорадические случаи, так и эпидемии [9]. По опубликованным данным в Российской Федерации начиная с 2018 года имеет место ухудшение эпидемиологической ситуации, что проявляется ростом и увеличением числа территорий с высоким процентом заболеваемости, появлением очагов с групповыми случаями менингококковой инфекции. В возрастной структуре отмечен рост заболевших до 4 лет, подростков и молодых взрослых, а снижение среди детей от 5 до 9 лет [1].

Клиническая картина менингококковой инфекции зависит от нескольких факторов, в том числе от местного гуморального иммунитета и резистентности организма: если менингококк не преодолевает местные защитные барьеры, то возникают локализованные

формы инфекции (менингококконосительство или назофарингит). Если попадает в кровь или проникает через гематоэнцефалический барьер, то развиваются генерализованные формы инфекции: менингококкемия, менингит, менингоэнцефалит, смешанные формы [5]. В ответ на бактериемию и эндотоксинемию, при тяжелых формах менингококковой инфекции, в генерализацию процесса включается системная воспалительная реакция организма. Так по данным исследования Королевой М.А. с соавторами каждый пятый случай среди генерализованных форм менингококковой инфекции у детей до 5 лет и каждый третий среди лиц старше 65 лет заканчивались летальным исходом. Так же имела значение форма заболевания: летальность при менингококкемии была выше, чем при менингококковом менингите составив до 29,5% и до 9,4% соответственно [3].

Одной из мер профилактики менингококковой инфекции является вакцинация населения. Современные вакцины направлены на предупреждение менингококковой инфекции начиная с детей раннего возраста, заканчивая взрослыми. Однако проведение специфической профилактики предусмотрено только лицам из групп высокого риска и по эпидемическим показаниям [4]. По мнению ученых, текущих объемов вакцинации на данный момент недостаточно и необходимо расширять охваты вакцинацией среди взрослых и детей [6].

**Цель работы:** описание клинического случая течения генерализованной формы менингококковой инфекции у пациента трех лет, находившемся на лечении в инфекционном отделении Архангельской областной детской клинической больницы.

**Клинический пример.** Пациент три года, вакцинирован в соответствии с национальным календарем профилактических прививок, ранее болел острыми вирусными инфекциями, COVID-19, кишечной инфекцией. В семье в течение недели до заболевания ребенка зарегистрированы случаи респираторной инфекции с повышением температуры.

Заболевание началось остро с повышения температуры до 39,5С, нарастающих симптомов интоксикации в виде вялости, слабости, отказа от еды, головной боли. Через несколько часов от начала заболевания появилась двукратная рвота, а через двенадцать часов на нижних конечностях первые элементы геморрагической сыпи. Бригадой скорой медицинской помощи, пациент госпитализирован в центральную районную больницу. В лечении получал инфузионную терапию растворами кристаллоидов, внутривенно цефтриаксон, преднизолон, жаропонижающие. На фоне проводимой терапии было зафиксировано нарастание геморрагической сыпи с появлением элементов на верхней части туловища и лице. По санавиации ребенок переведен в Архангельскую областную детскую клиническую больницу. При поступлении состояние ребенка расценивалось как тяжелое за счет выраженного интоксикационного синдрома, геморрагического кожного синдрома. Уровень сознания по шкале Глазго 14 баллов, на осмотр реагировал негативно. На бледном фоне кожного покрова на туловище, на конечностях (больше на ногах), на лице синюшные геморрагические высыпания с тенденцией к слиянию размерами от 1 до 5 см., положительные менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского, симптом белого пятна 3 сек., тахикардия, тахипноэ, при нормальных значениях артериального давления и диуреза на фоне начатой инфузионной терапии по месту жительства. В анализе ликвора: ликвор мутный гиперпротеинария 1,76 г/л., плеоцитоз  $1573 \cdot 10^6$ /л за счет полинуклеаров, уровень лактата в ликворе 6 ммоль/л. В крови воспалительные изменения в виде лейкоцитоза ( $24,4 \cdot 10^9$ /л), гранулоцитоза ( $18,7 \cdot 10^9$ /л), СОЭ (50 мм/ч), СРБ 516,5 мг/л, прокальцитонина 9,3 нг/мл, а также повышение фибриногена

(7,09 г/л), Д-димера (4,73 мкг/мл), снижение антитромбина III (70%), протеина С (44%), протеина S (43%). В лечении продолжена инфузионная терапия с коррекцией электролитов, антибактериальная терапия (цефтриаксон), антипиретики, гепаринотерапия. Через сутки в контрольных анализах снижение лейкоцитоза ( $17 \cdot 10^9$ /л), гранулоцитоза ( $12,2 \cdot 10^9$ /л), СРБ (493,5 мг/л). Посевы крови, ликвора, отделяемого из носоглотки, были отрицательными, однако методом ПЦР в ликворе обнаружена *Neisseria meningitidis*. После верификации возбудителя, был лабораторно подтвержден диагноз менингококковой инфекции. На фоне терапии цефтриаксоном сохранялась лихорадка, гиперестезия, нарастали менингеальные симптомы, что потребовало замены антибиотика на меропенем. Продолжена инфузионная, симптоматическая и патогенетическая терапия. В динамике менингеальные симптомы исчезли к 11 дню от начала заболевания, при контроле люмбальной пункции сохранялась гиперпротеинария, снижение плеоцитоза до  $113 \cdot 10^6$ /л за счет мононуклеаров (97%). Продолжена антибактериальная терапия. На 14 день от начала терапии зафиксированы нормализация температуры, исчезновение гиперестезии. Геморрагическая сыпь уменьшается в размере, часть элементов с участками некроза и рубцевания. В общем анализе крови нормализация лейкоцитов, при сохраняющемся повышении СОЭ (35 мм/ч), снижение СРБ до 20 мг/л, нормализация коагулограммы. На 20 день от начала терапии проведена повторная люмбальная пункция, анализ ликвора показал его полную санацию.

**Заключение.** Таким образом, у пациента имела место смешанная генерализованная форма менингококковой инфекции (менингит и менингококкемия) с острым началом и тяжелой системной воспалительной реакцией. Вероятным источником инфекции могли быть члены семьи, которые за семь дней до заболевания ребенка перенесли инфекционное заболевание с повышением температуры и признаками назофарингита. Вакцинации от менингококковой инфекции у ребенка не было.

#### **Литература**

1. Грицай М. И. Эпидемиологические особенности менингококковой инфекции на современном этапе// Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Москва – 2022.
2. Информационно-аналитический обзор «Менингококковая инфекция и гнойные бактериальные менингиты в российской федерации 2022 год» Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека федеральное бюджетное учреждение науки. Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии Российской референс-центр по мониторингу за бактериальными менингитами// Москва, 2023
3. Королева И.С., Королева М.А. Мировой опыт применения менингококковых вакцин серогруппы В (обзор литературы). Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2021
4. Приказ Минздрава РФ от 6 декабря 2021 г. N 1122н об утверждении национального календаря профилактических прививок, календаря профилактических прививок по эпидемиологическим показаниям и порядка проведения профилактических прививок.
- 5.Скрипченко Н.В., Лобзин Ю.В., Алексеева Л.А. Возрастные клинико-эпидемиологические особенности менингококковой инфекции у детей и пути ее совершенствования. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2010; 1: 35-40.
6. Bosis S, Mayer A, Esposito S. Of Meningococcal disease in childhood: epidemiology, clinical features and prevention. 2015 Aug 31;56(3):E121-4. PMID: 26788732; PMCID: PMC4755120/

## **АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ**

**Лапшина А.С., Зеленина Д.С., 4 курс, педиатрический факультет**

**(Научный руководитель: к.м.н., доц. Бабикова И.В.)**

**Северный государственный медицинский университет, Архангельск**

**Актуальность.** Клинический анализ крови - исследование, грамотная интерпретация которого является одним из базовых навыков врача. Этот анализ включён в профилактические осмотры детей в определённые периоды: в возрасте 2 мес, в 1, 3 года, а далее — в 6, 7, 10, 15, 16 и 17 лет с целью выявить патологические отклонения на ранней стадии и предпринять соответствующие действия [1]. Для исследования крови используются гематологические анализаторы. В настоящее время приборы дают не только количественные, но и качественные характеристики форменных элементов крови, например, определяют насыщение эритроцитов гемоглобином, рассчитывают средний объём клеток и прочее. На основании полученных данных можно объяснить, как физиологические причины анемий, так и определить направление для дальнейшего диагностического поиска в случаях выявленных отклонений. Тема анемического синдрома всегда актуальна в педиатрической практике, в том числе и у детей на первом году жизни [2]. Всегда ли надо лечить ребенка препаратами железа и когда их назначать? Ответы на эти вопросы поможет дать совокупный анализ качественных характеристик «красной крови» [3].

**Цель исследования.** Установить причины анемического синдрома по совокупности индексов «красной крови» у детей первого года жизни для оптимизации профилактических и лечебных мероприятий.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ 158 гемограмм от 54 доношенных детей в возрасте от 2 до 12 месяцев, имеющих 2 группу здоровья. Принималось во внимание наличие анемии у матери во время беременности. Оценивали показатели красной крови и индексы: MCV (mean corpuscular volume) - средний объём эритроцита, MCH (mean corpuscular hemoglobin) - среднее содержание гемоглобина в эритроците, MCHC (средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах), RDW-CV (red cell distribution width coefficient of variation) - коэффициент вариации размера эритроцитов (мера анизоцитоза). Статистическая обработка проводилась с помощью MS Excel.

**Результаты и обсуждение.** По результатам совокупного анализа характеристик «красной крови» выделили 4 группы детей. В первую группу вошли 8 детей (3 мальчика и 5 девочек), у которых и в 2 месяца и в последующих гемограммах не было снижения гемоглобина (среднее значение составило  $124,5 \pm 2,3$  г/л) и все индексы укладывались в нормальный диапазон. Матери этих детей во время беременности не имели анемии. Во вторую группу вошло 15 детей (6 мальчиков и 9 девочек), у которых в 2 месяца отмечалось снижение гемоглобина (среднее значение  $108,7 \pm 4,2$  г/л), но эритроцитарные индексы все были в пределах нормального диапазона. В последующих гемограммах признаков анемии не было. То есть, анемия в 2 месяца у этих детей должна расцениваться как «физиологическая», возникающая из-за перестройки организма на лёгочное дыхание, быстрых темпов роста, увеличения общего объёма крови, смены фетального гемоглобина на взрослый вариант и лечения препаратами железа не требуется. У 53,3% матерей в этой группе была анемия во время беременности.

В третью группу вошли 7 детей (2 мальчика и 5 девочек), у которых в 2-3 месяца отмечалась «физиологическая анемия» с нормальными эритроцитарными индексами, а при

повторных анализах в 6, 7, 8, 9, 11,12 мес ( у разных детей в разные сроки) при нормальном уровне гемоглобина (среднее значение  $123,2 \pm 3,4$  г/л) отмечено снижение MCV ( среднее значение  $73,1 \pm 1,3$  фл), снижение MCH ( $25 \pm 0,8$  пг) и тенденция к повышению RDW (среднее значение  $14,4 \pm 1,1\%$ ). Эти изменения могут указывать на латентный дефицит железа и требуют дообследования (сывороточное железо, ферритин, СРБ) и медикаментозной коррекции препаратами железа при необходимости. У42,8% матерей в этой группе была анемия во время беременности.

В четвертую группу вошло 23 ребенка (14 мальчиков и 9 девочек). В 2-3 месяца у 10 из 23(43,5%) отмечалась «физиологическая анемия» с нормальными эритроцитарными индексами, у остальных 7 детей – показатели красной крови находились в нормальном диапазоне. Повторный анализ крови в возрасте 5-6 месяцев был проведен у 10 из 23 детей, средний уровень гемоглобина составил  $110,2 \pm 2,4$  г/л), при этом у 9 из 10 детей (90%) MCV и MCH были ниже нормы, RDW у одного ребенка был повышен (15,3%), у остальных в пределах нормы, то есть имелись лабораторные признаки железодефицитной анемии (ЖДА) легкой степени. У 1 из 10 при гемоглобине 109 г/л все эритроцитарные индексы находились в нормальном диапазоне, что не исключает анемию смешанного генеза, в том числе и ЖДА. В повторных гемограммах в возрасте 12 месяцев у этих детей анемия легкой степени сохранялась. Остальным 13 детям из четвертой группы повторный анализ крови в рамках диспансеризации брали в возрасте 11 или 12 месяцев. У всех была выявлена анемия легкой степени, средний уровень гемоглобина составил  $106,5 \pm 3,6$  г/л, индексы MCV и MCH были ниже нормы у всех 13 детей, RDW у 3 детей был повышен, у остальных в норме, т.е. тоже не исключалась ЖДА. Но диагноз анемии был выставлен только у 8 из 23 детей (34,8%). У43,5% матерей в этой группе была анемия во время беременности.

Основными причинами сидеропении в раннем возрасте являются повышенная потребность растущего организма в железе, истощение антенатальных запасов железа к возрасту 5-6 месяцев и недостаточное его поступление с продуктами питания. С этого периода организм ребенка становится зависимым от количества элемента, поступающего с пищей, при этом рацион питания детей не всегда способен удовлетворить потребности ребенка в данном микроэлементе, особенно в условиях домашнего приготовления продуктов прикорма [4].

**Заключение.** Железодефицитные состояния (железодефицитная анемия, латентный дефицит железа) у детей на первом году жизни достаточно распространены. В настоящее время имеется достаточно диагностических и лечебных возможностей для раннего выявления и своевременной коррекции анемии у детей. Учитывая патогенетические механизмы развития ЖДА у детей первого года жизни, необходимо проведение профилактики анемии у беременных женщин и кормящих матерей для формирования депо железа в организме ребенка, а также обогащение рациона питания ребенка продуктами, содержащими гемовое железо (мясные продукты), и продуктами прикорма (каши, фруктовые пюре), обогащенные железом. Но при обнаружении железодефицитного состояния у ребенка необходимо назначить железосодержащие препараты.

#### **Литература**

- 1.Приказ МЗ России от 10.08.2017 №514н «О порядке проведения профилактических медицинских осмотров несовершеннолетних».
- 2.Диагностика и лечение железодефицитной анемии у детей и подростков: пособие для врачей. Под ред. А.Г. Румянцева, И.Н. Захаровой. М.; 2015.

3. Заплатников А.Л. Диагностика и принципы лечения дефицитных анемий у детей (в таблицах и схемах) /А.Л.Заплатников, И.М. Османов, М.С.Ефимов и др. // РМЖ.,28:03.2019. [https://www.rmj.ru/articles/pediatrics/Diagnostika\\_i\\_principy\\_lecheniya\\_deficitnyh\\_anemiy\\_u\\_detey\\_v\\_tablicah\\_i\\_shemah/#ixzz8UM7LTT00](https://www.rmj.ru/articles/pediatrics/Diagnostika_i_principy_lecheniya_deficitnyh_anemiy_u_detey_v_tablicah_i_shemah/#ixzz8UM7LTT00)
4. Захарова И.Н. Синдром анемии в практике педиатра: дифференциальная диагностика и терапия /И.Н. Захарова, Ю.А.Дмитриева // ЭФ.педиатрия .3\2011.

## **ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕЧЕНИЯ УВЕИТА У ДЕТЕЙ С ЮВЕНИЛЬНЫМ ИДИОПАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ**

**Лелеко Э.А., Катехлиева Э.А., 5 курс, лечебный факультет  
(Научный руководитель: к.м.н., доц. Леденёв Б.Б.)**

**Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград**

**Актуальность.** Ювенильный идиопатический артрит (ЮИА) – гетерогенная группа заболеваний, к которым относятся все хронические воспалительные заболевания суставов у детей неустановленной причины, длительностью более 6 недель, появившиеся в возрасте до 16 лет. Для данного заболевания свойственно преимущественное деструктивное поражение суставов, а кроме того патологии других внутренних органов и тканей с последующим развитием полиорганной недостаточности. Но в некоторых клинических случаях наблюдается первичное поражение глаз, нежели развитие суставного синдрома. Наиболее частым внесуставным симптомом ЮИА является развитие ревматоидного увеита.

Ревматоидный увеит – заболевание аутоиммунного генеза, характеризующееся поражением увеального тракта глазного яблока. Такое поражение глаз – одно из наиболее тяжелых проявлений ЮИА. Оно может иметь как острое, так и подострое хроническое течение. Чаще всего при острой форме переднего увеита (иридоциклита) наблюдается следующая клиническая картина: склеры и конъюнктивы инъецированы, пациенты жалуются на боли, возникающие в глазном яблоке, светобоязнь и слезотечение. Но, к сожалению, чаще всего увеит приобретает хроническое и малосимптомное течение. В связи с этим больные обращаются за помощью офтальмологу уже при снижении остроты зрения.

Кроме того, ЮИА в детском возрасте имеет свои особенности. Он почти всегда характеризуется отсутствием жалоб и вялотекущим началом. Поэтому здесь также наблюдается тенденция позднего выявления патологии, уже при наличии осложнений и стойкого снижения зрения с последующей инвалидизацией [1, 2].

**Цель исследования:** оценить особенности течения увеита на фоне ЮИА у детей, госпитализированных в педиатрическое отделение ГУЗ «Детская клиническая больница №8» г. Волгограда.

**Материалы и методы исследования:** был проведен анализ 7 историй болезней пациентов педиатрического отделения ГУЗ «Детская клиническая больница №8» г. Волгоград с диагнозом ЮИА за прошедший 2023 год. При этом учитывались следующие параметры: пол, возраст детей, патологии сердечно-сосудистой системы, результаты рентгенографии суставов и лабораторных исследований (ОАК, БАК, ОАМ). Также все дети были обследованы на гельминтозы и инфекционные заболевания. Полученные данные были систематизированы и статистически обработаны.

**Результаты и обсуждение:** нами было рассмотрено 7 клинических случаев пациентов, страдающих ЮИА (4 девочки и 3 мальчика) возрастом 3 года, 6, 12, 15 и 16 лет. Было выявлено, что дебют ЮИА с увеита встречается лишь у 2 (30%). Обе пациентки женского

пола, возрастом 6 лет. Дебют увеита у девочек произошел в 6 лет. Эта статистика коррелируется с данными исследований, проведенных другими авторами [3, 4].

Началу увеита предшествовала острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ): появились светобоязнь, покраснение глаз, снижение остроты зрения. Характерно, что каждое новое обострение увеита предшествовало ОРВИ. Пациенткам при первичном осмотре врачом-офтальмологом был выставлен диагноз «увеит неясной этиологии». Назначенное лечение оказалось крайне малоэффективным. У одной из девочек отсутствие своевременно начатой специфической терапии привело к развитию катаракты. Позже, через 1-1,5 года от начала заболевания, также присоединился суставной синдром. Он клинически выражался олигоартритом. Были поражены коленный и тазобедренный суставы у первой пациентки, и коленный и голеностопный сустав у второй.

Одним из основных прогностических показателей развития увеита является ревматоидный и антинуклеарный факторы. У всех пациентов был выявлен серонегативный вариант по ревматоидному фактору. Однако у одной из пациенток был выявлен положительный антинуклеарный фактор (1:1280). Остальные показатели анализов крови и анализов мочи находились в пределах нормы у данных больных. Других инфекционных или паразитарных заболеваний не было выявлено.

У 5 пациентов (70%), с дебютом ЮИА в виде суставного синдрома, увеит присоединился спустя 1-1,5 года, а у одной пациентки спустя 9 лет. Поражение суставов протекало по типу серонегативного олигоартрита со следующими вариантами. У пациента, возраста 15 лет, был поражен лишь один голеностопный сустав. У 16-летнего мальчика в олигоартрит были вовлечены голеностопный и коленный суставы. У девочки 3 лет, страдающей артритом с 2 лет, оказались поражены голеностопный, коленный и лучезапястные суставы. Обострение суставного синдрома у данной группы пациентов было также замечено после перенесенного ОРВИ. У пациентки 12 лет поражены коленные, голеностопный суставы и суставы кисти. У больного 15 лет ревматоидный артрит затронул только тазобедренный сустав.

Аллергическое заболевание (атопический дерматит) было выявлено лишь у одной, самой молодой пациентки (возраста 3 лет). У 4 из 5 пациентов была обнаружена патология сердца в виде синусовой аритмии, нарушения реполяризации и ложной хорды левого желудочка.

Что касается лабораторных исследований, в анализах крови были выявлены следующие изменения показателей: лейкоцитопения, лимфоцитоз и повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ). В анализах мочи отклонений не было обнаружено. Кроме того, пациенты были обследованы на наличие инфекционных и паразитарных заболеваний. Исследования показали отрицательные результаты.

Мы установили, что из 7 человек, страдающих ЮИА, только у 2 пациентов (30%) увеит дебютировал раньше суставного синдрома. Средний возраст, в котором начинает проявляться ЮИА, составляет 9 лет. При этом чаще всего ЮИА наблюдается у девочек (60%).

В среднем, к увеиту суставной синдром присоединяется через 1-1,5 года. Для всех пациентов с ЮИА характерен серонегативный по ревматоидному фактору олигоартрит, в основном с поражением суставов нижней конечности (чаще всего это голеностопный и коленный суставы).



Характерной закономерностью является предшествование ОРВИ у всех больных перед обострением ЮИА. Анализы крови и мочи оказались не информативными, т. к. не были выявлены выраженные отклонения от нормы. Аллергический анамнез был только у 1 из 7 пациентов. Патология сердечно-сосудистой системы обнаружена только у 4 пациентов с дебютом суставного синдрома.

**Заключение.** Таким образом, раннее обнаружение и своевременное назначение лечения ревматоидного увеита является серьезной проблемой для современной педиатрии. Специфическая терапия таких форм ЮИА, как правило, назначается поздно, когда уже присоединился суставной синдром и развились осложнения. Тогда как лечение должно было быть начато незамедлительно, сразу после постановки диагноза. При этом местная терапия, назначаемая офтальмологами, имеет низкую эффективность, что в дальнейшем обуславливает использование генно-инженерных биологических препаратов и иммунодепрессантов.

Поэтому крайне необходимо принять во внимание возможные варианты офтальмопатий при ЮИА, проводить дифференциальную диагностику увеита, чтобы избежать возможных многочисленных грозных последствий этого заболевания.

#### **Литература**

1. Дроздова Е.А., Ядыкина Е.В., Патласова Л.А. Анализ частоты развития тяжести осложнений при ревматических увеитах. Российский медицинский журнал. 2013; №1: 2-4.
2. Карга Г.Н. Особенности течения увеита при ревматических заболеваниях у детей. БМИК. 2017; №5: 728.
3. Murray K.J., Moroldo M.B., Donnelly P., et al. Age-specific effects of juvenile rheumatoid arthritis – associated HLA alleles. Arthritis Rheum. 1999; № 42: 1843-1853.
4. Julian K., Terrada C., Quartier Pierre. Uveitis Related to Juvenile Idiopathic Arthritis: Familial Cases and Possible Genetic Implication in the Pathogenesis: A Cohort Study. Ocular Immunology & Inflammation. 2010; Vol. 18 (3): 172-177.

### **ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ДЕТЕЙ ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ ТЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ** **Малашихина А.В., Широкова В.О., Мокшина М.Н., 4 курс, педиатрический факультет**

**(Научный руководитель: д.м.н., проф. Лучанинова В.Н.)**

**Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург**

**Актуальность** проблемы обусловлена высокой частотой внебольничной пневмонии как причины госпитализации и смертности детей. Объем помощи пациентам в стационаре определяется комплексом факторов, в том числе и реакцией периферической крови, изменения в которой позволяют оценить активность и тяжесть воспалительного процесса, работу иммунной системы.

**Цель исследования:** оценить динамику показателей периферической крови у детей 7-12 лет с внебольничной пневмонией в начале болезни и при выздоровлении для использования их при формировании объема терапевтических мероприятий.

**Материалы и методы.** Материалом для анализа послужили данные, выкопированные из историй болезни 68 пациентов 7-12 лет (средний возраст  $9,3 \pm 1,4$  лет), госпитализированных по поводу внебольничной пневмонии. Выборка сплошная. Используются следующие

параметры периферической крови: общее количество лейкоцитов (Л) в  $10^9/л$  и показатели лейкограммы: сегменто-ядерные (с/я), палочкоядерные (п/я), лимфоциты (лимф), моноциты (мон), эозинофилы (эоз) в относительных единицах (процентах) одних и тех же пациентов при поступлении в стационар и при выписке. Для характеристики общей реактивности и иммунологического потенциала организма на основе лейкограммы проводился расчёт интегральных коэффициентов по формулам: клеточно-фагоцитарная защита (КФЗ), специфический иммунный лимфоцитарно-моноцитарный потенциал (СИЛМП), аллергическая настроенность организма (АНО), Бондарь Г.Н., 1997.

Для оценки результатов исследования применена описательная статистика в программной среде MS Excel с проведением проверки гипотезы о достоверности различий между выборками с помощью t-критерия Стьюдента при уровне значимости  $p < 0,05$ .

Результаты и обсуждение: Сравнение показателей периферической крови проводилось у одних и тех же детей с учетом диапазона изменений при поступлении в стационар и при выписке. Средний показатель лейкоцитов при поступлении составил  $10,44 \pm 1,73$ , при выписке  $7,40 \pm 0,44$ ,  $p > 0,05$ . Средний показатель п/я соответственно составил  $5,94 \pm 0,83$  и  $1,56 \pm 0,27$ ,  $p < 0,001$ ; с/я -  $59,68 \pm 1,74$  и  $50,07 \pm 1,58$ ,  $p < 0,001$ ; лимф. -  $23,03 \pm 1,06$  и  $36,71 \pm 1,18$ ,  $p < 0,001$ ; эоз. -  $2,13 \pm 0,25$  и  $3,42 \pm 0,33$ ,  $p < 0,001$ . Из интегральных коэффициентов выявлено достоверное увеличение к выписке из стационара СИЛМП ( $t=5,4$ ,  $p < 0,001$ ),  $(0,40 \pm 0,03$  против  $0,70 \pm 0,04$ ), что говорит об активной выработке антител, и АНО -  $t=3,6$ ,  $p < 0,001$  ( $0,03 \pm 0,004$  против  $0,05 \pm 0,005$ ), определяющей усиление аллергической настроенности организма в процессе болезни.

**Заключение.** Выявлено достоверное снижение уровня п/я, с/я лейкоцитов и увеличение показателей лимфоцитов и эозинофилов при выздоровлении, что патогенетически обосновано при пневмонии; определено увеличение показателей СИЛМП и АНО, что позволяет предположить, что гиперчувствительность является одной из линий патогенеза пневмонии. Расчёт интегральных коэффициентов рекомендуется применять в качестве дополнительного критерия при контроле за течением пневмонии и назначении лечения.

#### **Литература**

1. Внебольничная пневмония у детей Клинические рекомендации / Союз педиатров России, Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии 2022, 59 с.
2. Таточенко В.К. Внебольничная пневмония у детей – проблемы и решения. Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2021: 66; (1): 9-21

## **ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ У ДЕТЕЙ**

**Мельник А.С., Мишурина Т.С., 5 курс, лечебный факультет**

**(Научный руководитель: к.м.н., доц. Плаксина Н.Ю.)**

**Северный государственный медицинский университет, Архангельск**

**Актуальность.** Детский инсульт — это инвалидизирующее заболевание, способное в 3-30% случаев привести к летальному исходу. У 60-90% детей ИИ может проявляться в дальнейшем стойким неврологическим дефицитом в виде двигательных и когнитивных расстройств, а также нарушением нервно-психического развития [5]. Показатели ежегодной заболеваемости инсультом у детей в возрасте старше 1 мес. составляют 6-13 на 100 000. Учитывая увеличение во всем мире числа случаев инсульта у детей, проблема детского инсульта является актуальной в неврологии и нейрорпедиатрии.

**Цель исследования** – изучить по данным литературы особенности течения артериального ишемического инсульта (АИИ) у детей. Рассмотреть клинический случай ОНМК по ишемическому типу у ребёнка 3 лет 7 мес.

**Материалы и методы.** Использован метод анализа данных литературных источников, доступных на платформах eLibrary.ru, cyberleninka.ru; курация пациента, имевшего ОНМК в анамнезе; анализ медицинской документации - медицинской карты амбулаторного больного, форма 025/ у-04.

**Результаты и обсуждение.** Ишемический церебральный инсульт — заболевание мозга, возникающее в результате гибели части мозговой ткани (инфаркт) вследствие резкого снижения содержания кислорода в ней из-за недостаточного кровообращения в определенном церебральном сосудистом бассейне. Острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу представляет собой поражение головного мозга в результате формирования препятствия кровотоку в сосуде. Артериальный ишемический инсульт (АИИ) является следствием стеноза и окклюзии церебральных артерий [4].

По данным различных авторов, от 0,6 до 7,9 на 100 000 детей в год переносят тромбозы церебральных сосудов. Заболеваемость АИИ в детском возрасте составляет 2–3 случая на 100 000 детей в год [2]. На данный момент в России отсутствует Национальный регистр учета детских инсультов. Под детским инсультом принято понимать развитие ОНМК у пациентов в возрасте от 1 месяца до 18 лет [4]. Повышенный риск возникновения патологии имеют дети до 3 лет (38% от числа диагностированных инсультов). В раннем возрасте чаще страдают мальчики, у девочек же риск возникновения заболевания повышается в подростковом возрасте [1].

Среди этиологических факторов развития АИИ выделяют пять групп: болезни системы крови, васкулопатии, болезни сердца, врожденные нарушения метаболизма и васкулиты. В России причина заболевания остается неуточненной в 60% случаев. С развитием молекулярной генетики появилась возможность выявлять врожденные нарушения в системе гемостаза. Считается, что врожденные коагулопатии составляют 10–50% среди всех причин АИИ у больных до 18 лет в европейской популяции. Частыми провоцирующими факторами детских АИИ являются инфекционные заболевания, что нередко приводит к диагностическим ошибкам [3].

В зависимости от длительности сохранения неврологического дефекта в классификации АИИ выделяют транзиторную ишемическую атаку, или преходящее нарушение мозгового кровообращения (полное восстановление в течение 24 часов), малый инсульт (полное восстановление за срок более 24 часов, но менее 3 недель) и завершившийся инсульт (дефект сохраняется более 3 недель). В течении АИИ выделяют периоды: острейший – первые 5 дней, острый – до 21 дня, восстановительный период – до 2 лет, после которого наступает период остаточных явлений (Шток В.Н., 2010) [4].

Согласно данным Львовой О.А. (2017 г.), в дебюте АИИ лидирующие позиции занимают синдром двигательных расстройств в виде параличей или парезов и нарушение сознания. В дальнейшем, по мере развития заболевания развивается судорожный синдром, поражение ЧМН и синдром когнитивных нарушений [1]. У 35-40% детей до сосудистых мозговых катастроф наблюдается субфебрилитет “неясной” этиологии. Регресс неврологического дефицита после инсульта у детей происходит в 70% случаев [2].

Ранняя диагностика инсульта у детей представляет ряд трудностей из-за слабо выраженных и неспецифических симптомов, что в 20-30 % случаев приводит к постановке ошибочного диагноза [6].

**Клинический случай.** Ретроспективный анализ клинического случая АИИ у пациента Д, мальчик, возраст на момент курации – 9 лет 5 месяцев.

*Анамнез жизни:* Ребенок от I беременности, протекавшей на фоне хламидиоза, угрозы прерывания (26 нед), многоводия, анемии (33 нед), ОРВИ. Роды быстрые в 41 нед. Длина тела 53 см, масса тела 3800 г. При рождении состояние средней степени тяжести по неврологической симптоматике: диффузное снижение мышечного тонуса, умеренная гипотония мышц верхнего плечевого пояса, поза полуплексии, крик громкий, болезненный. Оценка по шкале Апгар 5/7 баллов. В период новорожденности наблюдался с диагнозом: ГБН по системе АВО, желтушно-анемическая форма, средней степени тяжести. ППЦНС смешанного (гипоксически-ишемического, травматического) генеза: синдром двигательных нарушений, установочная кривошея. Ретинальные кровоизлияния 1-2 степени левого глаза. Кардиопатия новорожденного, ООО (до 1 года). Перенесенные заболевания: Ветряная оспа, ОРВИ 5-6 р/год, БЭН. Ребёнок в 3 года 7 месяцев с 02.02.2018г. по 28.02.2018г. проходил лечение в ГБУЗ АО «АОДКБ» с диагнозом: ОНМК по ишемическому типу в бассейне левой среднемозговой артерии с осложнением в виде правостороннего гемипареза.

*Анамнез заболевания:* с 19.01. – наблюдались проявления ринита, кашель, субфебрильная температура, недомогание. Наблюдался педиатром, получал симптоматическое лечение. Состояние в динамике с ухудшением. С 30.01. – нарушение движения в правых конечностях – стал подволакивать ногу, спотыкаться, не манипулировал правой рукой, кратковременное нарушение речи (невнятность). Повторно осмотрен педиатром 31.01., оставлен под наблюдение на дому. 01.02. отмечалась многократная рвота, вялость, сохранялось нарушение движений в правых конечностях, асимметрия лица, к ночи появилось беспокойство, спастические сжимания всего тела в течение нескольких секунд. 02.02. бригадой СМП доставлены в ГБУЗ АО «АОДКБ».

Неврологический статус при поступлении: состояние ближе к тяжелому по неврологическому дефициту (гемипарез), удовлетворительное по самочувствию. Сознание ясное. Эмоциональный фон в норме, просьбы выполняет, на осмотр реагирует адекватно. ЧМН – отмечается правосторонний прозопарез по центральному типу (легкая сглаженность правой НГС, асимметрия улыбки), в остальном без особенностей. В двигательной сфере – в левых конечностях сила мышц 5 баллов, тонус близок к физиологическому, в правых – в руке тенденция к гипотонии, сила снижена в проксимальных отделах до 1 балла, в дистальных 0-1 балл, в ноге – легкое повышение тонуса по пирамидному типу, больше в дистальных отделах, сила снижена до 1 балла. Правая стопа выводится до прямого угла хуже левой. СХР D<S. Симптом Бабинского (+) справа. Функцию тазовых органов контролировал. Проведено обследование.

02.02. КТ нативно и с контрастом – патологии не выявлено. ОАК, БХ крови, КЩС, коагулограмма – показатели в пределах нормы. УЗДГ БЦА – выявлена извитость ПА с обеих сторон. 04.02. проведена люмбальная пункция – данных за нейроинфекцию нет. Состояние по неврологическому статусу без положительной динамики. 05.02. – МРТ ГМ с контрастированием – МР картина обширного мультифокального ишемического ОНМК левого полушария мозга (бассейн ЛСМА) (без геморрагической трансформации). МРТ ШОП 05.02. – дополнительных интрадуральных образований, очаговых изменений мозга не

выявлено. 26.02. – консультация генетика – обследование на наследственные болезни обмена. 13.03. – заключение: данных за наследственные аминокислотопатии, органические ацидурии и дефекты митохондриального бета-окисления не выявлено. 28.02. – назначен генетический скрининг на врожденную тромбофилию. 05.03. – заключение: выявлены сочетания полиморфизмов системы гемостаза, обуславливающие повышенную склонность к тромботическим осложнениям. Возможно повышение уровня PAI-1 и фибриногена в крови, снижение фибринолитической активности крови. Повышение риска коронарных нарушений в 1,3 раза. Повышенный риск послеоперационных тромбозов. Изменение свойств рецептора, приводит к увеличению скорости адгезии тромбоцитов. Повышенный риск инфаркта миокарда (в 2,8 раза), ишемического инсульта. Рост уровня гомоцистеина в крови. В отделении была проведена комплексная терапия согласно стандартам ведения пациентов с данной патологией в остром периоде заболевания: Цитофлавин в/в №10, Актовегин в/в №15, Гепарин п/к (бдн.), Церетон в/м №10, Глицин, Винпоцетин, Трентал, ТромбоАс 50 мг, ПемП на ШОП №10, курс массажа, ЛФК. На фоне лечения наблюдалась отчетливая положительная динамика, гемипарез регрессировал, на момент выписки сохранялись неловкость в руке и минимальная паретичность в ноге, тонус в норме, сухожильные рефлексы без явной анизорефлексии. 26.03. – консультация гематолога: Гематогенная тромбофилия (гетерозиготное носительство полиморфизма в гене фибриногена, PAI-1). Рекомендовано в лечении – фолиевая кислота, АСК-Кардио на протяжении 6 месяцев с дальнейшей отменой препаратов.

Ребёнок находился под наблюдением педиатра, невролога и гематолога, проводились реабилитационные мероприятия, способствовавшие полному восстановлению неврологических функций. На момент курации пациента в ноябре 2023г. – ребёнок проходил лечение по поводу пневмонии в Дневном стационаре педиатрического профиля ГБУЗ АО "АГКБ № 6" – при осмотре признаков поражения нервной системы не было выявлено, психоневрологический статус соответствует норме. В восстановительный период у ребёнка произошла полная редукция неврологической симптоматики.

**Заключение.** Представленный случай АИИ подтверждает, что развитию специфических симптомов ОНМК у детей часто предшествует банальное инфекционное заболевание. Отсутствие «инсультной настороженности» врачей первичного звена увеличивает время от дебюта инсульта до момента поступления в стационар. Применение в диагностике методов нейровизуализации позволяет выявить топографию ишемического очага. Значимый вклад в понимание патогенетических механизмов развития ОНМК вносит молекулярно-генетическое типирование на носительство полиморфных генов тромбофилии. Своевременно принятые меры позволяют назначить адекватное лечение, выполняют важную роль в формировании благоприятного исхода заболевания с высокой вероятностью полного восстановления нарушенных функций. Существует необходимость активного изучения проблемы инсульта у детей и подростков, создания реестра, разработки классификации и клинических стандартов по диагностике и лечению детей с ишемическим инсультом в России.

#### **Литература**

1. Агранович О.В., Баркаев О.М., Агранович А.О., Феденко А.В., Меликов Ф.Н. Актуальность инсульта у детей. Вестник молодого ученого. 2020; 9(2):69-71.
2. Евтушенко С.К. Инсульты у детей как актуальная проблема в современной педиатрической ангионеврологии. Вестник АГИУВ. 2010; 1: 66-72.

3. Зыков В.П., Васильев С.А., Комарова И.Б., Чучин М.Ю., Ушакова Л.В., Швабрина Т.В., Степанищев И.Л., Черкасов В.Г. Ишемический инсульт в детском возрасте. Лечебное дело. 2009; 2: 12-20.
4. Колтунов И.Е. и др. Ишемический инсульт у детей и подростков в общепедиатрической практике. Факторы риска, ранняя диагностика и первичная профилактика. Методические рекомендации. Москва, 2019; 127: 6-7
5. Хачатуров Ю.А., Щедеркина И.О., Плавунов Н.Ф. и др. Инсульт у детей и подростков: актуальные проблемы догоспитальной диагностики. Архив внутренней медицины. 2020; 10(1): 21-30.
6. Щедеркина И.О., Витковская И.П., Колтунов И.Е., Лившиц М.И., Чмутин Г.Е., Бузина Н.В., Лаврухин Д.Б. Инсульт у детей. Формирование педиатрического регистра инсультов: международный и региональный опыт. Русский журнал детской неврологии. 2018; 13(1): 7-19.

## **ВЛИЯНИЕ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ НА ФОРМИРОВАНИЕ УСТОЙЧИВОСТИ К ИНФЕКЦИОННЫМ АГЕНТАМ**

**Мамедова Ф.Х.к., Маковская А.С., 5 курс, лечебный факультет**

**(Научный руководитель: к. м. н., доц. Плаксина Н. Ю.)**

**Северный государственный медицинский университет, Архангельск**

**Актуальность.** Грудное вскармливание признано «золотым стандартом» питания младенцев и является естественным видом вскармливания ребенка, обеспечивающим многочисленные преимущества, как для ребенка, так и для матери. В нем содержатся питательные вещества, которые удовлетворяют пищевые потребности ребенка в первые месяцы жизни и необходимы для его правильного роста и развития. Кроме того, естественное вскармливание способствует формированию собственного иммунитета ребенка, в этом искусственная смесь принципиально уступает. Грудное молоко богато неиммунными, а также иммунными компонентами, которые поддерживают созревание развивающейся иммунной системы младенца и обеспечивают защиту младенца от многочисленных заболеваний[1]. Но из-за особенностей жизни современных женщин имеется тенденция к раннему отказу от грудного вскармливания. По данным Росстата показатели продолжительности грудного вскармливания детей первого года жизни имеют отрицательную динамику – увеличилось количество детей, получавших грудное молоко менее 6 месяцев: в 2011г.- 40.7%, 2013г.- 40.7%, 2015г. - 40.1%, 2017г. - 40.4%, 2019г.- 40.3%, 2021г. - 38.6% детей. Поэтому медицинским работникам приходится вести работу, способствующую повышению продолжительности грудного вскармливания, ввиду формирования неверного мнения о ценности грудного молока и приравнивания искусственного вскармливания к естественному. Важно на современном этапе изучать влияние продолжительности грудного вскармливания на формирование устойчивости к инфекционным агентам.

**Цель исследования:** оценить по данным литературы влияние продолжительности грудного вскармливания на сопротивляемость ребенка к инфекциям.

**Материалы и методы.** Использовался метод анализа данных литературных источников в базах: PubMed, CyberLeninka.

**Результаты и обсуждение.** Организация питания детей грудного и раннего возраста является одним из важных направлений в области улучшения выживаемости детей и содействия их здоровому росту и развитию. Грудное молоко – это сложная питательная смесь, которая эволюционно была адаптирована для удовлетворения потребностей в питании растущего новорожденного ребенка, и которая динамически меняется по составу на протяжении всего периода лактации.

К наиболее изученным компонентам, входящим в состав молозива, переходного, зрелого грудного молока, обладающими иммунобиологической активностью, относят иммунокомпетентные клетки, иммуноглобулины, полиамины, олигосахариды, лизоцим, лактоферрин (и другие гликопротеины), а также антимикробные пептиды, полиненасыщенные жирные кислоты,  $\beta$ -пальмитиновую жирную кислоту, компоненты мембран жировых глобул молока [2]. Грудное молоко содержит антивирусные и антипаразитарные факторы, лейкоциты, ряд антиинфекционных элементов, а также антитела против возбудителей инфекций, ранее перенесенных матерью.

В грудном молоке матери более 90% от всего количества иммуноглобулинов составляет IgA, являясь единственным источником данного вида иммуноглобулинов для младенца. Ig A оказывает значимое влияние на организм ребенка, с раннего возраста защищая слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта от различных патогенных микроорганизмов, формируя нормальную микрофлору кишечника. Также регулируется хемотаксис нейтрофилов и адгезия микроорганизмов. Поэтому молоко даже во время болезни матери будет лучшей защитой для новорожденного благодаря Ig A, который, в отличие от других иммуноглобулинов, выделяется прямо в молоко.[2]. Олигосахариды грудного молока – это неперевариваемые углеводы, состоящие из нескольких связанных моносахаридов. Олигосахариды не гидролизуются в верхних отделах тонкого кишечника. Основная масса олигосахаридов достигает толстого кишечника, где они становятся субстратом для бактериальных метаболических процессов, способствуя росту бифидо- и лактобактерий. Бифидобактерии ферментируют олигосахариды до короткоцепочечных жирных кислот и молочной кислоты, что позволяет снизить значение pH среды примерно до 5,7. У детей, находящихся на искусственном вскармливании, это значение составляет примерно 7,0. Создавая кислую среду в толстой кишке, предотвращая развитие патогенных микроорганизмов, олигосахариды обеспечивают пассивную защиту организма (связываясь с патогенными бактериями, вирусами, подавляют их адгезию к слизистой оболочке кишечника), способствуют становлению локального иммунитета, стимулируя продукцию IgA. Альфа-Лактальбумин - способствует росту бифидобактерий и образованию пептидов с антибактериальными и иммунорегулирующими свойствами. Нуклеотиды грудного молока способствуют стимуляции работы иммунной системы, модификации кишечной микрофлоры, активируют рост и созревание кишечника. Помимо стимуляции пролиферации лимфоцитов, увеличения активности клеток-киллеров, активации макрофагов, Т-хелперов, они повышают активность цитокинов, в том числе провоспалительных факторов (TNF, IL-1 $\beta$  и IL-6), противовоспалительных факторов (TGF- $\beta$  и IL-10). Наличие растворимых и клеточных иммунных факторов компенсирует функциональную незрелость иммунной системы слизистых оболочек младенца, снижает риск аутосенсibilизации, способствует формированию пищевой толерантности и контролирует физиологический микробиоценоз кишечника [5]. Лактоферрин представляет собой белок, который связывается с железом грудного молока и препятствует использованию его вредными бактериями в качестве источника питательных веществ. Самый высокий его уровень обнаруживается в молозиве и постепенно снижается по мере роста ребенка. Основные действия лактоферрина основываются на проявлении антиоксидантной и противовоспалительной активности, которая помогает в регенерации тканей, противоопухолевой активности путём прямого воздействия на трансформированные клетки. Лизоцим является ключевым компонентом защиты новорожденного, поскольку он играет решающую роль в подавлении роста вредных

бактерий и стимулировании роста полезных бактерий в желудочно-кишечном тракте, таких как бифидобактерии. Его основное действие – подавление активности большинства грамположительных и грамотрицательных бактерий путем разрушения гликозидных связей полисахаридов клеточной стенки и повреждении цитоплазматической мембраны [7].

В работах современных авторов продолжает изучаться вопрос влияния продолжительности грудного вскармливания на резистентность организма ребёнка. Так в рамках исследования «Экологические детерминанты диабета у детей раннего возраста» организованного в период с 2004 по 2016 г шестью клиническими исследовательскими центрами в США: Колорадо, Джорджия/Флорида, Вашингтон; и в Европе: Финляндия, Германия и Швеция, было проведено изучение влияния продолжительности грудного вскармливания на вероятность появления респираторных и желудочно-кишечных заболеваний. В исследовании были задействованы 6861 ребенка в возрасте от 3 до 18 месяцев и 5666 детей в возрасте до 4 лет. По результатам исследования, было выявлено, что в возрасте 3-6 месяцев грудное вскармливание обратно пропорционально связано с вероятностью возникновения: инфекционного гастроэнтерита, респираторных инфекций с лихорадкой, среднего отита. В возрасте от 6 до 18 месяцев снижается вероятность ушных инфекций и инфекционного гастроэнтерита, а также грудное молоко снижает процент развития трахеита, ларингита, конъюнктивита. Результаты исследования подтверждают гипотезу о том, что грудное вскармливание может защищать от множества острых респираторных и желудочно-кишечных заболеваний у детей до 18 месяцев [3].

В рамках проспективного популяционного когортного исследования от внутриутробного развития плода до юношеского возраста среди многоэтнического городского населения Роттердама (Нидерланды) - «Generation R» - была изучена взаимосвязь между продолжительностью грудного вскармливания и риском инфекций дыхательных путей у детей в возрасте до 4 лет, было исследовано 5322 ребенка. Методом сбора информации о продолжительности грудного вскармливания был выбран опросник для матерей, у которых дети вскармливались грудным молоком в возрасте до 2, 6 и 12 месяцев. Информация о частоте инфекций дыхательных путей была получена путем анкетирования родителей детей в возрасте 2, 3 и 4 лет. В результате исследования было выявлено, что грудное вскармливание в течение 6 месяцев и более было достоверно связано со снижением риска развития инфекций нижних дыхательных путей у детей до 4-х лет. Данные результаты подтверждают гипотезу о том, что защитный эффект грудного вскармливания при инфекциях дыхательных путей сохраняется и после младенчества [4].

**Заключение.** Полученные на основании изучения доступной литературы результаты, доказывают, что грудное молоко оказывает значительное благоприятное воздействие на иммунную систему младенцев, содержит значимое количество иммуноукрепляющих компонентов, которые активно борются с вирусными патогенами, усиливают иммунный ответ младенца. У младенцев, находящихся на грудном вскармливании, отмечается более низкая частота вирусных заболеваний. И чем дольше ребенок на грудном вскармливании, тем выше уровень защиты от вирусных агентов. Важно подчеркнуть, что грудное вскармливание обеспечивает уникальную форму иммунологической защиты, которую не могут повторить никакие искусственные заменители. Признание благотворного влияния грудного вскармливания на иммунную систему должно побудить медицинских работников, и общество в целом, поддерживать грудное вскармливание как оптимальный вариант



питания для младенцев. Таким образом, мы сможем снизить бремя вирусных инфекций для младенцев, и внести вклад в общее благополучие будущих поколений.

#### **Литература**

1. Lokossou GAG, Kouakanou L, Schumacher A, Zenclussen AC. Human Breast Milk: From Food to Active Immune Response With Disease Protection in Infants and Mothers. *Front Immunol.* 2022 Apr 5;13:849012. doi: 10.3389/fimmu.2022.849012. PMID: 35450064; PMCID: PMC9016618.
2. Маланичева Т.Г., Агафонова Е.В., Зиатдинова Н.В., Скидан И.Н. ВЛИЯНИЕ ХАРАКТЕРА ВСКАРМЛИВАНИЯ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ НА ФОРМИРОВАНИЕ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2020. №6.
3. Frank NM, Lynch KF, Uusitalo U, Yang J, Lönnrot M, Virtanen SM, Hyöty H, Norris JM; TEDDY Study Group. The relationship between breastfeeding and reported respiratory and gastrointestinal infection rates in young children. *BMC Pediatr.* 2019 Sep 18;19(1):339. doi: 10.1186/s12887-019-1693-2. PMID: 31533753; PMCID: PMC6749679.
4. Tromp I, Kiefte-de Jong J, Raat H, Jaddoe V, Franco O, Hofman A, de Jongste J, Moll H. Breastfeeding and the risk of respiratory tract infections after infancy: The Generation R Study. *PLoS One.* 2017 Feb 23;12(2):e0172763. doi: 10.1371/journal.pone.0172763. PMID: 28231310; PMCID: PMC5322970.
5. Дементьева Ю.Н. Иммунологические аспекты грудного вскармливания // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2015. №4.
6. Haschke F, Haiden N, Thakkar SK. Nutritive and Bioactive Proteins in Breastmilk. *Ann Nutr Metab.* 2016;69 Suppl 2:17-26. doi: 10.1159/000452820. Epub 2017 Jan 20. PMID: 28103610.

### **ОНКОНАСТОРОЖЕННОСТЬ В ПЕДИАТРИИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГЕРМИНОГЕННО - КЛЕТОЧНОЙ ОПУХОЛИ КРЕСТЦОВО-КОПЧИКОВОЙ ОБЛАСТИ**

**<sup>1</sup>Меньшикова Т.А., клинический ординатор; <sup>2</sup>Куликов А.С.**

**<sup>1</sup>Северный государственный медицинский университет, Архангельск**

**<sup>2</sup>Архангельская областная детская клиническая больница**

**им. П.Г. Выжлецова**

**(Научный руководитель: асс. Поскотинова А.И.)**

**Северный государственный медицинский университет, Архангельск**

**Актуальность.** В последние десятилетия продолжается неуклонный рост числа онкологических заболеваний у детей, что определяет особую актуальность организации и планирования медицинской помощи данной категории лиц. Хотя в структуре заболеваемости детей злокачественные новообразования занимают 2%, в структуре смертности заболевания данной группы в РФ достигли пятого места и, вероятно, с ростом выявляемости в среднесрочной перспективе достигнут 2-го, что будет соответствовать общемировым значениям [1]. Герминогенные опухоли составляют не более 3% злокачественных новообразований, встречаются в 1 случае на 30-40 тыс. новорожденных. Злокачественные формы при рождении ребенка составляют лишь 2%, но с возрастом удельный вес их быстро увеличивается и к 6 месяцам их доля в общей структуре возрастает до 50-70% [1].

**Клинический пример.** Девочка N, 1г. 8 месяцев.

**Анамнез жизни:** Ребенок от 1-й беременности, протекавшей на фоне токсикоза, угрозы прерывания в сроке 8 недель (гормональная терапия), ОРЗ, вагинита, анемии, маловодия. Роды 1 в сроке 41 нед. Проводилась амниотомия (с целью родовозбуждения), воды светлые. Масса тела: 3190г. Длина тела: 52см. О/А: 8/9 баллов. Состояние при рождении удовлетворительное, в области крестца - монголоидное пятно до 7 см в диаметре. На первом году жизни в возрасте 1 месяц, согласно Приказа 514н, было проведено УЗИ ОБП + почек +

НСГ– норма. Начиная с 3-х месяцев жизни неоднократно фиксировалась анемия лёгкой степени (Hb 100-102-107 г/л) со снижением эритроцитарных индексов (МСН, МСНС, МСV), как на фоне респираторных инфекций, так и в рамках наблюдения по приказу 514н, однако медикаментозная коррекция была назначена только в возрасте 1 год. При этом в биохимических анализах крови сывороточное железо находилось на нижней границе нормы (13.2 мкмоль/л), ферритин не снижен. Также на фоне инфекционных заболеваний фиксировался тромбоцитоз (min –  $412 \cdot 10^9$ /л, max –  $806 \cdot 10^9$ /л). В 1-м полугодии жизни установлен диагноз «Рахит 1 ст., период разгара, подострое течение». Наблюдалась неврологом с диагнозом: «ППЦНС, синдром мышечной дистонии, восстановительный период». Двукратно (в 9 мес. и в 1г. 1 мес.) проходила лечение в ДС АОДКБ - массаж общий по избирательной методике № 10, ЛФК № 10, ПеМП на поясничный отдел №10. По данным осмотра невролога в возрасте 1 год: голову держит с 2-х мес., переворачивается на бок с 3-х мес., переворачивается на живот к 5 мес., на спинку в 6 мес., самостоятельно сидит и садится с 9 мес., но встает у опоры с 8 мес.; переступает, но самостоятельно не стоит, ходит только при поддержке за обе ручки, говорит около 5 облегченных слов, показывает глазками родных и предметы по просьбе, есть указательный жест и пинцетный захват. По данным осмотров хирурга, ЛОР-врача, травматолога-ортопеда, стоматолога, офтальмолога в возрасте 1 год, а также по данным ЭКГ – здорова. 27.08.2023 на фоне t 40,3С после приёма парацетамола отмечались тонико-клонические судороги с утратой сознания, тризмом, пеной у рта, цианозом, закатыванием глаз вверх, длительностью до 3-5 минут с самостоятельным купированием. В период с 27.08 по 06.09.2023 (возраст 1 год 3 мес.) находилась на лечении в инфекционном отделении АОДКБ. Основной диагноз: Внебольничная правосторонняя очаговая пневмония средней степени тяжести. Сопутствующий диагноз: Первичный фебрильно-провоцируемый судорожный приступ.

*Анамнез заболевания:* После перенесенной пневмонии стали отмечаться беспокойства при дефекации, кашицеобразный стул, что связывали с двумя курсами антибиотиков. С начала октября 2023 появились жалобы на задержку стула (Диагноз: «функциональный запор», лечение назначено). 30.10.2023 осмотрена гастроэнтерологом – впервые замечена припухлость в крестцово-копчиковой области, направлена на срочную консультацию к хирургу. 1.11.2023 осмотрена хирургом - отмечается некоторая припухлость в проекции крестцово-копчикового отдела, здесь же - обширное «монголоидное» пятно. Рекомендовано проведение УЗИ, рентгенографии крестцово-копчиковой области. 03.11.2023 УЗИ: Дополнительное объёмное образование в области малого таза кзади от матки и мочевого пузыря. Гепатомегалия без структурных изменений. Реактивные изменения паренхимы селезенки. Гипотония ЧЛС обеих почек. В связи с выявленными изменениями по срочным показаниям направлена в АОДКБ.

При *объективном обследовании* в АОДКБ: На осмотр реагирует негативно. Положение вынужденное, предпочитает лежать в коленно-локтевой позе. Локальный статус: бросается в глаза очень длинная и мелкая ягодичная складка. Достаточно высоко пальпируется плотная неподвижная опухоль, симметричная. Пропальпировать живот не даёт. Синюшность кожи со стороны ягодиц. По результатам проведенного обследования: 20.11.2023г МСКТ органов грудной клетки, брюшной полости и малого таза: КТ-картина крестцово-копчиковой тератомы, II тип, mts - поражение нижней доли левого легкого (одиночный очаг), образование в позвоночном канале на уровне L5, поражение тела L5. (Примечание: амбулаторно 26.09.2023 выполнялся Rg - контроль ОГК амбулаторно –

патологических изменений не выявлено). 22.11.2023г. МРТ органов малого таза с в/в усилением: в позвоночном канале спереди, экстрадурально на уровне L4-S2, визуализируется солидное образование, смещает контуры дурального мешка кзади и вправо. Заключение: Тератома крестцово-копчиковой области. Экстрадуральная экстрамедуллярная опухоль позвоночного канала.

23.11.2023г. консультация невролога: Жалобы - девочка перестала вставать на ноги с 18 ноября. При этом может поднять ноги от горизонтали. ЧМН без патологии. В руках двигательная активность, мышечный тонус физиологические. СХР живые, равные. Сила в руках сохранена: удерживает бутылочку, держит игрушки, хватается за шею мамы. В ногах мышечный тонус негрубо снижен. Сила мышц снижена до 3-х баллов. Коленные рефлексы оживлены, ахилловы - достоверно не оценить. На болевые раздражители реагирует. Ползает на четвереньках, при попытке поставить - поджимает ноги, возможно из-за болевого синдрома. Мочится достаточно. Тенденция к запорам. 24.11.2023г. консультация нейрохирурга: учитывая возможность проведения ХТ, экстренное (срочное) оперативное лечение (декомпрессия позвоночного канала) в настоящем не требуется.

*Заключительный клинический диагноз.* Герминогенно - клеточная опухоль крестцово-копчиковой области T2bN0M1 с метастатическим поражением S9 левого лёгкого, позвоночного канала L4-S2 (4,2\*1,3\*1,5 см). В процессе химиотерапии согласно ФКР по экстракраниальным герминогенно-клеточным опухолям с 25.11.2023г. Нижний спастический парапарез. Нарушение функции тазовых органов. Гематологическая токсичность химиотерапии 4 степени. Мукозит слизистой оболочки полости рта легкой степени тяжести. **Заключение.** Таким образом, вследствие отсутствия «онкологической настороженности» большой процент заболеваний выявляется на поздних стадиях. Врачам-педиатрам необходимо владеть базовыми знаниями по диагностике и дифференциальной диагностике онкологических заболеваний и схожих по проявлениям патологических состояний у детей, ориентироваться в некоторых тонкостях лечебно-диагностической тактики при них, даже несмотря на кажущуюся редкость патологии [2].

#### **Литература**

1. Рыков М.Ю. Онконастороженность в педиатрии: руководство для врачей / Москва: ГЭОТАР-медиа, 2020. - 80с.: ил – (Серия «Онкология»).
2. Желудкова О.Г.1, Рыков О.Ю.2,3, Поляков В.Г.2,4, Сузулева Н.А.2,4, Турабов И.А.5 Клинические проявления онкологических заболеваний у детей / «Практические рекомендации» под редакцией В.Г. Полякова, М.Ю. Рыкова. Тип: монография, Год издания: 2017, Число страниц: 52.

### **ПОРАЖЕНИЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ**

**Мирзоева С.А., 3 курс, педиатрический факультет; Демченкова О.А.**

**(Научные руководители: д.м.н., проф. Новикова В.П.)**

**Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург**

**Актуальность** исследования: желудочно-кишечный тракт богат коллагеновыми волокнами, которые являются главной мишенью при дисплазии соединительной ткани. По мнению различных авторов, у детей на фоне ДСТ достоверно чаще встречается именно патология ЖКТ [1]. Однако в большинстве публикаций эта проблема практически не рассматривается и в основном уделяется внимание поражениям сердечно-сосудистой системы и опорно-двигательного аппарата. В связи с более длительной продолжительностью жизни ребенка

поражение пищеварительной системы может приводить к хронизации патологического процесса и, как следствие, к серьезным функциональным нарушениям, что определяет важность обсуждения данной проблемы.

**Цель:** выявить проявления нарушений со стороны пищеварительного тракта при недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

**Материалы и методы:** с помощью международных баз (PubMed, E-library, Medscape, Google Scholar) осуществлен поиск и отбор литературных источников по теме.

**Результаты и обсуждение:** чаще всего на фоне ДСТ возникают диспластикозависимые гастроэнтероколитические синдромы (гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, дивертикулы, недостаточности сфинктеров, язвенная болезнь 12-перстной кишки), нарушения фиксации (гастроптоз, колоноптоз и т.п.) и другое [2]. Отдельно выделяются аномалии развития органов (в основном касающиеся размеров и длины), например, аномалии развития желчного пузыря (перегибы, деформация), долихостигма [3]. Отмечается и возможность развития воспалительных заболеваний – гастродуоденит (чаще), эзофагит, дуоденит и атрофические изменения слизистой оболочки тела желудка. Единичное количество работ указывает на возможность формирования аутоиммунитета к  $H^+/K^+$ -АТФазе париетальных клеток слизистой оболочки желудка, что может быть связано с местной неадекватной иммунной реакцией на фоне формирования синдрома иммунологических нарушений при НДСТ [4]. Не исключено, что сниженные защитные силы организма могут привести к присоединению инфекционных агентов, которые также способны провоцировать формирование аутоантител. В данном механизме в последнее время авторами особая роль отводится вирусам [5]. Возможность такого течения подтверждается, по некоторым данным, трансформацией слизистых клеток в антигенпрезентирующие клетки, гиперсекрецией HLA/DR антигена и определением аутоантител.

**Заключение.** В педиатрической практике важно уделять внимание проявлениям патологического процесса со стороны пищеварительной системы при НДСТ, так как они характеризуются более ранним дебютом, тяжестью течения и высокой частотой обострений, ухудшая уровень жизни ребенка [1]. Проявления заболеваний желудочно-кишечного тракта при ДСТ начинаются с раннего возраста и особенно ярко выражены в подростковый период. По мере взросления клинические проявления становятся более размытыми, из чего следует необходимость в проведении лабораторно-инструментальных обследований для детей с НДСТ. Также при возможном возникновении аутоиммунного гастрита состояние слизистой оболочки желудка может рассматриваться как предраковое и быть особо опасным для детей.

#### Литература

1. Замятина Ю. Е., Демченкова О. А., Листопадова А. П. Особенности верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей с дисплазией соединительной ткани //Сборник трудов Всероссийской научно-практической конференции. Санкт-Петербург. – 2017. – С. 271-279.
2. Акатова Е. В. и др. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани (проект клинических рекомендаций) //Терапия. – 2019. – Т. 5. – №. 7. – С. 9-42.
3. Иванова И. И., Гнусаев С. Ф. Клинико-функциональные особенности заболеваний пищеварительного тракта у детей и подростков с различными диспластическими фенотипами //Педиатрия. Журнал им. ГН Сперанского. – 2018. – Т. 97. – №. 6. – С. 25-30.
4. Листопадова А.П., Новикова В.П., Калинин Н.М., Демченкова О.А., Петровский А.Н. Хронический гастрит (ХГ) у детей на фоне заболеваний соединительной ткани //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2014. – №. 2 (102). – С. 73.

5. Демченкова О.А., Новикова В.П., Листопадова А.П., Петровский А.Н. Цитокиновый профиль при хроническом гастрите и дисплазии соединительной ткани у детей // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.2016. № 1 (125). С. 34–36.

## **ЗНАЧИМОСТЬ НЕОНАТАЛЬНОГО СКРИНИНГА В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ГАЛАКТОЗЕМИИ**

**Молокова Э.Ю., Диденко Г.В., 5 курс, лечебный факультет  
(Научный руководитель: к.м.н., доц. Плаксина Н.Ю.)**

**Северный Государственный Медицинский Университет, Архангельск**

**Актуальность.** Неонатальный скрининг – наиболее эффективный и доступный способ выявления распространенных наследственных и врожденных заболеваний у детей уже с первых дней жизни. Галактоземия - наследственное заболевание, выявляемое при неонатальном скрининге. Ранняя диагностика данной патологии позволяет своевременно назначить терапию, тем самым предупреждая развитие осложнений.

**Цель работы:** проанализировать этапы формирования системы неонатального скрининга, рассмотреть этиопатогенетические аспекты и принципы диагностики галактоземии, представить клинический случай пациента с галактоземией.

**Материалы и методы:** анализ литературных источников ресурсов PubMed и Elibrary, ретроспективный анализ медицинской документации пациента с установленным диагнозом галактаземии.

**Результаты и обсуждения.** Неонатальный скрининг на врожденные и (или) наследственные заболевания и расширенный неонатальный скрининг на врожденные и (или) наследственные заболевания включают массовое (безотборное) обследование новорожденных на врожденные и (или) наследственные заболевания для раннего доклинического выявления заболеваний и их своевременного лечения с целью профилактики ранней смерти и инвалидизации детей. Комплекс мероприятий, входящих в неонатальный скрининг, является сложным организационно-технологическим процессом, слаженная работа которого позволяет выявить у ребенка патологию и начать ее лечение еще до проявления клинических симптомов [1]. Своевременно поставленный диагноз и грамотно назначенное лечение способны предотвратить развитие тяжелых проявлений наследственных заболеваний и инвалидизации. Проведение массового неонатального скрининга на наследственные и врожденные заболевания на территории РФ было впервые инициировано приказом Минздрава России №316 от 30.12.1993г. «О дальнейшем развитии медико-генетической службы Министерства здравоохранения РФ». Тогда скрининг включал исследование на 2 заболевания: фенилкетонурию и врожденный гипотиреоз. В мае 2000г. были представлены Рекомендации Европейского общества генетики человека по критериям включения болезни в программу скрининга. В соответствии с критериями болезнь должна: быть чётко очерчена клинически и биохимически; представлять собой значимую проблему (высокую степень инвалидизации и смертности); быть распространенной – встречаться с частотой не менее 1:10000 – 1:15000 новорожденных; иметь апробированное лечение, эффективное на доклиническом этапе; иметь приемлемую и корректную для пациента и общества процедуру скрининга; иметь адекватную по стоимости процедуру скрининга [1].

В 2006г. приказом Минздравсоцразвития России №185 от 22.03.2006г. "О массовом обследовании новорожденных детей на наследственные заболевания" в неонатальный

скрининг были включены 5 групп нозологических форм: фенилкетонурия, врожденный гипотиреоз, адреногенитальный синдром, муковисцидоз, галактоземия [1,2].

К настоящему времени организация неонатального скрининга претерпела изменения. В соответствии с Приказом МЗ Российской Федерации от 21.04.2022г. № 274н с 01.01.2023г. перечень заболеваний, входящих в неонатальный скрининг, был расширен до 36 заболеваний. Расширенный неонатальный скрининг выполняется двумя методами: тандемная масс-спектрометрия применяется для 29 нозологий нарушения обмена, и метод полимеразной цепной реакции для спинальной мышечной атрофии и группы первичных иммунодефицитов. С 2023 года изменился не только качественно-количественный состав заболеваний, но и правила забора и маршрутизации биоматериалов, четко определены правила заполнения документации, сроки проведения исследований, в том числе ретестов у пациентов из группы высокого риска. Главные цели проведенных реформ - повышение качества и продолжительности жизни населения, значимое снижение смертности от наследственных и врожденных болезней [2,3].

Одним из заболеваний, диагностируемых при неонатальном скрининге, является галактоземия (ГАЛ). Галактоземия – группа наследственных нарушений обмена углеводов, при котором в организме накапливается избыток галактозы и ее метаболитов, что обуславливает клиническую картину заболевания и формирование отсроченных осложнений. Практически 100% детей с галактоземией могут быть выявлены при неонатальном скрининге. Тип наследования всех форм галактоземии - аутосомно-рецессивный. Частота галактоземии по данным массового обследования новорожденных в России составляет 1: 20000. За 2020 и 2021 год в Архангельской области было выявлено по одному случаю, за первые 9 месяцев 2022 года выявлено 3 случая данного заболевания [3].

В основе галактоземии лежат мутации генов ферментов, участвующих в метаболизме галактозы, моносахарида входящего в состав лактозы (молочного сахара). Развитие гипергалактоземии связано с недостаточностью трех ферментов: дефицит фермента галактозо - 1 фосфатуридилтрансферазы (ГАЛТ) вызывает развитие Классического типа ГАЛ - галактоземию I типа (70-80% всех случаев ГАЛ); недостаточность галактокиназы (ГАЛК) – лежит в основе галактоземии II типа; дефицит урдиндифосфат (УДФ) – галактозо – 4 эпимеразы (ГАЛЭ) – обуславливает галактоземию III типа. ГАЛ I наиболее частый вариант заболевания, проявляется уже в неонатальном периоде - появляется рвота, диарея, мышечная гипотония, сонливость, вялое сосание, гепатоспленомегалия, желтуха, гипогликемия, нередко отмечается кровоточивость из мест инъекций, может отмечаться синдром внутричерепной гипертензии, у многих детей формируется двояковыпуклая катаракта, возможно развитие сепсиса. В отсутствии лечения носят жизнеугрожающий характер. У девочек возможно развитие преждевременной недостаточности яичников даже при ранней и адекватной терапии [4]. Клиническая симптоматика при ГАЛ II у многих больных может быть ограничена только формированием катаракты, в том числе пресенильной катаракты, развивающейся в возрасте 20-50 лет. Галактоземия III типа встречается исключительно редко. Но при тяжелой форме ГАЛ III несмотря на раннее распознавание заболевания и использования диетического лечения, через 2-3 года нередко обнаруживаются отчетливая задержка физического и психомоторного развития и нейросенсорная тугоухость. [4]. Диагностика при неонатальном скрининге включает определение в сухом пятне крови концентрации общей галактозы, при положительном результате – определение активности фермента ГАЛТ и мутаций в гене GALT.

Главным компонентом лечения по Федеральным клиническим рекомендациям является безлактозная диета. Элиминационная диета, предусматривающая пожизненное исключение из рациона продуктов и лекарственных препаратов, содержащих галактозу и лактозу, позволяет избежать развития у ребенка всех вышеперечисленных осложнений [4].

**Клинический случай.** Мальчик, возраст 1 год 10 мес. Анамнез жизни: ребенок от 1 беременности на фоне курения, бактериурии в 37 недель, COVID – 19 в 28 недель, анемии легкой степени. Роды в 39 недель, с преждевременным разрывом плодных оболочек, родостимуляцией окситоцином. При рождении масса тела 3640 г, длина 56 см, оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. К груди приложен в первые сутки. Признаков непереносимости грудного молока в первые дни жизни не выявлено. По данным неонатального скрининга уровень галактозы составил 16,6 мг/дл (норма <7,2 мг/дл), со снижением в динамике до 13,46 мг/дл на 15 сутки. На грудном вскармливании ребенок находился до 3 недель, далее смешанное вскармливание до 1 месяца. На фоне приема грудного молока и адаптированной молочной смеси, отмечались частые срыгивания большого объема. Поставлен диагноз: Транзиторная гипергалактоземия. Переведен на низколактозную смесь, направлен на консультацию врача-генетика для проведения ретеста на галактоземию. До возраста 2 месяцев ребенок продолжал находиться на низколактозной смеси, мать патологической симптоматики не отмечала, в весе прибывал хорошо. В ходе повторного лабораторного исследования (биохимический анализ крови на уровень галактозы), подтвержден Дз: Галактоземия (E74.2). Рекомендовано: в питании - безлактозная смесь «Нутрилак», повторное исследование через 2 месяца. В динамике показатели галактозы крови в пределах нормы. С первых месяцев жизни ребенок наблюдался по поводу аудиологических нарушений у оториноларинголога и сурдолога. Семейный анамнез отягощён: у матери - Двусторонняя сенсоневральная тугоухость 2 степени. В ходе многократных обследований у сурдолога, врача-генетика, ребёнку был поставлен диагноз - Нейросенсорная тугоухость 3 степени (H90.3). Перенесённые заболевания: ВПЧ ОАП (самозаращение), ОРВИ (4р), острый средний отит, пневмония (2р). Профилактические прививки проведены по индивидуальному графику.

На момент курации возраст пациента 1 год 10 месяцев. Ребенок посещает детское дошкольное учреждение. Ребёнок получает безлактозную смесь – «Нутрилак безлактозный» и общее питание без использования молочных продуктов. При сборе анамнеза – жалобы на сниженный слух, также мама отмечает частые респираторные инфекции. Состояние удовлетворительное. Мальчик активный, нутритивный статус – положительный. Антропометрические показатели: рост 84 см(4), вес 11,8см(4), ИМТ 16,46 - Физическое развитие среднее, гармоничное, биологический возраст соответствует паспортному. Нервно-психическое развитие соответствует возрасту. Использует слуховой аппарат, отмечается невнятность речи, угрожаем по задержке речевого развития. Ребёнок наблюдается педиатром, генетиком, диетологом, сурдологом с диагнозом: Галактоземия. Двусторонняя сенсоневральная тугоухость 3 ст. Группа здоровья 4. В связи со строгим соблюдением родителями рекомендаций педиатра и врача-генетика, осложнений, связанных с галактоземией у пациента выявлено не было. Помимо проводимого лечения, рекомендован постоянный контроль за развитием ребенка и показателями его здоровья: уровень общей галактозы в крови, биохимический анализ крови для оценки состояния печени и почек, УЗИ органов брюшной полости и почек. Консультация врача – генетика необходима 1 раз в 6 месяцев.

**Заключение.** Галактоземия – редкое наследственное заболевание, связанное с нарушением обмена углеводов. Значимость неонатального скрининга состоит в ранней диагностике наследственных патологий. В связи с ранним выявлением нарушения обмена галактозы, представленный в статье пациент не имел яркой клинической картины галактоземии. Соблюдение диеты помогает ребенку развиваться соответственно возрасту, без отставания в физическом и психомоторном развитии. С целью предупреждения интеллектуальных, когнитивных, речевых, познавательных нарушений, гармоничного физического развития необходимо контролировать лабораторные и клиничко-инструментальные показатели, отражающие эффективность терапии.

#### **Литература**

1. Дерябина С.С. Неонатальный скрининг – этические вопросы расширения спектра скринируемых заболеваний. Вопросы современной педиатрии. 2015/ТОМ 14/ №6, стр. 714-723.
2. Приказ МЗ Российской Федерации от 21.04.2022 № 274н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи пациентам с врожденными и (или) наследственными заболеваниями» (дата обращения: 05.03.24) <http://publication.pravo.gov.ru/Document/View/0001202207130023?ysclid=ltjfyuee3151723275>
3. Постановление Правительства Архангельской области от 19.12.2022 № 1083-пп "Об утверждении региональной программы Архангельской области "Обеспечение расширенного неонатального скрининга" Доступ по ссылке: <http://publication.pravo.gov.ru/Document/View/2900202212260023?index=3&rangeSize=1> (дата обращения: 05.03.24)
4. Клинические рекомендации – Нарушения обмена галактозы (Галактоземия) – 2021-2022-2023 (31.08.2021) – Утверждены Минздравом РФ. Доступ по ссылке: [http://disuria.ru/\\_ld/10/1060\\_kr21E74p2MZ.pdf?ysclid=ltiurptfj956008663](http://disuria.ru/_ld/10/1060_kr21E74p2MZ.pdf?ysclid=ltiurptfj956008663) (дата обращения: 05.03.24)

### **НИЛ ФЕДОРОВИЧ ФИЛАТОВ – ВЕЛИКИЙ РУССКИЙ ПЕДИАТР**

**Молчанова А.С., 1 курс, педиатрический факультет**

**(Научный руководитель: асс. Андреева А.В.)**

**Северный государственный медицинский университет, Архангельск**

Нил Федорович Филатов - выдающийся врач и педагог, один из основоположников педиатрии в России, создатель крупной клинической школы. Н. Ф. Филатов родился 4 апреля 1847 года в селе Михайловка Саранского уезда Пензенской губернии. В семье Филатовых росло семеро сыновей (пятеро из них выбрали сферой своей профессиональной деятельности медицину: Михаил (инженер); Абрам (акушер-гинеколог), Нил (педиатр), Пётр (хирург и окулист — отец В. П. Филатова), Фёдор (земский врач), Борис (юрист) и Николай (врач). С раннего возраста родители прививали детям высокие понятия чести и справедливости. Первоначальное образование Нил Фёдорович получил дома. В 1859 году Нил Филатов поступил во второй класс Пензенского дворянского института, где одновременно обучались ещё три его брата.

В 1864 году Н.Ф. Филатов поступил на медицинский факультет Императорского Московского университета. Наибольшее влияние на формирование Нила Федоровича как врача оказали профессора Григорий Антонович Захарьин, Николай Алексеевич Тольский и Алексей Яковлевич Кожевников. В марте 1866 года Н.А. Тольский начал преподавание курса детских болезней. Николай Алексеевич покорила студенческую аудиторию блестящим красноречием, глубокими и всесторонними знаниями и повлиял на выбор Н. Ф. Филатовым специальности врача-педиатра. После окончания университета с отличием в 1869 году Нил Филатов начал работать земским врачом в родном Саранском уезде. Об этом времени он



писал: «Вообразите, я один на весь уезд. По географии на моих руках находится 58 тысяч человек, не считая жен и детей, а последние-то главным образом и находятся на моих руках». В это время он женился на дочери местного помещика, Юлии Николаевне Смирновой.

После сдачи в Москве, в 1871 году, экзаменов на докторскую степень уехал за границу для продолжения образования по программе, составленной Н. А. Тольским. В течение 1872—1874 годов он изучал детские болезни в клиниках и больницах Вены, Праги, Парижа, Берлина, Гейдельберга. Вернувшись в Москву в феврале 1875 года, поступил на работу ординатором Софийской детской больницы. 31 мая 1876 года Н.Ф. Филатов блестяще защитил докторскую диссертацию на тему «К вопросу об отношении бронхита к острой катаральной пневмонии».

При содействии Н.А. Тольского в 1877 году Нил Фёдорович был принят в число приват-доцентов на кафедру акушерства, женских и детских болезней медицинского факультета ИМУ и начал читать курс лекций по детским болезням. За три месяца до открытия новой Клиники детских болезней ИМУ на Большой Царицынской улице, Н.А. Тольский скоропостижно скончался. Открытие клиники, директором которой был назначен Нил Федорович Филатов, состоялось 3 февраля 1891 года.

Нил Федорович Филатов был прекрасным врачом и блестящим педагогом. Ежедневно утром Филатов с ординаторами делал обходы, которые, как и лекции Нила Федоровича, собирали огромное количество студентов и врачей. Большой популярностью пользовались и вечерние обходы по четвергам в инфекционных бараках. Наблюдая на дому детей из бедных семей и зная, что одних лекарств недостаточно, он часто сам покупал продукты питания для больных. На прием к нему привозили больных детей из разных уголков России, да и сам он нередко выезжал на консультации в другие города. Нил Федорович отличался исключительной добротой, постоянной готовностью прийти на помощь коллегам и пациентам, бескорытием.

Круг научных интересов Н.Ф. Филатова был необычайно широк. Н. Ф. Филатов развивал клинико-физиологическое направление в педиатрии, создал крупную школу отечественных педиатров. Он был организатором и председателем Общества детских врачей Москвы (1892).

Он впервые описал новые заболевания детей и новые формы проявления ранее известных болезней: скарлатинозную краснуху (четвертую болезнь), железистую лихорадку (инфекционный мононуклеоз), маскированную малярию грудных детей, затяжные и безлихорадочные формы гриппа, ветряную оспу как самостоятельное заболевание и др. Нил Федорович изучал эпидемиологию дифтерии. В 1894 году он впервые совместно с Георгием Норбертовичем Габричевским применил в своей клинике сывороточное лечение при дифтерии. Филатовым была разработана оригинальная система обследования больных детей. Учебники и руководства Н.Ф. Филатова признаны классическими, выдержали от 4 до 12 изданий и были переведены на все европейские языки, а также на японский. Нил Федорович был инициатором создания и первым председателем Московского общества детских врачей.

Нил Фёдорович Филатов скончался 26 января 1902 года в возрасте 54 лет (от инсульта в Москве). В память о нём открыта детская городская клиническая больница № 13 имени Н. Ф. Филатова (Филатовская) — первая в Москве детская больница (бывшая Софийская), открытая 6 декабря 1842 на Малой Бронной улице; после пожара 1883 года больница переехала на современный участок, на Садово-Кудринской улице. В 1922 году выдающемуся

русскому ученому поставили памятник в Москве. Если зайти во двор клиники им. Н. Ф. Филатова, то можно увидеть гранитный бюст профессора. Скульптор Д.М.Шварц и архитектор Ю.Я.Сосенко показали в памятнике значительность, торжественность и целеустремленность. На основании бюста надпись: «Н. Ф. Филатов 1847-1902». В 1960 году в сквере Большой Пироговской улицы, рядом с детской больницей, установили памятник Н.Ф.Филатову в бронзе. Стоящий во весь рост врач, обнимает прижавшегося к нему ребенка. Скульптор В.Е.Цигаль в содружестве с архитекторами Г.И.Гавриловым и Е.И.Кутыревым изобразили реальную сцену, полную идей гуманизма. Имя Нила Филатова носит Клинический институт детского здоровья Сеченовского университета. Также в его честь названа Пензенская областная детская клиническая больница. В 1989 году во дворе этой больницы установлен памятник-бюст учёному.

Благодаря исключительной наблюдательности, мастерству диагностики и лечения Н.Ф. Филатов пользовался всероссийской славой непревзойденного педиатра. Не менее известный педиатр В.И. Молчанов сказал: «Надо обладать такой чистой, как у младенца, душой чтобы понимать детей так, как понимал их Филатов».

#### **Литература**

1. Волков В. А., Куликова М. В. Московские профессора XVIII — начала XX веков. Естественные и технические науки. — М.: Янус-К; Московские учебники и картолиитография, 2003. — С. 245—246. — 2000 экз. — ISBN 5—8037—0164—5.
2. Из истории педиатрии Л.А. Мусатова, Л.И. Краснова, А.И. Чернова, 2023. - С.16-19
3. [https://www.sechenov.ru/univers/structure/library/tsentralnaya-nauchnaya-meditsinskaya-biblioteka/persons/dey1/?sphrase\\_id=994097](https://www.sechenov.ru/univers/structure/library/tsentralnaya-nauchnaya-meditsinskaya-biblioteka/persons/dey1/?sphrase_id=994097)
4. [https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%B8%D0%BB%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%B2,%D0%9D%D0%B8%D0%BB\\_%D0%A4%D1%91%D0%B4%D0%BE%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D1%87](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%B8%D0%BB%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%B2,%D0%9D%D0%B8%D0%BB_%D0%A4%D1%91%D0%B4%D0%BE%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D1%87)
5. <https://filatovmos.ru/main/history.html>
6. <https://web.archive.org/web/20120516073251/http://13dgkb.ru/0040.shtml>

### **ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ, РОЖДЕННЫХ ОТ ПЕРВОБЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН ПОЗДНЕГО И ЮНОГО РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА**

**Морозова А.А. клинический ординатор; Глуценко В.А., аспирант;**

**Антипова Е.Д., 5 курс, педиатрический факультет**

**(Научные руководители: д.м.н, проф. Шестакова В.Н.,**

**д.м.н., проф. Сосин Д.В.)**

**Смоленский государственный медицинский университет, Смоленск**

**Актуальность.** Возраст матери является одним из важных факторов, влияющих на здоровье ребенка. По мнению многих авторов, наиболее благоприятный для зачатия и рождения детей является возраст от 19 до 29 лет [5, 6], но в последние годы возраст первого материнства значительно увеличился [1]. В научной литературе нет единой точки зрения, какой возраст следует считать юным при беременности и родах. Одни авторы ограничивают его 17-ю годами включительно [7], другие – возрастом до 20 лет [5]. Беременность юных матерей протекает со своими особенностями в физиологическом, психологическом плане и, следовательно, по-разному оказывает влияние на развитие плода, а затем и ребенка [4, 5]. Благополучное течение беременности, нормальное созревание плода, жизнеспособность и здоровье будущего ребенка зависят от физического и нервно-психического состояния матери [2, 5, 6].

Согласно литературным источникам, как юный, так и поздний возраст женщины приносят ряд дополнительных причин для возникновения различной репродуктивной патологии и рождения нездорового потомства, что обусловлено возрастными особенностями эндокринной функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы и сосудистого обеспечения гестационного процесса [3, 4]. Общеизвестно, что физическое развитие детей является одним из информативных показателей уровня здоровья населения [3, 4]. Характеристикой здоровья служит, с одной стороны, соответствие соматометрических показателей по возрастным центильным шкалам, а с другой, определенное соотношение параметров физического развития. Прежде всего, это касается соответствия массы тела длине тела. Доказано, что рост отражает особенности пластических процессов, протекающих в организме человека. Масса тела лабильный показатель, особенно у ребенка раннего возраста и она может меняться под влиянием различных условий иногда в течение дня. Поэтому масса тела является показателем текущего состояния организма, в отличие от роста, который не сразу изменяется под влиянием различных условий и является более постоянным и устойчивым показателем. Несмотря на то, что определению нормативных показателей, характеризующих физическое развитие здорового ребенка, посвящено большое число работ, такого рода исследования до сих пор остаются актуальными. Простота и доступность методов исследования физического развития придают его показателям значение объективного критерия индивидуального развития организма.

**Цель исследования.** Провести сравнительный анализ физического развития детей, рожденных от женщин позднего и юного репродуктивного возраста, для тактического подхода по оказанию своевременной помощи.

**Материалы и методы исследования.** Объектом исследования стали дети ( $n=135$ ), рожденные от первородящих женщин позднего репродуктивного возраста (35-43 лет) в количестве 35, они составили основную группу наблюдения. И юного возраста 16-17 лет в количестве 100. Они составили группу сравнения. В данном исследовании использовали только официальные первичные медицинские документы. Сбор материала проводили путем фиксированной выборки первичной информации из обменной карты беременной, истории родов (вкладыш в медицинскую карту беременной, роженицы и родильницы, получающей медицинскую помощь в стационарных условиях, учётная форма 96), истории развития новорожденного (учётная форма 97), истории развития ребенка (учётная форма 112/у). Физическое развитие детей оценивали по данным антропометрических измерений, которые проводили по унифицированной методике путем распределения по центильным таблицам в соответствии с возрастом и полом. Учитывались такие соматометрические показатели как масса тела и рост исследуемых детей. Все полученные данные вносились в разработанную единую карту наблюдения, с последующим анализом полученной информации. Вся работа строилась согласно действующим приказам и методическим рекомендациям Министерства здравоохранения РФ. Различия в качественных показателях при независимых группах оценивали, используя непараметрический критерий согласия Пирсона  $\chi^2$  – квадрат ( $\chi^2$ -square) с поправкой Йетса (Yates corrected  $\chi^2$ -square) и двустороннего критерия Фишера (Fisher exact  $p$  two-tailed). Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ . Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью стандартного пакета статистических программ Microsoft Office Excel и Word 2016.

**Результаты исследования.** Согласно литературным источникам, как юный, так и поздний возраст женщины приносят ряд дополнительных причин для возникновения различной

репродуктивной патологии и рождения нездорового потомства, что обусловлено возрастными особенностями эндокринной функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы и сосудистого обеспечения гестационного процесса. Исходя из данных многочисленных исследований, только у 18,0% женщин позднего репродуктивного возраста беременность протекает без осложнений. У первобеременных старше 35 лет наблюдается фетоплацентарная недостаточность в 21,7% случаев, что ведет к синдрому задержки роста плода. Как известно, беременность юных матерей протекает со своими особенностями в физиологическом, психологическом плане и, следовательно, по-разному оказывает влияние на развитие плода, а затем и ребенка. Благоприятное течение беременности, и как следствие нормальное созревание плода, его жизнеспособность и здоровье будущего ребенка напрямую зависят от физического и нервно-психического состояния матери.

Нами было установлено, что во всех возрастных группах при удовлетворительном состоянии здоровья женщин (это женщины, не имеющие отклонений в репродуктивной сфере, нарушений со стороны внутренних органов, в том числе и эндокринной системы) ( $n=135$ ) во время беременности и родов, дети рождались доношенными. В основной группе наблюдения у 5,7%, в группе сравнения у 10,0% ( $p=0,96$ ). У них выявлялось удовлетворительные показатели состояния здоровья, отсутствовали пороки развития органов и систем, масса тела колебалась от 3000 г до 4000 г, а показатели роста от 51,0 см до 57,0 см, окружность грудной клетки от 32,0 см до 36,7 см, окружность головы от 32,2 см до 37,0 сантиметров.

В то время как у женщин с неблагоприятным течением беременности и родов (фетоплацентарная недостаточность, угрозы прерывания беременности, инфекционно-воспалительные заболевания органов малого таза,) с отклонениями в состоянии здоровья (обострение хронических заболеваний, гестационный сахарный диабет, артериальная гипертензия, перенесённые инфекционные заболевания) такой закономерности нет (в основной группе у 94,3%, в группе сравнения у 90,0%)

У детей, которые родились от матерей с отклонениями в состоянии здоровья, масса тела колебалась от 2500 до 4000 граммов. Показатели длины тела колебались от 48,0 см до 57,0 см, а окружность грудной клетки от 31,0 см до 37,0 см, окружность головы от 30,0 до 35,5 сантиметров. Многочисленные исследователи утверждают, что у несовершеннолетних матерей отмечается рождение детей с меньшим весом, чем у женщин молодого и зрелого возраста [7].

Нами установлено, что у женщин позднего репродуктивного возраста масса тела ребенка при рождении чаще колебалась от 2500 до 3500 граммов. Длина тела от 48,0 см до 55,0 см, окружность груди от 31,0 см до 35,0 см, окружность головы от 30,0 см до 35,0 сантиметров. В то время как в группе сравнения у большинства новорожденных масса тела колебалась от 3000 до 3500 граммов. Длина тела от 50,0 см до 58,0 см, окружность груди от 33,0 см до 37,0 см, окружность головы от 33,0 см до 36,0 сантиметров, оказались достоверно выше, чем в основной группе наблюдения. Наибольшую длину тела ( $53,16 \pm 1,58$  см и  $51,51 \pm 1,52$  см соответственно) при наименьших показателях массы тела имели девочки ( $3148,8 \pm 433,3$  г и  $3222,5 \pm 372,4$  г соответственно), рожденных от матерей старше 35 летнего возраста. Наименее дисгармоничное развитие встречалось у новорожденных, как у мальчиков, так и у девочек в группе сравнения. Для них характерны средние показатели массы тела ( $3454,7 \pm 111,8$  г и  $3227,2 \pm 114,2$  г соответственно), длина тела ( $52,57 \pm 0,69$  см и  $52,12 \pm 0,41$  см соответственно). Установлено, что нормальное физическое развитие отмечалось у 66,0 %

мальчиков и у 70,0 % девочек, рожденных от матерей 16-17 летнего возраста, что на 19,7% и 20,0% соответственно реже, чем в основной группе наблюдения ( $p=0,77$  и  $p=0,65$ ). Следовательно, показатели физического развития детей, рожденных женщинами юного возраста (возраст матери 16-17 лет) достоверно выше, чем детей, рожденных женщинами позднего репродуктивного возраста (возраст матери старше 35 лет). Дети, рожденные юными женщинами и женщинами старше 35-летнего возраста, уже изначально являются группой риска по дисгармоничному физическому развитию, что требует индивидуального наблюдения и своеобразного подхода к оценке физического развития за этим контингентом детей.

**Заключение.** Физическое развитие детей тесно связано не только с возрастом матери, но и с ее состоянием здоровья, особенностями течения беременности и родов, что важно учитывать при наблюдении за данной категорией беременных. Показатели физического развития детей, рожденных женщинами 16-17-летнего возраста статистически значимо выше, чем детей, рожденных женщинами старше 35-летнего возраста. Дети, рожденные юными женщинами и старше 35-летнего возраста, уже изначально являются группой риска по нарушению гармоничности развития, что требует индивидуального наблюдения за этим контингентом детей.

#### **Литература**

1. Архангельский В.Н., Калачикова О.Н. Возраст матери при рождении первого ребенка: динамика, региональные различия, детерминация // Экономические и социальные перемены: факты, тенденции, прогноз. 2020. Т. 13. № 5. С. 200–217.
2. Глущенко В.А., Шестакова В.Н., Сосин Д.В., Чижова Ж.Г., Рябкина Н.Н. Сравнительная характеристика факторов риска, влияющих на развитие плода в антенатальном периоде у молодых и зрелых женщин / Смоленский медицинский альманах. 2023. № 1. С. 74-76
3. Морфофункциональные особенности детей подросткового возраста (проблемы, перспективы и пути их решения)». Книга III, Часть I. / Под редакцией проф. Шестаковой В.Н., Марченковой Ю.В., Чижовой Ж.Г., Сосина Д.В., Давыдовой Н.В. Смоленск. Универсум. - 2020. С. 513.
4. Морфофункциональные особенности детей подросткового возраста (проблемы, перспективы и пути их решения)». Книга III Часть II. / Под редакцией проф. Шестаковой В.Н., Марченковой Ю.В., Чижовой Ж.Г., Сосина Д.В., Давыдовой Н.В., Смоленск "Универсум". 2020. – С. 343.
7. Чижова Ж.Г., Физическое и нервно-психическое развитие детей первого года жизни, рожденных матерями юного и зрелого возраста Москва, 2007. С. 209.

### **ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ, ОПЕРИРОВАННЫХ В ПЕРИОДЕ НОВОРОЖДЕННОСТИ ПО ПОВОДУ АТРЕЗИИ КИШКИ**

**Муковнина С.Н., Черкасская С.В., 5 курс, педиатрический факультет  
(Научный руководитель: д.м.н., доцент Яницкая М.Ю.)**

**Северный государственный медицинский университет, Архангельск**

**Актуальность:** Атрезии тонкой или толстой кишки – одна из наиболее частых причин врожденной непроходимости кишечника (ВНК). Порок развития возникает в связи с нарушением формирования кишечной трубки, что, наиболее вероятно, связано с внутриутробным нарушением кровоснабжения кишечника. Кроме того, имеются генетические предпосылки развития патологии [1]. Возможны различные анатомические варианты атрезии тонкой кишки (по J.L. Grosfeld [2]): мембрана (септальная атрезия), фиброзный тяж, дефект кишки и брыжейки, атрезия по типу «яблочной кожуры» (дистальный отдел кишки скручен, кишечник укорочен), множественные атрезии. Отдельно

рассматриваются атрезии на уровне толстой кишки. В зависимости от формы и вида атрезии, возможны различные гистопатологические изменения со стороны кишечной стенки, что влияет на функциональные свойства кишки. В отдалённом послеоперационном периоде это может проявляться различными клиническими симптомами: частыми рвотами, болями в животе, отставанием в физическом развитии, что связано с нарушением пассажа по ЖКТ. Возможны две ошибочные тактики: повторные операции по поводу спаечной непроходимости, так как ребёнок ранее был оперирован или длительный поиск причин другого генеза симптомов.

**Цель:** провести анализ особенностей клинического течения у пациентов, оперированных в периоде новорождённости по поводу атрезии кишки, для оптимизации тактики лечения и диспансерного наблюдения.

**Материалы и методы:** Проведено ретроспективное сплошное исследование отдалённых результатов хирургического лечения по поводу атрезий тонкой и толстой кишки у 39 детей, пролеченных на базе Архангельской областной детской клинической больницы с 1998-2022гг. Девочек 15 (38,5%), мальчиков 24 (61,5%), в соотношении 1:1,6. В соответствии с классификацией J.L. Grosfeld, встретились следующие типы атрезий: I - 1 (2,5%), II – 4 (10,2%), IIIa – 22 (56,5%), IIIb – 2 (5,1%), VI – 7 (18,0%). Множественные атрезии были представлены различными вариантами от 2 до 4 атрезий на разных уровнях тонкой кишки. В 3 (7,7%) случаях наблюдались атрезии толстой кишки. Сопутствующие пороки встретились у 15 (38,5%) детей: пороки сердца, гастрошизис, болезнь Гиршпрунга, хромосомные аномалии (синдромы). У двух детей множественные атрезии сопровождались врождённой короткой кишкой.

Для оценки отдалённых результатов лечения и особенностей клинического течения анализирован катамнез всех оперированных детей. Сведения получены из историй болезни и амбулаторных карт при повторных госпитализациях и обращениях, операционных журналов. Сроки послеоперационного наблюдения: 1-18 лет.

**Результаты и обсуждение.** У всех оперированных детей в той или иной мере присутствовали боли в животе, особенно после погрешности в диете, сопутствующих острых респираторных заболеваний. Подверглись повторным оперативным вмешательствам 10 (25,6%) детей, из них в 8 случаях неоднократно: формирование временных стом с последующем закрытием стомы, по поводу спаечной непроходимости, этапные операции по удлинению врождённо короткой кишки. Проблема нарушения пассажа по ЖКТ, обычно обусловленная при множественных атрезиях не функциональной не зрелой отводящей кишкой, часто ошибочно трактовалась, как спаечная непроходимость, что привело к излишней хирургической активности у троих пациентов.

**Клинический пример 1.** Новорождённый мальчик Т. После рождения обильно срыгивал, обследован на предмет кишечной непроходимости. Операция на 2-е сутки жизни. Имелись множественные атрезии тощей кишки (всего три), тонкая и толстая кишка имели общую брыжейку. Между атрезиями недоразвитая кишка в виде тяжа 1 мм в диаметре без просвета, запаяна в виде нечетко контурирующей спирали в брыжейку. Отводящая оставшаяся тонкая кишка укорочена (30 см). Стенки тонкой кишки выглядят диспластичными. Выполнены резекции атрезированных участков кишки, сформирован кишечный анастомоз. В послеоперационном периоде – длительное нарушение пассажа на уровне анастомоза, что трактовано, как спаечная непроходимость. Повторное оперативное вмешательство не выявило физической непроходимости анастомоза. Сформирован разгрузочный анастомоз,

однако его функциональная эффективность была очень низкой. Ребёнку неоднократно проводились рентгеноконтрастные обследования на предмет спаечной непроходимости. Однако причина нарушения пассажа была связана не с наличием спаечного процесса, а с незрелой, короткой и нефункциональной отводящей кишкой. После длительной тренировки отводящей кишки, удалось достичь некоторого пассажа по ЖКТ, но у ребёнка сформировался синдром короткой кишки, который потребовал постоянного парентерального питания, а также этапного хирургического лечения по удлинению кишки в течение ряда лет. В настоящее время значительно отстаёт в физическом развитии, на частичном парентеральном питании.

Другой случай показал, что незрелая и нефункциональная отводящая кишка при атрезии на уровне тощей кишки может приводить к хронической частичной кишечной непроходимости, отчего страдает физическое развитие ребёнка. При этом имеющиеся симптомы длительное время неверно трактуются.

**Клинический пример 2.** Девочка П. 5 лет 6 мес. паллиативный статус в связи с врождённой микроцефалией. Отстаёт в физическом развитии. Родилась с множественными врождёнными пороками развития. Оперирована на 2-ые сутки жизни по поводу атрезии кишки по типу «яблочной кожуры». Сформирован кишечный анастомоз. Отводящая тонкая кишка ниже места анастомоза укорочена. Повторно оперирована на 11-е сутки после операции: разделение спаек. Несмотря на разделение спаек, сохранялось нарушение пассажа на уровне анастомоза, поэтому проведена повторная операция. Наложён Т-образный разгрузочный анастомоз, пассаж по кишечнику постепенно восстановился. В возрасте 7-ми месяцев закрыт кишечный свищ. В последующем наблюдалась по поводу микроцефалии, врождённого порока сердца. Со слов мамы, у ребёнка всегда был большой живот. Периодически рвоты, примерно два раза в месяц, часто снижен аппетит, отказывается от еды. В физическом развитии отстаёт, в весе прибывает плохо. Нарушения отхождения стула не было. Педиатром к хирургу не направлялась. Пациентка выявлена при осмотре хирургом в паллиативном отделении. Обращало на себя внимание грубое отставание в физическом развитии и большой живот. При этом, несмотря на внешние проявления микроцефалии (очень маленький мозговой череп), интеллект сохранён. Выполнены обследования, которые выявили значительное расширение тощей кишки и нарушение пассажа на уровне анастомоза. Таким образом, отставание в физическом развитии было обусловлено нарушением пассажа по ЖКТ на уровне атрезированной кишки, врождённой короткой кишкой. Сочетание симптомов: атрезия тощей кишки, микроцефалия и врождённый порок сердца позволили заподозрить редкий синдром Штрומме, который в дальнейшем был подтверждён генетическим исследованием. Патогенетическое лечение (парентеральное питание, этапное оперативное лечение по удлинению кишки) способствовало физическому и интеллектуальному развитию девочки.

Приведённые клинические наблюдения показывают, что атрезии кишки часто связаны с функциональной несостоятельностью отводящего отдела, что, в свою очередь, обусловлено незрелостью, диспластичностью и укорочением кишечника. Решение этих проблем лежит в понимании сущности данных пороков ЖКТ. Простые хирургические решения, направленные на восстановление проходимости кишки методом различных вариантов анастомозов и разделения спаек, не гарантируют успеха в лечении во всех случаях, так как основная проблема не в физической проходимости кишки, а в её функциональных возможностях и достаточной длине.

**Заключение.** Пациенты, оперированные по поводу атрезии кишки, требуют наблюдения педиатра и детского хирурга, при необходимости - других специалистов и индивидуального подхода до достижения 18-летнего возраста. Наличие симптомов, возможных при нарушении пассажа по ЖКТ, отставание в физическом развитии требуют специальных обследований для исключения функциональной незрелости кишки. Повторные операции с разделением спаек не решают, а усугубляют течение заболевания при данной патологии.

#### **Литература**

1. Батченко Н.Ю., Мокрушина О.Г., Гогичаева А.А. Хирургическое лечение новорожденных с атрезией тонкой кишки (обзор литературы) // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2020. №4. С. 474 – 486.
2. Grosfeld JL, Ballantine TVN, Shoemaker R. Operative management of intestinal atresia and stenosis based on pathologic findings // J Pediatr Surg. 1979. Vol. 14(3). P. 368–375. [https://doi.org/10.1016/s0022-3468\(79\)80502-3](https://doi.org/10.1016/s0022-3468(79)80502-3).

## **ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА**

**Львова - Сидорова Л.А., Волынец А.А., 4 курс, лечебный факультет  
(Научные руководители: д.м.н., проф. Е.В. Шниткова; к.м.н. А.Н. Можяева)  
Ивановский государственный медицинский университет, Иваново**

**Актуальность.** Врожденный порок сердца (ВПС) – дефект в структуре сердца и (или) крупных сосудов, присутствующий с рождения. Большинство пороков нарушают ток крови внутри сердца или по большому и малому кругам кровообращения. Актуальность проблемы ВПС определяется их высокой распространенностью, инвалидизацией и смертностью, имеющих тенденцию к нарастанию в последние десятилетия. Врожденные пороки сердца — достаточно распространенная патология среди заболеваний сердечно-сосудистой системы, которая является одной из основных причин смерти детей первого года жизни [1]. Трудно с точностью, предположить, что же повлияло на развитие врожденного порока сердца в каждом конкретном случае, необходимо учитывать многофакторность данного состояния [2].

**Цель работы.** Выявить особенности течения беременности и родов у матерей, дети, которых родились с врожденными пороками сердца, выяснить частоту встречаемости сопутствующих заболеваний у этих детей, оценить факторы, способствующие возникновению врожденных пороков сердца.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ 48 историй болезни новорожденных, находившихся на обследовании и лечении в ОБУЗ ДГКБ № 5 города Иваново. Сведения о пациентах получены методом выкопировки из историй болезни новорожденных: данные о состоянии здоровья матерей (наличие хронических заболеваний и острых, перенесенных во время беременности), о течении их беременности и родов, оценки состояния здоровья новорожденного.

**Результаты и обсуждение.** При исследовании 600 историй болезни новорожденных, находившихся на лечении в ОБУЗ ДГКБ №5 было выявлено 48 случаев (8,0%) врождённых пороков сердца. Среди всех изученных нами пороков сердца в 56% случаев составляет дефект межпредсердной перегородки (ДМПП). Из них 45% новорожденных приходится на мальчиков и 55% - на девочек. ДМПП встречается у доношенных детей в 48% случаев, а у недоношенных - в 52% случаев. В 71% из них у новорожденных выявлялась лёгкая степень недоношенности, 27% - средняя и тяжёлая степень недоношенности. Чаще всего матери



анемий легкой степени, также у них регистрировались вредные привычки (курение и употребление алкоголя). В 90% случаев роды были разрешены оперативно. У детей с ДМПП в 25% случаев (7 историй болезни из 27) в анамнезе встретилась ЗВУР по гипотрофическому и диспластическому типам.

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) составляет 52% из всех изученных случаев, из них 48% - мальчики, 52% - девочки. 48% случаев – ДМЖП у доношенных детей, а 92% у новорожденных с лёгкая степенью недоношенности. у 8% - средней степени недоношенности. Чаще всего матери этих детей страдали ожирением, ОРВИ. также отмечалась патологическое течение беременности. В 85% случаев роды были разрешены оперативно.

Реже встречаются такие врождённые пороки, как стеноз лёгочной артерии (10%) и стеноз аортального клапана (6%). У матерей в большинстве случаев выявлены эндометриозные кисты, курение, гестоз во время беременности. Во всех случаях у детей выявлялась недоношенность 1 и 2 степени.

Также было выявлено 5 случаев детей с тетрадой Фалло (10,5 %). Все дети с недоношенностью 1 и 2 степени тяжести и двое из них с задержкой внутриутробного развития по диспластическому типу. Все дети перенесли внутриутробную гипоксию плода, Матери страдали нефропатией, легкой анемией, также у матерей этих детей отмечена вредная привычка – курение.

Среди всех историй болезни выявлено 4 случая коарктации аорты (1 девочка и 3 мальчика). У матерей были отмечался отягощённый гинекологический анамнез, раннее прерывание беременности (выкидыши), курение, употребление наркотиков и алкоголя.

У новорожденных с ВПР у 20,8% выявлены малые аномалии развития сердца – трабекулы в левом желудочке и открытое овальное отверстие. В большинстве случаев были выявлены следующие сопутствующие заболевания: перинатальное поражение центральной нервной системы смешанной этиологии, средней тяжести церебральная ишемия различных степеней, гнойно-воспалительные заболевания (гнойный конъюнктивит., катаральный омфалит), гемолитическая болезнь новорождённых, анемия, врождённые пороки ЖКТ, риск ВИУ, дисплазия тазобедренных суставов.

**Заключение.** Врожденные пороки сердца встречаются одинаково как у мальчиков, так и у девочек и чаще регистрируются у недоношенных детей и также имеется полиорганная сопутствующая патология у этих детей. Ведущими факторами, способствующими развитию врожденных пороков сердца у новорожденных детей, являются наличие вредных привычек у матерей, также перенесенные острые респираторные заболевания во время беременности, наличие анемии.

Необходимо планирование последующих беременностей у женщин, имеющих детей с ВПС (обязательное обследование на возбудители внутриутробных инфекций, консультация генетика, раннее проведение ЭХОКГ плода в 12-14 недель гестации), ведение здорового образа жизни. Более тщательно собирать анамнез у женщин. При ведении беременности обращать внимание на экстрагенитальную патологию матери (анемия, острые респираторные вирусные заболевания, эндокринные нарушения), т.к. это является одними из факторов риска рождения детей с врожденными пороками развития и функционирующих фетальных коммуникаций и более частого развития гипоксического поражения ЦНС, гнойно-воспалительных заболеваний и задержки внутриутробного развития.

**Литература**

1. Клинические рекомендации по ведению детей с врожденными пороками сердца / Под ред. Бокерия Л.А. — М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева; 2014. — 342 с.
2. Туркулов Б.К., Арынгазина А.М., Куатбеков А.М., с соавт., Врожденные пороки сердца у новорожденных детей как медико-социальная проблема (литературный обзор)//Вестник КАЗГМУ, 2019.- № 2.- с. 47-50.

## **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА – ДЕКСТРОКАРДИИ В СОЧЕТАНИИ С ТОТАЛЬНОЙ ИНВЕРСИЕЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ**

**Петрова А.А., Рахимов В.Д., 5 курс, лечебный факультет**

**(Научный руководитель: д.м.н., проф. Тарасова О.В.)**

**Северный государственный медицинский университет, Архангельск**

**Актуальность.** Декстрокардия, как самостоятельное заболевание, не имеет клинических проявлений, что обусловлено отсутствием нарушения гемодинамики, поэтому диагностирование ее происходит чаще всего при скрининговом обследовании с применением инструментальных методов диагностики. Клинические проявления у пациентов с декстрокардией возникают только при ее сочетании с другими врожденными аномалиями сердечно-сосудистой системы: корригированной транспозицией магистральных сосудов, тетрадой Фалло, дефектом межжелудочковой или межпредсердной перегородок, клапанным или подклапанным стенозом легочной артерии и другими. Декстрокардия может сочетаться с аномалиями развития позвоночника, мочеполовой системы, синдромом Зиверта-Картагенера, врожденным отсутствием селезенки [5].

**Цель исследования:** представить клинический случай и проанализировать имеющуюся литературу по одной из редко встречающихся аномалий развития сердца - декстрокардии, а также показать влияние фетального алкогольного синдрома на формирование данной патологии.

**Материалы и методы.** В работе были применены описательный, анамнестический и аналитический методы для представления клинического случая. Проведен анализ научных публикаций, посвященных аномалиям развития сердца, особое внимание уделялось эпидемиологии и причинам развития декстрокардии как одной из редко встречающихся аномалий. Также была рассмотрена проблема фетального алкогольного синдрома (ФАС), его роли в развитии антенатальной патологии плода.

**Результаты и обсуждения.** Декстрокардия (dextrocardia; лат. dexter правый + греч. kardia сердце) — аномалия внутригрудного расположения сердца. Вызывает данное нарушение мутация генов HAND, ZIC3Shh, ACVR2, Pitx2 которые наследуются по аутосомно-рецессивному типу. Возникновение на ранних стадиях развития плода нарушения процессов эмбриогенеза становится основой для формирования данной патологии. Чаще всего на 4–8 недели беременности развивающаяся сердечная трубка начинает свой изгиб влево, а при вышеописанных мутациях, возникает патологическое искривление сердечной трубки справа. Зафиксированные случаи данной аномалии развития сердца в популяции составляет 1,5–5% [2], встречается с частотой 1:8000 – 1:25000 новорожденных, частота среди лиц обоего пола одинакова. Среди всех врожденных аномалий сердечно-сосудистой системы декстрокардия составляет около 3% [1]. Примерно 90% ВПС наследуются мультифакториально, т.е. являются результатом сочетания генетической предрасположенности и воздействия окружающих факторов. Последние выступают в качестве провоцирующих, выявляющих наследственную предрасположенность при превышении «порога» их совместного действия.

Дефекты генетического материала и нарушение процессов эмбриогенеза могут быть и приобретенными – воздействие на плод и организм матери негативных факторов (радиация, алкоголизм, наркомания), эндокринные заболевания (сахарный диабет, тиреотоксикоз), вирусные и другие инфекции, перенесенные в I триместре беременности (краснуха, грипп, гепатит В), прием лекарственных средств (препараты лития, варфарин, талидамид, антимаболиты, антиконвульсанты) [6]. Общеизвестным фактом является то, что алкоголь оказывает непоправимый вред организму матери и плода во время беременности. Фетальный алкогольный синдром (ФАС)— это все изменения, которые встречаются у плода вследствие приема матерью спиртных напитков в период беременности, а также оказывают влияние на дальнейшее развитие ребенка. ФАС затрагивает все системы развивающегося организма. Дети, имеющие данный синдром, отстают в нервно-психическом и физическом развитии, имеют различные дефекты. ФАС оставляет впоследствии непоправимые нарушения, которые проявляются на протяжении всей жизни [3].

**Клинический случай.** Каждый случай декстрокардии представляет большой интерес для практикующих врачей. Приводим собственное клиническое наблюдение. Больной А., 5 лет, мужского пола поступил в детское отделение многопрофильной городской больницы г. Архангельска по поводу острой респираторной патологии. У пациента в неонатальном периоде диагностирована истинная декстрокардия (левосформированное праворасположенное сердце). Жалоб кардиального характера мальчик не предъявлял. Является воспитанником детского дома. Из анамнеза жизни удалось выяснить, что ребенок от 7 беременности, протекавшей на фоне курения и употребления алкоголя, хронической фетоплацентарной недостаточности (ФПН). В женской консультации мать ребенка во время беременности не наблюдалась. Роды 4 в срок 35-36 недель. ОА 8 баллов. Масса при рождении 2094 г, длина 46 см. Находится на диспансерном наблюдении невролога с диагнозом общее недоразвитие речи III уровня, ортопеда - с диагнозом нарушение осанки и отоларинголога – с диагнозом аденоиды I-II степени, гипертрофия небных миндалин III степени. Из перенесенных заболеваний указаны ОРЗ, острый бронхит, острый двусторонний средний отит, острый тонзиллит. Был оперирован по поводу правосторонней паховой грыжи. Прививки все в соответствии с национальным календарем. Аллергических реакций не отмечали. Наследственность уточнить не удалось, но известно из медицинской документации, что до и во время беременности мать часто употребляла алкоголь. На основании диагностических критериев Centre for Disease Control and Prevention (CDC) с учетом имеющихся анамнестических данных был поставлен диагноз фетального алкогольного синдрома.

Объективный статус пациента на период обследования. Общее состояние удовлетворительное. Рост 116,5 см (5), вес 13,5 кг (2). Физическое развитие дисгармоничное с дефицитом массы тела. Кожа чистая, бледная, умеренной влажности, эластичная. Слизистые оболочки бледные, умеренной влажности. В зеве умеренная гиперемия, носоглоточные миндалины увеличены до III степени. Периферические лимфоузлы: пальпируются единичные заднешейные, пальпация безболезненная, диаметром до 0,5 см, эластичной консистенции, не спаяны с окружающими тканями. Форма головы: череп вытянут в вертикальной (удлиненное лицо) и сагиттальной плоскости. Особенности морфологического развития: низко посаженные уши, складки кожи в области шеи в виде паруса, крыловидные лопатки. Костно-мышечная система: нарушение осанки. Движения в суставах верхних и нижних конечностей в полном объеме, безболезненные. Дыхание

проводится во все отделы, везикулярное. ЧДД в покое 20 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС 84 в мин. Верхушечный толчок локализуется в 5 м/р по правой среднеключичной линии. Границы сердца: левая- на 1 см кнаружи от левого края грудины, правая - 1 см кнаружи от правой СКЛ, верхняя- во 2 м/р справа. Печень пальпируется слева, не увеличена.

У ребенка имеются челюстно-лицевые дисморфии такие как: эпикантус, маленький «седловидный нос», сглаженный губной желобок, узкая красная кайма верхней губы, латеральный сдвиг линии бровей, низко посаженные уши, удлиненное лицо (голова вытянута в саггитальной плоскости). При проведении рентгенографии была выявлена декстрокардия с инверсией органов грудной и брюшной полостей, т.е. «зеркальная» декстрокардия. На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки тень сердца расположена справа, широко прилежит к диафрагме. Дуга аорты развернута вправо. Под правым куполом диафрагмы газовый пузырь желудка. Был поставлен диагноз декстрокардия (левосформированное праворасположенное сердце), тотальная инверсия внутренних органов (*situs inversus totalis*).

Заподозрить дистопию сердца справа можно при объективном обследовании, а подтвердить с помощью ультразвукового, рентгенологического обследования и при проведении электрокардиографии. При обычной записи ЭКГ в I стандартном отведении все зубцы комплекса QRST направлены вниз. ЭКГ во II отведении соответствует кривой, записанной в III стандартном отведении. ЭКГ в отведении aVR подобна картине, наблюдаемой в aVL, и наоборот, а в отведении aVF изменений нет. В левых грудных отведениях ЭКГ имеет вид rS, а в правых грудных отведениях регистрируется высокий зубец R [4]. При подозрении на декстрокардию независимо от возраста пациента необходимо проводить комплексное обследование, в первую очередь сердечно-сосудистой системы, с целью поиска сопутствующих врожденных пороков сердца. Для этого в настоящее время целесообразным является использование мультиспиральной компьютерной и магнитно-резонансной томографии [5].

**Заключение.** Врожденная аномалия сердца - декстрокардия, если не сочетается с аномалиями других органов и систем, не требует динамического наблюдения и лечения. Таким образом, тактика ведения пациентов с декстрокардией будет зависеть исключительно от характера сопутствующей патологии. По данным литературы в 70% случаев прогноз благоприятен. Многие пациенты живут до глубокой старости без каких-либо ограничений. Это полностью здоровые люди с незначительным отклонением анатомического плана. Прогноз ухудшают отягощенный семейный анамнез, наличие церебральной симптоматики, нарушения ритма - аритмии по типу фибрилляции, или групповой экстрасистолии. Приведенный в статье клинический случай позволяет рассматривать фетальный алкогольный синдром как решающий фактор нарушения эмбриогенеза с формированием декстрокардии.

#### **Литература**

1. Александров, С. С. Случай неизолированной декстрокардии / С. С. Александров, С. А. Александров, А. А. Ахмедов // Завадские чтения: Материалы XIII межрегиональной научно-практической конференции молодых учёных с международным участием по актуальным вопросам внутренней патологии, Ростов-на-Дону, 24 марта 2018 года. – Ростов-на-Дону: Ростовский государственный медицинский университет, 2018. – С. 185-188. – EDN YXLBHR.
2. Блинова В.В., Богданова Т.М., Каньшина А.С., Литвинова Е.В., Занкин М.А., Семенова В.А., Синькеев М.С. Декстрокардия — аномалия развития сердца. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 3, С. 28-33
3. Васильченко, Т. С. Фетальный алкогольный синдром / Т. С. Васильченко, А. А. Габдракипова // Современные медицинские исследования: Сборник статей XXIII Международной научной медицинской

конференции, Кемерово, 24 сентября 2018 года. – Кемерово: Издательский дом "Плутон", 2018. – С. 4-5. – EDN VMKPYW.

4. Гайназарова, А. С. Клинический случай сочетания декстрокардии и нарушений ритма сердца / А. С. Гайназарова, Т. М. Ибрагимова, Р. Р. Калиев // Вестник Кыргызской государственной медицинской академии имени И.К. Ахунбаева. – 2023. – № 4. – С. 35-37. – EDN XECIUN.

5. Клинический случай диагностики ишемической болезни сердца у больного с декстрокардией / В. В. Блинова, Т. М. Богданова, А. С. Каньшина [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2022. – № 12. – С. 65-69. – DOI 10.17513/mjprfi.13485. – EDN ANKDEC.

6. Попова С., Дозет Д., Аханд Лабони С., Брауэр К., Темпл В. Почему женщины употребляют алкоголь во время беременности или во время кормления грудью? Редакция журнала Drug Alcohol от 2022 мая; 41(4):759-777. doi: 10.1111/dar.13425. Epub 2021, 28 декабря. PMID: 34963039; PMCID: PMC9305227.

## **БОЛЕЗНЬ БЕХЧЕТА У ДЕТЕЙ**

**Попова И.С., Рачкова К.А., 5 курс, лечебный факультет**

**(Научный руководитель: д.м.н., профессор Тарасова О.В.)**

**Северный государственный медицинский университет, Архангельск**

**Актуальность.** Болезнь Бехчета относится к редким генетическим заболеваниям с неуточненными мутациями, представляет собой системный васкулит, характеризующийся рецидивирующими афтозными дефектами слизистых рта и половых органов, поражением глаз и кожи, нервной системы, опорно-двигательного аппарата, паренхиматозных органов. Болезнь Бехчета встречается в педиатрической практике редко. Распространенность болезни варьируется в зависимости от географических регионов, самая высокая зарегистрирована в сообществах, проживающих вдоль исторического Великого шелкового пути, именно поэтому некоторые врачи называют это заболевание “болезнью Шелкового пути”. По оценке мета-анализа в 2018 году встречаемость среди взрослых составляла 31,8 на 100 000 населения для Ближнего Востока, 4,5 на 100 000 для Азии и 3,3 на 100 000 для Европы [1]. Болезнь Бехчета у детей может протекать как неполный синдром, например, при наличии только хронического афтозного стоматита [3]. Осведомленность о болезни Бехчета в амбулаторном звене низкая, в результате возрастает количество ошибок и диагноз ставится отсрочено. Некоторые проявления заболевания при отсутствии адекватного лечения могут приводить к тяжелым, в том числе жизнеугрожающим осложнениям, что является актуальной проблемой педиатрии и практической медицины в целом.

**Цель исследования.** Изучить течение болезни Бехчета на основе доступных литературных данных, способствовать расширению осведомленности студентов и врачей о редком заболевании.

**Материалы и методы исследования.** Нами было проведено систематическое изучение научной литературы по болезни Бехчета. Использовались статьи, представленные в научных электронных библиотеках, таких как «КиберЛенинка», «eLIBRARY.RU» и «Pubmed». Научные работы выбирались с учетом года публикации и приоритетом информации по вышеупомянутой теме в педиатрии.

**Результаты и обсуждение.** Этиология и патогенез болезни Бехчета до сих пор не изучены. Предположительно, развитие болезни связано с нарушением не только врожденного, но и приобретенного иммунитета, генетическими мутациями, аутоиммунными реакциями с образованием аутоантигенов - белков теплового шока. К триггерным факторам относят некоторые инфекционные заболевания (в том числе вызванные микроорганизмами *S. sanguinitis*, *S. Pyogenesis*, вирусами простого герпеса), нарушения микробиоты ротовой

полости. До сих пор нет убедительных данных является ли заболевание аутоиммунным или аутовоспалительным [6].

Так как специфические лабораторные маркеры у заболевания отсутствуют, ведущую роль в постановке диагноза играет клиника заболевания. У детей обычно симптоматика слабовыраженная, а время постановки диагноза длительное - от 3 до 5 лет [2]. Проявления клиники могут значительно различаться у разных пациентов. Но имеется одинаковый для всех признак - смена периодов обострений и ремиссий заболевания, которые незаметно приводят к развитию необратимых изменений в поражённых органах и тканях [6]. Самым распространённым клиническим признаком заболевания является поражение слизистых. Он развивается практически у каждого болеющего ребёнка (в 96-100% случаев у детей). Заболевание вначале проявляется язвенным поражением слизистых оболочек полости рта. Болезненные поражения полости рта без рубцов характеризуются острой круглой формой с эритематозными границами и как правило возникают на языке или слизистой оболочке ротоглотки и щёк, которые могут возникать за много лет до установления диагноза [2]. К внекожным признакам болезни Бехчета относят вовлечение глаз (чаще всего, это хориоретинит, передний увеит, отек диска зрительного нерва), желудочно-кишечного тракта, ЦНС, скелетно-мышечной системы и других органов и систем. При неадекватности терапии в 90 % случаев возникает слепота. Язвенное поражение желудочно-кишечного тракта морфологически идентично таковому при болезни Крона; поражение ЦНС может проявляться не только энцефаломиелитом или асептическим менингитом, но и психозом, депрессией, деменцией. Довольно часто встречается поражение скелетно-мышечной системы (артрит, реже миозит) [5]. Существуют различные формы поражения сердца, легких и почек; васкулит также может проявляться артериальными и венозными тромбозами. Летальные исходы редки, чаще всего случаются при тромбозах легочной артерии [6].

Сегодня предложено множество диагностических и классификационных критериев болезни Бехчета. Более часто используются критерии, предложенные Международной исследовательской группой (ISG) в 1990 году. В 2014 году Международной группой был предложен новый набор критериев для пересмотра Международных критериев ICBD. Основные различия между критериями ICBD и предыдущими наборами оценочных признаков заключаются в том, что в ICBD язвы полости рта не являются обязательным критерием. Критериями являются: малые или большие афты ротовой полости или герпетиформные язвочки, которые могут рецидивировать не менее 3 раз в течение года – 2 балла; рецидивирующие язвы гениталий, афты или рубчики – 2 балла; поражение глаз (передний, задний увеит или васкулит сетчатки) – 2 балла; поражение кожи (узловатая эритема или псевдофолликулит и папулопустулезные высыпания или акнеподобная сыпь – 1 балл; положительный тест патергии – 1 балл; неврологические симптомы – 1 балл; сосудистые симптомы – 1 балл. Необходимо набрать как минимум 4 балла для постановки диагноза болезни Бехчета [3].

В Российском журнале персонализированной медицины был описан *клинический случай* болезни шелкового пути у мальчика 17 лет, с отсроченным установлением диагноза. У пациента были жалобы на афты ротовой полости, язвы гениталий, множественные кожные высыпания в виде папул в области крупных суставов. Данные проявления беспокоили на протяжении 6 месяцев, наблюдался дерматологом, получал лечение антибиотиками по поводу присоединения вторичной инфекции с кратковременным улучшением. Пациент был консультирован ревматологом, обследован – без особенностей. По критериям ICBD (1

основной, 2 дополнительных) подросток соответствовал диагнозу «болезнь Бехчета». Успешно пролечен терапией первой линии - Колхицином [5]. Согласно современным представлениям, терапия болезни Бехчета должна осуществляться с применением междисциплинарного подхода. Главными задачами терапии являются: 1) снижение активности заболевания 2) предупреждение рецидивов 3) замедление прогрессирования органных повреждений 4) купирование увеита 5) улучшение прогноза и повышение качества жизни больного. Колхицин широко используется для борьбы с рецидивирующими изъязвлениями полости рта и гениталий. Короткие курсы системных стероидов способствуют облегчению тяжелых изъязвлений слизистой, но не могут применяться на долгосрочной основе. Другие варианты терапии хронических поражений включают местные стероиды и анальгетики, пероральный прием азатиоприна и ингибиторов TNF $\alpha$ . Пероральный прием Талидомида является эффективным методом лечения, но его применение ограничено из-за неврологической токсичности. Тяжелые сосудистые, неврологические или глазные поражения требуют комбинации стероидов и иммуносупрессивного лечения (азатиоприн, циклоспорин, циклофосфамид). Эффективность Азатиоприна подтверждена у взрослых во многих исследованиях, но вопрос о его применении у детей должен рассматриваться в каждом отдельном случае. У Циклофосфамида по механизм действия подобен хлорбутину, но он является более токсичным. Начало лечения с 2 мг/кг в сут. Внутривенное введение циклофосфамида в виде пульс-терапии (200–400 мг/нед) в сочетании с преднизолоном показано при поражении глаз, в частности при васкулите сетчатки. Ингибиторы TNF- $\alpha$  используют для лечения тяжелых неврологических, глазных поражениях и патологии желудочно-кишечного тракта у пациентов, которые резистентны к обычным иммунодепрессантам. Также имеются данные о том, что для лечения используют анти-IL1 (анакинра, канакинумаб) и анти-IL6-блокаторов (тоцилизумаб) с различными результатами при селективных проявлениях болезни. В двух исследованиях была показана эффективность и безопасность гевокизумаба у пациентов со стероидозависимым увеитом. Использование антикоагулянтов при лечении тромбозов по-прежнему остается спорным, так как в сравнении с иммуносупрессорами ни одно исследование не продемонстрировало их эффективность [2]. Все чаще в лечении болезни Бехчета используются биологические агенты, выполняющие избирательное блокирование эффектов провоспалительных медиаторов. Этими агентами являются моноклональные антитела к фактору некроза опухоли (ФНО), поскольку имеются данные, что у пациентов с болезнью Бехчета обнаруживают повышение клеток, продуцирующих ФНО, самого фактора и растворимых рецепторов к нему. Если ранее препараты назначали, в основном, при увеите, имеющем резистентность к стандартной терапии, то на сегодняшний день, установлено, что они эффективно подавляют и другие проявления болезни Бехчета, уменьшают частоту обострений. Применение ингибиторов ФНО у детей при болезни Бехчета является на сегодняшний день дискуссионным, но учитывая эффективность применения при прочих ювенильных ревматических патологиях эти препараты заслуживают особого внимания — необходимо накопление данных [6].

**Заключение.** Своевременная постановка диагноза болезни Бехчета вызывает затруднения не смотря на Международные критерии ICBD, в особенности у детей из-за малой выраженности клиники и редкой встречаемости. Заболевание поражает большинство органов и систем и может иметь жизнеугрожающие сосудистые осложнения, такие как тромбоэмболия легочной артерии. Продолжается поиск новых эффективных терапевтических подходов. Лечение

болезни Бехчета должно носить междисциплинарный характер во главе с врачом-ревматологом, только тогда возможно достижение длительной ремиссии у маленьких пациентов. Не разработаны профилактические мероприятия из-за неуточненной этиологии и патогенеза.

#### **Литература**

1. Maldini C, Druce K, Basu N, LaValley MP, Mahr A. Exploring the variability in Behçet's disease prevalence: a meta-analytical approach. *Rheumatology (Oxford)*. 2018 Jan 1;57(1):185-195. doi: 10.1093/rheumatology/kew486. PMID: 28339670.
2. Koné-Paut, I. Behçet's disease in children, an overview. *Pediatr Rheumatol* **14**, 10 (2016). <https://doi.org/10.1186/s12969-016-0070-z>
3. Скакодуб А. А., Геппе Н. А., Адмакин О. И., Лыскина Г. А. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит при болезни Бехчета у детей. Клиническое наблюдение // Доктор.Ру. 2017. № 15 (144). С. 26–30.
4. Разумова И.Ю., Годзенко А.А. Болезнь Бехчета и увеит. Вестник офтальмологии. 2021;137(5):130-137.
5. Кучинская Е.М., Никоненко А.М. Первичная диагностика болезни Бехчета: клинический пример. Российский журнал персонализированной медицины.2022;2(5):85-89. DOI: 10.18705/2782-3806-2022-2-5-85-89.ISSN 2782-3806ISSN 2782-3814 (Online)УДК 616-002:616.31-002.157.2
6. Kul Cinar O, Romano M, Guzel F, Brogan PA, Demirkaya E. Paediatric Behçet's Disease: A Comprehensive Review with an Emphasis on Monogenic Mimics. *J Clin Med*. 2022 Feb 26;11(5):1278. doi: 10.3390/jcm11051278. PMID: 35268369; PMCID: PMC8911352.

### **НА ПРИЕМЕ РЕБЕНОК С СИНДРОМОМ УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT: ТОНКОСТИ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОИСКА**

**Попова М.С., 6 курс, педиатрический факультет**

**(Научный руководитель – асс. Шумов А.В.)**

**Северный государственный медицинский университет. Архангельск**

**Актуальность.** Синдром удлиненного интервала QT — это генетически детерминированное заболевание с высоким риском внезапной сердечной смерти, характеризующееся увеличением длительности интервала QT на поверхностной ЭКГ. Актуальность проблемы обусловлена трудностью диагностики синдрома удлиненного интервала QT (СУИQT), что связано с отсутствием жалоб и анамнеза, высокой частотой гиподиагностики по ЭКГ. Синдром удлиненного интервала QT встречается у 1 на 3000 - 5000 человек. Средний возраст появления симптомов данного заболевания (обмороки или внезапная сердечная смерть) составляет 12 лет и более. Смертность у пациентов с СУИQT при отсутствии лечения достаточно высока и составляет 71%.

**Клинический случай.** Мальчик, 8 лет.

**Жалоб** активно не предъявляет. Синкопальные, пресинкопальные состояния отрицает. Учащенное сердцебиение, слабость, вялость отрицает.

**Анамнез жизни.** Ребенок от 2 беременности на фоне отягощенного акушерского анамнеза, анемии легкой степени, отеков беременной, хронического вирусного гепатита С. Роды 1 в 39 недель. По Апгар 9/10 баллов. Профилактические прививки по возрасту. Перенесенные заболевания: ОРВИ (редко), ларинготрахеиты. Наследственность: у отца оперированный врожденный порок сердца (дефект межпредсердной перегородки), у бабушки и дедушки сахарный диабет 1 типа.

**Анамнез заболевания.** При проведении ЭКГ в профилактических целях перед занятием спортом было выявлено удлинение QT. С целью комплексного обследования ребенок был обследован в Северном детском кардиологическом консультативно – диагностическом



центре. По данным формы №112- у кардиолога не наблюдался. В амбулаторной карте имеются пленки ЭКГ, проведена мануальная оценка QTc (таблица 1)

**Таблица 1**

**Распределение показателей ЧСС и QTc в динамике**

	28.08.2018	23.05.2019	17.10.2019	22.03.2021
Лежа	ЧСС 75-90 уд/мин; QTc 450-424-446 мсек	ЧСС 60-80 уд/мин; QTc 367-375-424-408 мсек	ЧСС 70-76 уд/мин QTc 360 - 404 - 400 мсек	ЧСС 51-86 уд/мин; QTc– 367-375-424-408 мсек
Стоя	ЧСС 105 уд/мин; QTc 450 мсек	ЧСС 70 уд/мин	ЧСС 87 уд/мин; QTc 404-442-459-475 мсек	ЧСС 58-67 уд/мин
После ФН	ЧСС 120 уд/мин; QTc 463-428 мсек	ЧСС 130 уд/мин; QTc 520 мсек	ЧСС 130 уд/мин; QTc 501-513-525-462 мсек	ЧСС 115 уд/мин; QTc– 527 мсек

Лабораторно электролиты, кардиотропные ферменты, воспалительные маркеры, тиреоидный профиль в норме. По результатам ЭХО-КГ органической патологии сердца не выявлено. При контроле на ЭКГ в положении лежа на фоне синусовой брадиаритмии (ЧСС 52-94 уд в мин) отмечается транзиторное удлинение QTc по Базету до 475 мсек; в положении стоя – до 495 мсек; после ФН – до 537 мсек.

По результатам суточного мониторинга ЭКГ отмечены критерии дисфункции синусового узла (брадикардия, паузы ритма). В автоматическом режиме средний скорректированный QT составил 487 мс (434 – 567 мс), удлинение QTc от 480 до 567 мсек. Зарегистрировано в течение 13 ч. 55 мин. При мануальном анализе также отмечено удлинение QTc до 465-497-500 мсек.

При проведении дозированной физической нагрузки отмечено, что QTc исходно в норме (418 мсек), на пике нагрузки 454 мсек, на 4 минуте восстановительного периода 482 мсек.

Таким образом, ребенку с зарегистрированным удлинением скорректированного QT, без синкопальных состояний в анамнезе и отягощенной наследственности, при обследовании исключены вторичные причины удлинения QT. По результатам исследований отмечается удлинение QTc, которое носит непостоянный характер. С учетом распределения значений исследуемого показателя протекторная терапия не была назначена. Однако, принимая во внимание высокие значения QTc, ребенку необходимо проведение генетического исследования с целью исключения первичного электрического заболевания сердца. В связи с этим ребенок был госпитализирован в НМИЦ им В.А. Алмазова (г. Санкт-Петербург). По результатам обследования, тактика согласована, был взят биоматериал на генетический анализ. Спустя 6 месяцев был готов результат генетического исследования – положительный.

**Диагноз основной:** Синдром удлиненного интервала QT, 8 молекулярно-генетический вариант, мутация в гене SACSNA1C (12:g.2593255G>A ENST00000399655.6: c.2573G>A ENSP00000382563.1h. Arg858His) в гетерозиготном состоянии, бессинкопальная форма.  
**Сопутствующий:** Дисфункция синусового узла, вегетативного генеза.

С учетом подтвержденного диагноза с протекторной целью ребенку был назначен пропранолол с постепенным титром до целевой дозы 0,8-1,0 мг/кг/сут. Спорт и физкультура – медицинский отвод. В настоящее время продолжают наблюдение в Северном детском кардиологическом консультативно диагностическом центре.

**Заключение.** Таким образом, несмотря на данные о низкой распространенности и редкой встречаемости СУИQT в педиатрической популяции, частота гораздо выше. Мы полагаем,

что в детской популяции необходимо проводить ЭКГ исследование «расширенного формата», включая ЭКГ в положении лежа, стоя и после физической нагрузки – проведение ЭКГ только лежа имеет низкую диагностическую ценность. Обязателен мануальный подсчет QTс.

#### **Литература**

1. Бокерия О.Л., Санакоев М.К. Синдром удлиненного QT интервала // Анналы аритмологии. – 2015.
2. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Мусаева М.Э. Врожденный синдром удлиненного интервала QT // Анналы аритмологии. - 2010.
3. Колодец Л.В., Снежицкий В.А. Синдром удлиненного интервала QT. Часть 2 // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2018.
4. Мельникова И.Ю., Токарева Ю.А., Мушкатина М.А. Клинический случай синдрома удлиненного интервала QT у подростка // Педиатрия. Приложение к журналу Consilium Medicum. – 2018
5. Schwartz P.J. Idiopathic long QT syndrome: progress and questions // Am Heart J. – 1985. 109. – № 2.

### **КАТАМНЕЗ РЕБЕНКА С ЭПИЛЕПСИЕЙ КОЖЕВНИКОВА**

**Ракитина А.С., Шумейко З.А., 6 курс, педиатрический факультет**

**(Научный руководитель: к.м.н., доц. Леонтьева О.Ю.)**

**Северный государственный медицинский университет, Архангельск**

**Актуальность.** Клещевой энцефалит широко распространен в лесной и лесостепной ландшафтных зонах стран Западной, Центральной, Восточной и Северной Европы (25 стран), а также на территории 7 стран Центральной Азии. В Архангельской области из 25 административных территорий 20 являются эндемичными. В 2022 г. зарегистрировано 35 случаев заболевания КВЭ. Показатель заболеваемости составил 3,2 на 100 тыс. населения, что на 21,9% выше уровня заболеваемости в 2021 году. В 2022 году против КВЭ было вакцинировано и ревакцинировано 37 716 человек, в т.ч. 14 600 детей (в 2021 году 42 375 человек, в т.ч. 15 595 детей) [1, 3].

Кожевниковская эпилепсия (КЭ) это редкий вариант судорожного синдрома, характеризующегося наличием спастикоатрофических парезов, миоклоний и контрактур с переходом в генерализованный эпилептический приступ. Может быть исходом энцефалита (в частности, клещевого энцефалита, энцефалита Рассмуссена), проявлением черепно-мозговой травмы, инсульта, опухоли, метаболических поражений мозга [2,4].

**Цель:** проанализировать редкий путь заражения ребенка вирусом клещевого энцефалита и течение заболевания (как исход) в виде Кожевниковской эпилепсии с 2013 по 2022 гг.

**Материалы и методы исследования.** Проведен анализ истории развития мальчика с Кожевниковской эпилепсией в исходе клещевого энцефалита в период с 2013 год по 2022 г. Также провели обзор статей по теме с использованием баз Google Scholar, Elibrary.

**Клинический случай.** Пациент 8 лет 10 мес.

Из анамнеза известно, что летом с июня по август 2013 года отдыхал в деревне Няндомского района, регулярно употреблял в пищу некипяченое козье молоко, факт присасывания клеща отрицает. Прививки по возрасту, от клещевого энцефалита не привит. *Анамнез заболевания.* Заболел остро 21.07.13 повышение температуры до 39,2°, вялость, тошнота, рвота, головная боль, слабость в ногах. На 3-и сутки от начала заболевания был госпитализирован в Няндомскую ЦРБ (длительность госпитализации 14 к/д). Исследование ликвора: белок 1,067 г/л, плеоцитоз 12 \*10<sup>6</sup>/л (лимф. 82%, нейтр. 13%) а/т к КЭ IgM (КП 11,5) IgG (12 ЕД/л) а/т к КБ – отрицательные. *Диагноз:* Клещевой энцефалит, менингеальная форма.

В лечении получал: Рибавирин, Реаферон, Дексаметазон 10 дней. Выписан на 17 день от начала заболевания в удовлетворительном состоянии. На 37 сутки от начала заболевания приезжает в г. Северодвинск (основное место жительства). На 39 день от начала заболевания: консультация невролога «Д» наблюдение: жалобы на головокружение, головную боль. ЭЭГ-эпиподобная активность теменно-затылочных отделов с генерализацией на гипервентиляцию. Начал обучение в школе, без ограничений по нагрузке. 53 сутки от начала заболевания: кратковременные мышечные подергивания в правой руке и правой ноге до нескольких раз в день без потери сознания. 59 сутки от начала заболевания: повторный осмотр невролога: черепно-мозговая иннервация без патологии, тонус в конечностях снижен, СХР D=S координационные пробы нечетко проводит правой рукой. *Диагноз:* Кожевниковская эпилепсия? Госпитализация в стационар.

На 64-70 сутки: учащение приступов миоклоний без ухудшения общего состояния и без потери сознания. 67 сутки: неврологический статус в динамике: походка гемипаретическая справа, СХР с рук и ног D> S, с клонусами, мышечный тонус справа по пирамидному типу, координационные пробы с интенцией пальцев правой руки, мимопопаданием справа, миоклонии в правой руке. В лечении: реланиум и сибазон, реаферон, рибавирин, депакин-хроно 30 мг/кг/сут, сульфат магния, глицин, магне В6. Уменьшение частоты и продолжительности миоклоний, снижение выраженности пареза. 72 сутки – однократный генерализованный эпилептический приступ. 78 сутки неврологическая симптоматика (на фоне самостоятельного снижения дозы депакин-хроно до 20 мг/кг/сут). Положительные симптомы натяжения с ног, тремор языка, миоклонические подергивания головы, миоклонии справа усиливаются при целенаправленных движениях, снижение мышечной силы дистальных отделах конечностей. В лечении альфарон, рибавирин, карнитин, трентал, нейромультивит, глицин, депакин-хроно 30 мг/кг/с клинически без динамики.

Второй противосудорожный препарат (кепра 16 мг/кг/сут). Частота миоклоний уменьшилась, походка с элементами атаксии и гемипареза справа, увеличение гипотрофии мышц правой нижней конечности, ограничение тыльного сгибания стопы гипотрофия мышц правой голени. Лабораторная диагностика: IgM 1 неделя 11,5, через 99 дней 2,17. IgG на первой неделе 12, через 99 дней более 160. А/т к КБ – отрицательные, А/т МЭЧ – отрицательные, А/т ГАЧ – отрицательные. *Клинический диагноз:* Клещевой энцефалит, менингоэнцефалитическая форма, прогрессивное течение.

*Катамнез через 9 месяцев от начала заболевания.* Получал противовирусную терапию 3 мес., в настоящем момент находится на противосудорожной терапии: максимальные дозы кепры, депакин-хроно, гормональная терапия. Неврологический статус: походка гемипаретическая справа, сохраняются миоклонии в правой руке и ноге, мышечный тонус справа по пирамидному типу. СХР с рук и ног D> S, с клонусами. Перевод на домашнее обучение. Оформлена инвалидность. *Диагноз:* Правосторонний гемипарез, атаксический синдром. Эпилепсия Кожевникова, неполная ремиссия. Заключение по клиническому течению: имеет место прогрессивное течение клещевого энцефалита с исходом в Кожевниковскую эпилепсию.

*Катамнез через 7 лет 1 месяц после начала заболевания (сентябрь 2020):* Обследованы в Санкт -Петербурге (С-П ГПМУ 21.10.18 - 2.11.18). В лечении увеличена доза кепры до 1500 2 раза, При сохранении приступов, рекомендовано введение зонеграна. Подготовлены и отправлены документы для возможности обследования в НИКИ педиатрии,

в госпитализации отказано. В октябре - ноябре 2019 г обследованы в ДНКЦ ИБ ФМБА. ПСТ зонегран 250 мг днем (4,5мг/кг), кеппра 1500 2 раза в день (54 мг/кг), депакин 900 мг 2 раза в день (32 мг/кг). Пролечен в ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России ( 11.03.2020 - 09.04.2020) ПСТ - отменен зонегран, депакин и кеппра в прежней дозе. Находились на лечении в ФГБУ СПб, ЭЭГ контроль положительная динамика. Неврологический статус: Ориентация в пространстве и времени сохранена. Ходит с поддержкой за сопровождающего. Походка гемипаретическая справа, с элементами атаксии. Тонус мускулатуры повышен по пирамидному типу справа. Объем движений ограничен в правых конечностях, гипотрофия правой голени до 1 см, плеча до 2 см, бедра до 5 см. Сухожильные рефлексы с рук D>S, спастичные. Сухожильные рефлексы с ног D>S, спастичные. Патологические знаки справа. Мышечная сила снижение в правых конечностях до 2 баллов. Отмечается слабость мышц шеи, перекос таза, нарушение осанки. На домашнем обучении, справляется на 4-5. *Основной диагноз:* (G40.5) Эпилепсия Кожевникова, непрерывно рецидивирующая. Осложнения: G 81.1 Правосторонний гемипарез 2 ст.

*Катамнез через 9 лет 2 месяца после начала заболевания ( ноябрь 2022).* Регулярно получает реабилитацию в ФКБУ ДНКЦИБ ФМБА 18.10 -29.10.2022). ПСТ депакин хроно 1000мг 2 раза в день, зонигран 350 мг, кеппра 1500 мг -1250 мг. Проведена ботулинотерапия. Неврологический статус: Ориентация в пространстве и времени сохранена. Ходит с поддержкой за сопровождающего. Походка гемипаретическая справа, с элементами атаксии. Тонус мускулатуры повышен по пирамидному типу справа. Объем движений ограничен в правых конечностях, гипотрофия правой голени до 1 см, плеча до 2 см, бедра до 5 см. Сухожильные рефлексы с рук D>S, спастичные. Сухожильные рефлексы с ног D>S, спастичные. Патологические знаки справа. Мышечная сила снижение в правых конечностях до 2 баллов. Отмечается слабость мышц шеи, перекос таза, нарушение осанки. ЭЭГ 17.10.2022 – доминирует нерегулярный альфа-ритм, легкое замедление корковой ритмики. Умеренные диффузные нарушения БЭА головного мозга. При гипервентиляции – острые волны по типу ДЭПД в левых височных центральных и передне-височных отделах с амплитудой 30-90 Мкв с низким индексом. *Основной диагноз:* G 81.1 Правосторонний гемипарез 2 степени. Сопутствующий диагноз: (G 40.5) Эпилепсия Кожевникова, клиническая медикаментозно-контролируемая ремиссия.

**Заключение.** Особенность клинического случая заключается в редком способе передачи клещевого энцефалита - алиментарное заражение путём употребления в пищу сырого козьего молока без факта присасывания клеща. Так же одной из особенностей случая является редкий и тяжёлый исход клещевого энцефалита, а именно эпилепсия Кожевникова. Значимых изменений с 2013-2022 гг. в состоянии пациента не было выявлено. Заметна небольшая положительная динамика, что позволяет утверждать о клинической медикаментозно-контролируемой ремиссии эпилепсии Кожевникова. Одними из вероятных причин столь тяжёлого исхода клещевого энцефалита мы можем выделить: недооценка клинико-лабораторных данных и короткий первый курс противовирусной терапии, возраст.

#### **Литература**

1. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Архангельской области в 2022 году: Государственный доклад / под ред. Т.И. Носовского – Архангельск, 2023. – 151 с.
2. Сюзюмова Е.А., Тельнова Н.В., Шапарь А.О., Асланов Б.И., Стоянова Н.А., Токаревич Н.К. Эколого-эпидемиологическая характеристика клещевого энцефалита в Санкт-Петербурге // Инфекция и иммунитет. 2020. Т. 10, № 3. С. 533–542.

3. Уровень заболеваемости клещевым энцефалитом по данным госпитального регистра РКИБ. Шляпина К.С., Вережкина И.А., Малкова А.А. //Modern Science. 2022. № 4-3. С. 168-172.
4. Уровень заболеваемости клещевым энцефалитом по данным госпитального регистра РКИБ. Шляпина К.С., Вережкина И.А., Малкова А.А. //Modern Science. 2022. № 4-3. С. 168-172.

## **ОЦЕНКА СОБСТВЕННОЙ ВНЕШНОСТИ И ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА**

**Ромашевская К. Б., Павлова Д. С., 3 курс, педиатрический факультет  
(Научный руководитель: к. м. н. Евдокимова Н. В.)**

**Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург**

**Актуальность** проблемы обусловлена: в настоящее время проблема отклонений в пищевом поведении у подростков приобретает все большую актуальность. В периоде старшего школьного возраста большинство детей обоего пола начинают больше думать о своей привлекательности, размерах и форме тела, постоянно сравнивая их с параметрами сверстников. Подростки с сахарным диабетом 1 типа являются группой риска развития отклонений в пищевом поведении, из-за особенностей своего питания в связи с ограничением потребления легкоусвояемых углеводов, что сказывается на их самооценке и отношении к собственному телу [1,2,3].

**Цель исследования:** изучить взаимосвязь пищевого поведения и оценки собственной внешности у пациентов с сахарным диабетом 1 типа.

**Материалы и методы:** Проведено анкетирование 22 пациентов с сахарным диабетом 1 типа возрастом от 12 до 17 лет (из них 9 мальчиков и 13 девочек). Контрольную группу составили 18 здоровых подростков. Для исследования нарушений пищевого поведения в работе использовался голландский опросник нарушений пищевого поведения DEBQ [7]. Для оценки собственной внешности: шкала для оценки расстройств пищевого поведения, в частности, шкала EDI (Garner et al., 1983), которая была адаптирована на русский язык О.А. Скугаревским (шкала оценки пищевого поведения, ШОПП), содержащая подшкалу неудовлетворенности телом; степень удовлетворенности или неудовлетворенности внешностью с помощью «опросника отношения к собственному телу» (ООСТ ; О.А.Скугаревский, С.В. Сивуха), «шкала удовлетворенности собственным телом» (ШУСТ; О.А. Скугаревский) [8,9,10].

**Результаты и обсуждение:** По результатам голландского опросника нарушений пищевого поведения DEBQ выявлено, что среди опрошенных подростков с сахарным диабетом 1 типа у 47 % опрошенных пищевое поведение- ограничительного типа; у 41% - эмоциогенного; ограничительно-эмоциогенное 6%; эмоциогенно-экстернальное 6%. По результатам шкалы EDI (шкала оценки пищевого поведения, ШОПП) содержащая подшкалу неудовлетворенности телом выявлено, что пациенты с сахарным диабетом 1 типа в большей степени недовольны своим телом, по сравнению со здоровыми, однако, в некоторых вопросах отмечается, что дети с СД 1 типа менее критичны к отдельным частям своего тела: бедрам и бокам в отличие от здоровых. По результатам «опросника отношения к собственному телу» определено, что пациенты с сахарным диабетом 1 типа в большей степени не удовлетворены своим образом тела и внешностью. По результатам «шкалы удовлетворенности собственным телом» было наглядно

продемонстрировано, что здоровые дети в большей степени недовольны отдельными частями своего тела (формой головы, размером головы, лица в целом, ушей, лба, ресниц, носа, языка, а также живота и значением роста). При ответе на вопросы касающиеся фигуры, массы тела, походки, состояния кожи, таза, бедер, коленей, голеней, ягодиц, рук и шеи было показано, что подросткам с СД 1 типа, по сравнению с группой здоровых детей, не нравятся эти участки своего тела.

**Заключение.** У подростков, не удовлетворенных образом тела и собственной внешностью, формируется склонность к пищевой зависимости, в равной степени по ограничительному и эмоциогенному типам. Комбинированные формы нарушения пищевого поведения встречаются реже. Дети с СД 1 типа не удовлетворены образом тела и собственной внешностью, что напрямую связано с наличием у них заболевания. Неудовлетворенность своими частями тела (верхние и нижние конечности) обусловлена регулярными инъекциями инсулина. Эти обстоятельства требуют своевременной психотерапевтической помощи.

#### **Литература**

1. Нарушения образа тела в подростковом возрасте: клинические особенности, диагностика, профилактика: методические рекомендации / НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева; авторы-сост.: А.А. Пичиков, Ю.В. Попов. – СПб.: / НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева, 2020. – 25 с.
2. Новикова В.П., Маталыгина О.А., Гурова М.М., Грицинская В.Л., Шестакова М.Д. и др. Практикум по написанию статусов врачебного объективного обследования детей. Учебно-методическое пособие для студентов 3 курса педиатрического факультета / Санкт-Петербург, 2022.
3. Guzmán de la Garza F.J. et al. Body frame size, body image, self-esteem, and health-related quality of life in schoolchildren. Am. J. Hum. Biol. 2019; 31(5): e23294

### **ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ ЧАСТЫХ ОРЗ У СТАРШЕКЛАССНИКОВ**

**Скворцова М.С., Каменева Ю.В., 5 курс, педиатрический факультет  
(научный руководитель –к.м.н., доц. Бабикова И.В.)**

**Северный государственный медицинский университет, Архангельск**

**Актуальность.** Проблема часто болеющих детей широко обсуждается в литературе, но в основном работы посвящены детям раннего, дошкольного и младшего школьного возраста [1]. В то же время среди старшеклассников тоже есть лица с частыми острыми респираторными заболеваниями (ОРЗ). Необходимо обратить внимание на аспект питания. Питание является одним из основных факторов внешней среды, определяющих здоровье человека, нормальный рост и развитие, физическую и умственную работоспособность, продолжительность жизни, сопротивляемость организма к инфекциям и вредным факторам окружающей среды [2]. В современных условиях (цифровизация образования, гиподинамия, новые пищевые привычки) школьники, особенно в старших классах, часто не соблюдают режим дня и режим питания, которое часто является несбалансированным по основным пищевым веществам и дефицитным по витаминам и макро- и микронутриентам [3,4]. К факторам, негативно влияющим на здоровье подростков, продолжают причисляться вредные привычки, в том числе и новое направление – вейпинг [5]. Факторы, способствующие частой заболеваемости ОРЗ в старшем школьном возрасте недостаточно обсуждаются в литературе, в связи с чем данная тема является актуальной.

**Цель исследования.** Выявить некоторые факторы риска, влияющие на частоту заболеваемости ОРЗ в старшем школьном возрасте для оптимизации профилактических мероприятий.

**Материалы и методы.** Проведено поперечное (одномоментное) исследование в январе 2024г. Была разработана анкета, куда были включены вопросы о качественном составе завтрака и питания в течение дня; приеме витамина Д; данные веса и роста респондента; частота острых респираторных заболеваний (ОРЗ) в течение 2023 года, проведение вакцинации (от гриппа, пневмококка); занятия спортом(фитнесом, танцами), дополнительные учебные занятия с репетиторами; наличие вредных привычек (вейпы, сигареты, алкоголь). Анкетный опрос анонимно провели среди школьников 9-11 классов. Все дети учились в первую смену, проживали в г.Архангельске и г.Северодвинске. Проанализировано 55 анкет (32 девочки, 23 мальчика). Анкеты разделили на две группы в зависимости от частоты перенесенных ОРЗ : 1- группа ( от 0 до 3 раз за год) – 19 человек (34,5%), 2- группа (4 и более раз) -36 человек (65,5%). Всем детям для установления статуса питания был рассчитан ИМТ (кг/м<sup>2</sup>). Статистическая обработка проводилась с помощью MS Excel, для выявления межгрупповых различий – критерий хи-квадрат.

**Результаты и обсуждение.** В группе часто болеющих преобладали девочки (14 Д и 5 М), в группе редко болеющих (18 Д и 18М). Анализ статуса питания, по ИМТ, не показал достоверных отличий между исследуемыми группами. Привитых от гриппа в 1 группе оказалось меньше, чем во 2 группе (53% против 73,7%), а против пневмококковой инфекции примерно равное количество (30,5 и 31,5%). Витамин Д получала половина детей в каждой из групп., примерно в одинаковых дозах. Спортom (фитнесом или танцами) занималось несколько больше детей в 1 группе, по сравнению со 2 (69,1% против 63,1%), а дополнительные занятия с репетиторами были чаще во 2 группе ( 42,1% против 36,1 %). Анализ вредных привычек показал, что сигареты курят только юноши, чаще в группе часто болеющих (10,5% против 2,8% из 1 группы), а вейпы на постоянной основе в равной степени и юноши и девушки, также чаще в группе часто болеющих (21% против 16,6%), но эти различия не достоверны. Алкоголь достоверно чаще ( $p<0,05$ ) употребляли подростки из 2 группы (57,9% против 27,8% из 1 группы), все респонденты указали на редкий его прием.

Совсем не завтракали дома 7 из 19 (36,9%) школьников из 2 группы, что было достоверно чаще ( $p<0,01$ ) по сравнению с 1 группой ( 3 из 36 чел., 8,3%). Сбалансированным завтрак достоверно( $p<0,05$ ) чаще встречался у школьников из 1 группы ( 36,1% против 10,5% во 2 группе). Трехразовый режим питания достоверно чаще ( $p<0,01$ ) отмечался в 1 группе ( 66,7% против 15,8% из 2 группы), 4-х разовый режим питания был только в 1 группе у 4 человек (11,1%). Двухразовый прием пищи наоборот, достоверно чаще ( $p<0,05$ ) был во группе часто болеющих ( 63,1% против 22,2% из 1 группы). Питание на одних перекусах в течение дня отмечено только у часто болеющих детей и составило 21,1%.

Сбалансированное питание в течение всего дня достоверно чаще ( $p<0,05$ ) было в 1группе (41,7% против 10,5% во второй). Напротив, рацион с незначительным суточным содержанием белка, например макароны +сосиски достоверно чаще ( $p<0,01$ ) встречается в группе часто болеющих детей (52,6% против 16,6% в 1 группе). Также достоверно чаще ( $p<0,05$ ) рацион с однообразием продуктов и преобладанием быстрых углеводов был в группе часто болеющих детей ( 42,1% против 16,6% в 1 группе). Употребление овощей в суточном рационе было снижено у всех подростков, но в группе часто болеющих это отмечалось в 3 раза реже и составило всего 10,5% против 30,5% у детей 1 группы.

**Заключение.** Из всех изучаемых факторов наиболее значимым оказалось питание и вредные привычки, особенно употребление алкоголя. Устранение влияния таких управляемых факторов, как нерациональное питание, недостаточные занятия спортом, отказ

от вредных привычек может повлиять на снижение доли часто болеющих детей в старшем школьном возрасте и в целом укрепить иммунитет. Необходимо постоянное консультирование обучающихся и их родителей по вопросам здорового образа жизни.

#### **Литература**

1. Казюкова Т.В. Часто болеющие дети: современные возможности снижения респираторной заболеваемости / Т.В. Казюкова, Г.С.Коваль, Г.А.Самсыгина и др. // Педиатрия. – 2012. – Том 91.- № 5. – С. 42-48.
2. Каннер Е.В. Острые респираторные инфекции у детей: особенности иммунного ответа и пути коррекции / Е.В.Каннер, М.Л.Максимов, А.С.Ермолаева, А.В.Горелов // РМЖ, Медицинское обозрение.-2018.-№8(II).-С.74-78.
3. Горелова Ж.Ю. Гигиеническая оценка домашнего питания современных школьников / Ж. Ю. Горелова // Здоровье населения и среда обитания - ЗНиСО. – 2022. – Т. 30, № 8. – С. 31-36. – DOI 10.35627/2219-5238/2022-30-8-31-36. – EDN OJFOWG.
4. Wadolowska L, Hamulka J, Kowalkowska J, Ulewicz N, Gornicka M, Jeruszka-Bielak M, Kostecka M, Wawrzyniak A. Skipping Breakfast and a Meal at School: Its Correlates in Adiposity Context. Report from the ABC of Healthy Eating Study of Polish Teenagers. *Nutrients*. 2019 Jul 11;11(7):1563. doi: 10.3390/nu11071563. PMID: 31336699; PMCID: PMC6682891.
5. Галицкая М.Г. Электронные сигареты (вейпы) — старая угроза здоровью в новом обличье / М.Г.Галицкая, А.П.Фисенко, С.Г.Макарова // *Российский педиатрический журнал*.- 2022; 25(5): 357–361. <https://doi.org/10.46563/1560-9561-2022-25-5-357-361>.

### **ПАТТЕРНЫ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У СТУДЕНТОВ ПЕРВОГО КУРСА**

**Смешная В.А., 1 курс, педиатрический факультет**

**(Научный руководитель: П.А. Панкратова)**

**Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург**

**Актуальность.** Пищевое поведение - один из важнейших компонентов психического здоровья. При воздействии различных видов стресса оно может изменяться в сторону патологических типов. Для подростков таким стрессом является смена окружения, места жительства, условий обучения, что сопровождается поступлением в университет. [1; 2].

**Цель исследования.** Установить особенности пищевого поведения у студентов первого курса.

**Материалы и методы.** На базе кафедры общей медицинской практики опрошено 49 студентов первого курса. В анкету входили вопросы, связанные с антропометрическими данными (рост, вес, возраст) и Голландский опросник пищевого поведения (Dutch Eating Behavior Questionnaire - DEBQ). В опросник входят 33 вопроса, характеризующие 3 типа пищевого поведения: ограничительное (стремление к ограничениям различных продуктов в рационе) (1-10 вопросы), эмоциональное (использование еды для переживания различных эмоций) (11-23) и экстернальное (употребление продуктов под воздействием их различных органолептических свойств) (24-33 вопросы). Более высокие значения свидетельствуют о более высокой частоте данных типов пищевого поведения. Статистическая обработка проводилась на базе программ Microsoft Excel 2010 и SPSS Statistics 26.

**Результаты.** Юноши - 8 человек. Девушки - 41. Средний возраст - 18,04±0,84 лет, рост - 168,08 ±7,19 см, вес- 61,68±12,44кг, ИМТ -21,77±3,51кг/м<sup>2</sup>. При оценке опросника DEBQ получены следующие результаты: 1 шкала (ограничительное пищевое поведение) - 2,4±0,97, 2 шкала (эмоциональное поведение) - 2,3±1,02, 3 шкала (экстернальное поведение) - 3,1±0,59.



При сравнении полученных данных со средними значениями по шкалам выявлено: значения по 1 шкале соответствовали средним значениям, по остальным шкалам полученный уровень превышал средние показатели (на 21,7% для эмоционального поведения и 12,9% для экстернального поведения). Таким образом среди студентов выявлены более высокие риски развития эмоционального и экстернального пищевого поведения. Ограничительное пищевое поведение не превышает нормальных показателей.

Выводы. Пищевое поведение связано с эмоциональным состоянием обучающихся и при благоприятном виде блюд влияет на количество и объем потребляемой пищи. Эмоциональный компонент нарушений пищевого поведения может являться маркером дезадаптации.

#### **Литература**

1. Влияние образовательной среды на пищевое поведение студентов медицинского вуза / О. В. Лисовский, П. А. Панкратова, И. А. Лисица, Д.А. Красноруцкая, Д.С. Близнякова // *University Therapeutic Journal*. 2022. Т. 4, № S. С. 74-75.
2. Ведущие проявления и значимость метода оценки пищевого поведения подростков / П. А. Панкратова, И. А. Лисица, Д. С. Близнякова, О. В. Лисовский // *Современные подходы к продвижению принципов здорового образа жизни : сборник материалов всероссийской научно-практической конференции студентов и молодых учёных, Ростов-на-Дону, 21 апреля 2023 года*. С. 61-62.

### **ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРОГО ЛИМФОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗА У ДЕТЕЙ**

**Тарасова Т.А., Патраков Д.С., 5 курс, лечебный факультет**

**(Научный руководитель: к.м.н., доц. Плаксина Н.Ю.)**

**Северный государственный медицинский университет, Архангельск**

**Актуальность.** Острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ) у детей представляет собой онкогематологическое заболевание, характеризующееся агрессивной неоплазией лимфоидной клеточной линии с доминированием лимфобластов. ОЛЛ в своем естественном течении неизбежно приводит к фатальному исходу. Острый лейкоз занимает ведущую позицию по частоте случаев среди онкологических заболеваний детского возраста (25%). ОЛЛ чаще всего обнаруживается у детей в дошкольном и младшем школьном возрасте, с пиком заболеваемости от 2 до 5 лет. Высокая частота заболевания у детей обуславливает необходимость углубленного изучения эпидемиологических особенностей и факторов предрасположенности, влияющих на развитие данной патологии у пациентов этой возрастной группы [3].

Основные процессы, лежащие в основе ОЛЛ, включают появление опухолевого клона из клеток – кроветворных предшественников линий лимфоидной дифференцировки, их экспансию и инвазию в различные ткани и органы. Комплексность этих процессов, взаимодействие с микросредой и иммунной системой, формирует уникальные молекулярные сценарии заболевания. Развитие молекулярной онкологии и генетических исследований предоставляет новые возможности для более глубокого понимания патогенеза ОЛЛ, определяющих прогноз и ответ на лечение [3].

**Цель исследования:** работа направлена на рассмотрение причин развития ОЛЛ у детей, анализ биологических механизмов способствующих лейкемогенезу.

**Материалы и методы.** Обзор литературных источников с использованием базы данных информационных платформ: CyberLeninka, PubMed, анализ информации, выделение ключевых научных исследований.

**Результаты и обсуждение.** В основе патогенеза ОЛЛ лежит мутация стволовой кроветворной клетки, которая приводит к потере способности к нормальной клеточной дифференцировке и нарушениям в процессах пролиферации и апоптоза, что приводит к формированию мутантного клона. Роль и значимость различных предрасполагающих факторов в развитии ОЛЛ (генетических, вирусных, радиационных, химического и физического воздействия и др.) на сегодняшний день до конца не изучена.

Генетическая теория лейкемогенеза ОЛЛ у детей является одной из ведущих. Исследования в этой области направлены на выявление конкретных генетических аномалий и молекулярных механизмов, приводящих к развитию данного онкологического заболевания. Ген MLL (Mixed Lineage Leukemia) является коактиватором транскрипции и участвует в эмбриональном развитии и гемопоэзе, играет важную роль в нормальном развитии клеток. Транслокации в MLL приводят к формированию химерных генов, например, MLL-AF4 фьюжн-гена, вызывающего нарушения в регуляции генов, связанных с клеточным циклом и апоптозом, способствуя изменениям в клетках, приводящим к лейкемогенезу. Определение изменений в ДНК гена MLL может быть использовано как для исследования биологии острых лейкозов, ассоциированных с перестройками гена MLL, так и с целью мониторинга минимальной остаточной болезни [1]. Ген TP53 обеспечивает стабильность генома и генетическую однородность клеток. Мутации в гене TP53 снижают способность клеток к апоптозу и контролю над клеточным циклом. Это приводит к накоплению поврежденных клеток, неспособных к естественной регуляции, что может создавать условия для развития ОЛЛ. Ген IKZF1 в норме является транскрипционным фактором, и при этом он способствует дифференцировке лимфоидных клеток на самых ранних этапах лимфопоэза, блокирует их пролиферацию и контролирует миграционные свойства. Мутации в этом гене являются важным прогностическим фактором, связанным с неблагоприятным прогнозом заболевания [1]. PAX5 детерминирует В-клеточную линейную дифференцировку на уровне костномозговой клетки-предшественницы и сопровождает В-клетку на всех этапах коммитации и дифференцировки. Мутации PAX5 часто встречаются в случаях ОЛЛ, многие из них могут привести к дефектам в дифференцировке лимфоцитов и способствовать неоплазии. EBF1 (Early B Cell Factor 1) является транскрипционным фактором, который играет важную роль в формировании и дифференциации лимфоидных клеток в процессе гемопоэза. FLT3 (Fms-like Tyrosine Kinase 3) является тирозинкиназным рецептором, участвующим в гемопоэтических процессах, и обеспечивает баланс между пролиферацией и апоптозом. А при развитии внутренней тандемной дупликация (ITD) FLT3, происходит aberrантная активация множественных нисходящих путей, приводящая к неконтролируемой пролиферации клеток [4]. Такие мутации были обнаружены в некоторых случаях ОЛЛ и связаны с агрессивным течением заболевания. Исследование молекулярных аспектов мутации генов имеет большое значение для понимания молекулярных механизмов, лежащих в основе заболевания, и может предоставить новые цели для терапевтических вмешательств и разработки инновационных методов лечения, применения таргетной терапии.

Мутагенные факторы, способствующие развитию ОЛЛ у детей, включают в себя разнообразные воздействия окружающей среды, которые могут способствовать мутациям в

клетках костного мозга и развитию лейкемии. Химические вещества, такие как бензол, формальдегид, ртуть и др., являются известными канцерогенами. Актуально подчеркнуть, что некоторые токсичные вещества и загрязнители воздуха могут воздействовать на генетический материал в клетках костного мозга, вызывая мутации и повреждения. Ионизирующее излучение, такое как рентгеновские лучи и радиационное излучение, может проникать в клетки и наносить ущерб их ДНК. Это может привести к структурным изменениям и мутациям в генах, контролирующим клеточный цикл и апоптоз, что может быть одним из факторов, способствующих развитию лейкемии [2].

Также стоит рассмотреть генетические изменения через вирусную интеграцию. Некоторые вирусы, такие как вирус Эпштейна-Барр (ВЭБ), цитомегаловирус и др., могут вызывать мутации в клетках, интегрируя свой генетический материал в геном клеток. Это может способствовать нестабильности генома и развитию лейкемии [5]. Вирус простого герпеса (HSV) вызывает иммуномодуляцию и индуцирует мутации в клетках, что теоретически может влиять на стабильность генома и привести к онкогенезу. Вирусы гепатита В и С вызывают хроническое течение инфекции, приводящие к изменениям в клетках, что создает предпосылки для развития онкопатологии, включая лейкемию. Вирусные инфекции могут оказывать воздействие на клетки организма через разнообразные молекулярные механизмы, от модуляции иммунного ответа до прямого воздействия на геном клеток [6]. Понимание роли мутагенных факторов в этиологии ОЛЛ у детей помогает лучше осознать взаимосвязи между окружающей средой и развитием онкологических заболеваний. Эти факторы служат объектом дополнительных исследований с целью разработки стратегий предотвращения и снижения риска возникновения лейкемии у детей.

Иммунологические аспекты ОЛЛ у детей представляют собой сложное взаимодействие между лейкемическими клетками и иммунной системой. Нормальные лимфоциты, такие как Т- и В-лимфоциты, играют центральную роль в иммунной системе, обеспечивая иммуновоспалительные и иммунорегуляторные ответы для защиты организма. Прогрессия ОЛЛ сопровождается замещением нормальных лимфоцитов лейкемическими клетками, что может вызвать иммунодефицит, особенно на фоне нарушения функциональности этих клеток [2]. Лейкемические клетки могут экспрессировать новые антигены, вызывая иммунный ответ. Это явление, известное как антигенная новизна, может привести к детекции и уничтожению лейкемических клеток иммунной системой. Установлено, что лейкемические клетки способны подавлять активность НК-клеток (особой субпопуляции лимфоцитов, способных осуществлять цитолиз некоторых опухолевых, а также инфицированных вирусами клеток), например, путем экспрессии ингибирующих молекул на своей поверхности. Механизмы ингибирования могут включать в себя выделение иммуносупрессивных молекул, таких как PD-L1, которые взаимодействуют с рецепторами на поверхности Т-клеток, подавляя их функцию [2]. Взаимодействие лейкемических клеток с иммунной системой оказывает значительное воздействие на прогноз и течение ОЛЛ. Понимание этих молекулярных механизмов позволяет разрабатывать более эффективные иммунотерапевтические стратегии и повышает шансы на успешное преодоление лейкоза у детей.

**Заключение.** ОЛЛ представляет собой клинически сложное заболевание с высокой частотой развития среди детей. Факторы окружающей среды, такие как вирусные инфекции, ионизирующее излучение, химические вещества представляют потенциальные риски развития ОЛЛ. Исследования этих факторов обогащают наше понимание этиологии

заболевания. Молекулярные и генетические аспекты ОЛЛ демонстрируют большую гетерогенность. Это подчеркивает необходимость проведения комплекса лабораторных исследований: *цитологического и цитохимического исследования мазков костного мозга и периферической крови, цитометрии клеток костного мозга, цитогенетического и молекулярно-генетического анализа опухолевых лимфобластов* для более точного определения генетических типов, с целью выделения групп риска и применения индивидуализированного подхода к лечению. В целом, интегрированный подход, объединяющий клинические, молекулярные, генетические и иммунологические аспекты, является ключом к более глубокому пониманию и эффективному управлению ОЛЛ у детей.

#### Литература

1. Попов А.М., Плеханова О.М., Кустанович А.М. Исследование структуры химерных генов с участием гена MLL при острых лейкозах у детей первого года жизни // Гематология и трансфузиология. 2014. №1. С 1-2 URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/issledovanie-struktury-himernyh-genov-s-uchastiem-gena-mll-pri-ostryh-leykozah-u-detey-pervogo-goda-zhizni>
2. Рогова Т.С., Саун П.Г., Вошедский, В.И. Постлучевые осложнения у детей с острым лимфобластным лейкозом, прошедших курс краниального облучения // Южно-российский онкологический журнал. 2022. №2. С 22-30. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/postluchevye-oslozhneniya-u-detey-s-ostrym-limfoblastnym-leykozom-proshedshih-kurs-kranialnogo-oblucheniya>
3. Колин Эннесли, Джилл Бек, Сьюзан Колас Детский острый лимфобластный лейкоз // Руководство по клинической практике NCCN в онкологии. 2020. №2. С 1-9 URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31910389/>
4. Чун-Пин Ву, Юн-Чжи Чжэн Клинические особенности и прогноз острого Т-клеточного лимфобластного лейкоза у детей - многоцентровый анализ данных в провинции Фуцзянь // PMC – PubMed. 2024. №1. С 6-13 URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38387892/>
5. Вэй Дэн, Ятинг Сюй, Сюнлин Юань Клинические особенности и прогноз острого лимфобластного лейкоза у детей с вирусной инфекцией Эпштейна-Барр // PMC – PubMed. 2022. №1. С 1-3. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35685069/>
6. Махмуд Альфаких, Хадра Салими Эмпирическое лечение парентеральным ацикловиром ребенка с вирусным гепатитом простого герпеса и острым лимфобластным лейкозом // PMC – PubMed. 2018. №1. С 10-12 URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29850402/>

## **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРОМБАСТЕНИИ ГЛАНЦМАНА У РЕБЕНКА**

**Федотова А.П., 6 курс, медицинский институт**

**(Научные руководители: А.Э. Потапова)**

**Петрозаводский государственный университет», Петрозаводск**

**Актуальность.** Тромбастения Гланцмана впервые описанная в 1918 году, представляет собой врожденное нарушение свертываемости крови, вызванное дефектом и/или дефицитом интегрина тромбоцитов, альфа IIb бета3. Интегрин является рецептором фибриногена тромбоцитов и необходим для агрегации тромбоцитов и гемостаза. У пациентов с этим заболеванием на протяжении всей жизни наблюдаются эпизоды кровотечений, которые часто поражают слизисто-кожные оболочки.

**Цель исследования.** Представить клинический случай тромбастении Гланцмана у девочки 1 года 9 месяцев.

**Материалы и методы.** Медицинская документация - учетная форма N 003/у "Медицинская карта пациента, получающего медицинскую помощь в стационарных условиях, в условиях дневного стационара".

**Клинический случай.** *Анамнез жизни:* ввиду языкового барьера и отсутствия у родителей каких-либо медицинских документов достоверных данных об анамнезе жизни ребенка выяснить не удалось. Известно, что ребенок родился от близкородственного брака (родители – двоюродные брат и сестра). В возрасте 1 года 7 месяцев ребенок вместе с родителями переехал из Таджикистана. *Анамнез заболевания:* со слов матери, у ребенка на первом году жизни, начиная с возраста 2 месяцев отмечались неконтролируемые носовые кровотечения. За медицинской помощью не обращались. Самостоятельно лекарственные препараты не применяли. В возрасте 1 год 9 месяцев в связи с некупирующимся носовым кровотечением и множественными экхимозами на коже ребенок по экстренным показаниям доставлен машиной скорой медицинской помощи в ГБУЗ «Детская республиканская больница имени И.Н. Григовича». При поступлении состояние пациентки средней тяжести, самочувствие не нарушено, ребенок активный, плаксивый. Физическое развитие среднее гармоничное, психомоторное развитие соответствует возрасту. Кожные покровы телесного цвета, обычной влажности. По всему телу и нижних конечностях экхимозы до 1 см посттравматического генеза и петехии разной давности. На верхних веках и правой щеке гематомы. Видимые слизистые чистые, петехиальных элементов нет. Костно-суставная система без видимой патологии. Со стороны органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, брюшной полости и забрюшинного пространства – без особенностей. Физиологические отправления в норме. Проведено обследование: клинический анализ крови, гемостазиограмма, общий анализ мочи, глюкоза в крови натощак и через 2 часа после еды, УЗИ головного мозга. По результатам обследования в клиническом анализе крови выявлена анемия средней степени тяжести, постгеморрагическая, нормальный уровень тромбоцитов и лейкоцитов (WBC –  $8,57 \cdot 10^9$ /л, Hb – 72 г/л, RBC –  $2,98 \cdot 10^{12}$ /л, Ht – 23,7%. MCV – 59,5 фл., MCHC – 304 г/дл, PLT –  $239 \cdot 10^9$ /л, MPV – 10,2 фл.). Коагулограмма: АЧТВ, протромбиновый индекс, фибриноген, тромбиновое время, уровень фактора Виллебранда – норма. Гемостазиограмма: агрегация тромбоцитов с АДФ – 0 Ом (при норме 9–14 Ом), с ристоцетином 13 Ом (норма). Общий анализ мочи: глюкозурия – 55 ммоль/л. В связи с глюкозурией выполнено исследование уровня глюкозы натощак – 4,83 ммоль/л, и через 2 часа после еды – 5,35 ммоль/л. УЗИ головного мозга: вентрикуломегалия.

**Результаты и обсуждения:** на основании анамнеза (близкородственный брак, женский пол, рецидивирующие носовые кровотечения и кожный геморрагический синдром), объективного осмотра (кожный геморрагический синдром), данных лабораторного исследования (постгеморрагическая анемия средней степени тяжести, нормальное количество тромбоцитов, специфическая картина нарушения агрегации тромбоцитов - резко сниженная агрегация тромбоцитов с АДФ при сохранении нормальной агрегации с ристоцетином) выставлен клинический диагноз – тромбастения Гланцмана. Диагностированная глюкозурия на фоне нормогликемии требует дообследования и уточнения генеза (наследственный или приобретенный).

**Заключение.** В данном клиническом случае диагноз тромбастения Гланцмана поставлен на основании клинических симптомов и результатов лабораторного обследования. Для выявления конкретной мутации гена интегрина  $\alpha\text{IIb}\beta_3$ , необходимо генетическое исследование.

#### Литература

1. Клинические рекомендации по диагностике и лечению тромбоцитопатий / [Электронный ресурс] // Национальное общество детских гематологов и онкологов : [сайт]. — URL: <https://nodgo.org/sites/default/files/тромбоцитопатии.pdf> (дата обращения: 15.10.2023).

2. Новицкий, В. В. Патолофизиология. Т. 2 / под ред. В. В. Новицкого, О. И. Уразовой - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 592 с. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970439968.html> (дата обращения: 15.10.2023). - Режим доступа : по подписке.
3. Krause KA, Graham BC. Glanzmann Thrombasthenia. [Updated 2023 Aug 28]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-.

**РАЗВИТИЕ НАВЫКОВ ПИТАНИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО И ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА**  
**Фенева Е.М., 2 год ординатуры, специальность «Педиатрия»**  
**(Научный руководитель: к.м.н. Алешина Е.И.)**  
**Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова,**  
**Санкт-Петербург**

**Актуальность.** Основной целью питания младенца в течение первого года жизни, помимо удовлетворения его нутритивных и энергетических потребностей, является приобретение оро-моторных навыков и соответствующего пищевого поведения [5]. В первые два года жизни формирующиеся навыки крупной, мелкой и оральной моторики служат предшественниками для последующего развития навыков самостоятельного кормления, влияют на потребление пищи, развитие артикуляции, рост младенцев. [4]

Развитие кормления и глотания включает в себя очень сложный набор взаимодействий, которые начинаются во внутриутробном периоде и продолжаются в младенчестве и раннем детстве. [2, 3]. За первые три года жизни ребенок последовательно осваивает несколько способов приема пищи или типов кормления — сосание груди или бутылочки, прием пищи с ложки или из чашки, самостоятельное использование ложки, а затем и вилки. Каждый способ позволяет обеспечить ребенка определенным видом пищи и сформировать навык потребления продуктов различной текстуры — жидкой, кашеобразной, мягкой и твердой различной степени измельчения. Это требует освоения новых навыков питания: пережевывания, произвольного управления жевательной мускулатурой, движения органов артикуляции (языком, челюстью, губами), для своевременного и правильного формирования этих навыков [1].

**Цель исследования:** изучить процесс развития навыков питания у современных детей раннего возраста.

**Материалы и методы.** Объект исследования: 201 ребенок в возрасте от 0 до 7 лет (мальчиков – 94, девочек – 107). Критерии включения: дети 1-2 группы здоровья, не имеющие хронических заболеваний. Исследование проводилось на базе ГБДОУ № 9 Выборгского района города Санкт-Петербурга. Для изучения поставленных задач разработана анкета (гугл-форма) для родителей детей, содержащая вопросы, касающиеся вида вскармливания и питания в первый год жизни, сроков введения прикорма, прорезывания зубов, состояния здоровья, сроков и развития навыков питания, пищевых привычек детей. Статистическая обработка результатов осуществлялась методом сравнительного анализа и описательной статистики (критерий  $\chi^2$ ). Анализ данных производился с учетом характера вскармливания ребенка, сроков введения прикорма: рано-до 4 мес., своевременно- 4-6 мес. и поздно->6 мес.

**Результаты и обсуждение.** При изучении времени, которое потребовалось на введение нового продукта, при разных сроках введения прикорма у детей получены данные: среди

детей с ранним (введением прикорма отмечался средний (2 нед.) темп ввода продуктов - у 57,9%; быстрый -15,8% (1 нед.), замедленный (>2-3 нед.) - 26,3% детей. При средних сроках знакомства с прикормом: средний темп введения прикорма отмечен у 58,1%, быстрый - 19,8%, замедленный - у 22,1% детей. При поздних сроках ввода прикорма: быстрый ввод продуктов осуществлен у 65,5%, средний – 27,4%, замедленный -у 7,1% детей. Т. о., продолжительность введения продуктов прикорма в питание различна в зависимости от сроков назначения прикорма. При позднем сроке введения прикорма, блюда прикорма вводились быстрее, у большего числа детей, чем в других группах.

При изучении консистенции пищи, которую ребенок раньше научился есть самостоятельно, выявлено, что среди детей, получающих естественное вскармливание, густую пищу освоили раньше, чем жидкую - 76,6%, жидкую – 23,4% детей. В группе детей с искусственным вскармливанием густую пищу освоили раньше жидкой -82,8%, жидкую – 17,2% детей. В группах по срокам введения прикорма: при раннем знакомстве с прикормом, густую пищу осваивали быстрее жидкой- 73,6%, жидкую – 26,3%; при средних сроках знакомства с прикормом густую пищу осваивали раньше 83%, жидкую – 17% детей на первом году жизни. При поздних сроках ввода прикорма густую пищу осваивали первой 75%, жидкую – 25% детей. Анализ данных показал, что в целом густую пищу дети осваивают раньше, чем жидкую, чаще при искусственном вскармливании и при средних сроках введения прикорма.

При изучении возраста, в котором ребенок научился плотно смыкать губы при кормлении с ложки, среди детей на естественном вскармливании рано научились смыкать губы 15,4%, освоили этот навык в средние сроки (7-12 мес.) 64,7%, освоили после года -19,9% детей. Среди детей на искусственном вскармливании рано освоили навык 17,2%, в средние сроки 58,6%, после года – 24,1%.

При сравнительном анализе среди детей, которые наблюдались неврологом на первом году жизни, установлено: рано научились смыкать губы при кормлении с ложки 5,7%, освоили этот навык в средние сроки -62,9%, после года – 31,4%. В группе детей, которые не наблюдались неврологом: освоили этот навык в средние сроки 62,9%, рано - 18,2%, после года – 18,9%. При наличии неврологических проблем, дети несколько позднее осваивают навык кормления с ложки.

При анализе возраста, в котором ребенок начинал жевать плотную пищу в группах с разными сроками ввода прикорма: при раннем знакомстве с прикормом рано стали жевать плотную пищу 60%, освоили этот навык в средние сроки (10-12мес.) 25%, в более поздний срок – 15%; при средних сроках введения прикорма: рано стали жевать плотную пищу 29,5%, в средние сроки 50% , в более поздний срок – 20,5%; при поздних сроках знакомства с прикормом рано стали жевать плотную пищу 19,1%, освоили этот навык в средние сроки 50,6%, в более поздние сроки – 30,3%. Таким образом, при раннем знакомстве с прикормом дети раньше осваивали навык жевания ( $p=0,005$ ).

Анализируя сроки прорезывания зубов у детей, и сопоставляя с освоением навыка жевания твердой пищи, получены следующие результаты: при ранних сроках прорезывания зубов: рано освоили навык жевания 32,8%, в средние сроки – 50,7%, в более поздний срок 16,4% детей. При средних сроках прорезывания зубов рано освоили навык жевания 26,3%, в средние сроки – 48,4%, в более поздний срок 25,3%; при поздних сроках - рано освоили навык жевания 23,3%, в средние сроки – 33,3%, в более поздний срок 43,3% детей. При

позднем прорезывании зубов имеется тенденция к более позднему освоению навыка жевания.

При изучении возраста формирования навыка самостоятельно есть при помощи ложки нами получены следующие результаты: среди детей с ранними сроками знакомства с прикормом научились самостоятельно есть при помощи ложки до 1 года 20%, в возрасте от 1 года до 1,5 лет 75% , до 2 лет 5% ; среди детей со средними сроками знакомства с прикормом освоили данный навык в возрасте до 1 года 16,1%, от 1 года до 1,5 лет 41,4%, до 2 лет 39,1%, в возрасте после 2 лет 3,4%; среди детей с поздними сроками знакомства с прикормом освоили навык в возрасте до 1 года 12,1%, от 1 года до 1,5 лет 54,9%, до 2 лет 26,4%, после 2 лет 6,6%. Данные анализа показали, что при раннем введении прикорма дети быстрее учатся самостоятельно есть при помощи ложки ( $p < 0,05$ ).

При изучении возраста, в котором дети научились пить при помощи трубочки, получены следующие данные: в возрасте 7-8 месяцев 23%, в возрасте 9-12 месяцев 36%, в 1-1,5 года 32%, позже 1,5 лет 9% детей. К 1,5 годам подавляющее большинство детей овладевает данным навыком. При анализе возраста, в котором ребенок научился самостоятельно пить из кружки, не проливая, выявлено: до 1 года 10%, в 1-1,5 года 37%, в 1,5-2 года 36%, в 2-2,5 года 13%, после 2,5 лет – 4% детей. Таким образом, большинство детей формируют навык от 1 до 2 лет.

**Заключение.** Сроки введения прикорма влияют на освоение навыков питания, в частности, таких как жевание и использование ложки. Более оптимальны средние сроки введения прикорма (4-6 месяцев), что соответствует Национальным рекомендациям по вскармливанию детей 1 года. Мониторинг состояния здоровья детей важен: неврологические особенности здоровья детей могут снижать темпы осваиваемых навыков. Густую пищу дети осваивают раньше жидкой, чаще при искусственном вскармливании и при средних сроках введения прикорма. При позднем прорезывании зубов имеется тенденция к более позднему освоению навыка жевания. Своевременное формирование навыков питания оказывает влияние на дальнейшее развитие пищевых привычек детей. Знание средних сроков освоения навыков не только педиатром, но и родителем, позволяет грамотно выстраивать процесс взаимодействия с ребенком и его обучения.

#### **Литература**

1. Программа оптимизации питания детей в возрасте от 1 года до 3 лет в Российской Федерации/ ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России. — М.: б. и., 2019. — 36 с
2. Пищевое поведение и пищевое программирование у детей. Под редакцией С.В. Бельмера, А.И. Хавкина, В.П. Новиковой. – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2015, 296 с
3. Delaney, A. L., & Arvedson, J. C. (2008). Development of swallowing and feeding: Prenatal through first year of life. *Developmental Disabilities Research Reviews*, 14(2), 105–117
4. Carruth, B. R., & Skinner, J. D. (2002). Feeding Behaviors and Other Motor Development in Healthy Children (2–24 Months). *Journal of the American College of Nutrition*, 21(2), 88–96
5. Introducing solid foods and vitamin and mineral supplementation during infancy. Author: Teresa K Duryea, MD.



## **РИСК ФОРМИРОВАНИЯ ПАТОЛОГИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПЕРВОКУРСНИКОВ СПБГПМУ**

**Хирин К.В., 1 курс, педиатрический факультет**

**(Научный руководитель: асс. Смирнова К.И.)**

**Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский  
университет, Санкт-Петербург**

**Актуальность:** сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются ведущей причиной смертности взрослого населения во всем мире [1]. Возникновение и прогрессирование ССЗ можно предупредить путем воздействия на корригируемые факторы риска, такие как ожирение, гиподинамия, курение, употребление алкоголя [2].

**Цель:** оценить риск формирования сердечно-сосудистой патологии у студентов 1 курса СПбГПМУ на основании имеющихся у них факторов риска.

**Материалы и методы:** на кафедре общей медицинской практики СПбГПМУ была разработана анкета, состоящая из 14 вопросов, направленных на выявление основных факторов риска ССЗ. Проведён опрос 112 студентов 1 курса в возрасте 17-22 лет, из них 17–18 лет (82,1%, n=92), 19-20 лет (33%, n=37) и 20-22 года (8,9%, n=10). Оценён индекс массы тела (ИМТ), показатели артериального давления (АД), характер сна и питания, ежедневный уровень стресса и двигательной активности, наследственность по ССЗ.

**Результаты:** показатели АД, превышающие нормальные, отмечались у 12 студентов (10,7%), у 1 зафиксированы подъёмы до 200/100 мм.рт.ст. У 4 студентов (3,6%) выявлены пограничные значения АД (125-130/85 мм.рт.ст.) Избыток массы тела (ИМТ более 25 кг/м<sup>2</sup>) имеет место у 14,3% (n=16) студентов, у 4 студентов ИМТ>30 кг/м<sup>2</sup>, что свидетельствует об ожирении. У 57,1% опрошенных (n=64) есть вредные привычки. Дефицит сна имеется у более чем половины студентов (55,4 %, n=62). Каждый студент оценил свой ежедневный уровень стресса по шкале от 1 до 5, где 5 сильный уровень. Среднее значение 3,1. При оценке уровня двигательной активности по шкале от 1 до 3, малоподвижный образ жизни без пеших прогулок характерен для 26,8% студентов (n=30). Несбалансированное питание, злоупотребление фастфудом отмечено у 26% студентов (n=36). 45 студентов (40%) не употребляют биологически активные добавки (БАД) и витамин Д. В 34 анкетах (30,3%) отмечены частые эпизоды (более 2 раз в неделю) головной боли. Отягощённую наследственность по ССЗ имеют 42,9% (n=48) респондентов, по артериальной гипертензии - 34,8% (n=39). Изучая анкеты 16 студентов с повышенным уровнем АД, установлено, что у 11 из них (68,8%) ИМТ в пределах нормы. Вредные привычки есть у 68,8%, (n=11). Дефицит сна испытывают 60% (n=9). У половины из них (n=8) наследственность отягощена по ССЗ. Ω-3 ПНЖК принимает только 1 человек. Все студенты этой группы не менее 2 раз в неделю страдают головными болями.

**Заключение.** Таким образом, у значительного количества первокурсников, несмотря на молодой возраст, имеются факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Необходима своевременная профилактика ССЗ путём модификации образа жизни.

### **Литература**

1. Лисовский О. В., Лисица И.А., Смирнова К.И. Уход за пациентами с заболеваниями сердечно-сосудистой системы: Учебное наглядное пособие для студентов 1–2 курса, обучающихся специальностям «Педиатрия», «Лечебное дело», «Стоматология», «Медико-профилактическое дело», «Сестринское дело» /Санкт-

2. Балыкова Л.А., Леонтьева И.В., Краснопольская А.В., Садыкова Д.И. Современные подходы к лечению артериальной гипертензии у детей и подростков: обзор клинических рекомендаций./ Вопросы современной педиатрии. 2021; 20(4). С. 271–281.

### **БОРЬБА С МИФАМИ О ВАКЦИНАЦИИ:**

### **ВОЗМОЖНОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ**

**Шайкина А.Н., 5 курс, педиатрический факультет**

**(Научный руководитель: к.м.н. Пастбина И.М.)**

**Северный государственный медицинский университет, Архангельск**

**Актуальность.** Положительная роль вакцинации не вызывает сомнения, однако отношение к профилактическим прививкам (ПП) остается неоднозначным, значительное число детей не вакцинируются против инфекций из перечня Национального календаря профилактических прививок (НКПП) или вакцинируются несвоевременно, при этом отсрочка вакцинации увеличивает период уязвимости детей перед вакциноуправляемыми инфекциями, ассоциирована с высоким риском роста инфекционной заболеваемости [3,5]. В России болезни органов дыхания у детей в возрасте 0-17 лет занимают III место в структуре причин смерти после внешних причин и пороков развития. Одним из главных направлений в профилактике пневмонии является своевременная вакцинация, рекомендованная всем детям при отсутствии противопоказаний для соответствующей вакцинации [1]. Результаты одномоментного многоцентрового исследования, проведенного в России, показали низкие уровни привитости и охвата иммунизацией для пневмококковой инфекции – 27,6 и 47,1%, среди детей 6-11 месяцев – 54,4% и 81,8%, а увеличение уровня привитости с возрастом детей отмечалось для всех прививок, кроме вакцинации против пневмококка [4]. В Приволжском, Дальневосточном федеральных округах по данным официальной статистики были вакцинированы против пневмококковой инфекции 88,2% детей, ревакцинированы – 69,9%, по первичной медицинской документации – 55,7% и 51,0%, соответственно [3].

По результатам исследования, проведенного в Архангельской области, 76% родителей прививают детей согласно НКПП, 22,6% – отказываются от некоторых ПП, от всех – 1,4%; ведущие причины отказа – сомнения в их эффективности (39,2%), боязнь возникновения неблагоприятных событий (36,2%) [2]. Установлено, что вакцинация снижает частоту всех пневмококковых пневмоний на 63%, внебольничных пневмоний на 16%, госпитализаций среди детей до 2 лет на 21% [1]. Согласно действующему НКПП прививка против пневмококковой инфекции должна выполняться всем детям по схеме: первая вакцинация (V1) — 2 мес., вторая (V2) — 4,5 мес.; ревакцинация (RV) – 15 мес. [1]. Основным источником информации о ПП для большинства родителей являются медицинские работники [2]. К трудовым функциям при оказании первичной доврачебной медико-санитарной помощи населению по профилю «сестринское дело» относится проведение мероприятий по профилактике инфекционных заболеваний. Медицинская сестра палатная в рамках трудовых действий осуществляет проведение мероприятий по санитарно-гигиеническому просвещению, проведение индивидуального, группового консультирования по иммунопрофилактике в соответствии с НКПП и по эпидемическим показаниям.

Таким образом, вопросы вакцинопрофилактики важны и во взаимодействии медицинских сестер с врачами-педиатрами и другими специалистами служат повышению

приверженности родителей к ПП. Наличие мифов о неэффективности вакцинации, в т.ч. против пневмококковой инфекции, побудило нас провести исследование для получения конкретных данных о вакцинальном статусе детей раннего возраста, госпитализированных в детское инфекционное отделение (ДИО).

**Цель исследования.** Установить охват и привитость против пневмококковой инфекции детей раннего возраста для получения аргументов целевой профилактики в борьбе с антивакцинальными мифами.

**Материал и методы.** Проведено ретроспективное одномоментное исследование на базе ДИО ГБУЗ АО «Архангельская областная детская клиническая больница им. П.Г. Выжлецова» (АОДКБ). Этапы и периоды исследования: обзор литературы (январь 2024 г.), набор данных (18.02.-25.02.2024); анализ данных (март 2024 г.). Критерии включения: дети в возрасте от 2 до 24 месяцев жизни, госпитализированные в ДИО на дату проведения исследования с установленным диагнозом «Внебольничная пневмония». Критерии невключения: дети младше 2 месяцев и старше 2-х лет, госпитализированные в ДИО с другими клиническими диагнозами. Основание для работы с документами: приказ Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации от 31.07. 2020 № 475н «Об утверждении профессионального стандарта «Медицинская сестра/медицинский брат»; приказ Минздрава России от 6.12.2021 № 1122н «Об утверждении НКПП, календаря профилактических прививок по эпидемическим показаниям и порядка проведения профилактических прививок». Методы исследования: выкопировка данных из первичной медицинской документации, общение с родителями в рамках исполнения обязанностей медицинской сестры в период дежурств; описательная статистика. Источники информации: «История болезни стационарного больного», сертификат прививок, таблица в форме MO Excel для внесения деперсонифицированных данных. Охват иммунизацией определяли по доле лиц, получивших хотя бы 1 дозу вакцины от пневмококковой инфекции до госпитализации в ДИО. Привитость - по доле лиц, завершивших график вакцинации согласно НКПП, соответственно своему календарному возрасту. Завершенным считали график вакцинации ребенка, который получил ПП в полном объеме против пневмококковой инфекции в декретированные НКПП сроки. Проанализированы данные о ПП против пневмококковой инфекции 57 детей, 2022-2023 годов рождения, из них мальчиков – 34 (59,6%), девочек – 23 (40,4%).

**Результаты и обсуждение.** Возрастная структура детей, включенных в исследование: от 2 до 4,5 месяца – 9 (15,8%), от 5 до 15 месяцев – 20 (35,1%), старше 15 месяцев – 28 (49,1%). Анализ показал, что одну и более доз вакцины против пневмококковой инфекции получили 46 (80,7%) детей, из них 29 мальчиков и 17 девочек. Охват вакцинацией составил среди всех детей – 80,7%, что ниже рекомендуемых санитарными правилами (95% и выше), среди мальчиков выше, чем среди девочек – 85,3% и 73,9%, соответственно. Данные лучше, чем по ряду других исследований, проведенных в России [3,4].

Анализ привитости показал следующее. В возрастной группе от 2 до 4,5 месяцев жизни  $V_1$  была выполнена 6 детям из 9 (66,7%), из них своевременно вакцинированы 5 (83,7%). Получили  $V_1$  4 мальчика (80% от числа мальчиков соответствующей возрастной группы) и 2 девочки (50% от числа девочек этого возраста), своевременно 75% и 100%, соответственно. Период опоздания  $V_1$  составил 4 недели и более. В этой возрастной группе не вакцинированы более трети (33,3%), несвоевременно получил  $V_1$  каждый шестой (16,7%) ребенок.

В возрастной группе от 4,5 до 15 месяцев жизни  $V_1$  и  $V_2$  против пневмококковой инфекции были выполнены 15 детям из 20 (75,0%), своевременно 12 (80%). Получили  $V_1$  и  $V_2$  7 мальчиков (81,8% от числа мальчиков этого возраста) и 5 девочек (66,7% от числа девочек этого возраста), своевременно 77,8% и 83,3%, соответственно. Период опоздания постановки  $V_1$  и  $V_2$  составил от 1 недели до 1, 5 месяцев, от 6 до 15 месяцев догоняющая вакцинация детям старше 2 месяцев жизни не проводилась. В этой возрастной группе не вакцинированы четверть детей (25%), несвоевременно получил  $V_1$  и  $V_2$  каждый пятый (20%) ребенок.

В возрастной группе 15 месяцев жизни и старше  $V_1$ ,  $V_2$  и ревакцинация (RV) против пневмококковой инфекции были выполнены 25 детям из 20 (89,3%), своевременно 18 (72,0%). Получили  $V_1$ ,  $V_2$  и RV 16 мальчиков (88,9% от числа мальчиков этого возраста) и 9 девочек (90,0% от числа девочек этого возраста), своевременно 75,0% и 66,7%, соответственно. Период опоздания постановки RV не определен у 7 человек, что следует отнести к недостаткам исследования и планируется учесть в последующей работе. В этой возрастной группе не вакцинированы 10,7%, несвоевременно получил RV почти каждый третий (28%) ребенок.

Сравнительный анализ изменения уровня привитости по возрастным группам показал, что от 2 до 4,5 месяцев жизни привитость детей против пневмококковой инфекции составила 66,7%, своевременность – 83,7%, от 4,5 до 15 месяцев – 75% и 80%, соответственно, от 15 месяцев и старше – 89,3% и 72%, соответственно. Показатели выше, чем данные других российских исследований, и многие авторы называют одной из серьезнейших проблем нарушение сроков вакцинации, что требует установления их причин и усовершенствования подходов к проведению вакцинопрофилактики детского населения [3,4].

Большинство детей – 50 (87,7%) госпитализированы в ДИО с одним из родителей, что в процессе дежурств позволяет медицинской сестре уточнять информацию о вакцинации, проводить профилактические беседы. Установлено, что у пяти (45,5%) матерей резко негативное отношение к ПП вызвано самообразованием с помощью интернет-ресурсов. На вопрос «Были ли проведены беседы врачом-педиатром по поводу ПП?» – три (27,3%) мамы ответили «да», две (18,2%) – «нет». У трех (27,3%) матерей негативное отношение к ПП связано с отрицательным опытом у старших детей (со слов, тяжелые аллергические реакции). У двух (18,2%) - дети имели медицинский отвод от ПП, у одного (9,1%) ребенка причины не установлены.

**Заключение.** Охват вакцинацией детей, госпитализированных в ДИО по поводу внебольничной пневмонии, низкий (80,7%), каждый пятый (19,3%) до двух лет не привит. Отмечено увеличение уровня привитости детей с 66,7% в 2-4,5 месяца до 89,3% в 15 месяцев и старше, при этом доля несвоевременно вакцинированных также увеличивалась с возрастом - от 16,3% до 28%, соответственно.

Причины непривитости детей до 2-х лет: 18,2% - по медицинским показаниям; 27,3% - отказ родителей; 45,5% - антивакцинальное влияние немедицинских источников информации. Пропаганда вакцинации при отказе от ПП ребенка врачом-педиатром в каждом пятом случае не проводилась.

Причины госпитализации привитых против пневмококковой инфекции детей нуждаются в дополнительном анализе этиологических факторов заболевания, изучении данных о ПП против гемофильной инфекции, гриппа у этих детей, их родителей и членов семей. Целенаправленные сведения об охвате вакцинацией, причинах непривитости детей

дают возможность медицинским сестрам ДИО оперировать конкретными данными при проведении санитарно-просветительной работы, при низких показателях развеивать мифы о неэффективности вакцинации, способствовать повышению приверженности родителей к ПП, в частности от пневмококковой инфекции.

#### **Литература**

1. Клинические рекомендации «Пневмония (внебольничная)», Минздрав России, Москва, 2022, 87с. [https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/714\\_1](https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/714_1).
2. Кригер Е.А., Самодова О.В., Пастбина И.М. Вакцинопрофилактика инфекций у детей: отказы родителей и их причины. Вопросы практической педиатрии. 2018; 13(1): 21–26. DOI: 10.20953/1817-7646-2018-1-21-26.
3. Мукожева Р.А., Куличенко Т.В., Вильчанская Т.В., Романова О.В., Лазарева М.А., Лашкова Ю.С., Артемова И.В. Анализ привитости и своевременности вакцинации детей против инфекции из перечня национального календаря профилактических прививок в субъектах Приволжского и Дальневосточного федеральных округов Российской Федерации: одномоментное исследование. Вопросы современной педиатрии. 2021;20(4):282-291. <https://doi.org/10.15690/vsp.v20i4.2284>.
4. Намазова-Баранова Л.С., Федосеенко М.В., Гринчик П.Р., Гирина А.А., Ковалёв С.В., Мазоха А.В., Макушина Е.Д., Малинина Е.И., Мусихина А.Ю., Перминова О.А., Пленсковская Н.Ю., Привалова Т.Е., Рычкова О.А., Семериков В.В., Фоминых М.В., Фуголь Д.С., Якимова Н.В., Ртищев А.Ю., Русинова Д.С. Привитость и охват иммунизацией в соответствии с национальным календарем профилактических прививок детского населения: одномоментное многоцентровое исследование. Педиатрическая фармакология. 2021;18(2):110-117. <https://doi.org/10.15690/pf.v18i2.2218>.
5. Шустикова Н.М., Немтырева Л.Ф., Тимохина И.Г., Григорьев К.И. Вакцинация детей в раннем возрасте — базис формирования здоровья ребенка. Медицинская сестра, 2023; (6): 3-9 <https://doi.org/10.29296/25879979-2023-06-01>.

Научное издание

**Проба пера**

Сборник научных трудов

**Издано в авторской редакции**

---

Подписано в печать .....

Тираж 50 экз.

---