



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ  
СЕВЕРНЫЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

**IX Апрельские чтения  
памяти профессора М.В.Пиккель**

материалы межрегиональной научно-практической конференции

2 апреля 2022 г.

**Под редакцией проф. В.И.Макаровой**

**АРХАНГЕЛЬСК  
2022**

**УДК 616-053.2**

**ББК 57.3**

**А - 77**

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:**

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

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

**ШУМОВ Антон Викторович**

**Печатается по решению редакционно-издательского совета  
Северного государственного медицинского университета**

**А - 77** Апрельские чтения: материалы межрегиональной научно-практической конференции, посвященной памяти проф. Пиккель М.В. 2 апреля 2022, Архангельск - 128 с.

В сборнике научных трудов конференции, посвященной памяти профессора Марии Владимировны Пиккель, традиционно представлены материалы научных исследований в области организации здравоохранения, педиатрии, инициативы в области здравоохранения Российских ученых-педиатров.

Материалы конференции предназначены для практикующих врачей, организаторов здравоохранения, научных работников, молодых ученых и студентов.

**УДК 616-053.2**

**ББК 57.3**

**© Северный государственный  
медицинский университет, 2022**

## СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	5
Макарова В.И., Андреева А.В., Самбуров Г.О. Несколько слов о научной биографии М.В. Пиккель	6
Бабикова И.В., Бужинская Е.А., Опехтина Ю.А., Пегушина А.И., Шемякина К.А. Анализ фактического питания детей на первом году жизни	7
Бабицкая Д.А., Бессолова Н.А., Попова М.М., Сазонова Ю.Н., Копылова М.С., Михашина К.В., Киркина К.А. Вскармливание новорожденных детей в эпоху новой коронавирусной инфекции	10
Богданова Н. М., Кравцова К.А. Кишечная микробиота у детей грудного и раннего возраста, воспитывающихся в учреждении закрытого типа	11
Богормистрова В.А., Свобода П.Н., Шестакова В.Н., Сосин Д.В., Удовенко А.А., Бурлакова П.В., Васильцова А.Ю., Анисимов Д.С. Показатели индекса массы тела у детей, занимавшихся спортом, воспитывающихся в учреждениях социальной сферы для несовершеннолетних	13
Варламова Т.В., Хомякова Е.В., Зарипова Ю.Р., Бырышева О.Ю. Диагностика ахалазии пищевода у подростка	15
Варламова Т.В., Хомякова Е.В. Семейная средиземноморская лихорадка: клинический случай	18
Высотина Е.А., Кривонос Н.А., Бем Е.В., Чумакова Г.Н. Аллоиммунизация к тромбоцитарным антигенам плода представление клинического наблюдения	19
Галимова А. И. От аускультации к диагнозу: клинический случай диагностики коронарно-правожелудочковой фистулы у ребенка девяти месяцев	22
Горелик Е. А., Малявская С.И. Современное детство в руках цифровой эпохи. Теория, исследование в Арктическом регионе, пути профилактики	23
Гусейнова А.Т., Хацук А.С., Тарасова О.В. Поражение коронарных сосудов при синдроме Кавасаки	25
Елизарьева Т.А., Белова О.С., Соловьев А.Г. Факторы отсрочки раннего оказания помощи детям с психическими нарушениями	29
Ермакова О.С., Богданова А.С., Богданова Н.А., Малышева Н.В., Пономарева Д.А., Саблин Д.Е., Смирнова Г.П. Хронический цистит у девочек	32
Ефимова Н.В., Кудаев А.Н, Мыльникова И.В. Психофизиологический профиль юношей с различным уровнем физической активности	36
Завьялов О.В., Пасечник И.Н., Игнатко И.В. Синдром дыхательного расстройства новорожденного с экстремально низкой массой тела (обзор литературы)	40
Завьялов О.В., Пасечник И.Н., Игнатко И.В. Лечение синдрома дыхательного расстройства новорожденного: особенности дифференцированной тактики респираторной терапии в неонатальном реанимационном отделении	45
Зубов Л.А. Врожденные пороки сердца у детей – отдаленные результаты коррекции и инвалидность	51
Иллек Я.Ю., Суетина И.Г., Хлебникова Н.В., Мищенко И.Ю., Леушина Н.П., Вязникова М.Л., Соловьёва Г.В., Рысева Л.Л. Влияние озонотерапии на клинические показатели и состояние иммунитета у детей с аллергическим ринитом	55

Каменева Ю.В., Шумов А.В. Особенности молочного питания у детей с функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта (обзор литературы)	59
Кашин С.А., Токарев А.Н. Показатели сывороточного железа у детей с заболеваниями желудочно-кишечного тракта	63
Колесникова И.А., Макарикова Н.П. Некоторые результаты анкетирования подростков по вопросам личной гигиены	64
Кузнецова Е.И., Куликова М.К., Попов М.В. Особенности оказания медицинской помощи детям при дорожно-транспортных происшествиях	67
Лузина А.В., Сергеев В.А. Особенности кардиогемодинамики детей школьного возраста в условиях Крайнего Севера	70
Лукьянова Т.Н., Коцемба А.Н., Медникова М.М., Смирнова Г.П., Бабицкий А.В. Некоторые аспекты здоровья детей первого года жизни	72
Масленникова А.В., Селина А.А., Хоменко Е.А. Особенности беременности и родов у юных женщин в республике Хакасия	73
Новикова И.И., Гавриш С.М., Мыльникова И.В. «Скрытое» ожирение – риск развития у обучающихся средних и старших классов	77
Пискун М.В., Ализаде Ч.Р.к., Крылова И.А., Кудрявцева А.Ю., Смирнова Г.П., Смородина Ю.В., Хованова Ю.Л., Шаравина И.С. Целиакия у детей	81
Плаксин В.А., Крылова В.Д. Современные знания об омикроне у детей	83
Плаксина Н. Ю., Смирнова А. В., Корягина О. А. Ишемические инсульты по типу пароксизмальной эмболии у пациентов с врожденными пороками сердца	88
Плаксина Н.Ю., Ветошкина У.В., Димакова А.С. Особенности течения и диагностики целиакии у детей	93
Плаксина Н.Ю., Казиева А.А., Петрова Н.С. Использование векторных вакцин у взрослого и детского населения	97
Попов М.В. Особенности оказания первой помощи детям в чрезвычайных ситуациях	101
Романова К.Р., Хацук А.С., Тарасова О.В. Первичная легочная гипертензия у детей	103
Санчат Н.О. Функциональные возможности подростков Тывы	105
Тарасова О.В., Филимонова Е.А., Салтыкова Я.А. Ахондроплазия: семейный случай	108
Тарасова О.В., Булькин З.А. Пищевая аллергия на рыбу у детей: эпидемиология и механизмы формирования	111
Ундозерова А. С., Каратаева И.А. Тиамин-зависимая мегалобластная анемия (клинический случай)	116
Чуйко А.В., Цыкарева Е.К., Сурова О.В. Результаты наблюдения детей и подростков с нарушениями сердечного ритма	121
Щербак В.А., Хамина Н.А., Щербак Н.М. Течение гастродуоденита у детей в селенодефицитном регионе	122

## **ПРЕДИСЛОВИЕ**

Мы пишем «Апрельские чтения памяти профессора М.В.Пиккель». А ведь память не требует многословия. Память просит тишины и поступков. Так и Мария Владимировна говорила...

*Есть у живого редкостное свойство,  
Которое мы памятью зовем.  
Ведь даже клетка существа любого  
Бессмертный код, делясь, передает.  
Собаки память – в недрах подсознания- «Хозяин жив!»  
И все двенадцать лет  
С могилкой рядом, в тайном ожиданье  
Жила собака... В знак признанья  
Величья памяти, ей памятник поставил человек.  
Как память человека многогранна,  
И как она бессмертию близка  
Подобно человеку – беспощадна  
И, как душа, – бездонно глубока...  
Есть память совести – двуликий Янус  
Добро и зло в себе несет она.  
Мы думаем: поступки в пропасть канут,  
Но выбросит их памяти волна.  
Есть память справедливости.  
И пусть никто  
Кровавые ошибки не забудет.  
Забудем их – и повторится то,  
Что гибелью для наших внуков будет.  
И память сердца.  
Тайна в нем человеческого естества,  
Вершина чувств и пропасть подсознания,  
И словно клетка самого живого существа,  
Она несет в себе бессмертье воссоздания.  
Есть память Вечности, её хранит природа.  
Когда в уединенной тишине  
Приходит к человеку озаренье,  
К высокому и вечному стремленью,  
Тогда она заявит о себе.*

(М.В.Пиккель, 1989)



## **НЕСКОЛЬКО СЛОВ О НАУЧНОЙ БИОГРАФИИ М.В. ПИККЕЛЬ**

*Макарова В.И., Андреева А.В., Самбуров Г.О.*

*Северный государственный медицинский университет*

---

В 2021 году исполнилось 110 лет со дня рождения известного педиатра, доктора медицинских наук, профессора Марии Владимировны Пиккель. Ученики профессора М.В. Пиккель и их последователи стали гордостью отечественной науки и медицины.

Мария Владимировна Пиккель признана гордостью Северной научной педиатрической школы. Развитие кафедры детских болезней и педиатрии в регионе в военные и послевоенные годы неразрывно связано с именем Марии Владимировны Пиккель. Она начала работу в детской клинике Ю.В. Макарова еще студенткой, проявив большой интерес и способности к научно-исследовательской работе.

После окончания с отличием АГМИ в 1942 г. по предложению профессора Ю.В. Макарова она была направлена на работу врачом-ординатором детского отделения 1-й Архангельской клинической больницы. Мария Владимировна в короткий срок выполнила несколько работ на основе собственного опыта лечения номы. О лечении номы, рахита, дистрофии и других заболеваний в клинике детских болезней АГМИ М.В. Пиккель регулярно готовила научные публикации, доклады для конференций. После войны Мария Владимировна продолжила сотрудничество с профессором Ю.В. Макаровым и под его руководством защитила в Казанском медицинском институте кандидатскую диссертацию. В 1950-е гг. М.В. Пиккель занялась исследованием туберкулезного менингита, который являлся тяжелейшей краевой проблемой. Огромная заслуга кафедры педиатрии АГМИ и лично доктора М.В. Пиккель признана в победе над этой болезнью.

В 1965 г. доцент А.Г. Суворов передал М.В. Пиккель руководство кафедрой детских болезней. А через 10 лет началась планомерная подготовка к открытию педиатрического факультета, который стал третьим после лечебного и стоматологического в АГМИ.

С именем М.В. Пиккель связаны важнейшие события в истории архангельской педиатрии – открытие многопрофильной Архангельской областной детской клинической больницы (АОДКБ) в 1972 г. Больница и педиатрический факультет стали функционировать как единый клиничко-научно-педагогический комплекс, осуществляющий совместную деятельность по подготовке педиатров, изучению современных форм краевой детской патологии. Лучшие традиции профессора М.В. Пиккель по охране здоровья детей продолжили ее ученики, врачи и ученые, которые в разные периоды работали на педиатрических кафедрах.

рах, в том числе после их реорганизации. Не только педиатры, но и другие выпускники АГМИ успешно использовали знания, полученные от представителей научной школы Пиккель, внедряя их в лечебно-профилактический и организационный процесс в Архангельской области и за ее пределами.

Ежегодно в начале апреля, в честь дня рождения Марии Владимировны, ученые, врачи и студенты собираются на традиционные Апрельские чтения памяти профессора М.В. Пиккель, делятся опытом своей работы, читают лекции по актуальным проблемам педиатрии, дают советы молодым ученым.

## **АНАЛИЗ ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ НА ПЕРВОМ ГОДУ ЖИЗНИ**

*Бабикова И.В., Бужинская Е.А., Опехтина Ю.А., Пегушина А.И.,  
Шемякина К.А.*

*Северный государственный медицинский университет, Архангельск*

---

**Актуальность.** От адекватности питания ребенка на первом году жизни зависит состояние его здоровья не только в течение этого периода времени, но и на протяжении дальнейшей его жизни. Как недостаточное, так и избыточное поступление пищевых веществ может приводить к отклонениям в физическом развитии, нарушениям формирования и развития центральной нервной системы и репродуктивной функции, к возникновению алиментарно-зависимых заболеваний (гиповитаминозы, дефицитные анемии, кариес, остеопороз, недостаточная или избыточная масса тела, пищевая аллергия и др.), болезням органов пищеварения [1,2]. Изучение фактического питания играет важную роль в оценке адекватности питания и выявлении нарушений нутритивного статуса.

**Цель исследования:** провести анализ фактического питания детей на 1 году жизни в Архангельской области и выявить возможные нарушения, сопоставив полученные данные с рекомендациями, изложенными в Программе оптимизации вскармливания детей первого года жизни в РФ (2019г).

**Материалы и методы.** Для анализа фактического питания использовали метод 24-часового воспроизведения питания, когда родители предоставляли дневник фактического питания, в котором они точно отражают кратность кормлений, объем грудного молока или детской молочной смеси, состав блюд прикорма и их объемы. Количественная оценка потребления пищевых веществ проводилась с использованием «Таблиц химического состава и калорийности продуктов питания». Полученные данные сравнивались с Нормами физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации (МР 2.3.1.2432-08) для соответствующего возраста. Нами проанализировано 64 дневника фактического питания доношенных детей в возрасте от 2



до 12 месяцев, проживающих в Архангельской области в 2021 году. Для установления статуса питания проводились антропометрические измерения с дальнейшим определением уровня физического развития (ФР) по индексу массы тела (ИМТ). Оценку антропометрических показателей проводили по Нормам роста детей, разработанным ВОЗ [3]. Возрастной состав детей: 2 и 3 месяца – 10 чел.; 4 мес.- 10 чел.; 5 и 6 мес – 10 чел.; 7 мес – 7 чел; с 8 по 11 мес – 18 детей; 12 мес – 9 детей. Использована описательная статистика.

**Результаты и обсуждение.** В подгруппе детей 2-3 месячного возраста все из них находились на естественном вскармливании, развивались соответственно возрасту, коррекции питания не требовалось. В подгруппе 4-х месячных детей лишь у 1 из 10 питание не требовало коррекции, причем этот ребенок был единственным, кто в данной подгруппе находился на искусственном вскармливании, получая адаптированную молочную смесь «Nutrilon 1 Premium». У 9 из 10(90%) 4-х месячных детей фактическое питание (у 8-чисто грудное, у 1 – смешанное) уже не покрывало физиологические потребности в основных пищевых веществах и энергии, так суточное количество получаемого белка составило в среднем  $1,74 \pm 0,08$  г/кг; жира -  $4,97 \pm 0,09$  г/кг; углеводов –  $10,32 \pm 1,09$  г/кг; ккал/кг -  $98,4 \pm 2,3$ . При этом у 8 детей не было отклонений в физическом развитии (ИМТ  $15,98 \pm 5,3$ ). Дефицит массы тела имел только один ребенок, находящийся на смешанном вскармливании, ИМТ составил 13,4. Для коррекции рационов питания этих 4-х месячных детей, с целью повышения энергетической ценности и оптимизации поступления пищевых веществ целесообразно начинать использование продуктов прикорма.

Следующая подгруппа состояла из 5 детей в возрасте 5 месяцев и 5 детей в возрасте 6 месяцев. Всем пятимесячным детям были введены 2 прикорма, но это еще не покрывало физиологическую потребность в белке (количество получаемого в сутки белка составило  $2,15 \pm 0,2$  г/кг), а двум детям не введено в рацион растительное масло, поэтому снижено еще и суточное количество получаемого жира до  $4,65$  г/кг. При этом значимых отклонений в физическом развитии не было. В подгруппе 7-ми месячных детей все получали три прикорма, 6 из 7 были на естественном вскармливании и их фактическое питание удовлетворяло физиологические потребности в основных ингредиентах, ИМТ соответствовал SDот -1 до +1. Один ребенок из этой подгруппы находился на искусственном вскармливании + ему рано были введены фруктовые соки и пюре (с 1,5 месяцев), возможно с этим связано то, что ИМТ в 7 месяцев составил 20,2 (SD от +1 до +2). В возрастной подгруппе от 8 до 11 месяцев (18 детей) у 6 из 18 (33,3%) выявлен избыток потребления белка ( $3,3-4,0$  г/кг в сутки). Это было связано с тем, что трое 8-ми месячных детей получали мясное пюре в объеме 80-90 г, одному

8-ми месячному ребенку вместо мясного пюре были введены творог и кефир; а двум 10-ти месячным детям давали мясное пюре в количестве 150 и 200 г. Если у 8-ми месячных детей это пока не привело к отклонениям в ФР, то у 10-ти месячных детей это вызвало повышение ИМТ (18,8 и 19,4). В рационе 2 из 18 (11,1%) детей из каш преимущественно использовалась манная, ИМТ у этих детей соответствовал избыточному весу (19 и 19,7). Вместе с этим у 3 из 18 (16,7%) детей отмечался дефицит потребления белка (2,3 - 2,5 г/кг в сутки), это могло быть связано с тем, что количество получаемого мясного пюре не превышало 50 г в сутки при остальном стандартном наборе продуктов.

В подгруппе годовалых детей у 8 из 9 (88,9%) по представленным родителями сведениям питание не требовало коррекции, но при этом у 3 из 8 детей (37,5%) ИМТ (18,4; 18,9 и 19) свидетельствовал об избыточном весе. Возможно это связано с тем, что по результатам изучения фактического питания детей в возрасте 12-35 месяцев в Российской Федерации (2012г.) выявлено широкое распространение отклонений от основных принципов рационального питания, в том числе избыточное потребление сладких блюд и «недетских» продуктов [2]. У 1 ребенка из 9 (11,1%) отмечен избыток потребления белка (3,9 г/кг в сутки), возможно это связано с тем, что в его ежедневном рационе присутствуют творог 80 г и кефир 100 мл; ИМТ (19,2) свидетельствует об избыточном весе.

В питании детей на первом году жизни целесообразно использовать продукты и блюда прикорма промышленного выпуска, которые изготавливают из высококачественного сырья, соответствуют строгим гигиеническим требованиям к показателям безопасности, имеют гарантированный химический состав, в том числе витаминный, независимо от сезона, и необходимую степень измельчения [1]. Поданным нашего исследования только 30% родителей используют их для прикорма своих детей в полном объеме и 34% - частично, остальные предпочитают «домашний» способ изготовления.

**Заключение.** Большинство детей на первом году жизни получают грудное вскармливание. В возрасте от 4-х до 12 месяцев, особенно в периоде от 8 до 11 месяцев, выявлена большая частота (42,6%) несбалансированного питания, с преобладанием избытка потребления белка. Использование продуктов прикорма в избыточном количестве, отсутствие должного контроля за соблюдением и других диетологических рекомендаций, изложенных в Программе оптимизации вскармливания детей первого года жизни в РФ (от 2019 года) отражаются на показателях физического развития детей, в частности способствуют появлению избыточной массы тела уже на первом году 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. — 112с.
2. Национальная программа оптимизации питания детей в возрасте от 1 года до 3 лет в Российской Федерации/Союз педиатров России [и др.]. 2-е изд., испр. и доп.- М.:ПедиатрЪ,2016.-36с.
3. Нормы роста детей ВОЗ, 2006. Доступно по: <http://www.who.int/childgrowth/standards/ru/>.

## **ВСКАРМЛИВАНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ В ЭПОХУ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ**

***Бабицкая Д.А., Бессолова Н.А., Попова М.М., Сазонова Ю.Н., Копылова М.С., Мишашина К.В., Киркина К.А.***

***Архангельская областная клиническая больница, Архангельск***

---

**Актуальность проблемы.** В эпоху коронавирусной инфекции ситуация с грудным вскармливанием усложнилась в связи с разобщением детей и матерей сразу после рождения.

**Цель исследования.** В работе был проведен анализ питания 45 детей, находившихся в отделении патологии новорожденных и недоношенных №2 Перинатального центра (ОПННД №2) с основным или сопутствующим диагнозом «наблюдение при подозрении на COVID-19» в 2021 году.

Маршрутизация, обследование и лечение новорожденных в ОПННД №2 осуществляется согласно последним клиническим рекомендациям по организации оказания медицинской помощи беременным, роженицам, родильницам и новорожденным при новой коронавирусной инфекции (V 5,0).

**Результаты и обсуждение.** Всего в 2021 год в Перинатальном центре произошли 71 роды у женщин с коронавирусной инфекцией. В ОПННД №2 поступают дети от матерей с подтвержденным COVID-19, если они требовали обследования и лечения в условиях стационара, и их выписка домой была невозможна. За 2021 год в отделении находилось 45 детей с основным или сопутствующим диагнозом «наблюдение при подозрении на COVID-19» (Z03.8).

С основным диагнозом «наблюдение при подозрении на COVID-19» в отделение переведено 7 детей, также большую часть основных диагнозов составила «неонатальная желтуха» (12 детей) и «недоношенность» (7 детей).

У матерей 3 детей за время госпитализации была диагностирована коронавирусная инфекция. Дети были обследованы. У одного ребенка ПЦР тест был положительным. Он был переведен в инфекционное отделение областной детской клинической больницы вместе с мамой.

У двоих детей ПЦР тест был отрицателен. Их мамы были переведены в инфекционное отделение Архангельской областной клинической больницы.

Дети продолжили наблюдение в отделении и находились на искусственном вскармливании. Четверо детей с диагнозом «наблюдение при подозрении на COVID-19» воссоединилось с мамами еще на этапе отделения новорожденных: 3 из них получали исключительно грудное вскармливание, 1 ребенок находился на смешанном. 38 детей поступило в отделение без мам. Они находились на искусственном вскармливании. 17 детей объединены с мамами на этапе нахождения в ОПННД №2. Четыре матери погибли от коронавирусной инфекции. Находились на искусственном вскармливании 38 детей (84%), так как поступили в отделение без мам, 2 (4%) - на смешанном, 5 (11%) детей - на исключительно грудном вскармливании. При выписке из ОПННД №2 в 2021 г. 7 детей (16%) находились исключительно на грудном вскармливании, 11 детей (24%) выписаны на смешанном вскармливании и 27 (60%) - на искусственном. Такой значительный процент связан с тем, что дети выписывались домой к родственникам на искусственном вскармливании, а их мамы продолжили получать лечение в инфекционном отделении.

**Заключение.** Таким образом, при воссоединении матери и ребенка в ОПННД №2 все дети получили грудное молоко. Согласно последним клиническим рекомендациям, необходимо стремиться к организации совместного пребывания мамы и ребенка, тем самым поддерживая исключительно грудное вскармливание у всех детей.

## **КИШЕЧНАЯ МИКРОБИОТА У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО И РАННЕГО ВОЗРАСТА, ВОСПИТЫВАЮЩИХСЯ В УЧРЕЖДЕНИИ ЗАКРЫТОГО ТИПА**

*Богданова Н. М., Кравцова К.А.*

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

---

**Актуальность.** Микробиота - группа микроорганизмов, связанных той или иной степенью филогенетического родства любого ранга. Формирование микромира начинается в период внутриутробного развития и продолжается после рождения, причем наиболее интенсивные его трансформации происходят в раннем детстве.

**Цель исследования** – установить возрастные особенности состояния кишечного микробиоценоза у детей, имеющих общий социальный статус и проживающих в одинаковых условиях.

**Материалы и методы.** В исследование вошли 42 респондента, которых с учетом поставленной цели разделили на две группы: первая (n=19) - дети в возрасте 7 мес.16 дней до 1 года 1 мес. 15 дней (средний возраст  $10,4 \pm 3,75$  мес.), вторая (n= 23) – дети в возрасте 1 года 2 мес.16 дней до 2 лет 6 мес. 16 дней (средний

возраст  $20,2 \pm 6,75$  мес.). Группы были сопоставимы по перинатальному анамнезу, гендерным различиям и практически по пищевому рациону. С учетом возраста, различия заключались в частоте эпизодов острых инфекционных заболеваний, назначения антибактериальных препаратов, консистенции и объеме блюд. Исследование состава просветной микробиоты толстого кишечника проводилось стандартным микробиологическим способом, типирование видов бифидобактерий и лактобацилл - методом ПЦР с использованием комплекта «ДНК-сорб-В-50».

**Результаты и обсуждение.** Все пациенты, включенные в исследование, рождены в срок, в условиях родильного дома. На момент отбора имели II – III группу здоровья, находились в периоде клинического благополучия, не принимали антибактериальные препараты, про-, пре- и синбиотиков на протяжении последних трех недель. Анализ фекалий на микробный пейзаж выявил нарушения полостного микробиоценоза у всех респондентов, преимущественно, легкой и умеренной степени. Признаки выраженного дисбиоза, достоверно чаще встречались у детей раннего возраста, по сравнению с грудными детьми ( $p < 0,05$ ). При оценке частоты встречаемости облигатной микробиоты в кишечном биотопе, достоверных различий между группами не получено. Удельный вес бифидобактерий преобладал у детей грудного возраста ( $p < 0,05$ ). Титр лактобацилл и *E.coli* с нормальными ферментативными свойствами - не имел значимых групповых отличий.

Среди условно-патогенных таксономических групп отмечены следующие возрастные особенности: *E.coli* с измененными ферментативными свойствами, частота встречаемости и средний титр не имели достоверных различий ( $p > 0,05$ ); лактозонегативная *E.coli* в фекальных образцах грудных детей встречалась чаще, по сравнению с детьми раннего возраста ( $p < 0,05$ ); удельный вес данного вида микроорганизмов в патологическом титре значительно чаще фиксировали у детей второй группы, чем - первой ( $p < 0,05$ ), что обеспечило более высокий средний титр *E.coli lactosoneg* ( $p < 0,05$ ) у детей этой же группы; *E.coli gemolyticus* и *Staphyl. aureus* у детей второй группы доминировали, как по частоте обнаружения ( $p < 0,05$ ), так и по их удельному весу ( $p < 0,05$ ); дрожжевые грибы рода *Candida*, чаще встречались у детей раннего возраста ( $p < 0,05$ ); *Klebsiella* – различий по частоте встречаемости и среднему титру в группах не зафиксировано; в диагностическом титре высеивание чаще было у детей второй группы ( $p < 0,05$ ). Общее количество УПМ (*Protey*, *Citrobacter*, *Enterobacter*) несколько чаще встречалось у детей раннего возраста, по сравнению с грудным; доля данных бактерий от общей микробиоты биотопа, у детей раннего возраста была статистически выше,

по сравнению с детьми грудного ( $p < 0,05$ ); кишечные *Clostridium* имели 2/3 обследованных детей; удельный вес данных микроорганизмов в титре  $\lg > 10^5$  КОЕ/g чаще фиксировали у детей второй группы ( $p > 0,05$ ) с достоверно более высоким средним титром ( $p < 0,05$ ).

Анализ видового состава бифидобактерий (ББ) показал, что у детей грудного возраста встречаются преимущественно три вида представителей младенческих ББ: *B.bifidum*, *B.longum* и *B.breve*. У детей раннего возраста, данные виды ББ также регистрировались, но значительно реже ( $p < 0,05$ ). У каждого третьего ребенка, как в первой, так и во второй группе в структуре общих ББ присутствовали *B.infantis*. Доля *B.bifidum* у детей грудного возраста была достоверно выше, чем у детей раннего возраста ( $p < 0,05$ ), у которых доминировали *B.adolescentis* ( $p < 0,05$ ). Оценка видового состава лактобацилл выявила, доминирование у детей грудного возраста таких видов лактобацилл, как *L.casei* и *L.crispatu s* ( $p < 0,05$ ). Остальные типизируемые виды лактобацилл: *L.acidophilus*, *L.paracasei*, *L.delbrueckii* типус, *L.delbrueckii* spp, *L.fermentum* встречались практически с одинаковой частотой у детей грудного и раннего возраста.

**Заключение.** Установлено, что у детей различных возрастных групп микробиота пищеварительного тракта имеет ряд взаимообусловленных характеристик, а именно сходный спектр представителей комменсальной микробиоты (*Staphylococcus spp.*, *Candida spp.* *Clostridium* и др.) и на этом фоне, по мере взросления, происходит снижение доли нормобиоты (бифидобактерии и лактобациллы) с расширением ее видового состава. Таким образом, несмотря на ряд предикторов, влияющих на формирование микробиома, процесс взросления, особенно в первые два-три года жизни, можно рассматривать, как ключевой фактор на этапе установления взрослого энтеротипа.

## **ПОКАЗАТЕЛИ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА У ДЕТЕЙ, ЗАНИМАВШИХСЯ СПОРТОМ, ВОСПИТЫВАЮЩИХСЯ В УЧРЕЖДЕНИЯХ СОЦИАЛЬНОЙ СФЕРЫ ДЛЯ НЕСОВЕРШЕННОЛЕТНИХ**

**Богормистрова В.А., Свобода П.Н., Шестакова В.Н., Сосин Д.В.,  
Удовенко А.А., Бурлакова П.В., Васильцова А.Ю., Анисимов Д.С.**

**Смоленский государственный медицинский университет, Смоленск**

---

**Актуальность.** Несмотря на то, что определению нормативных показателей, характеризующих физическое развитие здорового ребенка, посвящено большое число работ, но такого рода исследования до сих пор остаются актуальными, прежде всего, это касается соответствия показателей массы тела длине тела [1, 2, 5]. Как известно, оптимизация двигательной активности детей подросткового возраста состоит не только в увеличении объема физических нагрузок, но и в

индивидуальном подходе к физическому развитию ребенка с учетом пола и возраста. Помня о том, что физическое развитие детей является одним из информативных показателей уровня здоровья населения [3-6], можно провести его оценку в динамике, используя различные нагрузки. В последние годы уделяется большое внимание физической активности детей, занимавшихся различными видами спорта, как дополнительной нагрузке к учебному процессу, но недостаточно изучаются вопросы о влиянии того или иного вида спорта на показатели индекса массы тела, что и послужило поводом для нашего исследования.

**Цель исследования:** установить особенности индекса массы тела у детей, занимавшихся футболом, воспитывающихся в учреждениях социальной сферы для несовершеннолетних с последующим подходом по разработке своевременных коррекционных мероприятий.

**Материалы и методы.** Основную группу составили мальчики, воспитывающиеся в учреждениях социальной сферы ( $n=30$ ), занимавшиеся футболом. В группу сравнения вошли мальчики, которые не занимались спортом ( $n=30$ ). Возраст детей колебался от 12 лет до 15 лет включительно. Рост измеряли с помощью стандартного вертикального ростомера с точностью до 0,5 см. Массу тела измеряли с помощью напольных весов с точностью до 0,1 кг. Показатели индекса массы тела оценивались с помощью значения z-score (Standard Deviation Score – SDS), которые были рассчитаны по программе ВОЗ Anthro Plus (2009), а интерпретация полученных значений проводилась в соответствии с рекомендациями ВОЗ. Если стандартное отклонение одного из показателей от медианы не превышало  $\pm 1$  SD, то это расценивалось как «среднее» значение, от  $-1$  до  $-2$  SD – «ниже среднего»; менее  $-2$  SD – «низкое»; от  $+1$  до  $+2$  SD – «выше среднего»; более  $+2$  SD – «высокое». Все полученные данные обрабатывали с применением пакетов статистических программ Microsoft Office Excel, Word (2016). Чтобы проверить различия между группами, использовали непараметрический критерий согласия Пирсона ( $\chi^2$  квадрат) с поправкой Йетса. Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и обсуждение.** Анализ оценки индекса массы тела мальчиков, занимавшихся спортом, воспитывающихся в учреждениях социальной сферы для несовершеннолетних, показал, что все дети из основной группы наблюдения имели средние показатели индекса массы тела, где значения колебались от  $-1$  до  $+1$  SD, чего не зафиксировано в группе сравнения. Значения индекса массы тела выше среднего от  $+1$  до  $+2$  SD имели 56,7% детей, которые не занимались спортом и не имели дополнительных нагрузок. У них медиана массы тела составляла 55,8 кг [49,3-62,7]. Те дети, которые не занимались спортом, но имели дополнительные учебные нагрузки, в 43,3% случаев имели показатели ин-



декса массы тела ниже средних величин. Медиана массы тела у этого контингента детей составила 32,2 кг [20, до 43,9],  $p=0,001$ . У детей группы сравнения – медиана массы тела не превышала 38,6 кг [27,7-50,5],  $p=0,001$ ,  $p=0,01$ . Следовательно, мальчики, занимавшиеся спортивной деятельностью не склонны к ожирению, имеют тенденцию к гармоничному физическому развитию, их показатели индекса массы тела укладываются в средние значения, что согласуется с данными результатами по РФ.

**Заключение.** Мальчики, занимавшиеся спортом, имеют нормальные показатели массы тела, следовательно, гармоничное физическое развитие. Мальчики, которые ограничены в двигательной активности имеют тенденцию к избыточной массе тела и составляют группу высокого риска по формированию ожирения. Лица мужского пола, которые имеют дополнительные интеллектуальные нагрузки, кроме учебных нагрузок, чаще имеют сниженные показатели индекса массы тела, что требует дополнительного исследования, индивидуального наблюдения с привлечением других специалистов, включая эндокринолога, с обязательным анализом причин, способствующих такой тенденции.

#### *Литература*

1. Баранов, А.А., Кучма В.Р., Скоблина Н.А. Физическое развитие детей и подростков на рубеже тысячелетий – М.: Издатель Научный центр здоровья детей РАМН, 2008. – 216 с.
2. Вельтищев Ю. Е. Рост ребенка: закономерности, нормальные вариации, соматотипы, нарушения и их коррекция // Лекции для врачей. – М. – 1998.–78с.
3. Кузнецова, М.Н. Определение показателей роста и развития детей // Педиатрическая фармакология. – 2009. №1. С. 43-45.
4. Официальный сайт ВОЗ [Электронный ресурс]. – режим доступа: <http://www.who.int/ru/>.
5. Физиология роста и развития детей и подростков (теоретические и клинические вопросы): практическое руководство / Под ред. Л. А. Щеплягиной. – М.: ГЭОТАР. 2006. 432 с.
6. Ямпольская Ю. А., Година Е. З. Состояние, тенденции и прогноз физического развития детей и подростков России // Российский педиатрический журнал. – 2005. №2. С. 31-39.

## **ДИАГНОСТИКА АХАЛАЗИИ ПИЩЕВОДА У ПОДРОСТКА**

***Варламова Т.В.<sup>1</sup>, Хомякова Е.В.<sup>2</sup>, Зарипова Ю.Р.<sup>1</sup>, Бырышева О.Ю.<sup>1</sup>***

***<sup>1</sup>Петрозаводский государственный университет, Петрозаводск***

***<sup>2</sup>Детская республиканская больница, Петрозаводск***

---

**Актуальность.** Ахалазия кардиальной части пищевода (АП) представляет собой заболевание, обусловленное дегенерацией нервных межмышечных сплетений пищевода с потерей постганглионарных тормозящих нейронов, характеризующееся стойким нарушением рефлекса раскрытия нижнего пищеводного сфинктера и дискинезии грудного отдела пищевода. Заболеваемость АП составляет 1 случай на 100 000 населения, чаще болеют женщины в возрасте 20-50 лет и только у 5% заболевание манифестирует в возрасте до 15 лет. У детей манифестация АП может быть в структуре синдрома Олгрова (сочетание отсутствия

слезотечения и болезни Аддисона). Известно, что АП часто сочетается с другими аутоиммунными заболеваниями. Основные симптомы АП это прогрессирующая дисфагия, регургитация и загрудинные боли, связанные с неполным опорожнением пищевода и хроническим эзофагитом. Пациенты могут точно указать, когда они отметили появление симптомов и с чем это было связано. Часто дисфагия имеет парадоксальный характер: хорошо проходит твердая пища, а жидкость задерживается.

**Клинический случай** диагностики АП. Из анамнеза жизни: доношенный мальчик от 1 беременности на фоне анемии, 1 срочных родов, без асфиксии. С 8 лет на диспансерном наблюдении у эндокринолога по поводу экзогенно-конституционального ожирения 2 ст. Наследственность неотягощена. В возрасте 17 лет подросток обратился за медицинской помощью с жалобами на появление и нарастание дисфагии в течение года, затруднение при глотании сухой пищи, непостоянная рвота в утренние и ночные часы, изжога после рвоты. Амбулаторно осмотрен педиатром, хирургом, ЛОР врачом: без патологии; эндокринологом: Избыточная масса тела; кардиологом: ложная хорда левого желудочка; гастроэнтерологом: ГЭРБ. Выполнено ФГДС: Поверхностный рефлюкс-эзофагит. Поверхностный гастродуоденит. Дуоденогастральный рефлюкс 2 ст. Гастроэнтерологом было назначено лечение: щадящий стол, Мотилиум, Висмута трикалия дидцитрат, Омепразол. Эффекта от проводимого лечения пациент не ощущал.

При выполнении УЗИ щитовидной железы сонографист описывает в проекции левой доли ткань пищевода с пузырьками газа, неровность выпячивания пищевода на 10мм. По данным флюорограммы органов грудной клетки без очаговых и инфильтративных изменений. На спондилограммах грудного отдела позвоночника в 2-х проекциях: Spins bifida occulta Th1, Th2; на спондилограммах шейного отдела позвоночника выявлена аномалия Киммерли C1. По данным УЗИ гортани и голосовых связок на передней стенке гортани в ее просвете визуализируется изоэхогенное, продолговатое образование (увеличение толщины слизистой оболочки?) толщиной до 3,5 мм, длиной 20 мм. Пациент был консультирован хирургом-онкологом и направлен на госпитализацию в стационар (от момента появления симптомов до госпитализации прошло 7 мес).

При поступлении состояние средней тяжести. Мальчик ограничивает объем съедаемой пищи в связи с дисфагией, похудел на 3 кг за 6 мес. В стационаре выполнены обследования: ФГДС, фиброларингоскопия под наркозом: Гипотония пищевода. Гастроэзофагеальный рефлюкс. Гипертонус привратника. Голосовые связки без патологии. СКТ шеи и грудного отдела позвоночника с контрастированием: в легочной ткани с обеих сторон преимущественно в S1-2, S6, S9-10 определяются множественные участки уплотнения по типу «матового»

стекла, расположенные субплеврально и перибронхиально диаметром до 25 мм, участки консолидации до 35 мм. Просвет пищевода веретенообразно расширен на всем протяжении (максимально до 45 мм), в просвете жидкость с содержимым, верхний и кардиальный жом сомкнуты. Заключение: КТ-картина ахалазии пищевода. Двусторонняя полисегментарная (аспирационная) пневмония. Рентгеноскопия пищевода: пищевод отклонен вправо, веретенообразно расширен в шейном и грудном отделах, гипотоничен, абдоминальный отдел конически сужен. Вследствие гипертонуса кардиального отдела скопление контрастного вещества в нижней и средней трети пищевода. В желудок поступление контрастного вещества резко замедленно, порционно. Через 2 ч в просвете пищевода контрастное вещество не определяется. Рентген-картина соответствует ахалазии пищевода 2 ст. В клиническом анализе крови отмечался незначительный лейкоцитоз до 11,4 Г/л. Повышение СРБ до 9,6 мг/л. В посеве мокроты: скудный рост золотистого стафилококка, эпидермального стрептококка. По данным пикфлоуметрии: до начала ингаляционной терапии пиковая скорость выдоха составляла 200 л/мин, через 20 минут после ингаляции Ипратропия бромид+Фенотерол: 250 л/мин, через 10 дней на фоне ингаляционной терапии: 350 л/мин. Таким образом, с учетом результатов исследований мальчику был выставлен диагноз: Ахалазия пищевода 2 стадия, осложненная рефлюкс-индуцированным бронхолегочным воспалением: двусторонняя полисегментарная (аспирационная пневмония), ДН Ост. На фоне проводимого лечения (диета по типу пищеводного стола с исключением острых и кислых продуктов, постуральное положение в постели, антибактериальная терапия (Амоксициллин+клавулановая кислота), ингаляционная терапия (Ипратропия бромид+Фенотерол, Будесонид), Омепразол 40 мг x 2 раза в день, Тримебутин) отмечена минимальная динамика по дисфагии. Произведено хирургическое лечение в РДКБ г. Москва: эзофагокардиомиотомия, эзофагогастрофундопластика с хорошим положительным клиническим эффектом.

**Заключение.** Ахалазия пищевода является редким заболеванием в педиатрической практике. Поздняя диагностика заболевания привела к развитию рефлюкс-индуцированного бронхолегочного воспаления, которое влияет на прогноз заболевания. АП может быть отнесена к предраковым заболеваниям, поскольку известно, что рак развивается у 3–8% больных с АП и вероятность его возникновения возрастает с увеличением стажа заболевания.

## **СЕМЕЙНАЯ СРЕДИЗЕМНОМОРСКАЯ ЛИХОРАДКА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**

*Варламова Т.В.<sup>1</sup>, Хомякова Е.В.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>*Петрозаводский государственный университет, Петрозаводск*

<sup>2</sup>*Детская республиканская больница, Петрозаводск*

---

**Актуальность** Семейная средиземноморская лихорадка (ССЛ) является ауто-воспалительным заболеванием с аутосомно-рецессивным типом наследования. Как правило, дебют данного заболевания приходится на детский возраст. Частота встречаемости 1–3 случая на 10 тыс. человек. Причиной ССЛ являются мутации гена MEFV, расположенного на коротком плече 16-й хромосомы. В настоящее время выявлено более 70 мутаций гена MEFV. ССЛ выявляется преимущественно среди евреев-сефардов, армян. Для заболевания характерны периоды внезапных атак и ремиссий. Интервалы между атаками могут составлять дни. Приступ обычно длится от 2 до 3 суток. Провоцирующими факторами могут быть стрессы, физические нагрузки, интоксикации.

**Клинический случай.** Ребенок 3-х лет, доношенный мальчик от 1 срочных родов без асфиксии с весом 3650гр, длина 54см. Рос и развивался по возрасту. Перенесенные заболевания: атопический дерматит, 2-й отек Квинке. Наследственность неотягощена, национальность армяне. В течение последних 3-х месяцев приступы острых, интенсивных, сжимающих болей в животе, задержка стула, рвота, отказ от еды, лихорадка до фебрильных цифр с ознобом. Приступ длится 3-5 дней с периодами полного благополучия от 3 нед до месяца. Температура снижается приемом Ибупрофена. С учетом болей в животе исключалась хирургическая патология. Лабораторно на фоне приступа выявлен лейкоцитоз с нейтрофилезом, увеличение СОЭ, С-реактивного белка. При УЗИ брюшной полости мезаденит, спленомегалия. Во время приступа состояние ребенка средней тяжести и удовлетворительное во время ремиссии. Кровь ребенка была отправлена на прямое секвенирование гена MEFV (OMIM\*608107), транскрипт NM\_000243. Выявлены два патогенных варианта MEFV в гетерозиготном состоянии, что подтвердило диагноз ССЛ. Начата терапия колхицином с положительным эффектом.

**Заключение.** Современная генетическая диагностика ССЛ, которая стала доступной в настоящее время, позволяет назначить своевременную терапию, уменьшающую частоту и тяжесть атак заболевания, а также предотвратить развитие амилоидоза с хронической почечной недостаточностью.

## **АЛЛОИММУНИЗАЦИЯ К ТРОМБОЦИТАРНЫМ АНТИГЕНАМ ПЛОДА ПРЕДСТАВЛЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ**

*Высотина Е.А., Кривонос Н.А., Бем Е.В., Чумакова Г.Н.*

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

---

**Актуальность исследования.** Неонатальная аллоиммунная тромбоцитопения (НАИТ) - это заболевание, характеризующееся неонатальной тромбоцитопенией, часто тяжелой, с числом тромбоцитов  $<50 \times 10^9$  /л. Оно возникает вследствие выработки у матери во время беременности антител к антигенам тромбоцитов плода, полученных от отца. Частота НАИТ составляет 1 случай на 350-1500 новорожденных. НАИТ встречается, как правило, у внешне здоровых доношенных детей, проявляется кровоточивостью по сосудисто-тромбоцитарному типу. Риск внутричерепного кровоизлияния составляет 15-30%. В 75% случаев внутричерепные кровоизлияния возникают антенатально.

**Цель исследования:** изучение литературы по неонатальным иммунным тромбоцитопениям, анализ литературных источников и представление клинического случая неонатальной аллоиммунной тромбоцитопении у двойни при ЭКО.

**Материалы и методы:** отечественные и зарубежные статьи; две истории болезни новорожденных отделения патологии новорожденных и недоношенных детей (ОПНД) Перинатального центра СПбГПМУ г. Санкт-Петербурга с диагнозом «Неонатальная аллоиммунная тромбоцитопения». Были проанализированы акушерско-гинекологический анамнез матери, клинические проявления у детей, результаты лабораторных и инструментальных методов исследования.

**Результаты и обсуждение.** Проведено изучение историй развития и историй болезни двух новорожденных девочек. Мать девочек 39-ти лет, оперирована по поводу бесплодия (хромгидротубация яичников, каутеризация в 2013 г.). Беременности ЭКО, ИКСИ: I, II – выкидыши в 8 нед., III – прерывание по медицинским показаниям в 31 нед. (гидроцефалия плода, постгеморрагическая?), IV – настоящая (подсадка двух эмбрионов, первый – сперма отца, второй – донора), диамниотическая дихориальная двойня, антенатальная постгеморрагическая гидроцефалия 1 плода. Роды в 36<sup>6/7</sup> недель методом планового кесарева сечения. 1 ребенок из двойни: девочка, масса тела при рождении – 2700 г, длина – 47 см, окружность головы – 39 см, окружность груди – 32 см, оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. При первичном осмотре: голова гидроцефальной формы, выражено расхождение сагиттального шва (1,5 см), элементы геморрагической сыпи на туловище и конечностях, в первые часы жизни уровень тромбоцитов крови  $36 \times 10^9$  /л. Ребенок переведен в отделение анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии.

Проведены НСГ и МРТ ГМ, выявлены: врожденная бивентрикулярная гидроцефалия, множественные антенатальные внутричерепные кровоизлияния – внутрижелудочковые, в левой височной, лобной долях, мелкие перивентрикулярные кровоизлияния разной степени давности; субарахноидальное кровоизлияние в области левой лобной доли, смещение срединных структур. Обнаружены антитромбоцитарные антитела. Проводилась гемостатическая терапия, однократные трансфузии тромбоконцентрата и свежезамороженной плазмы, с первых суток жизни начато введение внутривенного иммуноглобулина (ВВИГ). От проведения оперативного нейрохирургического лечения в 1 сутки жизни воздержались ввиду высоких рисков возникновения профузного интраоперационного кровотечения. На фоне введения ВВИГ количество тромбоцитов к 3 суткам возросло до  $218 \times 10^9$  /л. На 4 сутки жизни проведено плановое оперативное вмешательство «Наружное вентрикулярное дренирование справа и пункция постгеморрагической кисты левой височной доли под стереотаксической УС навигацией». Течение раннего послеоперационного периода без особенностей, требовала респираторную поддержку кислородо-воздушной смесью через биназальные канюли, с 6 суток жизни без респираторной поддержки. В связи с нарастанием на 5 сутки жизни общего билирубина до 336 мкмоль/л из-за рассасывания кровоизлияний, проводилась фототерапия в непрерывном режиме, в динамике общий билирубин со снижением до 187,2 мкмоль/л. После стабилизации состояния на 8 сутки жизни переведена в ОПННД. Проводилось динамическое наблюдение нейрохирургом и неврологом, течение послеоперационного периода без особенностей. В возрасте 1 мес. 12 дней проведена операция «Удаление наружного вентрикулярного дренажа, имплантация вентрикуло-перитонеального шунта». Шунт функционирует, признаков внутричерепной гипертензии нет. Выписана домой в удовлетворительном состоянии в возрасте 1 мес. 29 дней с диагнозом: Основной: Неонатальная аллоиммунная тромбоцитопения. Антенатальное внутричерепное кровоизлияние – в левую височную, лобную доли, ВЖК III степени слева. САК. Осложнения: Перивентрикулярные постгеморрагические изменения. Кистозо-глиозные изменения левого полушария. Гидроцефальный синдром. Врожденная тетраентрикулярная гидроцефалия. Анемия (постгеморрагическая) легкой степени тяжести. Неонатальная желтуха, обусловлена чрезмерным гемолизом в гематомах. Фон: Недоношенность 36<sup>6/7</sup> недель. I из ДХДА двойни.

Второй ребенок из двойни: девочка, масса тела при рождении – 2100 г, длина – 45 см, окружность головы – 32 см, окружность груди – 29 см, оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. При первичном осмотре выявлены элементы геморрагической сыпи на туловище, конечностях. Для дальнейшего обследования и ле-

чения на 1 сутки жизни ребенок был переведен в ОПННД. Отмечалось нарастание геморрагического синдрома: сыпь геморрагическая по всему телу, больше на туловище, экхимозы у левого уха, на кистях и ладонях. В первые часы жизни уровень тромбоцитов крови  $19 \times 10^9 / \text{л}$ , выявлены антитромбоцитарные материнские антитела. С 1 суток жизни начата терапия ВВИГ, было решено воздержаться от грудного вскармливания. На фоне терапии ВВИГ отмечалось нарастание числа тромбоцитов, исчез геморрагический синдром. На 2 сутки жизни отмечалась иктеричность кожных покровов (вследствие рассасывания кровоизлияний), уровень общего билирубина - 319 мкмоль/л, проводилась фототерапия. По результатам динамического наблюдения невролога и контроля НСГ грубых изменений в неврологическом статусе не выявлено. Ребенок выписан в удовлетворительном состоянии на 31 сутки жизни с диагнозом: Основной: НАИТ, среднетяжелое течение. Осложнения: Неонатальная желтуха, обусловленная кровоподтеками. Малая к гестационному возрасту. Фон: Недоношенность 36<sup>6/7</sup> недель. II из ДХДА двойни.

**Заключение.** Маркером НАИТ может являться антенатальная диагностика внутричерепного кровоизлияния у плода. При рождении НАИТ проявляется в виде геморрагического синдрома по тромбоцитарно-сосудистому типу: петехии, экхимозы, кровоточивость слизистых или внутричерепные кровоизлияния, сопровождающиеся тромбоцитопенией. Подтверждение диагноза НАИТ: отсутствие тромбоцитопении у матери; определение тромбоцит-ассоциированных иммуноглобулинов класса G; определение антитромбоцитарных циркулирующих (сывороточных) антител (цАТ); идентификация антигенов-мишеней цАТ.

Для диагностики внутричерепных кровоизлияний при подозрении на НАИТ необходимо назначить НСГ. Терапия НАИТ включает внутривенное введение иммуноглобулинов и, по показаниям, преднизолон. На время лечения необходимо отказаться от грудного вскармливания, так как грудное молоко может содержать антитромбоцитарные антитела. К переливанию тромбоцитарной взвеси необходимо относиться обдуманно, т.к. повышение числа тромбоцитов отмечается всего на несколько часов. Дифференциальный диагноз следует проводить с другими причинами тромбоцитопении: сепсис, трансиммунная тромбоцитопения, вирусное воздействие (TORCH-инфекции) и ДВС-синдром.

#### **Литература**

1. Julie A Peterson, Janice G McFarland, Brian R Curtis, Richard H Aster. Neonatal alloimmune thrombocytopenia: pathogenesis, diagnosis and management. Br J Haematol. 2013 Apr;161(1):3-14.
2. Maria Teresa Mella, Keith A Eddleman. Neonatal alloimmune thrombocytopenia. International Journal of Clinical Transfusion Medicine. 8 June 2015 Volume 2015:3 Pages 29-40.



## **ОТ АУСКУЛЬТАЦИИ К ДИАГНОЗУ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ КОРОНАРНО-ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ ФИСТУЛЫ У РЕБЕНКА ДЕВЯТИ МЕСЯЦЕВ**

*Галимова А. И.*

*Детская городская поликлиника №30 ДПО № 2, Санкт-Петербург*

---

**Актуальность.** Частота коронарных аномалий составляет 1-2 % в общей популяции. Из них, примерно половина, - коронарные фистулы. Коронарные фистулы представляют собой дополнительное сообщение между коронарной артерией (КА) и полостями сердца/магистральными сосудами. Из них анастомоз КА с правыми отделами сердца составляет около 90%, впадение коронарной фистулы в правый желудочек около 29 % от всех возможных анатомических вариантов. Наличие большинства коронарных фистул диагностируется случайно, во время эхокардиографического исследования, так как имеют малый диаметр и не сопровождаются клиническими симптомами. Большие фистулы, размеры которых превышают диаметр КА более чем в 3 раза, проявляются клинически.

**Цель исследования:** уточнить диагноз заболевания у ребенка девяти месяцев жизни, обратившегося в детскую городскую поликлинику по месту жительства с целью постановки на диспансерный учет.

**Материалы и методы:** проанализирован анамнез жизни и заболевания ребенка. Проведены объективный осмотр и аускультация. Выполнены инструментальные методы исследования (электрокардиография и эхокардиография).

**Результаты и обсуждение.** Ребенок девяти месяцев жизни обратился в детскую городскую поликлинику по месту жительства с целью постановки на диспансерный учет. Ранее выполнено 4 эхокардиографических исследования интервалом в 2-3 месяца. В протоколах описывается врожденный порок сердца: Дефект межжелудочковой перегородки, мышечный тип, гемодинамически незначимый. Рекомендовано диспансерное наблюдение 1 раз в год. С результатами обследования ребенок направлен на кардиологический осмотр. Объективно: состояние ребенка удовлетворительное. Признаков сердечной недостаточности нет. Аускультативно: тоны сердца ясные ритмичные с ЧСС 120 уд/мин. Выслушивается интенсивный систоло-диастолический шум (3/6 баллов по Freeman), по характеру шум подобен шуму турбулентного потока, преимущественно в области верхушки, точки Боткина, за пределы сердца не проводится. Печень не увеличена. ЭКГ без отклонений. Сформулирован предварительный диагноз: аномальное отхождение коронарного сосуда? Далее выполнено повторное эхокардиографическое исследование, целью которого была детальная оценка коронарной анатомии. В ходе исследования диагностировано расширение левой коронарной артерии на всем протяжении, в области верхушки до 4 мм

(что составляет 5.69 по z-score) с большой коронарно-правожелудочковой фистулой. Ребенок консультирован кардиохирургом профильного кардиологического стационара. Принято решение об эндоваскулярном закрытии фистулы.

**Заключение.** Несмотря на наличие современных диагностических приборов, метод аускультации по-прежнему остается актуальным, базовым и надежным методом диагностики врожденных аномалий сердца.

## **СОВРЕМЕННОЕ ДЕТСТВО В РУКАХ ЦИФРОВОЙ ЭПОХИ. ТЕОРИЯ, ИССЛЕДОВАНИЕ В АРКТИЧЕСКОМ РЕГИОНЕ, ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ**

*<sup>1</sup>Горелик Е. А., <sup>2</sup>Малявская С.И.*

*<sup>1</sup>Ненецкая окружная больница им. Р. И. Батмановой, Ненецкий АО,  
Нарьян-Мар*

*<sup>2</sup>Северный государственный медицинский университет, Архангельск*

---

**Актуальность.** Новейшие информационные технологии прочно вошли в жизнь человека и вызвали изменения во всех сферах его деятельности. Современное поколение детей начинает пользоваться гаджетами с самого раннего возраста. Тенденция к детской гаджет-зависимости приобретает массовый характер, однако теме уделяется мало внимания. Причина вовлечения детей в электронный мир кроется на молекулярно-клеточном уровне в сформировавшейся дофаминовой зависимости [1].

С точки зрения психологической безопасности ребенок не должен видеть включенный телевизор (даже если он работает фоном) и играть в гаджет до 3 лет, потому что в этот период созревают зоны мозга, ответственные за основные двигательные, речевые навыки, элементарные мыслительные операции, память, эмоции, двигательную сферу [2], творческие способности, внутреннюю речь. Это время является наиболее оптимальным периодом для становления речи [3] и сензитивного развития человека. Сегодня уже определены критические системы организма, которые наиболее чувствительны к электромагнитному полю. Это нервная, иммунная и эндокринная системы организма человека [4].

В литературе приводятся различные примеры патологических изменений и состояний, которые являются результатом гаджет-зависимости: нарушение речевого развития, сложности восприятия информации на слух и дефицит концентрации, повышение детской жестокости и агрессивности [5], снижение творческой активности; недоразвитие внутренней речи; ухудшение памяти, нарушения секреции эпифизарного мелатонина [6], а также изменения со стороны зрительного и опорно-двигательного аппарата, желудочно-кишечного тракта и ЛОР – органов.

**Цель исследования:** установить объективную картину пользования гаджетами среди детей; подтвердить гипотезу о склонности детей к раннему и чрезмерному пребыванию у экрана, что может быть причиной нарушений физического и психо-речевого развития ребенка.

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие здоровые дети возрасте 2-3 лет и 6-7 лет; дети 3-9 лет с задержкой психического и речевого развития, тяжелыми множественными нарушениями развития (ТМНР), аутизмом, ДЦП; дети 3-7 лет с патологией зрения, посещающие детские дошкольные учреждения г. Архангельска и г. Нарьян-Мара. Метод - анонимное анкетирование родителей.

**Результаты и обсуждение.** Ежедневно пользуются гаджетами более 71.8% детей. Возраст введения устройств в жизнь ребенка: до 1 года в группах здоровых детей – 17.1%, с 1-3 лет 58.9%, старше 3 лет 22.4%; в группах компенсирующего вида до 1 г 14.5%, с 1-3 лет 47.7%, старше 3 лет 37.8%, в группе детей с патологией зрения до 1 года 6.4%, с 1-3лет 55.2%, старше 3 лет 38.4%. Время у экрана составляет от 30 до 60 минут в день (от 24.3% до 51.7%) и целого дня без значимой разницы в показателях между группами. Дети из компенсирующих групп играют в компьютерные игры больше (86.4%), чем группы здоровых детей (44,2%). Появление признаков гаджет-зависимости после выключения устройства более выражено в группах компенсирующего вида – от 45.3% до 57.5%, нежели в группах здоровых детей. Неправильная пищевая привычка в виде употребления еды за просмотром гаджетов выше в группах компенсирующего вида (54.7%), чем в группе здоровых детей (48.7%), у детей с заболеванием органа зрения 19.2%. Выявлено, что 59,2% детей с патологией находятся под воздействием фоновой работы гаджетов, группа здоровых детей – 40.8%. Более 64,2% родителей согласны, что проблема гаджет-зависимости есть, из них 81% отметили, что принимают меры профилактики по предупреждению последствий гаджет-зависимости.

**Заключение.** Информационные технологии сегодня прочно заняли свое место среди детей самого раннего возраста, о чем говорят показатели исследования. Профилактические меры по предупреждению зависимости включают информирование родителей о минусах раннего и чрезмерного пользования гаджетами на развитие ребенка, формирование осознанного и здорового подхода. Взаимодействие специалистов и родителей поможет вырастить подрастающее поколение здоровым и психологически свободным от зависимости.

#### **Литература**

1. Кибитов А.О., Анохина И.П. Национальный научный центр наркологии Минздрава России. Генетические основы и патогенез болезней зависимости. Москва, 2013г.
2. Визель Т. Г. Основы нейропсихологии: учебник для студентов вузов. – М.: В.Секачев, 2013. – 264с., цветная вклейка 12с. Стр.92.

3. Зилов В. Г., Смиров В. М. Физиология детей и подростков: Учебное пособие. - М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2008. – 472 с.: ил. Стр.472.
4. Доклад Российского национального комитета по защите от неионизирующих излучений «Санитарно-гигиеническая оценка сотовых телефонов в России: Современные проблемы и пути их решения» г. Москва, 2001г. стр.1.
5. Короткова А.Л., Хабибуллина К.Н. Влияние гаджетов на развитие личности и психическое здоровье детей дошкольного возраста. В сборнике: Наука и образование: проблемы и перспективы. Материалы ежегодной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 25-летию Университета управления «ТИСБИ». 2016. С. 186-190.
6. Калиниченко С.Ю., Тюзиков И.А. Дефицит мелатонина, инсулинорезистентность: очевидные и неочевидные взаимосвязи. Журнал Вопросы диетологии. 2017. Т. 7. № 2. С. 23-32. С.2

## **ПОРАЖЕНИЕ КРОНАРНЫХ СОСУДОВ ПРИ СИНДРОМЕ КАВАСАКИ**

*Гусейнова А.Т., Хацук А.С., Тарасова О.В.*

*Северный государственный медицинский университет, Архангельск*

---

**Актуальность.** В России синдром Кавасаки (СК) до сих пор недостаточно известен широкому кругу врачей и нередко проходит под «маской» других заболеваний. Болезнь носит имя автора Tomisaku Kawasaki, который впервые ее описал в 1961 г. Синдром Кавасаки – это острый системный васкулит, характеризующийся деструктивно-пролиферативным поражением преимущественно средних артерий (в том числе коронарных сосудов) и проявляющийся лихорадкой, вовлечением в процесс слизистых оболочек, кожи, лимфатических узлов [3]. Заболевание встречается преимущественно у детей первых 5 лет жизни, может представлять серьезную угрозу для здоровья и жизни пациентов не только в остром периоде заболевания, но и спустя многие годы. Наибольшее значение для прогноза имеет поражение коронарных артерий с образованием аневризм и высоким риском последующего тромбоза и/или стеноза коронарных артерий, которые могут привести к ишемии/инфаркту миокарда и внезапной смерти лиц молодого возраста [5]. Также интерес к данной патологии усилился в 2020 году в связи с тем, что у детей с инфекцией Covid-19 всё чаще стала появляться симптоматика, схожая с синдромом Кавасаки.

**Цель исследования:** на основе материала российских и зарубежных публикаций, посвященных случаям болезни Кавасаки у детей, провести анализ частоты и особенностей поражения коронарных сосудов, течения и прогноза заболевания при вовлечении в патологический процесс сосудов коронарного русла.

**Материалы и методы:** в настоящее время имеется достаточное количество наблюдений и публикаций, посвящённых синдрому Кавасаки. Это научные статьи и тематические обзоры, отдельные публикации, материалы конференций.

Проанализированы доступные отечественные и иностранные литературные источники, опубликованные и размещённые на электронных ресурсах: <https://pubmed.gov>, <https://cyberleninka.ru>, <https://www.elibrary.ru>.

**Результаты и обсуждение.** В марте–апреле 2020 г. в зарубежной литературе стало стремительно нарастать число публикаций, прежде всего из европейских стран (Италия, Великобритания, Франция) и также из США об участившемся поступлении в отделения неотложной терапии детей с необычным синдромом, связанным с COVID-19 и напоминающим болезнь Кавасаки (БК), либо септический шок с проявлениями острой сердечной недостаточности, либо гипертонический шок и гемофагоцитарный синдром (ГФС). Для данного синдрома при новой коронавирусной инфекции характерны рефрактерная лихорадка, частые гастроинтестинальные симптомы, поражение сердца (включая коронарную дилатацию у части больных и острую левожелудочковую недостаточность у большинства), повышение уровня СОЭ и СРБ, нейтрофилез, экстремально высокий уровень тропонина, рост ферритина, АСТ, АЛТ, лактатдегидрогеназы, креатинфосфаткиназы, интерлейкина-6 и интерлейкина-10. Развивается коагулопатия с увеличением Д-димера и фибриногена, тромбоцитопения, иногда отмечается рост прокальцитонина [2].

Особый интерес, по нашему мнению, представляет вопрос поражения коронарных сосудов при синдроме Кавасаки. Слизисто-кожный лимфонулярный синдром (синдром Кавасаки) представляет собой остро протекающее системное заболевание. Преимущественно поражаются средние и мелкие артерии (артериит) с развитием деструктивно-пролиферативного васкулита. Иногда в процесс могут вовлекаться аорта и другие крупные артерии. Наиболее часто синдром Кавасаки встречается у детей грудного и раннего возраста.

Сегодня в России СК диагностируется врачами чаще, но, как правило, в поздние сроки, вследствие чего лечение назначается несвоевременно. По данным эпидемиологического исследования, проведенного в Иркутской области с 2005 по 2009 г., средний уровень заболеваемости составил 2,7 на 100 000 детей в возрасте 0–17 лет и 6,6 — среди детей младше 5 лет, при этом авторы признают, что эти цифры могут быть заниженными [1].

Этиология синдрома Кавасаки до настоящего времени окончательно не установлена. Авторы большинства публикаций склоняются к тому, что наиболее вероятным этиологическим фактором служит инфекционный агент. К вирусам, связанным с болезнью Кавасаки, относятся вирус гриппа, энтеровирус, аденовирус, парвовирус, респираторно-синцитиальный вирус, вирус ветряной оспы, вирус Эпштейна – Барра, кори и флавивирус лихорадки денге, причем некоторые

дети могут быть генетически предрасположены к более выраженной воспалительной реакции в ответ на определенные вирусы [4]. Кроме того, немаловажными факторами в развитии синдрома Кавасаки могут быть аутоиммунные механизмы и генетическая предрасположенность. Имеются данные о 6 генетических локусах, связанных с этим заболеванием.

Сердечно-сосудистые поражения, возникающие вследствие вовлечения в патологический процесс коронарных сосудов, предложено классифицировать в соответствии с размерами аневризм и тяжестью воспалительного процесса [1]. Классификация делает акцент на размере аневризм коронарных артерий в острой фазе заболевания и представлена следующим образом:

- Небольшие аневризмы или дилатации (внутренний диаметр сосуда  $< 4$  мм). У детей  $> 5$  лет внутренний диаметр измеряемого сегмента отличается от внутреннего диаметра примыкающего сегмента менее чем в 1,5 раза.
- Аневризмы среднего размера (внутренним диаметром от  $> 4$  до  $< 8$  мм). У детей  $> 5$  лет внутренний диаметр измеряемого сегмента отличается от внутреннего диаметра примыкающего сегмента в 1,5–4 раза.
- Гигантскими аневризмами считаются аневризмы с внутренним диаметром  $> 8$  мм. У детей  $> 5$  лет внутренний диаметр измеряемого сегмента отличается от внутреннего диаметра примыкающего сегмента более чем в 4 раза.

В соответствии со степенью тяжести поражения коронарных артерий предложено выделять пять групп васкулитов. Определение тяжести поражения возможно на основании данных эхокардиографии (ЭхоКГ) и селективной ангиографии, а также ряда других методов:

1. Нет дилатаций коронарных артерий: пациенты без дилатаций коронарных артерий, в том числе в острую фазу болезни.
2. Транзиторная дилатация коронарных артерий в острую фазу болезни: пациенты со слабовыраженными и транзиторными дилатациями, исчезающими, как правило, в течение 30 дней от их появления.
3. Регрессия: пациенты, у которых определяются аневризмы коронарных артерий, соответствующие критериям дилатации, или более выраженные изменения на 30-й день после их появления, а также пациенты, у которых изменения коронарных артерий не удовлетворяют критериям для включения в группу 5.
4. Сохраняющиеся аневризмы коронарных артерий: пациенты, у которых по данным коронарной ангиографии определяются одно- или двусторонние аневризмы коронарных артерий на втором году после острой фазы СК или позже, и пациенты, у которых изменения коронарных артерий не удовлетворяют критериям для включения в группу 5.

5. Стеноз коронарных артерий: пациенты со стенозом коронарных артерий, подтвержденным коронарной ангиографией: пациенты без признаков/симптомов ишемии, подтвержденных лабораторными тестами или другими методами; пациенты с признаками/симптомами ишемии, подтвержденными лабораторными тестами или другими методами.

В остром периоде изменения артерий, в том числе коронарных, имеют характер периваскулита или васкулита капилляров, артериол и венул. Проявляются также признаки воспаления интимы средних и крупных артерий. Но именно поражение коронарных артерий оказывается наиболее характерным и важным диагностическим признаком СК. Обнаружение аневризм позволяет с высокой долей вероятности установить диагноз СК, однако в этом случае приходится констатировать факт несвоевременной диагностики [1].

Прогноз: неблагоприятными с точки зрения прогноза являются такие клинические проявления как сохранение лихорадки более 16 суток, рецидив лихорадки после 2 суток нормальной температуры, кардиомегалия, нарушения сердечного ритма (кроме атриовентрикулярной блокады 1-й степени). Более серьезный прогноз у мальчиков и детей обоих полов в возрасте младше 1 года. Тромбоцитопения, низкие уровни гематокрита и альбумина в дебюте заболевания — также неблагоприятные признаки. Прогноз СК при своевременном начале терапии благоприятный, летальность — менее 1%, рецидивы наблюдаются редко (1–3%), чаще в течение года после первого эпизода и у детей с сердечной патологией. Ряд авторов предложили конкретизировать диагностические критерии, позволяющие прогнозировать поражение коронарных сосудов у пациентов с синдромом Кавасаки. К ним относятся 5 критериев: продолжительность лихорадки >14 дней, рецидив лихорадки после 48-часового периода, кардиомегалия, мужской пол, возраст <1 год или >8 лет [6]. Основная тяжесть болезни Кавасаки связана с коронарными аневризмами. Тромбоз аневризм, особенно гигантских, может стать причиной инфаркта миокарда, при этом инфаркт миокарда может развиваться вследствие прогрессирования стеноза коронарных артерий.

**Заключение.** В настоящее время СК рассматривают как заболевание детского возраста, при котором велика вероятность вовлечения структур сердца в патологический процесс. Поражение сосудов коронарного русла, характерное для СК, может сохраняться длительное время и привести в дальнейшем к развитию ишемической болезни сердца и инфаркту миокарда. Вероятность тяжелых осложнений напрямую зависит от срока верификации диагноза и начала патогенетической терапии. Ранней диагностике СК препятствует наличие множества клинических «масок» и нетипичных форм заболевания.



Существует мнение, что в России СК встречается значительно чаще, чем диагностируется. За прошедшие годы исследователи разных стран приложили немалые усилия для изучения этой болезни, но остаются нерешенные вопросы, касающиеся этиологии, патогенеза, ранней диагностики, предупреждения кардиальных осложнений. Специалисты, наблюдавшие пациентов с диагнозом СК в течение нескольких десятков лет, до сих пор называют эту болезнь загадочной.

#### *Литература*

1. Баранов А. А. и др. Обзор клинических рекомендаций по болезни/синдрому Кавасаки // Педиатрическая фармакология. – 2017. – Т. 14. – №. 2. – С. 87-99.
2. Брегель Л. В. и др. Болезнь Кавасаки и мультисистемный воспалительный синдром при инфекции COVID-19 у детей // *Pediatrics named after GN Speransky*. – 2020. – Т. 96. – №. 6.
3. Бурлуцкая А. В., Триль В. Е. Синдром Кавасаки: алгоритм диагностики в практике педиатра // Дагестанская государственная медицинская академия, № 2 (39), 2021. – 2021. – С. 54.
4. Сабиров И. С. Кавасаки-подобный синдром при новой коронавирусной инфекции (COVID-19) // Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. – 2021. – Т. 21. – №. 1. – С. 74-81.
5. Esposito S., Polinori I., Rigante D. The gut microbiota-host partnership as a potential driver of Kawasaki syndrome // *Frontiers in pediatrics*. – 2019. – Т. 7. – С. 124.
6. Harnden A, Takahashi M, Burgner D: Kawasaki disease, *BMJ* 338:1133–1138, 2009.

## **ФАКТОРЫ ОТСРОЧКИ РАННЕГО ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С ПСИХИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ**

*Елизарьева Т.А., Белова О.С., Соловьев А.Г.*

*Северный государственный медицинский университет, Архангельск*

---

**Актуальность** проблемы охраны психического здоровья в современном обществе объясняется ростом числа психических заболеваний у населения; в российском исследовании распространенность психической патологии у детей и подростков оценена в 15–17% [2]. Выявление психических расстройств и понимание их долгосрочных последствий как для ребенка, так и для семьи, а также управление психотерапевтическим и фармакологическим лечением в настоящее время становится важной частью педиатрической помощи детям и подросткам, особенно при первых проявлениях нарушения психического здоровья.

**Целью** исследования явилась систематизация факторов отсрочки начала оказания ранней помощи детям с психическими нарушениями.

**Материалы и методы.** Методической базой работы явился комплексный анализ Приказов Минздрава РФ последних лет по организации психиатрической помощи детям, современных медико-социальных подходов и рекомендаций по психолого-педагогическому обеспечению при работе с семьями, воспитывающими детей раннего возраста с психическими нарушениями; отечественных и зарубежных литературных источников за последние 5 лет.

**Результаты и их обсуждение.** Психические заболевания берут начало в первые годы жизни ребенка, в позднем возрасте программы коррекции менее эффективны, поэтому большие надежды возлагаются на ранние превентивные вмешательства и специализированное лечение психических нарушений в раннем детстве. Предложено новое междисциплинарное направление научных и практических исследований - профилактическая психиатрия [1], включающее комплекс мероприятий, обеспечивающих предупреждение отклонений в развитии детей: скрининг с использованием инновационных диагностических методов, повышения эффективности медико-социального и психолого-педагогического сопровождения детей, включение семей в совместную работу со специалистами. Поскольку раннее выявление отклонений в развитии часто не приводит к раннему вмешательству, необходимо определить причины отсрочки лечения, что позволит сформулировать стратегии для решения этой проблемы.

Согласно действующему приказу Минздрава РФ от 10.08.2017 N 514Н "О порядке проведения профилактических медицинских осмотров несовершеннолетних", осмотр детского врача-психиатра проводится в 2 года, а в последующем только в 6 лет, что часто исключает из внимания врача-психиатра возраст первых проявлений психиатрической патологии.

Педиатры играют основную роль в ранней диагностике психических нарушений и оказании помощи детям с психическими заболеваниями в тесном взаимодействии с детскими психиатрами. Активно ведется изучение факторов риска психических нарушений и психической симптоматологии в раннем возрасте. Посещение педиатра дает отличную возможность оценить потенциальные проблемы ребенка с помощью инструментов скрининга [5]. Ранняя диагностика расстройств на педиатрическом амбулаторном приеме способствует ранней маршрутизации к необходимому специалисту, что обуславливает ранее начало лечения и высокий прогноз успешной социальной адаптации. Раннее вмешательство по поводу психических расстройств в педиатрических учреждениях поможет сократить отсрочку начала лечения, что улучшит его результаты и будет способствовать снижению стресса родителей.

Стигматизация психических заболеваний создаёт препятствия для раннего выявления нарушений, своевременной постановки диагноза и начала ранней помощи, представляя собой серьезное препятствие для своевременного обращения за лечением [3]; зачастую происходит обращение к специалистам немедицинского профиля. Одновременно нарастает процесс стигматизации семьи в целом, что дезадаптирует ее, при этом психокоррекционная и психосоциальная работа с семьей практически не проводится. Люди с психическими заболеваниями часто

подвергаются стигматизации даже со стороны медицинских работников и студентов, что влияет на качество медицинской помощи. Стигматизация психических заболеваний плохо изучена из-за отсутствия исследований и методологических расхождений между существующими исследованиями. Поэтому, важной задачей профилактической психиатрии является преодоление стигматизации и повышение толерантности общества к психически больным, а также расширение научных исследований в области этических проблем оказания помощи психически больным.

Еще одним фактором отсрочки начала оказания помощи детям является недостаток информированности родителей и стресс на ранних стадиях постановки диагноза. Ввиду недостаточной осведомленности родители не считают патологическими проявления в поведении своего ребёнка, а страх и опасения по поводу постановки на психиатрический учёт заставляют родителей откладывать обращение за психиатрической помощью. Это подчеркивает необходимость повышения осведомленности родителей, прояснения заблуждений и преодоления родительского стресса.

Улучшение диагностики не даст нужного результата без дальнейшей маршрутизации детей с выявленными заболеваниями в соответствующие медико-реабилитационные центры, которые в настоящее время не могут полностью обеспечить потребность в них. Существует острая необходимость в новых клинических моделях для улучшения доступа к психиатрической помощи детям, но они требуют и дополнительной подготовки педиатров [4]. Академической учебной программы недостаточно для изменения стигматизированных представлений среднего медицинского персонала о психических заболеваниях [6]. Включение в подготовку семейных врачей и медицинских сестер вопросов профилактики психического здоровья детей и подростков способствует формированию профессионального отношения к пациентам с психическими нарушениями.

Факторами отсрочки оказания психиатрической помощи в детском возрасте являются: недостаточная информированность родителей и вследствие этого игнорирование болезненного характера имеющихся нарушений у детей; страх перед обращением в психиатрический диспансер в связи с боязнью связанных с этим социальных ограничений; отсутствие у врачей в первичном звене здравоохранения знаний и навыков раннего выявления у детей психических расстройств; ориентация врачей-психиатров на оказание помощи при тяжелой патологии – психотических расстройствах, умственной отсталости, выраженных задержках психического развития, в ущерб преобладающим в детской и подростковой популяции органическим, невротическим расстройствам и пограничной патологии развития; недостаточное развитие медико-социальных учреждений

реабилитационного типа для оказания ранней помощи детям; недоукомплектованность медицинских учреждений детскими психиатрами и ограниченное участие врача-психиатра в диспансеризации детей.

**Заключение.** В связи с вышеизложенным, необходимо активное информирование населения о распространенности и проявлениях психических расстройств у детей, а также психообразовательных программ для родителей детей раннего возраста, что будет способствовать раннему выявлению психических нарушений и оказанию ранней помощи. Целесообразна дополнительная подготовка врачей-педиатров по вопросам раннего выявления и диагностики психических нарушений у детей. Вопросы стигматизации психических расстройств у детей необходимо включить в программы подготовки не только медицинского (врачей, среднего медицинского персонала), но и парамедицинского профиля (психологи, специалисты по социальной работе, педагоги, дефектологи и др.).

#### *Литература*

1. Белова О.С., Соловьев А.Г. Направления профилактической психиатрии раннего детского возраста // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021. Т. 121. № 11-2. С. 60-66.
2. Макашева В.А., Слободская Е.Р., Варшал А.В., Макушкин Е.В. Заболеваемость психическими расстройствами и частота суицидов у детей и подростков в Российской Федерации // Вопросы клинической и биологической психиатрии. №2. 2016. С.5.
3. Adela M. Ciobanu, Larisa M. Catrinescu, Daniel M. Ivaşcu, Carmen P. Niculae, Andreea S. Szalontay Stigma and Quality of Life among People Diagnosed with Mental Disorders: a Narrative Review // Consortium Psychiatricum. 2021. №4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/stigma-and-quality-of-life-among-people-diagnosed-with-mental-disorders-a-narrative-review> (дата обращения: 17.01.2022)
4. Fallucco EM, Landy RE, Leung K, Robertson Blackmore E. Child Psychiatry Consultation Clinic for Pediatricians: Long-Term Outcomes// ClinPediatr (Phila). 2021. 60(8). pp. 350-362.
5. Jellinek MS. Attachments: The Pediatric Symptom Checklist: A Bridge to Child and Adolescent Psychiatry From Pediatrics// J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2021. 60(6). pp.667-668.
6. Martin A, Krause R, Chilton J, Jacobs A, Amsalem D. Attitudes to psychiatry and to mental illness among nursing students: Adaptation and use of two validated instruments in preclinical education //J PsychiatrMent Health Nurs. 2020. 27(3). pp.308-317.

## **ХРОНИЧЕСКИЙ ЦИСТИТ У ДЕВОЧЕК**

<sup>2</sup>*Ермакова О.С., <sup>1</sup>Богданова А.С., <sup>2</sup>Богданова Н.А., <sup>3</sup>Мальшева Н.В.,*

<sup>2</sup>*Пономарева Д.А., <sup>2</sup>Саблин Д.Е., <sup>1</sup>Смирнова Г.П.*

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

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

*им. П.Г. Выжлецова*

<sup>3</sup>*Архангельская городская клиническая поликлиника №2*

---

**Актуальность** проблемы хронического цистита (ХрЦ) обусловлена высокой частотой среди детей с нефроурологической патологией - до 83,3% [1,2,5]. Прак-

тически всегда страдают девочки [3]. Для ХрЦ характерно латентное и рецидивирующее течение, что требует своевременного стационарного обследования с проведением цистоскопии. Этиологическими агентами цистита являются преимущественно бактерии кишечной группы, изучается роль хламидийной, вирусной инфекции [2,4]. Доказана связь микробиоты кишечника, влагалища и мочевого пузыря [1]. Лечение ХрЦ – многотрудный процесс, необходимы систематические и многократные курсы лечения. Уроантисептики, введенные перорально или парентерально, saniруют мочу от бактерий, но не достигают пула микроорганизмов, расположенных пристеночно под прикрытием гликокаликса [2], что обуславливает необходимость местной терапии (инстилляции мочевого пузыря) при ХрЦ[3,5].

**Цель исследования.** Установить клинико-эндоскопические и микробиологические характеристики циститов у девочек; выявить структуру сопутствующей патологии и изучить тактику лечения ХрЦ у детей.

**Материалы и методы.** На базе: ГБУЗ АО «АДКБ им. Выжлецова» в период 2017-2020 гг. нами обследовано 30 пациентов женского пола с диагнозом хронический цистит в возрасте от 1 года 5 месяцев до 16 лет. Проведен анализ медицинских карт стационарного больного (форма № 003/у) с созданием базы данных в программе Microsoft Excel 2010 г.

**Результаты и обсуждение.** Средний возраст пациентов на момент первых симптомов составил 10 лет +/-1,2 месяца, а возраст установления диагноза составил 12 лет +/-1,2 месяца. Клиническими симптомами были проявления дизурии в виде недержания мочи – у 45% частого и болезненного мочеиспускания – у 42% и позывы к мочеиспусканию у 40% детей. На такой симптом как неприятный запах мочи девочки не указывали, но при сборе анализов мочи и проведении инстилляции выражен значимо. Лабораторно лейкоцитурия при постановке диагноза присутствовала в 100%. При исследовании анализов крови (общего и биохимического) при изолированном поражении нижних мочевых путей отклонений не выявлено.

Широкие колебания выраженности лейкоцитурии позволили выделить подгруппы: минимальная (от 10 до 30 лейкоцитов в п/зр) – у 26,7%, выраженная (более 30 в поле зрения) – у 50%, лейкоцитурия отсутствовала на момент обследования (период ремиссии) -у 23,3% детей. По данным бактериологического анализа мочи до начала лечения преимущественно высевалась *E.Coli* от  $10^5$  -  $10^6$  - у 78,3% из обследованных. На инфекции, передаваемые половым путем, методом ПЦР обследовано 18 девочек. Инфекции выявлены у 3 из них (*Ureaplasma aurealyticum* – 2 и *Mycoplasma hominis* – 1), что может быть связано с предшествующей антибактериальной терапией.

При ультразвуковом исследовании мочевого пузыря (выполнено в 100% случаев) выявлены следующие признаки цистита: утолщение стенок – в 50% и осадок – в 53,3% случаях. Цистоскопия является основным и обязательным методом исследования, выполнена в 100% случаев. Диагностированы следующие эндоскопические варианты ХрЦ: катаральный – у 13,3% и фолликулярный – у 86,7%. На момент исследования удалось изучить протокол исследования у 24 детей (80%). Диффузное поражение слизистой отмечено во всех случаях. Выявлены признаки: отечность и гиперемия слизистой оболочки соответственно в 45,3% и 41,6%, инъекции сосудов – в 29,2%, множественные фолликулы – в 41,6% и единичные фолликулы на слизистой – в 12,5%. Трабекулярные изменения слизистой оболочки (вероятный признак нейрогенной дисфункции мочевого пузыря) выявлены у 2 детей. Морфологическое исследование не проводилось. Уродинамическое исследование, включающее в себя проведение урофлоуметрии, цистометрии и электромиографии мышц тазового дна, выполнено у 9 девочек для диагностики НДМП. У 7 из них выявлена патология: гипотоничный мочевой пузырь – 3 человека, гипертонический мочевой пузырь – 4 человека.

В целом у детей с ХрЦ сопутствующая патологии со стороны мочевыделительной системы присутствовала у большинства пациентов – у 23 детей (76,7%). Чаще всего это хронический пиелонефрит – 11 – 36,6%; врожденные аномалии почек у 3 детей – 10% (удвоение почки – 2, ротация почки – 1). Наличие пузырно-мочеточникового рефлюкса выявлено у 13,3% детей (у одного ребенка проведена эндоскопическая коррекция с положительным эффектом), у двоих из них имеется рефлюкс-нефропатия.

Дисфункция толстой кишки, дисбиоз микробиоты кишечника, влагалища и мочевой системы являются факторы риска развития инфекции мочевой системы [5]. В группе исследования у 76,6% девочек выявлен вульвовагинит, у 20% – запоры, что потребовало лечения. Коррекция запоров ведет к уменьшению рецидивов инфекций мочевой системы.

Курс комплексной терапии ХрЦ предусматривал расширение питьевого режима (при обострении – на 50%), режим принудительных мочеиспусканий, проведение антибактериальной терапии преимущественно фуразидином – в 80%, а также в виде амоксиклава – 16,7%, цефалоспоринов 2 и 3 поколения – 6,7%, макролидов – 6,7% и ко-тримоксазола – 10% случаев. Иммуномодулирующая терапия препаратом Уро-Ваксом (лиофилизированный лизат бактерий *E. Coli*) использовалась у 3 детей.

Внутрипузырная терапия используется при ХрЦ с целью создания высокой концентрации препарата непосредственно в очаге воспаления при минимуме

побочных эффектов и увеличении длительности воздействия (инстилляций мочевого пузыря с экспозицией препарата не менее 1-2 часов). В настоящее время существует много вариантов внутривезикулярной терапии при хроническом рецидивирующем цистите, в том числе предлагается использование гидрогеля метилкремниевой кислоты в качестве носителя для местного уроантисептика [2,4]. В группе исследования курс внутривезикулярной терапии получили все 30 детей с ХрЦ. Курсы инстилляций растворов антибактериальных препаратов по чувствительности проводились одновременно с внутритканевым электрофорезом в 66,7%, а именно: с гентамицином – 46,6%, цефалоспорином – 13,3%, урофосфоболом – 6,6%. У остальных детей (33,3%) назначались инстилляционные растворы с диоксицином 0,5-1% – 10 (33,3%). Положительный терапевтический эффект в виде купирования клинических симптомов, нормализации анализов мочи на момент исследования наблюдался у 33,3% девочек, остальные пациенты – продолжают лечение.

**Заключение.** Средний возраст девочек при постановке диагноза ХрЦ составил 12 лет +/-1,2 месяца, до этого в течение 2 лет регистрировались несколько эпизодов обострения цистита. По данным цистоскопии выявлено поражение слизистой мочевого пузыря с преобладанием фолликулярного цистита – 86,7% случаев. Всем детям проводилась антибактериальная пероральная терапия и внутривезикулярная терапия. При инстилляциях мочевого пузыря использовались растворы антибактериальных препаратов – у 66,7% и раствор диоксицидина – у 33,3% девочек.

При сборе анамнеза необходимо тщательно выяснять симптомы дизурии, нарушающие качество жизни детей с ХрЦ, а также наличие вульвовагинита и запоров с последующей их терапией. С целью профилактики ХрЦ и его рецидивов необходимо своевременное формирование у детей рефлекса на мочеиспускание, контроль питьевого режима и режима мочеиспусканий, а также обучение девочек правилам гигиены. Выбор схем внутривезикулярной терапии зависит от эндоскопического варианта.

**Литература:**

1. Алферов С.М. Рецидивирующие циститы у девочек: Автореф. дисс. д-ра мед. наук. – М., 2005. – 60 с.
2. Мелехова Е.В., Чугунова О.Л., Филипов А.В. К вопросу о роли вирусов в формировании хронических инфекций органов мочевой системы // Российский медицинский журнал - 2013. - №2. – стр. 27-30.
3. Пигарева А.Е., Цап Н.А. Хронический цистит у детей: современный взгляд на этиологию, патогенез, клинику, диагностику и лечение (обзор литературы) // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2012. Том II, №2.
4. Филипов А.В. Клинические особенности, диагностика и лечение хронических циститов у детей: Автореф. дисс. канд. мед. наук. – М., 2008. – 24 с.
5. Чугунова О.Л. Рациональный подход к терапии инфекции мочевой системы у детей // Педиатрия. Consilium Medicum. – 2021 - №1. – стр. 63-71.



## ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ ЮНОШЕЙ С РАЗЛИЧНЫМ УРОВНЕМ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ

*Ефимова Н.В., Кудаев А.Н, Мыльникова И.В.*

*Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований,  
Ангарск*

---

**Актуальность** проблемы обусловлена медико-социальным значением степени развития когнитивных функций подростка для успешности его обучения в общеобразовательном учреждении, приобретения профессиональных навыков, успешности в спортивной деятельности, оптимальной социализации в обществе. Нейрокогнитивное развитие объединяет основные элементы мыслительных процессов – внимание, восприятие, память (понимание, сохранение, использование информации), зрительно-моторную координацию (праксис, двигательный консенсус), аналитико-синтетическую деятельность (гнозис) [1].

Среди факторов, оказывающих влияние на развитие нейрокогнитивных функций выделяют физическую активность. Принимая во внимание малоподвижный образ жизни современной молодежи [5] представляет интерес исследовать психофизиологические характеристики центральной нервной системы у подростков в зависимости от уровня физической активности.

**Цель исследования:** выявить особенности психофизиологического профиля центральной нервной системы у юношей с различным уровнем физической активности.

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 149 юношей 15-16 лет (средний возраст  $15,5 \pm 1,5$  лет). Изучение физической активности школьников позволило распределить юношей на 3 группы: 1 группа – нетренированные школьники ( $n=80$ ), занимающиеся физической культурой в объеме школьной программы (3 часа в неделю – низкий уровень физической активности); 2 группа – школьники, совмещающие физическую нагрузку в общеобразовательной организации и эпизодические занятия спортом умеренной интенсивности ( $n=51$ ) (в пределах 10 часов в неделю – умеренный уровень физической активности); 3 группа – юноши, имеющих высокий уровень дополнительных физических нагрузок ( $n=18$ ) (свыше 10 часов в неделю – высокий уровень физической активности).

Для изучения психофизиологического профиля использовали аппаратно-программный комплекс «НС-ПсихоТест» (ООО «Нейрософт», г. Иваново). Работоспособность ЦНС определяли с помощью теппинг-теста. По результатам теста «простая зрительно-моторная реакция» исследовали время сенсомоторной реакции, функциональное состояние центральной нервной системы (ЦНС) - согласно критериям Т.Д. Лоскутовой (1978) (функциональный уровень системы

(ФУС), устойчивость реакции (УР) и уровень функциональных возможностей (УФВ)[3].

Материалы исследования обработали статистически с применением программного пакета Microsoft Office Excel (2007) с учетом нормальности распределения данных в выборке. Результаты исследования представлены с помощью параметрических (частота на 100 обследованных и ошибка показателя  $[P \pm p]$ ) и непараметрических  $[Me/(Q1-Q3)]$  показателей. Уровень значимости различий оценивали с использованием критерия Стьюдента (нормальное распределение) и критерия Ван дер Вардена.

**Результаты и обсуждение.** Оценка результатов теппинг-теста выявила у обследованных подростков вне зависимости от уровня физической активности преобладание ЦНС средней степени работоспособности (сильный тип нервной системы), характеризующейся ровным типом кривой. Удельный вес лиц с сильным типом ЦНС составил в 1-ой группе –  $45,6 \pm 5,5$  %, во 2-ой группе –  $49,0 \pm 7,1$  %, в 3-ей группе –  $50,0 \pm 11,8$  %. Отмечено, что среди юношей с умеренным и высоким уровнем физической активности (2 и 3 группа соответственно) подростки с ровным типом кривой встречались чаще, чем в 1-ой группе. Средне-слабая степень работоспособности, соответствующая промежуточному типу кривой, выявлена у 15-18% обследованных юношей. Низкая степень работоспособности, представленная нисходящим типом кривой, отмечена у трети обследованных юношей (слабый тип нервной системы) и составляет в 1-ой группе  $32,9 \pm 5,2$  %, во 2-ой и 3-ей группе –  $31,4 \pm 6,6$  % и  $27,8 \pm 10,6$  % соответственно. Доля лиц с выпуклым типом кривой (высокий тип работоспособности) и вогнутым (низкий тип работоспособности) у юношей всех 3-х групп составила  $3,4 \pm 2,6$  %.

Средняя частота нажатий в теппинг-тесте в 3-ей группе ( $6,2/[5,7 - 6,6]$  Гц) была выше, чем у юношей 1-ой ( $5,9/[5,7 - 6,4]$  Гц,  $p < 0,05$ ) и 2-ой группы ( $5,9/[5,7 - 6,4]$  Гц,  $p < 0,01$ ). При этом максимальный уровень нажатий составил в 3-ей группе  $8,4/[7,6 - 9,2]$  Гц, во 2-ой и 3-ей –  $7,6/[6,8 - 8,0]$  Гц и  $7,2/[6,8 - 8,0]$  Гц соответственно. Обращает внимание, что снижение темпа движений по отношению к начальному уровню у юношей 1-ой и 2-ой группы составило  $0,8-0,9$  Гц, тогда как в 3-ей группе –  $0,4$  Гц. Установленный факт свидетельствует о большей выносливости ЦНС к динамическим нагрузкам у юношей 3-ей группы. Данный вывод подтверждается более высоким значением частоты нажатий у юношей 3-ей группы ( $203,0/[192,0 - 213,0]$  у.е.) по сравнению с подростками 1-ой ( $186,0/[172,0 - 199,0]$  у.е.,  $p < 0,05$ ) и 2-ой группы ( $178,0/[169,5 - 171,0]$  у.е.,  $p < 0,01$ ). Сопоставление полученных результатов с данными И.С.Беленко [2], выявило близкие значения с юношами 14-15 лет, регулярно занимавшимися спортом в течение 5 лет.

Другой важнейшей характеристикой психофизиологического профиля юношей является время сенсомоторной реакции. Сравнительная оценка медианы времени сенсомоторной реакции свидетельствует о том, что у подростков с низким (476,0/[448,5 – 504,5] мс,  $p < 0,01$ ) и умеренным уровнем (478,0/[456,5 – 518,0] мс,  $p < 0,01$ ) физической активности скорость реакции в 1,9 раза больше, чем у юношей с высоким уровнем физической активности (247,0/[238,8 – 254,5] мс). Следовательно, анализ информации, поступившей через зрительный анализатор, происходит быстрее у юношей с высоким уровнем спортивной нагрузки. В соответствии с рекомендациями И.Н.Мантровой [4], время сенсомоторной реакции, равное 247 мс, оценивается как средняя скорость сенсомоторной реакции и указывает на уравновешенность процессов торможения и возбуждения. Установленный факт свидетельствует о том, что психофизиологический профиль юношей 3-ей группы характеризуется высокой концентрацией внимания, сосредоточенностью, умением владеть собой (даже в экстремальных ситуациях).

Медиана среднего значения времени сенсомоторной реакции у юношей 1-й и 2-й групп превышает максимальное нормативное значение в 1,8 раза и оценивается как низкая скорость сенсомоторной реакции. Полученные данные свидетельствуют о том, что у юношей с низким и умеренным уровнем физической активности определен инертный тип нервных процессов, заключающийся в преобладании процессов торможения. Известно, что для лиц с инертным типом нервных процессов характерны затруднения при переключении с одного вида деятельности на другой. Полученные результаты совпадают с данными Tomczyk С.Р. с соавторами [6], обнаружившими различия между спортсменами и не спортсменами по времени сенсомоторной реакции ( $p < 0,001$ ).

Дополняет характеристику психофизиологического профиля юношей оценка функционального состояния ЦНС. Отмечено, что у юношей с низкой степенью физической активности уровень функционального состояния ЦНС является сниженным (ФУС 2,9/(2,5 – 3,9) у.е. – патологические сдвиги II степени, УР 1,1/(0,6 – 1,9) у.е. – норма, УФВ 1,9/(1,4 – 3,0) у.е. – патологические сдвиги I степени). Параметры функционального состояния ЦНС у юношей с умеренной степенью физической активности при сопоставлении с данными Т.Д.Лоскутовой [3] указывают на неустойчивость нервных процессов, преобладание процессов торможения (ФУС 2,7/(2,3 – 3,2) у.е. – патологические сдвиги III степени, УР 0,9/(0,4 – 1,4) у.е. – патологические сдвиги I степени, УФВ 1,6/(1,1 – 2,2) у.е. – патологические сдвиги II степени).

Оптимальное функциональное состояние ЦНС определено у юношей с высокой степенью физической активности (ФУС 4,2/(4,1 – 4,5) у.е., УР 1,9/(1,7 – 2,2) у.е., УФВ 3,4/(3,2 – 3,7) у.е. – соответствуют норме). Выявленные различия

между значениями ФУС и УФВ у лиц 1 и 3 групп ( $p < 0,05$ ), 2 и 3 групп ( $p < 0,01$ ) были статистически значимы.

Таким образом, психофизиологический профиль ЦНС юношей с низкой степенью физической активности характеризуются низким уровнем работоспособности ЦНС, низким качеством внимания, недостаточной скоростью обработки информации, а функциональное состояние ЦНС свидетельствует о наличии патологических изменений.

Заслуживает внимания тот факт, что у юношей с нерегулярной физической активностью психофизиологический профиль ЦНС идентичен профилю юношей с низкой физической активностью. Следовательно, нерегулярные физические нагрузки не только не улучшают, но и значительно ухудшают функциональные возможности организма, и центральной нервной системы в частности.

У тренированных юношей преобладание промежуточного и низкого типа физической работоспособности сочетается с высоким и средним уровнем функциональных возможностей ЦНС. Таким образом, несмотря на слабую силу ЦНС и соответственно низкую физическую работоспособность, уровень функционирования ЦНС у тренированных юношей является более высоким, чем у недостаточно тренированных лиц.

**Заключение.** Изучение психофизиологического профиля ЦНС юношей в зависимости от уровня физической активности позволяет предположить, что в результате систематических занятий спортом ЦНС перестраивается на более «качественный» режим работы, обеспечивающий быстрое восприятие, анализ, принятие решения и ответную реакцию. Таким образом, приобщение молодежи к регулярным занятиям спортом будет способствовать повышению уровня нейркогнитивного развития подростков, успешности обучения и спортивной деятельности.

#### *Литература*

1. Баранов А.А., Маслова О.И., Намазова-Баранова Л.С. Онтогенез нейркогнитивного развития детей и подростков // Вестник Российской академии медицинских наук. 2012. Т. 67. № 8. С. 26-33.
2. Беленко, И.С. Психофизиологические особенности у юных спортсменов игровых видов спорта разного возрастного периода развития и тренированности / И.С. Беленко // Вестн. ТПУ. 2009. № 3 (81). С. 54-58.
3. Лоскутова, Т.Д. Оценка функционального состояния центральной нервной системы человека по параметрам простой двигательной реакции / Т.Д. Лоскутова // Физиол. Журн. СССР им. И.М. Сеченова. 1975. Т. 61, № 1. С. 3-12.
4. Мантрова, И.Н. Методическое руководство по психофизиологической и психологической диагностике. Иваново: ООО «Нейрософт», 2007. 216с.
5. Хоркина Н.А., Лопатина М.В., Костина Ю.В. Физическая активность российской молодежи и возможности государственной политики // Вопросы государственного и муниципального управления. 2018. № 2. С. 177-200.

6. Tomczyk CP, Mormile M, Wittenberg MS, Langdon JL, Hunt TN. An Examination of Adolescent Athletes and Nonathletes on Baseline Neuropsychological Test Scores // J Athl Train. 2018. 53(4). P. 404-409.

## **СИНДРОМ ДЫХАТЕЛЬНОГО РАССТРОЙСТВА НОВОРОЖДЕННОГО С ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА (обзор литературы)**

<sup>1,2</sup>*Завьялов О.В.*, <sup>1</sup>*Пасечник И.Н.*, <sup>2,3</sup>*Игнатко И.В.*

<sup>1</sup>*Центральная государственная медицинская академия Управления Делами Президента России, Москва*

<sup>2</sup>*Городская клиническая больница им. С.С. Юдина, Москва*

<sup>3</sup>*Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва*

---

**Актуальность.** Неонатология и неонатальная реаниматология – наиболее активно развивающиеся направления перинатальной клинической медицины. До 2000 года трудно было представить, что глубоко недоношенному новорожденному массой тела менее 1000 грамм может быть сохранена жизнь. Интенсивная терапия и реанимация новорожденных как наука находится в постоянном развитии. Фундаментальные научные исследования и практический клинический опыт расширяют наши теоретические знания, особенно в области совершенствования профилактических мероприятий. Современные успехи неонатологии и стремительное развитие перинатальной медицины неразрывно связаны с достижениями теоретической медицины [1].

Преждевременное рождение детей с массой тела менее 1000 граммов - экстремально низкой массой тела недоношенности практически всегда ассоциируется с высоким риском для жизни, здоровья и развития индивидуума. Преобладающее количество заболеваний в первые часы и сутки жизни глубоко недоношенных новорожденных характеризуют собой пролонгированную патологию эмбриона и плода, что заостряет пристальное внимание врачей неонатологов родильных домов и перинатальных неонатального центров глубокого на детальном изучении и понимании эмбриогенеза патогенетических аспектов заболеваний.

Постанатальные респираторные нарушения – основные патологические проявления глубоко недоношенных детей в раннем неонатальном периоде. Недоношенность – одна из важнейших медико-социальных проблем здравоохранения во всем мире. По данным ВОЗ, ежегодно в мире преждевременно рождаются 15 млн детей, что составляет 10% всех новорожденных [1].

Одним из основных патогенетических аспектов, лежащих в основе профилактирования заболеваний органов дыхания развивающегося организма новорожденного, является процесс перинатальной адаптации легких. Развитие и прогрессирование синдрома дыхательного расстройства является опасным состоянием для жизни глубоко недоношенных новорожденных. Клиническая картина респираторной патологии у глубоко недоношенных новорожденных в раннем неонатальном периоде определяется комплексом перинатальных факторов, среди которых первоначальными и основными являются: анатомическая и морфо-функциональная незрелость дыхательной системы с выраженным дефицитом и нарушением созревания сурфактанта в легких.

Актуальным для врачей неонатологов и врачей анестезиологов неонатальных реанимационных отделений перинатальных центров и родильных домов является постоянное самообразование и непрерывное совершенствование теоретических знаний и практических аспектов по рассматриваемой нами теме.

*Эпидемиология преждевременных родов.* Среди важнейших современных проблем практического акушерства и неонатологии ведущее место занимает проблема преждевременных родов, определяющие высокий уровень перинатальной смертности и заболеваемости.

С 1974 года Всемирная Организация Здравоохранения предложила считать жизнеспособными детей, родившихся с массой тела более 500 граммов при сроке беременности не менее 22 недель гестации. На долю недоношенных детей приходится до 70 % ранней неонатальной смертности и 65-75 % детской смертности. Мертворождаемость при преждевременных родах в 8-13 раз чаще, чем при своевременных родах. Известно, что зона предела жизнеспособности новорожденных определяется массой тела при рождении  $\leq 500-600$  г и гестационным возрастом не менее 23-24 нед [1]. Новорожденные с массой тела менее 1000 граммов и гестационным возрастом до 28 недель составляют 0,3-0,6 % всех живорожденных, приходится до 50 % всех случаев неонатальной смертности. Среди причин высокой заболеваемости и перинатальных потерь ведущее место занимают респираторные нарушения, обусловленные комплексным взаимодействием многочисленных предикторов дыхательной недостаточности у глубоко недоношенных новорожденных детей: дефицитом и нарушением созревания сурфактанта, анатомической и морфофункциональной незрелостью дыхательной системы, сложным патогенезом и несовершенством перинатальной адаптации легких.

*Эмбриональное развитие органов дыхания.* Для понимания анатомо-физиологических и патогенетических особенностей, возможных врожденных пороков развития дыхательной системы клинических проявлений синдрома

дыхательного расстройства у новорожденного очень важен органогенез, т.е. особенности внутриутробного развития органов дыхания. Тайна рождения ребенка интересовала человечество с давних времен. С XVIII века началось научное изучение вопросов внутриутробного развития, механизмов беременности и родов. Впервые в конце 60-х годов прошлого века в лаборатории Н.Л.Гармашевой был предложен термин «система мать-плод». Закладка респираторного тракта начинается на 4-й неделе из вентральной части передней кишки а дифференциация легочной ткани – на 18–20-й неделе внутриутробного развития. Альвеолы возникают в виде выростов на бронхиолах и формируются на протяжении всего гестационного периода [2]. Переход от каналикулярной к саккулярной стадии (с 24-й по 26-ю недели эмбриогенеза) в развитии легких отмечается порог жизнеспособности недоношенного плода. Считается, что до 22-й недели внутриутробного развития площадь поверхности газообмена в дистальных отделах легких недостаточна для надежной оксигенации и вентиляции даже при наличии сурфактанта [2,3]. При эмбрио - и органогенезе дыхательной системы выделяют 2 критических периода развития легочной ткани: первый – 7–16 нед гестации. Любые неблагоприятные воздействия на организм матери могут негативно отразиться на морфогенезе легочных структур, замедляя их развитие; второй – 20–26 нед гестации, когда выражена дифференцировка пневмоцитов на клетки 1-го и 2-го типов, образуется контакт между эпителиальными клетками и капиллярами, начинается секреция фосфолипидов сурфактанта и фетальной жидкости. В это время легкие особенно чувствительны к гипоксии [2,3,5].

*Пренатальные факторы риска развития органов дыхания и системы сурфактанта.* В современной неонатологии часто выделяют перинатальный период онтогенеза – временной промежуток с 28 -й недели внутриутробной жизни по 7-й день постнатального возраста, так как в этом периоде развивается большинство патологических состояний, имеющих важное клиническое значение. Период новорожденности – от рождения и до достижения 28 дневного возраста, наиболее критический этап онтогенеза, характеризующийся сложной перестройкой функциональных систем и напряженной адаптацией всех органов и систем организма, особенно, дыхательной и сердечно-сосудистой.

Значение функционирования дыхательной системы для жизни развивающегося плода и новорожденного трудно переоценить. Известно, что легкие плода находятся в спавшемся состоянии. Все функциональные системы органов у недоношенных детей носят черты незрелости. Наиболее выраженные признаки морфологической несостоятельности обнаруживаются в органах дыхательной системы [4].

До рождения околоплодные воды сохраняют плоду состояние невесомости, уменьшают интенсивность внешних стимулов. С 16 недели внутриутробного развития легкие плода начинают продуцировать легочную жидкость. Фетальная легочная жидкость по сравнению с околоплодными водами имеет меньшую кислотность, более низкую концентрацию бикарбонатов и белков, а содержание натрия, хлоридов и осмолярности в ней выше. Легкие плода без амниотической жидкости не развиваются и ребенок рождается с пороком развития, не совместимым с жизнью- гипоплазией легких (синдромом «сухих легких»). Основную часть легочной жидкости плод заглатывает, небольшое количество, содержащее сурфактант, попадает в амниотическую полость. При физиологически протекающей беременности амниотическая жидкость в дыхательные пути плода не проникает. Легочная жидкость плода поступает в околоплодные воды, не проникающие из-за высокого сопротивления дыхательных путей в легкие плода. Медленные дыхательные движения плод совершает с 7-й недели гестации. Внутриутробные дыхательные движения, способствующие тренировке дыхательных мышц и диафрагмы, носят нерегулярный характер. При сниженной доставке плоду кислорода или повышенном напряжении углекислого газа они прекращаются [4,5].

Пренатальные факторы, такие как воспалительная реакция плода, влияют на краткосрочные и отдаленные результаты у этих глубоко недоношенных детей с РДС. Отмечено, что при многоплодной беременности альвеолярные структуры легких у плода менее развиты. Интересно, что в процессе внутриутробного развития выявлена более высокая поверхностная активность сурфактанта у плодов женского пола по сравнению с мужским. Это является следствием высокого содержания фосфолипидов, в составе которого у плодов женского пола имеется большее количество фосфатидилхолина, что позволяет говорить о быстром созревании системы сурфактанта. Выявлены также сезонные изменения поверхностной активности сурфактанта легкого – в зимний период поверхностная активность максимальная, летом – минимальная. Количество белков в составе сурфактанта летом увеличивается в 2 раза, а количество липидов сокращается в 2 раза по сравнению с таковым в зимний период [5].

Синдром дыхательного расстройства новорожденного относят к диффузионному виду нарушений внешнего дыхания. В механизмах его развития большое значение имеют анатомическая и функциональная незрелость легких и (как основное звено патогенеза) недостаточная выработка сурфактанта альвеолоцитами 2-го типа. Также отмечают врожденный качественный дефект структуры сурфактанта и его повышенное разрушение на фоне тяжелой перинатальной гипоксии [5,6].



### **Анатомо-физиологические особенности дыхательной системы.**

Анатомо-физиологические особенности (АФО) дыхательной системы ребенка наиболее значимо проявляются в периоде новорожденности и связаны с анатомией дыхательных путей, механическими свойствами легких и грудной клетки, диспропорцией вентиляционных характеристик, несовершенством регуляции дыхания; высокой зависимостью газообмена от состояния гемодинамики.

Верхние дыхательные пути у недоношенных детей узкие, диафрагма расположена относительно высоко, грудная клетка податлива, ребра расположены перпендикулярно к груди; у глубоко недоношенных детей грудина западает. Жизненная емкость легких очень мала, продукция сурфактанта снижена. Механика дыхания у глубоко недоношенных новорожденных не очень эффективна. Из-за относительно фиксированного дыхательного объема (5–7 мл/кг) недоношенные способны увеличить минутную вентиляцию путем повышения частоты дыхания. Диафрагма является главной дыхательной мышцей у новорожденных, однако она склонна к утомлению вследствие недостаточности мышечных волокон I типа (оксидативных, устойчивых к утомлению). В отличие от доношенных детей, у которых присутствует 25% волокон I типа, недоношенные дети имеют всего лишь 10% данных волокон. Движения диафрагмы могут быть ограничены раздутым желудком вследствие его растяжения проглоченным воздухом. Функциональная емкость легких относительно мала. Физиологическая чувствительность организма новорожденных к гиперкапнии и гипоксии притуплена. Одним из важных физиологических механизмов создания постоянного положительного давления в дыхательных путях (CPAP) и поддержания дыхательных путей открытыми вследствие частичного перекрывания голосовыми связками дыхательных путей во время выдоха является стонущее дыхание ребенка (грандинг) [4,5].

*Физиологические особенности механизма первого вдоха.* Известно, что дыхание – совокупность процессов, начинающихся с поступления в легкие кислорода, последовательной утилизации клетками и дальнейшим выделением двуокиси углерода из организма. Различают внешнее дыхание, включающее вентиляцию с газообменом и внутреннее, представляющее систему биохимических каскадов. Первый вдох новорожденного происходит в результате прекращения внутриутробной задержки дыхания под влиянием стресса. При плановом кесаревом сечении происходит изменение механизма родов и в момент рождения ребенка продукция легочной жидкости не

прекращается. В таких случаях отмечается восьмикратное увеличение респираторных нарушений, чем при самопроизвольных родах.

**Заключение.** Проведенный обзор современных международных источников литературы по теме эмбрионального развития легких и перинатальной адаптации органов дыхания у детей с экстремально низкой массой тела демонстрирует мультидисциплинарную актуальность и медико-социально-психологическую значимость на пути эффективного профилактирования респираторной патологии, снижения перинатальных потерь и повышения качества жизни недоношенных детей в неонатальном периоде и грудном возрасте. Глубокое знание и понимание рассматриваемых вопросов морфофункциональной незрелости легких является очень важным практическим аспектом для эффективного совершенствования клинического мышления студентов, клинических ординаторов неонатального профиля.

#### *Литература*

1. Руководство по перинатологии: в 2 т. Ред. Д.О. Иванов. Санкт-Петербург.: Информ–Навигатор, 2019.
2. Медицинская эмбриология: учебник и практикум для вузов / С.В.Диндяев, С.Ю.Виноградов.-2-е изд.,испр. и доп. – Москва: Издательство Юрайт, 2020.-347 с.- (Высшее образование).
3. Атлас эмбриологии человека / У.Дрюс; пер с англ. под ред. Р.П.Самусева.-Москва: ГЭОТАР-Медиа: Мир и Образование, 2022-416 с.: ил.- DOI: 10.33029/9704-6529-5-АЕС-2021-1-416.
4. Завьялов О.В., Пасечник И.Н., Игнатко, И.В.,Бабаев Б.Д., Дементьев А.А., Чабаидзе Ж.Л. Патогенез синдрома дыхательного расстройства новорожденного с позиции особенностей эмбриогенеза респираторной системы *Врач.* 2022. Т. 33. (1): С. 17-25.
5. Gomella T.L., Eyal F.G., Fayez B.-M. Neonatology. Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases, and Drugs. 8<sup>th</sup> ed. McGraw Hill Lange, 2020, p. 1474
6. Fox G., Hoque N., Watts T. Oxford Handbook of Neonatology. 2<sup>nd</sup> ed. Oxford University Press, 2017; p. 553.

## **ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ДЫХАТЕЛЬНОГО РАССТРОЙСТВА НОВОРОЖДЕННОГО: ОСОБЕННОСТИ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ТАКТИКИ РЕСПИРАТОРНОЙ ТЕРАПИИ В НЕОНАТАЛЬНОМ РЕАНИМАЦИОННОМ ОТДЕЛЕНИИ.**

*<sup>1,2</sup>Завьялов О.В., <sup>1</sup>Пасечник И.Н., <sup>2,3</sup>Игнатко И.В. ·*

*<sup>1</sup>Центральная государственная медицинская академия Управления Делами  
Президента России, Москва*

*<sup>2</sup>Городская клиническая больница им. С.С. Юдина, Москва*

*<sup>3</sup>Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский  
Университет), Москва*

---

**Актуальность.** Выхаживание детей с массой тела менее 1000 г, рожденных ранее 28-й недели гестации, – одна из самых актуальных и сложных медико-

организационных проблем современной перинатологии и неонатальной реаниматологии [1, 2]. В развитых странах и перинатальных центрах нашей страны среди рожденных с массой тела 500–750 г (22–25 нед) выживают 55–75% детей, с массой тела 751–1000 г (26–28 нед) – 88%. По данным Европейского консенсуса, приводятся следующие цифры возникновения СДРН в зависимости от длительности гестации: 24–25 нед – 92%, 26–27 нед – 88%, 28–29 нед – 76%, 30–31 нед – 57%. К факторам риска возникновения СДРН относят: внутриутробные интранатальные инфекции, перинатальную гипоксию, асфиксию и сахарный диабет у матери. Основой СДРН являются: незрелость структуры легочной ткани и дефицит сурфактанта [1–2]. Сурфактант у плода начинает вырабатываться с 20–24 нед внутриутробного развития. Под влиянием глюкокортикостероидов (ГКС) синтез сурфактанта повышается, а в условиях ацидоза, полицитемии, гипоксемии, гипероксии, баротравмы и волюм-травмы легких, инфекции – снижается.

Клиническими признаками СДРН является одышка (более 60 дыханий в минуту), экспираторные шумы, ретракция (западение, уменьшение объема) грудной клетки на выдохе. Дополнительными признаками дыхательной недостаточности являются: напряжение крыльев носа, приступы апноэ, цианоз (периоральный, позднее генерализованный), раздувание щек (дыхание «трубача»), парадоксальное дыхание (западение передней брюшной стенки на вдохе), пена у рта [1-2].

Оценку степени выраженности дыхательной недостаточности при СДРН у недоношенных детей принято проводить по шкале Сильверман–Андерсен (W.A. Silverman – D. Anderson, 1956). Врач-неонатолог ориентируется на 5 признаков: состояние верхней части грудной клетки; ретракция межреберных промежутков; ретракция мечеобразного отростка; раздувание крыльев носа; стон на выдохе (грантинг). По шкале Сильверман–Андерсен при суммарной оценке в 10 баллов у новорожденного наблюдается крайне тяжелый СДРН, 6–9 баллов – тяжелый, 5 баллов – средней степени, ниже 5 – начинающийся СДРН [1-2].

Лечение пациентов с СДРН подробно описано в профильных российских и зарубежных клинических рекомендациях [1-3]. Стартовая терапия предусматривает эндобронхиальное введение препаратов сурфактанта. Неинвазивная ИВЛ – относительно новый метод респираторной поддержки у новорожденных, поэтому в настоящее время данные о его эффективности довольно ограничены и противоречивы [4-5]. Согласно Европейским клиническим рекомендациям по тактике ведения новорожденных с РДСН следует: а) неинвазивная респираторная поддержка является наиболее предпочтительной стратегией оптимизации оксигенации и элиминации

углекислого газа при РДСН или высоком риске его развития; б) основная задача врача при лечении новорожденных с РДСН – минимизация длительности ИВЛ [3]. Режим DUOPAP (Duo positive airway pressure) – двухуровневое положительное давление в дыхательных путях – аналог режима ВІРАР (Biphasic positive airway pressure) – является разновидностью неинвазивной ИВЛ с управлением по давлению на фоне сохраненного спонтанного дыхания пациента, при этом давления, создаваемые аппаратом на вдохе и выдохе, различны [4-5].

**Цель исследования:** выявить особенности дифференцированной тактики респираторной терапии при лечении синдрома дыхательного расстройства новорожденного в неонатальном реанимационном отделении.

**Материал и методы.** Ретроспективный анализ проведен на клинической базе отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) №1 родильного дома Перинатального центра ГKB имени С.С. Юдина города Москвы в период с января 2018 г. по декабрь 2021 г. Согласно нашему дизайну, в исследование были включены 90 пациентов с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ)- массой тела менее 1000 граммов при рождении с предварительным диагнозом синдрома дыхательного расстройства новорожденного (СДРН) в раннем неонатальном периоде – в первые 168 часов жизни недоношенных детей.

Критериями включения в исследование служили: масса тела ребенка при рождении 700–999 г; возраст новорожденного от 0 до 168 ч; наличие у новорожденного дыхательной недостаточности (СДР) средней и (или) тяжелой степени тяжести; проведение ребенку с ЭНМТ с рождения и (или) в ОРИТ респираторной терапии в режиме SIMV (Synchronized intermittent mandatory ventilation) и (или) DUOPAP; наличие информированного согласия родителей на включение ребенка в группу научного исследования. Критериями исключения являлись: масса тела ребенка меньше 700 и более 999 граммов; возраст новорожденного при лечении (и/или проведении респираторной терапии) в ОРИТ более 168 ч (поздний неонатальный период).

Стабилизацию состояния (реанимационные мероприятия) в родильном зале всем новорожденным детям с ЭНМТ проводили согласно профильному методическому письму [2]. Всем детям с ЭНМТ в первые минуты жизни в родильном зале осуществлялась заместительная сурфактантная терапия из расчета 200 мг/кг эндотрахеально болюсно. Дальнейшее продолжение стандартной интенсивной терапии в родильном зале и в ОРИТ проводилось согласно отечественным клиническим рекомендациям РАСПМ 2016 г., Европейским согласительным рекомендациям 2019 г. [3]. Все родители детей, включенных в исследование, подписали информированное согласие. Средняя масса тела детей –  $850 \pm 149$  граммов, средний срок гестации –  $28 \pm 4$  недели.

Клинический протокол исследования рассмотрен и одобрен локальным этическим комитетом больницы [6].

Все пациенты в зависимости от выраженности дыхательной недостаточности, оцененной по шкале Сильверман–Андерсена и данных определяемой по монитору преддуктальной пульсоксиметрии ( $SpO_2$ ), были разделены на 3 группы. В 1-ю группу включили пациентов с тяжелым РДС с оценкой  $\geq 6$  баллов по шкале Сильверман–Андерсен и пульсоксиметрией ( $SpO_2$ )  $< 88\%$ , им проводили ИВЛ в режиме SIMV (Synchronized intermittent mandatory ventilation – синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция). При уменьшении выраженности дыхательной недостаточности рассматривали возможность перевода на респираторную терапию в режим DUOPAP. Во 2-ю группу вошли дети с 4–5 баллами по шкале Сильверман–Андерсен и пульсоксиметрией ( $SpO_2$ ) 88–92%, им проводили ИВЛ в режиме DUOPAP через назальные канюли, однако при его неэффективности рассматривали возможность проведения респираторной терапии в режиме SIMV через интубационную трубку. 3-ю группу составили дети с оценкой  $\leq 4$  баллам по шкале Сильверман–Андерсен и пульсоксиметрией  $SpO_2 > 92\%$ , у них применяли ИВЛ в режиме DUOPAP через назальные канюли. Необходимо отметить, что пульсоксиметрический датчик мы устанавливали по общепринятой методике при начальных мероприятиях мониторинга состояния новорожденного с первых минут жизни: в области запястья или предплечья правой руки ребенка («преддуктально») [6].

**Результаты и обсуждение.** В результате проведенных исследований выработаны основные и дополнительные критерии для проведения стартовой и (или) продленной респираторной терапии в режиме DUOPAP. Основные критерии:

- 1) целевые показатели газового состава и кислотно-основного состояния капиллярной крови:  $pH > 7,30$ ;  $pO_2 > 40$ ;  $pCO_2 < 60$ ;  $BE > 10$ ;
- 2) возможность поддержания целевого уровня насыщения крови кислородом (сатурации,  $SpO_2$ ) при мониторинговом контроле в диапазоне 88–92%.

Среди дополнительных критериев нами выделены следующие:

- 1) оценка тяжести по шкале Апгар на 1-й минуте больше 3-х баллов;
- 2) частота сердцебиения (ЧСС)  $> 100$  в минуту и показатель среднего АД (срАД)  $\geq$  гестационному возрасту в неделях;
- 3) наличие регулярного спонтанного дыхания и (или) наличие грантинга («стонущего» дыхания) в течение не более 15 минут;
- 4) оценка по шкале Сильверман–Андерсен  $< 6$  баллов и (или) потребность в кислороде ( $FiO_2$  не  $> 0,35$ );

5) отсутствие случаев апноэ (кратковременной остановки дыхания) и (или) брадикардии; и (или) снижения пульсоксиметрии (при мониторинге,  $SpO_2 < 88\%$ ) – не более 2-х случаев в течении первого часа при проведении респираторной терапии в режиме DUOPAP у детей с ЭНМТ в раннем неонатальном периоде.

Определены противопоказания для проведения стартовой и (или) продленной респираторной терапии в режиме DUOPAP: состояние новорожденного по данным клинико-лабораторного мониторинга не соответствуют одному из основных и (или) более чем двум дополнительным критериям; наличие у ребенка проявлений сердечно-сосудистой недостаточности и потребности в проведении им кардиотонической терапии (титровании допамина в дозе  $>5$  мкг/кг/мин и/или титровании добутамина в дозе  $>3$  мкг/кг/мин); наличие или подозрение на наличие у новорожденного с ЭНМТ врожденных пороков развития любого органа и (или) системы органов, особенно, челюстно-лицевой области; наличие сведений и (или) документов у матери родившегося ребенка с ЭНМТ о проводимом перинатальном консилиуме с заключением о необходимости родоразрешения в учреждении 3-го уровня и неблагоприятном прогнозе для жизни ребенка [6].

Таким образом, анализ кислотно-основного состояния и газового состава капиллярной крови, оценка респираторных индексов и гемограммы – надежные показатели эффективного и безопасного стартового и (или) пролонгированного проведения респираторной терапии в режиме DUOPAP через назальные канюли у детей с ЭНМТ в раннем неонатальном периоде. Клиническая оценка РДС при рождении по шкале Сильверман–Андерсен  $\leq 4$  баллов с пульсоксиметрией ( $SpO_2 > 92\%$ ) и наличие регулярного спонтанного дыхания допускают стартовое проведение респираторной терапии в режиме DUOPAP через назальные канюли у детей с ЭНМТ в раннем неонатальном периоде.

Клиническая оценка РДС в динамике по шкале Сильверман–Андерсен 4–5 баллов с пульсоксиметрией ( $SpO_2$  90–94%) и стабильная гемодинамика с отсутствием инфекционного токсикоза позволяют пролонгированное проведение респираторной терапии в режиме DUOPAP через назальные канюли у детей с ЭНМТ в раннем неонатальном периоде. Асфиксия тяжелой степени тяжести, выраженный инфекционный процесс, отсутствие у плода курса антенатально стероидной профилактики РДС, нерегулярное самостоятельное спонтанное дыхание и клиническая оценка РДС при рождении с оценкой по шкале Сильверман–Андерсен  $>6$  баллов и пульсоксиметрией ( $SpO_2 < 88\%$ ) – неонатальные факторы, исключающие стартовое проведение респираторной терапии в режиме DUOPAP у детей с ЭНМТ в первые часы и сутки жизни.

Формирование группы показаний и противопоказаний к респираторной терапии у детей с ЭНМТ при рождении – важный профилактический инструмент по минимизации вентилятор-ассоциированных повреждений легких и внутрижелудочковых кровоизлияний в раннем неонатальном периоде. Дифференцированный подход с персонифицированным выбором врачом респираторной тактики индивидуально по отношению к каждому ребенку с ЭНМТ – позволяет снизить продолжительность ИВЛ, перинатальные потери и повысить качество жизни новорожденных.

**Заключение.** Особенности дифференцированной тактики респираторной терапии при лечении синдрома дыхательного расстройства новорожденного в неонатальном реанимационном отделении определяются на основании комплексной оценки совокупности перинатальных анамнестических и клинико-инструментальных предикторов: степени выраженности дыхательной недостаточности, анализа материнских и неонатальных факторов риска, полноты проведенного курса антенатальной профилактики респираторного дистресс синдрома плода, первичной кардио-респираторной адаптации новорожденного в условиях операционной (родильного зала) непрерывного мониторинга витальных функций, оперативной оценки газового состава крови и гемодинамического состояния пациента. Важным при оптимальном выборе стартовой респираторной терапии в раннем неонатальном периоде у детей с экстремально низкой массой тела при рождении безусловно являются многие персонализированные критерии: гестационный возраст, масса тела и соответствие массо-ростовой оценки недоношенного новорожденного к своему гестационному возрасту в неделях.

#### *Литература*

1. Шабалов Н.П. Неонатология: учеб пособие: в 2 т. 6-е изд. испр. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019; Т.1; 707 с.
2. Ведение новорожденных с респираторным дистресс-синдромом.- 2015. Клинические рекомендации (протоколы) по неонатологии. Ред. Д.О. Иванов. СПб: Информ–Навигатор, 2016; 464 с.
3. Межинский С.С., Карпова А.Л., Мостовой А.В. и др. Обзор Европейских согласительных рекомендаций по ведению новорожденных с респираторным дистресс синдромом – 2019. *Неонатология: новости, мнения, обучение.* 2019; 7 (3): 46–58.
4. Александрович Ю.С., Пшениснов К.В. Респираторная поддержка при критических состояниях в педиатрии и неонатологии: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020; 272 с.
5. Кулен Р., Гутманн Й., Россент Р. Новые методы вспомогательной вентиляции легких. Пер. с немецкого. М.: Медицина, 2004; 160 с
6. Завьялов О.В., Маренков В.В., Дементьев А.А., Пасечник И.Н. Синдром дыхательных расстройств у детей с экстремально низкой массой тела при рождении: особенности проведения неинвазивной респираторной терапии в раннем неонатальном периоде. *Вопросы практической педиатрии.* 2020; 15(6): 94-102.

## **ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ – ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КОРРЕКЦИИ И ИНВАЛИДНОСТЬ**

*Зубов Л.А.*

*Северный государственный медицинский университет, Архангельск*

---

**Актуальность.** Благодаря развитию кардиохирургии снизилась смертность пациентов с врожденными пороками сердца (ВПС), в том числе младенческая смертность [1]; приблизительно 90 % детей со сложными формами ВПС доживают до взрослого возраста [5]. ВПС вносят существенный вклад в показатели детской инвалидности и смертности, требуют значительных экономических затрат на хирургическую коррекцию, на социальную помощь детям-инвалидам [3].

Проблема инвалидности у детей является актуальной проблемой медицины, что аргументируется убедительными данными международной статистики, согласно которой число инвалидов во всех странах велико и четко прослеживается тенденция к его увеличению. Еще в 1989 г. на Международной конференции по X пересмотру МКБ принята Международная номенклатура нарушений, ограничений жизнедеятельности, и социальной недостаточности. Инвалидность является частным случаем снижения трудоспособности или ограничения жизнедеятельности, а также социальной недостаточности, получившей формальный правовой статус по решению специальной комиссии. Согласно Приказа Минтруда России №585н от 27 августа 2019 г., категория «ребенок-инвалид» устанавливается при наличии у ребенка II, III либо IV степени выраженности стойких нарушений функций организма, обусловленных заболеваниями, последствиями травм и дефектами [2].

Своевременная диагностика, современные достижения кардиохирургии и адекватная реабилитация позволили обеспечить достойное качество жизни большинства детей с ВПС, в том числе и со сложными комбинированными пороками. Оценка степени восстановления и адаптации гемодинамики после операции, проведение реабилитационных мероприятий у таких детей требует комплексного подхода. Большое разнообразие ВПС с различной гемодинамикой иногда вызывает затруднения при экспертной оценке степени и прогноза функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы у детей.

**Цель исследования.** Проанализировать критерии установления инвалидности у детей с ВПС, выявить сложные и спорные моменты при проведении медико-социальной экспертизы (МСЭ) для оптимизации комплексной оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы до и после кардиохирургической коррекции ВПС и выработки единых практических подходов к установлению инвалидности у детей с ВПС.



**Материалы и методы.** Проанализированы критерии установления инвалидности у детей с ВПС, освидетельствованных в Бюро медико-социальной экспертизы по Архангельской области в 2019 году (до ограничительных мероприятий в период до пандемии).

**Результаты и обсуждение.** В Архангельской области в 2019 году имели категорию «ребенок-инвалид» 2828 детей и подростков. Из них с разными врожденными пороками развития – 744 ребенка (22,3 %), в том числе с ВПС - 165 (5,9 %). Зарегистрировано 8 766 детей в возрасте 0-17 лет с ВПС. Прооперировано по поводу ВПС за год 124 ребенка, в том числе 24 ребенка - с использованием искусственного кровообращения, а 46 детям была выполнена эндоваскулярная коррекция.

Благодаря сложившейся практике совместного решения экспертных вопросов выработаны единые практические подходы к установлению инвалидности у детей с ВПС. Оценка степени стойких нарушений функций системы кровообращения основана на оценке выраженности клинико-функциональных проявлений с учетом характера порока; типа проведенной хирургической коррекции ВПС по классификации Friedli В.; недостаточности кровообращения (классификация Василенко В.Х. и Стражеско Н.Д., в раннем возрасте - по Н.А.Белоконь); функционального класса согласно классификации NYHA (в раннем возрасте – по Ross); наличия нарушений сердечного ритма и проводимости, синкопальных состояний; изменений клапанного аппарата сердца и сосудов.

При оценке учитывались другие факторы патологического процесса - наличие легочной гипертензии; наличие послеоперационных осложнений (сердечной, дыхательной недостаточности, повреждений проводящей системы сердца, гемоперикард, пневмоторакс, парез левого купола диафрагмы и пр.); вовлечение органов-мишеней, а также наличие сопутствующих, ухудшающих прогноз состояний (нарушения физического, психомоторного и речевого развития, хромосомные нарушения, заболевания органов дыхания, анемия, рахит, гипотрофия, недоношенность, деформации грудной клетки и позвоночника и др.).

В то же время у экспертов возникают сложности из-за нечетко отраженных в документах критериях инвалидности. Среди них следует отметить: при многих сложных ВПС у детей имеется не только застойная, но и гипоксемическая НК; критерии нарушения функции и анатомии атриовентрикулярных клапанов и клапанов магистральных сосудов; состояние внутрисердечной гемодинамики; оценка реабилитационного потенциала и реабилитационного прогноза у растущего ребенка.

Оперативная коррекция ВПС, даже радикальная, не всегда позволяет полностью устранить нарушение функции кровообращения, устранить или уменьшить ограничения основных категорий жизнедеятельности детей [4]. При определении функционального прогноза следует пользоваться классификацией типов коррекции ВПС, предложенной Friedli и основанной на вероятности того, что пациенту потребуется хирургическое вмешательство в дальнейшем:

1. Истинная полная коррекция приводит к восстановлению нормальной сердечной анатомии и функции и обычно возможна при вторичных ДМПП, ДМЖП, открытом артериальном протоке (ОАП), КоА. Удельный вес детей с вышеперечисленными пороками сердца, которым была проведена истинная полная коррекция, составляют больше половины детей. Поздние осложнения (нарушения ритма и проводимости сердца, значимая реканализация дефектов) возникают редко; большинство детей способны вести нормальную жизнь без повторного хирургического вмешательства.

2. Анатомическая коррекция с остаточными явлениями возможна у пациентов с тетрадой Фалло, дефектами атриовентрикулярной перегородки и клапанными обструкциями, устраняемыми путем вальвулотомии или пластики клапана. У них могут сохраняться остаточные дефекты, такие как недостаточность клапанов, аритмии, метаболические нарушения, приводящие к умеренным нарушениям функции кровообращения.

3. Коррекция с использованием протезных материалов применяется у пациентов, которым требуется анастомоз между правым желудочком и легочной артерией (при изолированном стенозе легочной артерии, пульмональной атрезии с ДМЖП, truncus arteriosus). Вследствие соматического роста и дегенерации протезного материала данной категории пациентов требуется повторная операция для замены протеза.

4. Физиологическая коррекция (операции Senning и Mustard по поводу ТМА, операции Fontan у пациентов с трехкамерным сердцем) устраняет нарушения сердечно-сосудистой физиологии, но не устраняет анатомических нарушений. У таких пациентов могут развиваться поздние осложнения, которые потребуют повторного хирургического и консервативного вмешательства.

Данную классификацию можно использовать в практике педиатров и детских кардиологов при направлении на медико-социальную экспертизу для прогнозирования нарушений функций кровообращения у детей после оперативной коррекции ВПС и для планирования дальнейшего наблюдения.

Современными критериями инвалидности у детей с ВПС является нарушение здоровья с умеренной (и более выраженной) степенью выраженности стойких нарушений функций сердечно-сосудистой системы:

1. Пороки сердца и крупных сосудов до проведения оперативного лечения и после радикального оперативного устранения порока с умеренными нарушениями гемодинамики и функций сердечно-сосудистой системы: ХСН IIА стадии, ФК II (подтвержденные клинико-лабораторными данными и данными инструментальных методов обследования).
2. Наличие осложнений (рестеноз, дисфункция клапана, реканализация дефекта, инфекционный эндокардит) после оперативной коррекции порока: поздние (спустя 2 - 3 недели после операции) и отдаленные (через 3 недели до 2 - 3 месяцев) и/или наличие отягощающей сопутствующей патологии с умеренными нарушениями функций организма.
3. Необходимость в повторном хирургическом вмешательстве, в том числе с использованием протезных материалов.
4. Сложные пороки на период проведения этапного хирургического лечения или паллиативного лечения.
5. Умеренные нарушения сердечного ритма и проводимости: *желудочковые экстрасистолы* (представленность эктопического ритма от 10 до 20% за сутки по данным суточного ЭКГ мониторинга) или *наджелудочковые экстрасистолы и наджелудочковые тахикардии* (представленность эктопического ритма от 20 до 30% за сутки по данным суточного ЭКГ мониторинга); *атриовентрикулярная или синоатриальная блокада 2 степени*, требующие постоянной медикаментозной коррекции.
6. Наличие сердечных и сосудистых имплантатов и трансплантатов (ХСН IIА, наличие имплантированного ЭКС; наличие сосудистого импланта, периодически требующего замены в связи с ростом ребенка).

**Заключение.** При проведении медико-социальной экспертизы оценка степени выраженности клинико-функциональных проявлений должна учитывать: наличие недостаточности кровообращения, гипертонический синдром; легочную гипертензию, нарушения сердечного ритма, кардиогенные синкопальные состояния; гипоксемический синдром; реабилитационный прогноз, адаптацию и восстановление внутрисердечной гемодинамики после хирургической коррекции. Клинико-функциональные и прогностические критерии установления инвалидности при ВПС с различной гемодинамикой облегчает проведение медико-социальной экспертной оценки степени и прогноза функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы у детей.

#### **Литература**

1. Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия – 2020. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения / Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 2021. - 226 с.
2. Приказ Минтруда России № 585н от 27 августа 2019 г. О классификациях и критериях, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы.

3. Пронина Е.В., Гаджимирзоева З.М. Инвалидность детей, оперированных по поводу врожденного порока сердца. Бюллетень Федерального центра сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова. 2010; 6: 58.
4. Романова З.А., Науменко Л.И. Некоторые аспекты инвалидности детей, оперированных по поводу врожденных пороков сердца. Медико-социальная экспертиза и реабилитация, № 3, 2013, с.38-41
5. Kirkpatrick J. N., Kaufman B. Why Should We Care About Ethical and Policy Challenges in Congenital Heart Disease? // World Journal for Pediatric and Congenital Heart Surgery. - 2013. - Vol. 4, № 1. - P. 7 - 9.

## **ВЛИЯНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ И СОСТОЯНИЕ ИММУНИТЕТА У ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ**

*Иллек Я.Ю., Суетина И.Г., Хлебникова Н.В., Мищенко И.Ю., Леушина Н.П., Вязникова М.Л., Соловьёва Г.В., Рысева Л.Л.*

*Кировский государственный медицинский университет, Киров*

---

**Актуальность.** Аллергический ринит является наиболее распространённой аллергопатией. У детей с атопическим дерматитом часто диагностируется сопутствующий аллергический ринит, также у детей аллергический ринит может возникнуть как самостоятельное заболевание и его проявления обычно начинают отмечаться в возрасте 4-6 лет. В развитии аллергического ринита важная роль принадлежит наследственной предрасположенности, атопии и гиперреактивности слизистой оболочки носа. Пусковыми факторами аллергического ринита выступают бытовые, эпидермальные, пыльцевые, грибковые, вирусные и бактериальные аллергены. В соответствии с классификацией Bousquet J. (2001), рекомендованной экспертами ВОЗ (2003) для применения в клинической практике, выделяют [1] интермиттирующий (сезонный, острый, случайный) и персистирующий (круглогодичный, хронический, длительный) аллергический ринит.

Современное комплексное лечение детей с аллергическим ринитом базируется на элиминации аллергенов, применении деконгестантов, антигистаминных препаратов, кромонов и интраназальных глюкокортикостероидов. Однако современная комплексная терапия часто недостаточно эффективна и не обеспечивает наступление продолжительной клинической ремиссии у больных персистирующим аллергическим ринитом.

В настоящее время в комплексном лечении ряда острых и хронических заболеваний у взрослых лиц и детей разного возраста успешно применяют озонотерапию, которая обладает противовоспалительным, обезболивающим, дезинтоксикационным, бактерицидным, вируцидным, фунгицидным, антиоксидантным и иммуномодулирующим действиями, активизирует метаболизм [2]. Однако в лите-

ратуре отсутствуют данные об использовании озонотерапии в комплексе лечебных мероприятий у детей с аллергическим ринитом, что послужило основанием для проведения настоящего исследования.

**Цель исследования.** Определить влияние озонотерапии на клинические показатели и состояние иммунологической реактивности при персистирующем аллергическом рините у детей.

**Материал и методы исследования.** Под наблюдением находились 100 детей в возрасте 5-10 лет (57 мальчиков и 43 девочки) со среднетяжёлым персистирующим аллергическим ринитом (ПАР), которые были подразделены на две группы в зависимости от проводимой терапии. Первая группа больных (47 пациентов) получала комплексную общепринятую терапию, вторая группа больных (53 пациента) – комплексное лечение в сочетании с озонотерапией. Родителям пациентов обеих групп давали советы по созданию гипоаллергенных условий быта, пациентам рекомендовали индивидуальную гипоаллергенную диету. Больным первой группы назначали зиртек (внутри по 10 капель, 1 раз в день, в течение двух недель), називин в виде спрея (0,05% по 1 ингаляции 2 раза в день, в течение недели), авамис в виде спрея (впрыскивание по 1 дозе (27,5 мкг) в каждый носовой ход, 1 раз в день, в течение двух недель). Больным второй группы назначали в целом такое же комплексное лечение, но в сочетании с озонотерапией, используя оториноларингологический аппарат «Тонзиллор-ММ» (работчик: НПП «Метромед», г. Омск) для низкочастотной ультразвуковой санации слизистой оболочки носа путём напыления струйно-аэрозольным факелом (пять напылений по 10 секунд для каждой половины носа, ежедневно, в течение 10 дней) озонированной 10% масляной эмульсии [3].

Первый курс комплексной общепринятой терапии и первый курс комплексного лечения в сочетании с озонотерапией проводили пациентам соответствующих групп с 1-2 дня наблюдения, второй курс комплексной общепринятой терапии и второй курс комплексного лечения в сочетании с озонотерапией – через три месяца от начала наблюдения. При проведении сеансов озонотерапии осложнений и побочных реакций у пациентов не возникало.

Для оценки состояния иммунитета у 100 пациентов со среднетяжёлым персистирующим ринитом в первые 1-2 дня наблюдения (период обострения заболевания) и через 17-20 дней от начала наблюдения и лечения (период клинической ремиссии) определяли содержание популяций и субпопуляций лимфоцитов (CD3-л, CD4-л, CD8-л, HLA-DR<sup>+</sup>-л, CD16-л, CD20-л) в крови, вычисляли иммунорегуляторный индекс (ИРИ) CD4/CD8, исследовали содержание иммуноглобулинов IgG, IgA, IgM, IgE и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в

сыворотке крови, показатели фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН), фагоцитарного индекса (ФИ) и теста восстановления нитросинего тетразолия в цитоплазме нейтрофилов (НСТ-тест), функциональную активность паттерн-распознающих рецепторов – толл-подобных рецепторов (Toll-likereceptor) TLR2 и TLR6. Контрольную группу в этих исследования составили 83 практически здоровых детей аналогичного возраста, проживающих в г. Кирове и Кировской области.

**Результаты и обсуждение.** Наблюдения показали, что комплексная общепринятая терапия и комплексное лечение в сочетании с озонотерапией, проводимые в соответствующих группах больных среднетяжёлым ПАР, способствовали улучшению самочувствия и аппетита, нормализации сна, уменьшению, а затем исчезновению охриплости голоса и спастического кашля, нормализации носового дыхания, прекращению зуда в носу и чихания, прекращению слизистых или водянистых выделений из носа, нормализации риноскопической картины. Наступление полной клинической ремиссии в первой группе больных ПАР, получавших комплексную общепринятую терапию, констатировалось спустя  $16,8 \pm 0,4$  суток от начала лечения, а во второй группе больных ПАР, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией – спустя  $13,1 \pm 0,5$  суток от начала лечения.

В первой и во второй группах больных ПАР в периоде обострения заболевания отмечалось увеличение относительного и абсолютного количества CD3-л, уменьшение относительного количества CD4-л, увеличение относительного и абсолютного количества CD8-л, уменьшение ИРИ, уменьшение относительного количества HLA-DR<sup>+</sup>-л, уменьшение относительного количества CD16-л при увеличении абсолютного количества этих клеток, увеличение относительного и абсолютного количества CD20-л в крови. В периоде клинической ремиссии в первой и во второй группах больных ПАР регистрировались неоднозначные изменения содержания лимфоцитарных клеток в крови. Так, в первой группе больных ПАР, получавших комплексную общепринятую терапию, в периоде клинической ремиссии имело место увеличение относительного и абсолютного количества CD3-л, уменьшение относительного количества CD4-л, увеличение относительного и абсолютного количества CD8-л, уменьшение относительного количества HLA-DR<sup>+</sup>-л, увеличение относительного и абсолютного количества CD20-л в крови. Во второй группе больных ПАР, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией, в периоде клинической ремиссии регистрировалось только увеличение абсолютного количества CD3-л при отсутствии достоверных изменения содержания других лимфоцитарных клеток в крови.

В обеих группах больных ПАР в периоде обострения заболевания констатировались одинаковые по характеру сдвиги содержания сывороточных иммуноглобулинов, которые проявлялись в повышении содержания IgG и IgM, резко выраженном повышении содержания IgE при отсутствии существенных изменений содержания IgA и ЦИК в сыворотке крови. В периоде клинической ремиссии в первой группе больных ПАР, получавших комплексную общепринятую терапию, регистрировалось высокое содержание IgG, IgM и IgE при отсутствии достоверных изменений содержания IgA и ЦИК в сыворотке крови. Во второй группе больных ПАР, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией, в периоде клинической ремиссии отмечалось только повышение содержания IgE, тогда как содержание других иммуноглобулинов и ЦИК не отличалось от содержания их в сыворотке крови у практически здоровых детей.

В первой и во второй группах больных ПАР в периоде обострения заболевания констатировалось повышение ФАН при понижении значений ФИ и НСТ-теста. В периоде клинической ремиссии в первой группе больных ПАР, получавших комплексную общепринятую терапию, сохранялось повышение ФАН при снижении значений ФИ и НСТ-теста, тогда как во второй группе больных ПАР, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией, значения ФИ и НСТ-теста существенно не отличались от показателей фагоцитоза у практически здоровых детей.

В обеих группах больных ПАР в периоде обострения заболевания достоверных изменений экспрессии TLR2 и TLR6 на лейкоцитарных клетках не выявлялось. В периоде клинической ремиссии в первой группе больных ПАР, получавших комплексную общепринятую терапию, регистрировалось повышение плотности экспрессии TLR2 на лимфоцитах, повышение плотности экспрессии TLR6 на моноцитах и нейтрофилах, повышение относительного количества нейтрофилов, экспрессирующих TLR6. Во второй группе больных ПАР, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией, в периоде клинической ремиссии выявлялось повышение плотности экспрессии TLR2 на лимфоцитах, повышение плотности экспрессии TLR6 на моноцитах и нейтрофилах, повышение относительного количества моноцитов и нейтрофилов, экспрессирующих TLR2, и повышение относительного количества нейтрофилов, экспрессирующих TLR6.

В первой группе детей со среднетяжёлым ПАР, получавших комплексную общепринятую терапию, спустя  $3,9 \pm 0,3$  месяца от начала клинической ремиссии вновь появлялись признаки обострения заболевания. Во второй группе детей со среднетяжёлым ПАР, которым наряду с комплексным общепринятым лечением были проведены два курса озонотерапии с интервалом между ними в три месяца,

клинических признаков обострения заболевания не регистрировалось в течение  $9,3 \pm 0,2$  месяцев.

**Заключение.** Представленные данные свидетельствуют о том, что включение озонотерапии в комплексное лечение детей, страдающих среднетяжёлым ПАР, обеспечивало более быстрое наступление полной клинической ремиссии. В периоде клинической ремиссии во второй группе больных среднетяжёлым ПАР, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией, в отличие от больных второй группы, получавших только комплексную общепринятую терапию, регистрировалась нормализация большинства параметров иммунологической реактивности, а также более выраженное повышение функциональной активности TLR2 TLR6, что является признаком высокой неспецифической противомикробной резистентности.

Проведение повторного курса комплексного лечения в сочетании с озонотерапией (через три месяца после первого курса) второй группе больных ПАР обеспечивало сохранение полной клинической ремиссии, продолжительность которой превышала в 2,4 раза её продолжительность в первой группе больных ПАР. Результаты исследований указывают на высокие клинический, иммуномодулирующий и противорецидивный эффекты озонотерапии, что позволяет рекомендовать широкое использование её в комплексе лечебных мероприятий при персистирующем аллергическом рините у детей.

#### **Литература**

1. Балаболкин И.И., Ксензова Л.Д., Рылеева И.В. и др. Аллергические риниты. В кн.: Детская аллергология (под ред. А.А. Баранова, И.И. Балаболкина). М.: 2006.-С.121-137.
2. Масленников О.В., Конторщикова К.Н., Шахов Б.Е. Руководство по озонотерапии. Издание третье, переработанное и дополненное. Нижний Новгород, 2012.-326 С.
3. Педдер В.В., Овчинников Ю.М., Хрусталёв Е.В. и др. ОЗОН/НО-технологии в лечении заболеваний лор-органов (под общей ред. В.В. Педдера и Ю.М. Овчинникова). 2-е издание, исправленное и дополненное. Омск, 2013.-40 С.

## **ОСОБЕННОСТИ МОЛОЧНОГО ПИТАНИЯ У ДЕТЕЙ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА (обзор литературы)**

**Каменева Ю.В., Шумов А.В.**

**Северный государственный медицинский университет, Архангельск**

---

**Актуальность.** Функциональные расстройства органов пищеварения характеризуются постоянными или повторяющимися симптомами нарушения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), чаще всего у детей раннего возраста, при отсутствии структурных или биохимических нарушений. Чаще всего, данные нарушения являются результатом недостаточной адаптации в ответ на внутренние или внешние стимулы и, самое главное, никак не влияют на нормальное развитие ребенка



[2]. Среди функциональных нарушений ЖКТ у детей 1 года жизни чаще всего встречаются срыгивания, колики и запоры.

Анализируя разнообразные причины возникновения данных отклонений, необходимо отметить, что важную роль играет течение пренатального, интранатального и неонатального периодов. Стоит отметить и такую причину, как частое необоснованное назначение антибактериальных препаратов детям, в результате чего может измениться и нарушиться процесс формирования биоценоза кишечника. Многочисленными исследованиями доказано, что в работе ЖКТ важную роль играют бифидо- и лактобактерии, при снижении которых в кишечнике ребенка отмечается рост условно-патогенной микрофлоры. Наличие у этой микрофлоры протеолитической активности может вызывать образование метаболитов и газов, которые оказывают воздействие на болевые рецепторы, находящиеся в кишечнике. [1] Среди представителей группы лактобактерий можно выделить *L.reuteri* (LR) и *L.rhamnosus.*, которые препятствуют росту условно-патогенной микрофлоры и осуществляют поддержание биоценоза кишечника.

**Цель исследования:** провести анализ отечественной и зарубежной литературы, посвященной проблеме молочного питания у детей с функциональными расстройствами пищеварения за последние 5 лет.

**Результаты.** *О пользе грудного молока.* Наличие непосредственных и отдаленных положительных эффектов грудного вскармливания сегодня не вызывает сомнений. Этому подтверждение многочисленные зарубежные и российские исследования. По данным ВОЗ, кормление ребенка грудным молоком на протяжении первых четырех месяцев жизни снижает риск развития различной патологии, в том числе заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Согласно мнению И.Н.Захаровой, грудное молоко отвечает всем необходимым требованиям ребёнка в получении питательных веществ, микро- и макроэлементов для роста и развития организма [3]. Химический состав грудного молока непостоянен и меняется в различные периоды лактации, удовлетворяя тем самым возрастающие потребности ребенка. Необходимо отметить важную роль грудного молока в развитии нервной системы, психоэмоционального состояния [4].

В исследовании Л.М.Панасенко и Т.В.Карцевой "Правильное питание в раннем возрасте - залог здоровья в будущем" сделан акцент на высокое содержание в грудном молоке антител, иммунных комплексов, активных лейкоцитов, лизоцима, макрофагов, секреторных иммуноглобулинов А, лактоферрина, бифидо- и лактобактерий, способствующих повышению защитных функций детского организма. Содержащаяся в грудном молоке лактоза, способствует размножению бифидобактерий, необходимых для работы ЖКТ [4].

*Возможности искусственного вскармливания.* Фармакологическая промышленность сегодня шагнула далеко вперед, производя различные детские смеси, которые по составу максимально приближены к женскому молоку. Специалисты ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» утверждают, что адаптация молочных смесей проводится по всем компонентам - белкам, жирам, углеводам, витаминам, минералам, дабы обеспечить организм ребёнка всем необходимым для полноценного роста и развития [6].

Большая часть смесей выполнена с использованием белка коровьего молока. В промышленности также используется козье молоко. Достоинством таких смесей являются более мелкие молекулы белка казеина, которые развивающейся пищеварительной системе ребенка проще переварить. Кроме того, козье молоко богато природными олигосахаридами. Их содержание в козьем молоке в 5-10 раз выше, чем в коровьем. Согласно исследованиям, из 14 изученных олигосахаридов козьего молока 5 идентичны олигосахаридам грудного молока. Результаты клинической апробации одной из таких смесей показали общий положительный эффект на функционирование ЖКТ младенцев в виде уменьшения частоты и интенсивности проявлений симптомов функциональных нарушений пищеварения у детей с минимальными проявлениями дисфункций ЖКТ, нормализации характера стула у детей со склонностью к запорам, хорошей переносимости. [5]

При возникновении проблем с введением обычных адаптированных смесей может решаться вопрос о введении лечебных смесей, содержащих, например, лактулозу, инулин, прочие пре- либо пробиотики и другие компоненты. Такие специализированные продукты обладают всеми свойствами адаптированных молочных смесей, имеют полноценный состав, не угнетают развитие собственной системы пищеварения. Имеются антирефлюксные смеси (например, Нутрилон антирефлюкс) и те, что помогают при запорах и коликах (например, Фрисовом, Семпер Бифидус).

Для недоношенных и маловесных детей (с массой тела при рождении менее 2500 г, а в особенности – менее 2000 г) применяются специальные смеси с маркировкой «пре» или «неошур». Энергетическая ценность таких смесей повышена и составляет в среднем 80 ккал на 100 мл, обычно в них больше белка, жиров и углеводов. Добавление нуклеотидов в смесь помогает стимулировать соматический рост, а также укреплять иммунную систему. Эти соединения положительно влияют на созревание кишечника и формирование микрофлоры ЖКТ. Вскармливание такими специальными смесями обычно рекомендуется до достижения веса 3000 г, затем осуществляется постепенный переход на обычную адаптированную смесь [5].

**Заключение.** Таким образом, грудное молоко по своему составу является оптимальным для развития нормальной функции желудочно-кишечного тракта, что подтверждено многочисленными исследованиями. В то же время, стоит отметить высокие достижения фармакологической отрасли. При обстоятельствах, когда невозможно осуществление грудного вскармливания, на помощь приходят адаптированные смеси, максимально приближенные по составу к женскому молоку. Специально разработанные лечебные смеси для детей с отклонениями в функционировании желудочно-кишечного тракта, позволяют нормализовать имеющиеся отклонения.

**Литература.**

1. Рыбкина Н.Л. Функциональные нарушения органов пищеварения у детей первого года жизни: причины, клинические проявления, современные подходы к коррекции. [Электронный ресурс] / Рыбкина Н.Л. – 2016г. – Режим доступа <https://cyberleninka.ru/article/n/funktsionalnye-narusheniya-organov-pischevareniya-u-detey-pervogo-goda-zhizni-prichiny-klinicheskie-proyavleniya-sovremennye-podhody-k>.
2. Хавкин А.И. Функциональные расстройства органов пищеварения у детей [Электронный ресурс] / Хавкин А.И. 2000г. – Режим доступа: <https://endoexpert.ru/dokumenty-i-prikazy/funktsionalnye-rasstroystva-organov-pishchevareniya-u-detey>.
3. Захарова И.Н., Дмитриева Ю.А., Гордеева Е.А. Совершенствование детских молочных смесей - на пути приближения к женскому молоку. [Электронный ресурс] / Захарова И.Н., Дмитриева Ю.А., Гордеева Е.А.- 2016г. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/sovershenstvovanie-detskih-molochnyh-smesey-na-puti-priblizheniya-k-zhenskomu-moloku>
4. Панасенко Л.М., Карцева Т.В., Нефедова Ж.В. и др. Правильное питание в раннем возрасте - залог здоровья в будущем. [Электронный ресурс] / Панасенко Л.М., Карцева Т.В., Нефедова Ж.В. и др.- 2018г. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/pravilnoe-pitanie-v-rannem-vozraste-zalog-zdorovya-v-buduschem/viewer>
5. Копанев Ю.А. Алгоритмы, принципы и оптимальные сроки введения адаптированных и специализированных смесей для вскармливания детей грудного возраста [Электронный ресурс] / Копанев Ю.А. 2021 г. Режим доступа: <https://lvrach.ru.turbopages.org/lvrach.ru/s/2021/02/15437848>
6. Георгиева О.В., Конь И.Я. Гармонизация современных требований к показателям пищевой ценности адаптированных молочных смесей. [Электронный ресурс] / Георгиева О.В., Конь И.Я. 2018 г – Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/garmonizatsiya-sovremennyh-trebovaniy-k-pokazatelyam-pishevoy-tsennosti-adaptirovannyh-molochnyh-smesey>.
7. Скидан И.Н., Пырьева Е.А., Конь И.А. Белки грудного молока как целевой ориентир для совершенствования рецептур детских адаптированных молочных смесей [Электронный ресурс] / Скидан И.Н., Пырьева Е.А., Конь И.А. -2017г. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/belki-grudnogo-moloka-kak-tselevoy-orientir-dlya-sovershenstvovaniya-retseptur-detskih-adaptirovannyh-molochnyh-smesey>

## **ПОКАЗАТЕЛИ СЫВОРОТОЧНОГО ЖЕЛЕЗА У ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА**

*Кашин С.А., Токарев А.Н.*

*Кировский государственный медицинский университет, Киров*

---

**Актуальность** проблемы обусловлена комплексным изучением закономерностей в изменении показателей обмена железа у детей с наиболее широко распространенными заболеваниями верхнего отдела желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

**Цель исследования:** выявить изменение сывороточного железа (СЖ) и показателя насыщения трансферрина (ПНтр) в зависимости от кислотообразующей функции желудка (КОФЖ) при функциональном расстройстве желудка (ФРЖ), хроническом гастрите (ХГ) и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК).

**Материалы и методы.** Обследованы 77 больных с патологией ЖКТ. Всем пациентам проводилось определение СЖ, общей и латентной железосвязывающей способности (ОЖСС и ЛЖСС) и ПНтр общепринятыми методами. В качестве контрольной группы обследованы 30 детей в возрасте от 7 до 14 лет 1-2 группы здоровья.

**Результаты и обсуждение.** Показатели СЖ были снижены у всех больных ЖКТ относительно СЖ детей контрольной группы, с тенденцией к наибольшему снижению у больных ЯБДПК относительно ФРЖ, ХГ. При оценке ОЖСС достоверные отличия получены лишь при ХГ. Достоверных отклонений в содержании ЛЖСС получено не было. Выявлено высоко достоверное снижение ПНтр у детей с ФРЖ, ХГ, ЯБДПК, с наибольшим уменьшением при ЯБДПК. Установлено, что заболевания желудка и 12-перстной кишки у больных характеризовались сходным нарушением обмена СЖ, которое выражалось в снижении содержания СЖ и ПНтр с тенденцией к усилению отклонений от ФРЖ к ЯБДПК. Выявлено достоверное снижение СЖ и ПНтр при субатрофическом и эрозивном гастритах и ЯБДПК. Эти показатели были достоверно снижены при субатрофическом гастрите. Это обусловлено пониженным всасыванием железа при низкой концентрации соляной кислоты в желудке. По мере хронизации процесса и формирования выраженных морфологических изменений в слизистой желудка и 12-перстной кишки отмечалось прогрессирование дефицита железа у детей с гастродуоденальной патологией. Результаты исследования СЖ и ПНтр показали, что у больных ФРЖ и ХГ независимо от КОФЖ отмечено достоверное снижение СЖ и ПНтр по сравнению с детьми контрольной группы. При анализе данных показателей по подгруппам по виду КОФЖ наименьшая концентрация СЖ выявлена

при гиперацидных состояниях, а наибольшая при нормацидных состояниях, относительно общегруппового. Аналогичные данные были получены при сравнении результатов по данному показателю между подгруппами. ПНТр также был достоверно снижен при всех видах КОФЖ, но в большей степени при гипоацидных состояниях. У больных ФРЖ и ХГ также отмечалось перераспределение биотика в зависимости от КОФЖ. При рассмотрении показателей обмена СЖ у детей с ЯБДПК, выявлены закономерности, совпадающие с таковыми при ХГ с повышенной кислотностью. Следовательно, вид КОФЖ влияет на распределение биотика в организме у детей с гастродуоденальной патологией.

**Заключение.** Таким образом, все представленные нозологические формы гастродуоденальной патологии характеризуются сходными нарушениями обмена СЖ, заключающимися в снижении содержания биотика в сыворотке и ПНТр железом, но в большей степени это выражено при субатрофическом и эрозивном гастритах и язвенной болезни 12-перстной кишки. Характер нарушений этого обмена связан с видом КОФЖ. Так при ФРЖ и ХГ гипоацидные состояния характеризовались относительным возрастанием СЖ с одновременным относительным снижением ПНТр. Гиперацидные состояния характеризовались снижением содержания биотика в сыворотке с возрастанием ПНТр. Изменения при ЯБДПК носили тождественный характер как при ХГ с повышенной КОФЖ, что необходимо учитывать у данной категории больных при проведении медикаментозного лечения патологических процессов ЖКТ.

## **НЕКОТОРЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ АНКЕТИРОВАНИЯ ПОДРОСТКОВ ПО ВОПРОСАМ ЛИЧНОЙ ГИГИЕНЫ**

*Колесникова И.А., Макарикова Н.П.*

*Северодвинская городская детская клиническая больница, Северодвинск*

---

**Актуальность** проблемы обусловлена не только необходимостью изучения вопросов соблюдения подростками принципов здорового образа жизни, но и современными особенностями эпидемиологической ситуации в целом. К сожалению, на сегодняшний день распространенным явлением в школах остается отсутствие приличных туалетов, нежелание школьников пользоваться туалетом, низкий уровень гигиены рук, несоблюдение питьевого режима. Как следствие этой ситуации наблюдается обезвоживание организма, снижение качества учебы. Неудовлетворительная гигиена рук приводит к риску развития респираторных и кишечных инфекций, гельминтозов, заразных кожных заболеваний. Здоровая среда, в которой должны учиться дети, является предпосылкой для их достойной жизни. Не может быть хорошей учебы, если нет хорошего здоровья, а хорошее

здоровье невозможно без хорошего качества воды, надлежащей санитарии и гигиены, в том числе и для профилактики инфекционной заболеваемости в школьной среде.

**Цель исследования:** изучение условий соблюдения личной гигиены в школе и отношение учащихся к этому вопросу для выявления и устранения проблем, связанных с санитарно-гигиеническими условиями образовательного учреждения.

**Материалы и методы:** проведено анкетирование 136 учащихся МАОУ «СОШ№21» г. Северодвинска. На вопросы анкеты отвечали 80 мальчиков и 56 девочек, из числа подростков 13-16 лет. Анкета содержала вопросы, касающиеся мытья рук в школе, соблюдения учащимися питьевого режима, посещения туалета в школе, а также предложения по улучшению условий для мытья рук, питья воды и регулярного посещения туалета в школе.

**Результаты и обсуждение.** По результатам проведенного анкетирования сделан анализ гигиенических условий в школе. 87% опрошенных подростков понимают важность мытья рук и верно указали, в каких ситуациях требуется обязательное мытье рук (перед едой, после посещения туалета, после прогулки). При этом всего 30% респондентов считают, что необходимые условия для мытья рук в школе созданы, половина опрошенных (51%) не согласны с этим утверждением, а 19% не смогли ответить на поставленный вопрос. Перед посещением столовой 30 человек из числа опрошенных (22%) никогда не моют руки, 41% подростков моют их редко, и только 37% (50 чел.) всегда перед посещением столовой моют руки. Среди причин подобного отношения к мытью рук 55% подростков указали на неисправность санитарно-технического оборудования и частое отсутствие мыла, 17% отметили невозможность вытереть (высушить) руки после мытья (отсутствие бумажных полотенец или электросушителей), 5% сослались на недостаточное количество раковин, а 24% подростков просто не считают нужным делать это регулярно. Среди предложений по улучшению ситуации в анкетах отмечено своевременное пополнение запасов бумажных полотенец, установка раковин в каждом учебном кабинете, подводка горячей воды в туалетах.

Большинство опрошенных подростков (126 чел. – 93%) считают важным соблюдение питьевого режима, 6% считают это не важным, 2 чел. (1%) затруднились ответить на поставленный вопрос. Считают, что в школе созданы все условия для соблюдения питьевого режима 73% респондентов, 19% имеют противоположное мнение и 8% не знают ответа на этот вопрос. 42% опрошенных пьют воду во время пребывания в школе ежедневно, 36% делают это редко, 13% пьют воду только после урока физического воспитания и 10% не пьют воду в школе совсем. 73% опрошенных указали на наличие в столовой питьевой воды,

18% приносят воду с собой. 18,3% подростков в качестве предложений по улучшению ситуации с организацией питьевого режима в школе указали использование кулеров с бутилированной водой.

На вопрос о том, достаточно ли туалетов в школе, 68% респондентов ответили положительно, четверть опрошенных считают их количество недостаточным, 7% затруднились с ответом на вопрос. 28% подростков отметили, что пользуются туалетом в школе часто, 56% пользуются нечасто или только в случае крайней необходимости, а 22 чел. (16%) отметили, что не пользуются туалетом в школе. При этом оценили доступность туалета как хорошую и удовлетворительную 70% подростков; отметили, что туалет не доступен – 19% опрошенных. Среди причин, мешающих пользоваться туалетом в школе, большая часть опрошенных (40%) назвали недостаточную уединенность, 24% - неприятный запах в туалетных комнатах, около трети опрошенных (32%) указали на нерегулярную уборку туалетов, отсутствие чистоты и условий для мытья рук после посещения туалетной комнаты. Среди предложений по улучшению ситуации названы регулярное обеспечение туалетной бумагой и более тщательное соблюдение чистоты в туалетах.

**Заключение.** Таким образом, проведенное анкетирование позволило поставить ряд задач по улучшению условий соблюдения личной гигиены учащимися в школе. Эти задачи необходимо решать ежедневно, с учетом выявленных проблем, и решение этих задач в школе должно стать приоритетным. Для этого не нужны новейшие научные разработки, а также привлечение значительных дополнительных ресурсов и кадров. В большинстве случаев улучшение достигается благодаря разумным организационным мерам и сотрудничеству между заинтересованными сторонами.

Обеспечение всем детям здоровой среды в школе является одной из приоритетных задач школьного здравоохранения. Каждая школа должна быть местом учебы и работы, способствующим укреплению здоровья. Социальное и физическое благополучие, успешная учеба, достижение жизненных целей напрямую связано с безопасными и доступными условиями санитарии и гигиены во всех детских учреждениях. Обеспечение всем детям здоровой среды в школе является одной из приоритетных задач школьного здравоохранения. Каждая школа должна быть местом учебы и работы, способствующим укреплению здоровья. Социальное и физическое благополучие, успешная учеба, достижение жизненных целей напрямую связано с безопасными и доступными условиями санитарии и гигиены во всех детских учреждениях.

#### **Литература**

1. Кучма В.Р., Поленова М.А. Научные исследования по гигиене и охране здоровья детей и подростков: достижения, планы, перспективы. 2020; 3: С.4-13.

2. Кучма В.Р., Фисенко А.П. Медико-профилактические направления укрепления здоровья детей в рамках реализации Плана мероприятий Десятилетия детства до 2020 г. Вопросы школьной и университетской медицины и здоровья. 2018; 3: С. 4–9.
3. Основы здорового образа жизни детей / под ред. А.П. Фисенко. 2-е изд., исправл. и дополнен. – М.: Полиграфист и издатель, 2021. — (Информационные материалы / ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России) — ISBN 978-5-6044834-7-3 <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=41312280>.
4. Повышение приоритетности образования, здоровья и благополучия школьников. Водоснабжение, санитария и гигиена в школах в Европейском регионе. / Peter van Maanen, Enkhtsetseg Shinee, Valentina Grossi, Márta Vargha, Nana Gabriadze и Oliver Schmoll // Всемирная организация здравоохранения. Европейское региональное бюро UN City, Marmorvej 51, DK-2100 Copenhagen Ø, Denmark. 2016. 44с.
5. Adams J, Bartram J, Chartier Y, Sims J, editors. Water, sanitation and hygiene standards for schools in low-cost settings. ([http://www.who.int/water\\_sanitation\\_health/publications/wash\\_standards\\_school.pdf](http://www.who.int/water_sanitation_health/publications/wash_standards_school.pdf), accessed 28 August 2016).

## **ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ ПРИ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЯХ**

*Кузнецова Е.И., Куликова М.К., Попов М.В.*

*Северный государственный медицинский университет», Архангельск*

---

**Актуальность** проблемы обусловлена тем, что транспортный травматизм стал серьезной социальной и медицинской проблемой для большинства развитых стран современного мира. Ежегодно во всем мире в результате дорожно-транспортных происшествий погибают более 1,2 миллиона человек, до 50 миллионов - получают травмы [1]. Только в городе Архангельске по данным УМВД России по Архангельской области за период с января по июль 2021 года зарегистрировано 50 ДТП с участием детей и подростков в возрасте до 16 лет, в результате которых 56 детей получили травмы. Не смотря на наличие современной материально-технической и методической базы для оказания помощи пострадавшим в ДТП, уровень смертности среди пострадавших детей остается на высоком уровне. Учитывая все вышеперечисленные аспекты, не вызывает сомнений необходимость понимания особенностей организации и оказания медицинской помощи детям.

**Цель:** выделить особенности оказания медицинской помощи детям при дорожно-транспортных происшествиях в городе Архангельске.

**Материалы и методы:** был осуществлён анализ статистики дорожно-транспортных происшествий с участием детей в Архангельске. Также проведен обзор научной литературы о специфике оказания медицинской помощи детям, пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях.

**Результаты и обсуждение.** При анализе данных за 2021 год наиболее подверженными транспортному травматизму оказались дети 7-12 лет. Причём самый



высокий показатель ДТП приходится на летний период, в период летних каникул. Так же, согласно отчетам травматолого-ортопедического отделения ГБУЗ АО «АДКБ», больные дети, попавшие в ДТП, имели такие повреждения, как поверхностные травмы, переломы конечностей, внутрочерепные травмы, открытые раны, реже встречались повреждения позвоночника. Данная структура повреждений связана не только с видом поражающего фактора при ДТП, но и с рядом аспектов, определяющих особенности травм у детей и оказания медицинской помощи детям.

Первым ключевым аспектом является возможность высокого удельного веса детей в структуре медико-санитарных потерь в условиях ДТП [4]. Санитарные потери среди детей достигают 25% от общего числа санитарных потерь населения в ЧС [1]. Во-вторых, возрастные анатомо-физиологические особенности детского организма, которые формируют особенности патогенеза, динамики клинических проявлений, что необходимо учитывать при оказании медицинской помощи [6]. У детей в отличие от взрослых, наблюдается низкий процент количества в костях минеральных солей, но хорошо развита надкостница, что придает высокую эластичность и гибкость костям. Эпифизы трубчатых костей соединены с метафизами эластичным и широким хрящом. Данная особенность, с одной стороны, снижает частоту переломов костей у детей, а с другой – обуславливает такие повреждения скелета как: надломы кости или переломы по типу «зеленой ветки». Также дети более чувствительны к потерям крови даже в незначительных количествах. Так у новорожденного потеря 50 мл крови приравнивается к потере крови у взрослого до 0,5-1 литра [3]. В-третьих, психика ребенка устроена иначе, чем у взрослого. Основной реакцией ребенка, который пострадал в результате ДТП, является «бегство» или паника. Это совершенно нормально, но может ухудшить общее состояние ребенка и усилить повреждения [2].

Следующий ключевой аспект – отсутствие у детского населения таких важных компонентов комплексной медицинской помощи, как само- и взаимопомощь [1]. Из вышеперечисленных особенностей вытекает то, что при оказании медицинской помощи детям действует правило «золотого часа» - своевременное оказание первой помощи в необходимом объеме в течение первого часа с момента получения травмы, что достоверно улучшает прогноз для выживания [2]. Травмы и повреждения в результате несчастного случая могут иметь внутренний характер, следовательно, стоит тщательно оценить состояние ребёнка. Именно поэтому очень важно оценить симптомы, которые проявляются у ребёнка, поскольку они могут помочь быстрее выявить поражения и их тяжесть. Например, потеря сознания, бессвязный разговор или незнание своего имени, где и с кем он

находится или что он делал до аварии, могут быть признаками закрытой черепно-мозговой травмы. При наличии сильных болей в животе может быть показателем внутреннего кровотечения [5].

Медицинская помощь детям, в первую очередь осуществляется по жизненно важным показаниям и направлена на поддержание функций важных органов и систем организма, устранение последствий поражений, профилактику и борьбу с раневой инфекцией в условиях ЧС. Также рациональное оказание медицинской помощи детскому населению при ДТП невозможно без соответствующей нормативно-правовой базы. Основными документами, регламентирующими порядок организации и оказания медицинской помощи детскому населению, являются «Порядок организации и оказания Всероссийской службой медицины катастроф медицинской помощи при чрезвычайных ситуациях, в том числе осуществления медицинской эвакуации», а со стороны Министерства здравоохранения Российской Федерации – «Порядок оказания медицинской помощи по профилю «детская хирургия» [6].

**Заключение.** Несмотря на снижение показателей детского дорожного травматизма, его уровень остается высоким. Наиболее распространенной возрастной категорией детского дорожного травматизма являются дети 7-12 лет. Следует производить оказание первой и скорой медицинской помощи детям в первые 30-60 минут, это улучшает прогноз на выздоровление. Медицинская помощь детям, должна проводиться педиатрами с учётом всех анатомо-физиологических, возрастных особенностей детского организма. Для эффективного оказания медицинской помощи детскому населению, следует обеспечить взаимодействие между силами и структурами со стороны ВЦМК «Защита» и Министерством здравоохранения Российской Федерации.

#### *Литература*

1. Базанов, С. В. Организация оказания медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях в догоспитальном и раннем госпитальном периоде в Ивановской области / С. В. Базанов, А. И. Белоусов // Бривитер: кратко о главном. – 2008. – № 1. – С. 49-54.
2. Брагиш А.В., Касаткина Н.В., Белова С.Н. Особенности оказания первой помощи детям, пострадавшим в ДТП // МНИЖ. 2020. №5-1 (95). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-okazaniya-pervoy-pomoschi-detyam-postradavshim-v-dtp>
3. Зверева, Е. А. Организация и особенности экстренной медицинской помощи детям при чрезвычайных ситуациях / Е. А. Зверева, В. М. Куклина // Наукосфера. – 2021. – № 6-1. – С. 24-27
4. Крупчак, М. М. Особенности оказания первой помощи детям в ЧС / М. М. Крупчак // Гражданская оборона на страже мира и безопасности : Материалы IV Международной научно-практической конференции, посвященной Всемирному дню гражданской обороны. В 3-х частях, Москва, 28 февраля 2020 года. – Москва: Академия Государственной противопожарной службы Министерства Российской Федерации по делам гражданской обороны, чрезвычайным ситуациям и ликвидации последствий стихийных бедствий, 2020. – С. 102-104.

5. Розинов В. М., Петлах В. И. Организация медицинской помощи детям в чрезвычайных ситуациях // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2016. №4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/organizatsiya-meditsinskoy-pomoschi-detyam-v-chrezvychaynyh-situatsiyah>
6. Склярова Т.П., Сапронов Г.И., Карапатьян А.Р., Лернер М.С. Особенности организации оказания медицинской помощи детскому населению при ДТП в г. Воронеже // Современные проблемы гражданской защиты. 2018. №1 (26). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-organizatsii-okazaniya-meditsinskoy-pomoschi-detskomu-naseleniyu-pri-dtp-v-g-voronezhe>

## **ОСОБЕННОСТИ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА В УСЛОВИЯХ КРАЙНЕГО СЕВЕРА**

*Лузина А.В., Сергеев В.А.*

*Северный государственный медицинский университет, Архангельск*

---

**Актуальность.** Сердечно-сосудистая система (ССС) - один из жизненно важных компонентов существования человека. От функционального состояния и морфологических особенностей зависит снабжение тканей и органов кислородом, а также биологическими субстратами для поддержания работоспособности организма. Достоверно установлено, что функционирование органов и систем находится в тесной взаимосвязи с окружающими природными условиями, особенно если их воздействие относительно постоянны. Функционирование сердечно-сосудистой системы в жарких тропиках и в условиях Крайнего Севера будет иметь свои особенности. Этим темам посвящено большое число научных трудов в области гигиены, физиологии, экологии, биологии.

**Цель** – на основании анализа литературы за последние 5 лет представить актуальные взгляды на особенности адаптации организма детей и подростков к условиям Крайнего Севера, выделить особенности и существующие проблемы в области защиты здоровья детей.

**Результаты.** В настоящее время тема адаптации человека к условиям Крайнего Севера является одной из стратегически важных для будущего медицины в целом и Арктической медицины в частности. Выявление особенностей реагирования всех систем организма на аллостатическую нагрузку, которой подвергается организм ежедневно, становится основой для разработки плана освоения территорий Заполярья и Арктики. Основополагающими выступают те из исследований, которые изучают изменения в организме не только взрослых, работающих в таких зонах, но и детей, рожденных в суровых условиях полярной зимы и полярного лета.

Для описания неблагоприятных воздействий чаще всего используется термин «хронический северный климатографический стресс». Он включает в себя

недостаточность процессов детоксикации организма, северную тканевую гипоксию, депрессию механизмов иммунной защиты организма, высокую склонность к тромбообразованию, полиэндокринные расстройства, психоэмоциональное перенапряжение, и, особенно, повреждение сердечно-сосудистой системы. Анализ литературы по морфофункциональным особенностям ССС показывает, что данных по изучению нейровегетативной регуляции, и сосудистого компонента недостаточно.

В серии исследований [1,3] группа ученых, на основе изучения морфофункциональных показателей детей школьного и старшего школьного возраста, выявила возрастание нарушений регуляции артериального давления. К 17 годам около  $\frac{1}{4}$  от общего числа представителей мужского пола имели артериальную гипертензию. Что касается женского пола: к 13 годам 17% девочек страдали артериальной гипертонией. Важно отметить, что одним из факторов возникновения данной патологии являлось дисгармоничное развитие за счёт избыточной массы тела. По мнению исследователей, данные результаты подтверждают гипотезу о высокой напряженности компенсаторных механизмов при проживании в неблагоприятных условиях.

Вариабельность уровня адаптации ССС к условиям Крайнего Севера неоднородно среди населения этих территорий. По данным исследования [2] этническая принадлежность также влияет на вероятность возникновения расстройств вазопрессорной регуляции. Коренные жители территорий с арктическим климатом (ненцы, буряты) более уязвимы по развитию заболеваний ССС, причём чем севернее зона проживания, тем выше шанс развития неблагоприятных сосудистых реакций. Однако в этом же исследовании отмечено то, что у коренных народов адаптивно-приспособительные возможности находятся на высоком уровне, что позволяет поддерживать физиологическое равновесие в органах и системах [4,5].

**Заключение.** Общим постулатом является то, что все люди, проживающие на северных территориях в большей степени, чем все остальные представители населения Российской Федерации, подвержены развитию артериальной гипертензии и ремоделирования миокарда. И это касается не только взрослых, но и детей, что подтверждается соответствующими исследованиями.

#### ***Литература***

1. Показатели сердечно-сосудистой системы и кардиоритма у юношей г. Магадана с различными типами конституции – И. В. Аверьянова, А. Л. Максимов, «Вестник мордовского университета» том 27 №3, 2017 год, стр 397-409
2. Оценка кардиогемодинамических показателей у детей крайнего севера и Сибири – Н. В. Ефимова, И. В. Мыльникова «Экология человека 2021», 2021 год стр 22-31

3. Особенности гемодинамики и вариабельности сердечного ритма у юношей -европеоидов при проведении активной ортостатической пробы – А. Л. Максимов, И. В. Аверьянова «Экология человека 2017», 2017 год, стр 10-16
4. Психофизиологические и адаптивные характеристики детей и подростков, проживающих на Крайнем Севере – О.Э. Кондакова, С.Н. Шилов, В.И. Кирко, «Journal of Siberian Federal University. Biology», 2017 год, стр 312-322
5. Психофизиологические механизмы адаптации младших подростков к экстремальным условиям Заполярья – Е.И. Николаева, Е.Н. Грекова, «Экопсихологические исследования-6: экология детства и психология устойчивого развития», 2019 год, стр 150-154

## **НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ**

<sup>2</sup>Лукиянова Т.Н., <sup>1</sup>Коцемба А.Н., <sup>2</sup>Медникова М.М., <sup>1</sup>Смирнова Г.П.,

<sup>2</sup>Бабицкий А.В.

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

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

им. П.Г. Выжлецова

---

**Цель работы:** оценить физическое развитие детей первого года жизни, характер патологии и возможную зависимость от половой принадлежности.

**Материалы и методы.** Исследование проводили в отделении патологии новорожденных и детей раннего возраста ГБУЗ АО «АОДКБ». Группа наблюдения составила 114 пациентов, находящихся на лечении в отделении в ноябре-декабре 2020 года. Критерии выбора – доношенные дети в возрасте до 1 года. Оценка физического развития производилась по калькулятору ВОЗ Anthro.

**Результаты.** В группе преобладали мальчики – 58% (65 человек), девочек было 42% (49 человек). Средний срок гестации при рождении составил 38 5/7 недель, средний возраст на момент обследования — 3 месяца

Среди девочек среднее гармоничное физическое развитие было лишь у 26,5%. Низкое и ниже среднего физическое развитие имели 12,2% девочек. Белково-энергетическая недостаточность по индексу массы тела (z-score от -1,16 до -2,78) выявлена у 26,5%, но диагноз был выставлен лишь у 4%. По выявленной патологии преобладали: врожденный порок сердца – у 75,5%, функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта – у 34,6%, анемия - у 30,6% и витамин Д-дефицитный рахит - у 20,4% девочек. У мальчиков среднее гармоничное физическое развитие встречалось в 21,5% случаев. Низкое и ниже среднего физическое развитие у мальчиков зарегистрировано чаще и составило 36,9%. Белково-энергетическая недостаточность по индексу массы тела (z-score от -1,03 до -5,12) была выявлена у 32,3 %, но диагноз был выставлен лишь у 4%. По выявленной патологии преобладали: врожденный порок сердца - у 80%, анемия - у 29,2%, функциональные нарушения ЖКТ - у 18,5% и рахит - у 16,9% мальчиков.

Патология пищеварительного тракта выявлена более, чем у половины детей (54,4%). Ведущая роль принадлежит частичной лактазной недостаточности (46% случаев), функциональным нарушениям ЖКТ другого генеза (18%) и кандидозу слизистой оболочки полости рта (16%). Три мальчика прооперированы по поводу пилоростеноза, одна девочка – по поводу энтерогенной кисты. У одного ребенка установлен диагноз галактоземии. Диагноз «Анемия» был установлен у 31,6 % детей, при этом в трети случаев снижение гемоглобина не сопровождалось дефицитом сывороточного железа, что свидетельствует о распространенности анемий, связанных с дефицитом белка и других макро- и микронутриентов. Частота латентного дефицита железа выявлена у 7,9% от всей группы наблюдения.

**Заключение.** Таким образом, можно сказать, что среди госпитализированных детей первого года жизни среднее физическое развитие имели ¼ часть девочек и 1/5 - мальчиков; низкое физическое развитие у мальчиков выявлено в 3 раза чаще, чем у девочек. Частота белково-энергетической недостаточности также чаще встречается у мальчиков и представлена более тяжелой степенью. Ведущей причиной госпитализации явилось обследование по поводу врожденного порока сердца. Патология пищеварительного тракта выявлена у половины детей, преимущественно в виде транзиторной лактазной недостаточности и функциональных нарушений; у трети детей диагностирована анемия различного генеза; витамин Д-дефицитный рахит диагностирован у 19,3% детей.

## **ОСОБЕННОСТИ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЮНЫХ ЖЕНЩИН В РЕСПУБЛИКЕ ХАКАСИЯ**

*<sup>1,2</sup>Масленникова А.В., <sup>1,2</sup>Селина А.А., <sup>2</sup>Хоменко Е.А.*

*<sup>1</sup>Хакасский государственный университет им. Н.Ф. Катанова, Абакан*

*<sup>2</sup>Республиканская клиническая больница им. Г.Я. Ремишевской, Абакан*

---

**Актуальность.** В настоящее время во всём мире отмечается высокая частота ювенильной беременности. «Вынужденное подростковое материнство» распространено и в России; статистические данные свидетельствуют, что 14–15% всех родов в стране происходят у матерей в возрасте 15–19 лет [4]. Одновременно является спорным вопрос о степени благоприятности течения беременности, частоте осложнений в родах у юных матерей и состоянии здоровья их новорождённых детей. Подростковая беременность – актуальная не только медицинская, но и социальная проблема, т.к. в большинстве случаев юные матери имеют ограниченные материальные ресурсы, в дальнейшем часто не продолжают своё обучение, испытывают затруднения в трудоустройстве [2,3,5,6].

**Цель исследования:** выявить особенности течения беременности, родов и оценить уровень невротизации первородящих матерей в возрасте от 14 до 18 лет в Республике Хакасия.

**Материалы и методы.** Методом сплошной выборки проведен ретроспективный анализ историй родов, прошедших в Республике Хакасия (перинатальный центр г. Абакана и родильные дома г. Черногорска и г. Саяногорска) в 2018 – 2020 годах. В выборку включено 619 женщин; в I группу составили 305 юных матерей в возрасте от 14 до 18 лет (средний возраст  $16,6 \pm 0,8$ ) и II группа – 314 рожениц в возрасте от 22 до 24 лет (средний возраст  $23,1 \pm 0,6$ ). На участие в исследовании получено информированное согласие женщин.

У всех участниц исследования проанализированы социальный, соматический, акушерско-гинекологический анамнез, течение настоящей беременности и родов, состояние новорождённых. В послеродовом периоде 65 юным родильницам дополнительно проводилось клиничко-психологическое изучение эмоционально-психической сферы. Использовались стандартные методики: тест Спилбергера-Ханина (уровень личностной и ситуационной тревоги), шкала психологической экспресс-диагностики уровня невротизации [1].

Статистический анализ материала проведен в соответствии с требованиями, предъявляемым к выборочным исследованиям и с использованием пакета программного обеспечения «STATISTICA v. 7,0 © STATSOFT, USA». Результаты оценивались с помощью метода математической статистики – угловое преобразование Фишера. Результаты считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Социальный портрет юных рожениц имел следующие особенности: 71,4% беременных в I группе имели постоянную регистрацию в сельской местности, но большинство проживали в городах республики. Студентками средних специальных и высших учебных заведений было 32,6% респондентов; 21,8% – учились в общеобразовательных школах; имели работу во время беременности 2,3%; а 43,3% участниц исследования нигде не работали и не учились. Во II группе преобладали работающие женщины – 78,6% ( $p < 0,001$ ). Только 36,2% беременных в I группе на момент родов были замужем, причем большинство таких браков были зарегистрированы во время настоящей беременности. Женщины II группа в 86,0% ( $p < 0,001$ ) случаев состояли в официальном браке. Высокой оказалась частота табакокурения (35,4%) в I группе, причём от этой вредной привычки будущие матери не отказались даже во время беременности. Во II группе курящие женщины встречались в 2 раза реже (18,3%;  $p < 0,01$ ). Срок первой явки в консультацию по беременности у юных составил  $22 \pm 3$  недели, во II группе этот показатель чаще был 7–8 недель ( $p < 0,05$ ).

Средний возраст менархе в I группе составил  $12,9 \pm 0,6$  года, что совпадает региональными нормативами в Хакасии. Средний возраст начала сексуальных отношений юных беременных составил  $14,6 \pm 0,8$  года. Первобеременные в I группе составили 82,7%, остальные девушки в анамнезе имели медицинские аборт и самопроизвольные выкидыши (от 1 до 3-х). Роды у всех юных всех были первые. Среди гинекологических заболеваний у рожениц I группы наиболее часто встречались вагиниты различной этиологии (27,3%), аднекситы (18,6%); патология шейки матки составила 5,2%. Сифилис диагностирован у 3-х рожениц. Частота преждевременных родов составила 12,3%.

Анализ заболеваний, осложняющих течение беременности, выявило, что у женщин II группы в 2,3 раза чаще отмечался отягощенный акушерский анамнез, чем у юных (49,6% и 21,2% соответственно;  $p < 0,001$ ). В группе юных женщин беременность чаще, чем во II группе осложнялась анемией (33,7% и 7,4%;  $p < 0,001$ ) и преэклампсией (22,5% и 8,3%;  $p < 0,001$ ); угроза прерывания беременности (16,3% и 6,8%;  $p < 0,001$ ).

У 27,4% юных женщин течение родов осложнялось преждевременным излитием околоплодных вод, что связано с высоким расположением предлежащей части, функциональной несостоятельностью нижнего сегмента матки и инфицированием цервикального канала; во II группе таких женщин было меньше (11,2%;  $p < 0,001$ ). Вследствие преждевременного излития околоплодных вод роды у юных женщин чаще сопровождались первичной слабостью родовой деятельности (21,3% и 8,1% соответственно;  $p < 0,001$ ). В I группе чаще (7,4%), чем во II (1,1%;  $p < 0,01$ ) выявлялась патология таза, что обусловлено незавершенностью формирования тазового кольца. Разрывы мягких тканей родового канала также имели место чаще у юных первородящих (8,6% и 3,3% соответственно;  $p < 0,05$ ). В I группе амниотомия и эпизиотомия (35,1%), операция кесарева сечения (21,2%) проводились чаще, чем во II группе (16,3% и 9,1% соответственно;  $p < 0,05$ ). Плацентарная недостаточность диагностирована у 36,3% юных женщин и у 22,5% участниц во II группе ( $p < 0,01$ ). Задержка развития плода выявлена у 6,7% юных первородящих и у 2,3% женщин II группы ( $p < 0,05$ ). У новорождённых юных матерей асфиксия средней и тяжелой степени тяжести отмечалась чаще (4,8%), чем у детей II группы (1,1%;  $p < 0,05$ ). Среднее значение массы тела новорождённых I группы составило  $3069,5 \pm 60,3$  г. и не отличалось от детей II группы.

Мы провели оценку уровня тревожности и невротизации юных первородящих. Ситуативная или реактивная тревожность возникает как эмоциональная реакция на стрессовую ситуацию и может быть различной по интенсивности, ха-



рактирует степень взволнованности человека в данный момент. Для юных первородящих в основном характерен высокий уровень ситуативной тревожности (55,4%); средний уровень выявлен у 31,2% и низкий у 13,4% респондентов. Личная тревожность активизируется при восприятии стимулов, расцениваемых человеком как опасные для самооценки, самоуважения. Отмечается у юных рожениц преобладание низкой личностной тревожности (39,9%); средний уровень определён у 37,4%, а высокий у 22,7% респондентов.

Низкий уровень личностной тревожности характерен для подростков, которые ещё не вышли из-под родительской опеки; полагаются на защиту взрослых родственников, уверены в завтрашнем дне и еще не осознали «самостоятельности» материнства. У 72,8% юных матерей был низкий уровень невротизации, для которого характерна эмоциональная устойчивость и положительный фон основных переживаний (оптимизм, спокойствие). Это может быть обусловлено как юным возрастом, так и появлением ребенка – забота о нём отодвигает все остальные проблемы на второй план.

**Заключение.** Беременность и роды в подростковом возрасте часто протекают с осложнениями из-за неадекватности адаптационных возможностей и компенсаторных механизмов, недостаточной физиологической зрелости организма. Беременных подростков необходимо отнести к группе медико-социального риска по патологии новорождённых и оптимизировать методы диспансерного наблюдения и оказания акушерской и гинекологической помощи как в женской консультации, так и в условиях специализированного акушерского стационара.

Учитывая высокую вероятность осложнённого течения родов необходимо проводить дородовую госпитализацию (за 1 – 2 недели до предполагаемого срока родов) юных беременных в перинатальный центр. Для юных первородящих характерен высокий уровень ситуативной тревожности с низким уровнем невротизации. Необходимо психологическое сопровождение как беременных и рожениц, так и с родственников юных матерей.

#### *Литература*

1. Абабков В.А., Беребин М.А., Беспалько И.Г. и др. Психологическая диагностика расстройств эмоциональной сферы личности. СПб. 2014. 408с.
2. Гладкая В.С., Егорова А.Т. Особенности течения беременности и родов у женщин, проживающих в сельской местности Республики Хакасия // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2008. №76(1). С. 60-63.
3. Гладкая В.С., Грицинская В.Л., Медведева Н.Н. Становление менструального цикла у девочек коренного и пришлого населения Республики Хакасия // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2017. №1. С. 12-18.
4. Гладкая В.С. Современное состояние репродуктивного здоровья и репродуктивного поведения девушек, проживающих в Республике Хакасия // Мать и дитя в Кузбассе. 2014. №3(58). С. 57-60.

5. Гладкая В.С., Грицинская В.Л. Характеристика полового развития девочек-подростков коренного и пришлого населения Республики Хакасия // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2015. №2. С. 58-61.
6. Медведева Н.Н., Гладкая В.С. Особенности формирования костного таза у женщин Республики Хакасия в зависимости от типа телосложения // Современные проблемы науки и образования. 2016. №6. С. 174.

## **«СКРЫТОЕ» ОЖИРЕНИЕ – РИСК РАЗВИТИЯ У ОБУЧАЮЩИХСЯ СРЕДНИХ И СТАРШИХ КЛАССОВ**

*<sup>1</sup>Новикова И.И.,<sup>1</sup> Гавриш С.М.,<sup>2</sup>Мыльникова И.В.*

*<sup>1</sup>Новосибирский НИИ гигиены Роспотребнадзора, Новосибирск*

*<sup>2</sup>Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований, Ангарск*

---

**Актуальность** проблемы обусловлена дебютом ожирения и избыточной массы тела в детском возрасте и прогрессированием заболевания во взрослой жизни. Недостаточная физическая активность, вредные пищевые привычки располагают к формированию энергетического дисбаланса и избыточному отложению жира в организме. Среди осложнений ожирения у детей выделяют нарушение толерантности к глюкозе и сахарный диабет 2 типа, синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна, артериальную гипертензию, заболевания опорно-двигательного аппарата, жировой гепатоз и другие. Кроме того, ожирение тесно ассоциировано с развитием метаболического синдрома. В настоящее время метаболический синдром выявляется у 30-50 % подростков с ожирением [2].

На основании изложенного особое значение придается своевременной диагностике ожирения и избыточной массы тела для проведения коррекционных мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья детей и подростков. Одним из критериев соответствия массы и роста тела, качества питания и уровня физической активности считается индекс массы тела (ИМТ). Тем не менее использование ИМТ для оценки степени жирового отложения имеет значительную погрешность. Недостаточная информативность обусловлена тем, что при конкретной фиксированной величине ИМТ соотношение между тощей и жировой массой может изменяться в широком диапазоне значений [1]. Между тем, получить более точную информацию о содержании жира и наличии «скрытого» ожирения позволяет метод биоимпедансного анализа компонентного состава тела [1]. Анализ литературных данных свидетельствует об изменении с возрастом пищевых привычек и уровня физической активности [3]. В старших классах дети меньше употребляют продуктов быстрого питания и уделяют больше времени внешнему облику и занятиям спортом.

**Цель исследования:** оценить риск «скрытого» ожирения у обучающихся средних и старших классов в зависимости от физической активности и наличия вредных пищевых привычек.

**Материалы и методы:** проведено поперечное обсервационное исследование. В исследовании приняли участие 344 обучающихся общеобразовательных организаций г. Новосибирска в возрасте 12-16 лет. Сформированы две группы: обучающиеся средних классов (с 6 по 8 класс) – 259 человек (119 мальчиков и 140 девочек); обучающиеся старших классов (10 класс) – 85 человек (38 мальчиков и 47 девочек).

Критерии включения: возраст 12-16 лет; рождение и постоянное место проживания – г. Новосибирск; отсутствие острых и хронических заболеваний на момент обследования; информированное согласие родителей/ опекунов на участие детей в исследовании. Исследование поддержано локальным независимым Этическим комитетом ФБУН «Новосибирский НИИ гигиены» Роспотребнадзора (пр.№13 от 25.11.2021г.).

Изучение факторов образа жизни проводили с использованием стандартного международного вопросника «Здоровье и поведение школьников», разработанного специалистами ВОЗ в рамках Международного исследовательского протокола HBSC [5]. Собрана информация о поведении в отношении здоровья (схема питания, пищевые привычки, физическая активность, активность вне школьных занятий, продолжительность использования электронных гаджетов, просмотра телепередач).

Для скрининга весовых категорий рассчитывали индекс массы тела (ИМТ, у.е.). Предварительно измеряли с помощью стандартных методик массу и рост детей. Оценка ИМТ проведена процентильным методом с использованием международных стандартов ВОЗ [4].

Изучение компонентного состава тела проводили на аппарате InBody 770 (Южная Корея) (Россия). Исследование проводили в середине дня, через 2-3 часа после приема пищи, в учебный день без физических нагрузок. При проведении исследования дети вставали на измерительную платформу, поставив ноги на ширине плеч (передняя часть стопы на передних электродах, пятка – на задних электродах). Руки детей размещали на тетраполярных электродах. «Скрытое» ожирение выявляли согласно клинической классификации значений показателя «% жировой массы тела» («%ЖМТ»)– более 30,2 % [6].

Результаты исследования обработаны статистически с применением пакета прикладных программ STATISTICA, версия 10.0 для MS Windows. Нормальность распределения определяли по Колмогорову-Смирнову. Распреде-

ние значений «%ЖМТ» не подчинялось закону нормального распределения, поэтому в работе он представлен с использованием показателей непараметрической описательной статистики: медиана, 1 и 3 квартиль (Me/[Q1-Q3]). Распределение по ИМТ представлено частотой на 100 обследованных и ошибкой показателя ( $P \pm p$ ). Для сравнения вероятности развитием «скрытого» ожирения в зависимости от наличия факторов образа жизни использовали методы оценки риска и рассчитывали относительный риск, 95%-й доверительный интервал – RR [95% CI], достоверность оценивали по критерию  $\chi^2$ .

**Результаты и обсуждение.** Нормальная масса тела в соответствии с классификацией ИМТ для детей выявлена в средних классах у 69,7±4,2% мальчиков и 70,7±3,8% девочек, в старших классах – у 71±7,4% мальчиков и 72,3±6,5% девочек. Согласно значению ИМТ избыточная масса тела определена в средних классах у 11,8±2,9% мальчиков и 8,6±2,4% девочек, в старших классах – у 18,4±6,3% у мальчиков и 25,5±6,3% девочек. Полученные результаты в целом согласуются с данными современных исследований [1]. Среди современных школьников преобладают дети с нормальной массой тела (до 71%). Настораживает последовательное увеличение, начиная с 1992 г., частоты ожирения на 190% и более. Поэтому важное здоровье сберегающее значение приобретает выявление «скрытого» ожирения. Среди обследованных школьников старших классов удельный вес лиц с избыточной массой тела выше, чем в средних классах у мальчиков – в 1,5 раза и девочек – в 2,9 раза.

Оценка показателя «%ЖМТ» позволила выявить «скрытое» ожирение в средних классах у 18,5±3,5% у мальчиков и 7,8±2,3% – у девочек, в старших классах – у 15,8±5,9% мальчиков и 12,8±4,9% девочек. Таким образом, в средних классах удельный вес «скрытого» ожирения оказался больше, чем удельный вес лиц с избыточной массой тела у мальчиков – в 1,6 раза. При «скрытом» ожирении показатель «%ЖМТ» составляет в: средних классах у мальчиков – Me34/[Q1 32,3-Q336,8] и девочек 32,4/[31,3-34,6]; старших классах у мальчиков–33,4/[31,9-37] и девочек 32,1/[31,2-33,9].

Проведено изучение физической активности и пищевых привычек по результатам анкетирования обследованных школьников с наличием «скрытого» ожирения и нормальной массой тела. Установлено, что в средних классах школьники, имеющие «скрытое» ожирение, статистически достоверно чаще, чем школьники с нормальной массой тела употребляют: мучную продукцию (булочки, пирожки, пирожные и т.д.) мальчики– OR=3,5 (ДИ 1,9 - 6,3),  $\chi^2=15,2$ ,  $p=0,000$ ; девочки– OR = 4,8 (ДИ 2,3–8,7),  $\chi^2= 13,2$ ,  $p=0,000$ ; продукты быстрого питания - мальчики– OR=3,2 (ДИ 1,5–5,3),  $\chi^2=12,3$ ,  $p=0,000$ ; девочки– OR = 3,6

(ДИ 1,2–6,5),  $\chi^2= 14,7$ ,  $p=0,000$ . Утреннюю зарядку в средних классах школьники, имеющие «скрытое» ожирение, статистически достоверно выполняют реже, чем школьники с нормальной массой тела: мальчики–  $OR=3,1$  (ДИ 1,7 – 9,5),  $\chi^2=12,5$ ,  $p=0,000$ ; девочки–  $OR = 3,5$  (ДИ 1,8 - 7,9),  $\chi^2= 10,7$ ,  $p=0,006$ .

В старших классах ситуация несколько иная – обучающиеся, имеющие «скрытое» ожирение, статистически достоверно чаще, чем школьники с нормальной массой тела употребляют: мучную продукцию (булочки, пирожки, пирожные и т.д.) мальчики–  $OR=2,1$  (ДИ 1,9 - 4,4),  $\chi^2=11,3$ ,  $p=0,000$ ; девочки–  $OR = 2,8$  (ДИ 0,9 – 5,7),  $\chi^2= 10,1$ ,  $p=0,000$ ; продукты быстрого питания - мальчики –  $OR=2,2$  (ДИ 0,8 – 4,3),  $\chi^2=9,3$ ,  $p=0,000$ ; девочки–  $OR = 2,6$  (ДИ 1,2 – 4,5),  $\chi^2= 11,5$ ,  $p=0,000$ . Обучающиеся старших классов, имеющие «скрытое» ожирение, по сравнению со школьниками с нормальной массой тела реже выполняют утреннюю гимнастику мальчики –  $OR=2$  (ДИ 0,7 – 3,5),  $\chi^2=9,7$ ,  $p=0,000$ ; девочки –  $OR = 1,5$  (ДИ 0,8–3,6),  $\chi^2= 12,7$ ,  $p=0,006$ .

Обращает внимание, что к старшим классам снижается относительный риск развития «скрытого» ожирения в связи с употреблением мучной продукции, продуктов быстрого питания и недостаточной физической активностью. Можно предположить, что данное обстоятельство подтверждает большую заинтересованность в своем здоровье, внешнем облике у школьников старших классов. Результаты исследования свидетельствуют о положительной роли пропаганды здорового образа жизни, осуществляемой педагогическими и медицинскими работниками.

Кроме того, важное медико-профилактическое значение имеет проведение биоимпедансного анализа в период обучения в школе для своевременного выявления детей, нуждающихся в индивидуальной коррекции рациона питания и образа жизни (физической активности), консультации узких специалистов.

**Заключение.** Проведение биоимпедансного обследования позволяет выявить «скрытое» ожирение в средних классах у  $18,5\pm 3,5\%$  у мальчиков и  $7,8\pm 2,3\%$  – у девочек, в старших классах – у  $15,8\pm 5,9\%$  мальчиков и  $12,8\pm 4,9\%$  девочек. Наиболее высокий риск развития «скрытого» ожирения в результате употребления продуктов быстрого питания и мучной продукции, недостаточной физической активности установлен в средних классах.

### *Литература*

1. Гирш Я.В., Герасимчик О.А. Роль и место биоимпедансного анализа в оценке состава тела детей и подростков с различной массой тела // Бюллетень сибирской медицины. 2018. Т. 17, №2. С. 121-132.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В., Галстян Г.Р. Распространенность сахарного диабета 2 типа у взрослого населения России (исследование NATION) // Сахарный диабет. 2016. Т. 19, № 2. С. 104–112.
3. Коротких С.М., Волынкина Е.А., Шумская О.Д. Некоторые аспекты пищевого поведения и

физической работоспособности у подростков с избыточной массой тела и ожирением // Эндокринология: Новости. Мнения. Обучение. 2020. № 2 (31). С. 105-107.

4. WOS. Child growth standards. Body mass index-for-age (BMI-for-age) [https://translated.turbopages.org/proxy\\_u/en-ru.ru.8fd495a5-6204ca0f-28036c43-74722d776562/https/www.who.int/toolkits/child-growth-standards/standards/body-mass-index-for-age-bmi-for-age](https://translated.turbopages.org/proxy_u/en-ru.ru.8fd495a5-6204ca0f-28036c43-74722d776562/https/www.who.int/toolkits/child-growth-standards/standards/body-mass-index-for-age-bmi-for-age)
5. <https://www.euro.who.int/ru/health-topics/Life-stages/child-and-adolescent-health/health-behaviour-in-school-aged-children-hbsc/publications/2020/spotlight-on-adolescent-health-and-well-being.-findings-from-the-20172018-health-behaviour-in-school-aged-children-hbsc-survey-in-europe-and-canada.-international-report.-volume-1.-key-findings>
6. Böhm A., Heitmann B.L. The use of bioelectrical impedance analysis for body composition in epidemiological studies // Eur. J. Clin. Nutr. 2013. 67 (Suppl. 1): S79-85.

## **ЦЕЛИАКИЯ У ДЕТЕЙ**

<sup>2</sup>Пискун М.В., <sup>1</sup>Ализаде Ч.Р.к., <sup>1</sup>Крылова И.А., <sup>1</sup>Кудрявцева А.Ю.,

<sup>1</sup>Смирнова Г.П., <sup>2</sup>Смородина Ю.В., <sup>2</sup>Хованова Ю.Л., <sup>2</sup>Шаравина И.С.

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

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

---

**Актуальность проблемы.** Целиакия – это хроническое аутоиммунное мультиорганное заболевание, которое поражает тонкий кишечник у генетически предрасположенных людей вследствие приема в пищу продуктов, содержащих глютен [1]. Заболевание может манифестировать в любом возрасте и в различных клинических проявлениях, чаще встречается у детей и у представителей женского пола [2].

Сложность постановки диагноза целиакии обусловлена отсутствием клинических признаков, которые бы встречались у 100% больных целиакией, а возможные симптомы разнообразны и выражены в разной степени. Поздняя диагностика значительно увеличивает риск развития осложнений, к которым относятся бесплодие, остеопороз, неврологические нарушения и онкологические заболевания [4]. Наблюдается высокая частота ассоциации с рядом аутоиммунных и генетических заболеваний [1,6].

В Российской Федерации крупных эпидемиологических исследований до настоящего времени не проводилось. Отдельные данные из регионов свидетельствуют о частоте заболевания от 1:85 в группах риска в Рязани до 1,2:1000 в Томске. Предполагаемая частота заболевания в России может составлять 1:100–1:250 [3].

**Цель исследования.** Установить частоту встречаемости серологических маркеров целиакии у детей Архангельской области на примере результатов исследования антител к тканевой трансглутаминазе (anti-tTG).

**Материалы и методы.** На базе ГБУЗ АО «АОДКБ им. П.Г. Выжлецова» в период 2012-2021 гг. нами были обследованы 1114 пациентов в возрасте 1-17 лет из групп риска по целиакии с целью отбора пациентов для морфологического исследования слизистой оболочки тонкого кишечника. Лабораторное исследование методом иммуноферментного анализа выполнено в отделении клинической лабораторной диагностики ГБУЗ АО «АОДКБ им. П.Г. Выжлецова».

**Результаты и обсуждение.** Для серологической диагностики целиакии используются антиэндомизимальные антитела (ЕМА, главным образом IgA) (чувствительность 95%, специфичность 99%); антитела к тканевой трансглутаминазе (анти-tTG, главным образом IgA) (чувствительность 98%, специфичность 98%); антитела к деамидированным пептидам глиадина (DGP, главным образом IgG) (чувствительность 88%, специфичность 90%). Антиглиадиновые антитела (AGA, главным образом IgA) (чувствительность 85% и специфичность 90%) в настоящее время не применяются ввиду низкой специфичности [1].

Метод определения тканевой трансглутаминазы (tTG) является высоко чувствительным и специфичным. tTG - это фермент, катализирующий образование перекрёстных связей между белками. Одна из форм – tTG2 находится в подслизистой оболочке кишечника и является основной мишенью антител при целиакии. Уровень анти-tTG отражает активность заболевания. У детей в возрасте до 3 лет исследование характеризуется более частыми ложноотрицательными результатами. Для подтверждения целиакии необходимо определение минимум двух видов специфических аутоантител: у детей младше 2 лет anti-IgA-tTG + anti-IgG-DGP, у детей старше 2 лет также возможно anti-IgA-tTG + anti-ЕМА, главным образом IgA [6].

Показания к исследованию уровня антител к тканевой трансглутаминазе (anti-tTG): наличие клинических проявлений целиакии, хроническая белково-энергетическая недостаточность II-III степени, задержка физического и полового развития, нарушение фосфорно-кальциевого обмена, а также родственники первой и второй степени родства, больные, страдающие герпетиформным дерматитом Дюринга, пациенты с сахарным диабетом 1-го типа, аутоиммунным тиреоидитом [5,6]. Исследование уровня антител к тканевой трансглутаминазе (anti-tTG) при первичной диагностике проводилось строго до назначения безглютеновой диеты, в последующем с целью мониторинга соблюдения безглютеновой диеты – не ранее чем через 6-12 месяцев.

В период за 2012-2021 гг. проведено обследование 1114 детей. Положительные anti-tTG IgA и IgG выше 10.1 Ед/мл были обнаружены у 57 детей, таким образом частота положительного скрининга в группах риска составила 1:20. Уровень anti-tTG более 100 Ед/мл коррелировал с типичными клиническими

проявлениями целиакии, диагноз был подтвержден при морфологическом исследовании слизистой постбульбарных отделов двенадцатиперстной кишки. Пациенты с уровнем anti-tTG 10-100 Ед/мл нуждались в проведении повторного исследования антител, при контроле уровень anti-tTG находился на верхней границе нормы.

В настоящее время в регионе с диагнозом целиакия наблюдается 17 детей, что составляет 1:13 000 детей.

**Заключение.** Таким образом, определение антител к тканевой трансглутаминазе является методом выбора при проведении скрининговых исследований с целью отбора пациентов для дальнейшего эндоскопического обследования. В ходе проведенного нами исследования выявлена низкая распространенность целиакии, что подтверждает необходимость определения минимум двух видов специфических аутоантител: anti-IgA-tTG + anti-IgG-DGP или anti-IgA-tTG + anti-IgA-EMA.

#### *Литература*

1. Al-Toma A, Volta U, Auricchio R, et al. European Society for the Study of Coeliac Disease (ESsCD) guideline for coeliac disease and other gluten-related disorders. United European Gastroenterol J. 2019; 7(5):583-613.
2. Жусупбекова Л.И., Абзулинова Д.Е., Ибраева А.К. [и др.] Целиакия // Научное обозрение. Медицинские науки. 2020. № 6. С. 44-49.
3. Всероссийский консенсус по диагностике и лечению целиакии у детей и взрослых // Альманах клинической медицины. 2016. №6. С.661-668.
4. Ben Hounich T, Admou B. Celiac disease: Understandings in diagnostic, nutritional, and medicinal aspects. Int J Immunopathol Pharmacol. 2021;35:20587384211008709.
5. Камалова А.А., Тимофеева Д.О., Шакирова А.Р. Современные аспекты диагностики целиакии у детей // ВСП. 2020. №5.
6. Баранов А.А. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с целиакией. 2015.22 с.

## **СОВРЕМЕННЫЕ ЗНАНИЯ ОБ ОМИКРОНЕ У ДЕТЕЙ**

*Плаксин В.А., Крылова В.Д.*

*Северный государственный медицинский университет, Архангельск*

---

**Актуальность** темы обусловлена тем, что иммунная система ребенка имеет свои особенности, которые не позволяют сформировать стойкий иммунитет ко многим вирусным и бактериальным возбудителям. Иммунитет начинает формироваться еще до рождения и продолжает постоянно развиваться на протяжении детства и юности. Чем меньше возраст, тем ниже собственная иммунная активность, что делает ребенка восприимчивым и уязвимым к различным инфекциям, например, к «омикрону».

**Цель исследования:** провести анализ актуальных в настоящее время источников литературы, посвященных данной проблеме.



**Материалы и методы.** Используются отечественные и зарубежные источники, находящиеся в свободном доступе в Интернет-среде.

**Результаты и обсуждение.** В ноябре 2021 года мир узнал о новом штамме, которому дали название «омикрон». Всего за несколько недель омикрон вызвал невиданную волну заражений. В США, Франции, Германии и других странах Европы суточные показатели инфицирования коронавирусом бьют рекорды. Случаи заражения стремительно растут и в России. В настоящее время отмечается рост заболеваемости во всех возрастных группах. Мутации, которые привели к изменениям шипа коронавируса, позволили возбудителю сильнее прикрепляться к слизистой оболочке верхних дыхательных путей и проникать внутрь клеток.

У детей имеются возрастные особенности строения носоглотки: рыхлая слизистая оболочка, узкие просветы способствуют задержке на них различных респираторных вирусов. В то же время неспецифическая местная иммунная защита развита недостаточно, особенно, у детей до 5 лет, что способствует высокой восприимчивости к различным воздушно-капельным инфекциям. Коронавирус SARS-CoV-2 по своим свойствам стал гораздо больше похож на давно известные сезонные респираторные вирусы, к которым наиболее чувствительны дети. Небольшое число вакцинированных против коронавирусной инфекции детей тоже способствует более лёгкому и быстрому распространению омикрона среди детского населения [1].

По данным CDC (Центров по контролю и профилактике заболеваний), в США примерно 16-17% лабораторно подтвержденных случаев COVID-19 приходится на детей и подростков в возрасте до 18 лет. Со временем увеличилось еженедельное количество случаев среди лиц моложе 21 года (возможно, из-за того, что больше детей стало проходить тестирование). Таким образом, на долю несовершеннолетних приходится примерно 15% вновь выявленных случаев каждую неделю, заболеваемость увеличивается с возрастом [2].

По статистике в январе, в начале волны омикрона, в России было развёрнуто около 7,6 тысяч педиатрических коек. Уже в начале февраля их число увеличили до 11,4 тысяч, спустя неделю — уже до 16 тысяч. Если в прошлые волны дети составляли в среднем от 1 до 4% от всех госпитализированных с ковидом, то в эту волну на них приходится уже около 7% по всей стране. На пике волны, во вторую неделю февраля, в российских больницах лежало 12 тысяч детей с ковидом (и 166 тысяч взрослых). Это 40 госпитализированных детей на 100 тысяч - всего в 3,5 раза меньше по сравнению с взрослыми.

В Москве доля детей в больницах выросла до 10–12%, и это беспрецедентно высокий показатель: ни в одну из прошлых волн эпидемии такого не

наблюдалась. Прежде дети составляли в среднем 1,3–2,1% от всех госпитализированных. Впервые Москва расширила педиатрический фонд до 1300 коек. Число детских госпитализаций на 100 тысяч населения составило на пике 5,5 - всего в 1,7 раза меньше числа взрослых госпитализаций (9,3 на 100 тысяч).

Для сравнения: в октябре 2021 разница была 10-кратная, в марте–октябре 2020 – 20-кратная. Если при дельте на пике госпитализировали по 25–30 детей в сутки, и это был грустный антирекорд, то уже при омикроне детские госпитализации достигают 132 человек в сутки — и это было даже не на пике волны. Омикрон приводит к росту детских госпитализаций на порядок [6].

До конца «омикрон» пока не исследован. Но при этом ученые отмечают, что этот штамм коронавируса отличается от других повышенной заразностью и «потенциальной способностью вызывать более быстрый ответ организма». «Омикрон» содержит более 30 мутаций в спайковом белке, включая изменения, обнаруженные в других вызывающих озабоченность вариантах, связанные с повышенной передачей и сниженной восприимчивостью к нейтрализующим антителам (включая терапевтические моноклональные антитела).

По мнению главы технической группы подразделения по чрезвычайным заболеваниям ВОЗ Марии Ван Керкхове, сейчас известно о более 100 полных генетических последователях нового подвида коронавируса. Новый штамм, как и «дельта», более тропен, то есть способен к взаимодействию с эпителием нижних дыхательных путей. Поэтому «омикрон» быстрее спускается в легкие, вызывая пневмонию за 3–5 дней.

Риск госпитализации у несовершеннолетних, инфицированных «омикроном», по предварительным данным, на 20% выше, чем при «дельта»-варианте. При этом максимальный риск зафиксирован у детей в возрасте до 5 лет (по данным ВОЗ). Дети и подростки госпитализируются с такими осложнениями, как бронхолит и пневмония. Зачастую наблюдаются диарея, рвота и обезвоживание.

Тяжелое течение коронавирусной инфекции, вызванной штаммом омикрон, так же, как и при гриппе, и при других ОРВИ, у детей возможно. В группе риска находятся дети в возрасте до 5 лет. По данным американских исследователей, тяжелое течение отмечается не более чем у 1%, а 0,33% заболевших детей (примерно 3 ребёнка из 1000) нуждаются в искусственной вентиляции лёгких [1].

Однако, у некоторых детей отмечаются осложнения: гайморит; бронхолит, сопровождающийся дыхательной недостаточностью; бронхит; обострения тонзиллита. В редких случаях может развиваться пневмония. Осложнения, как правило, развиваются при несоблюдении домашнего (постельного или полупостель-

ного) режима, несвоевременно начатом, неправильном лечении или при его отсутствии. Поэтому очень важно при признаках респираторной инфекции оставить ребёнка дома, обратиться к врачу и выполнять все его рекомендации. Помните, что при отсутствии диагноза и правильного лечения осложнения могут развиваться не только после COVID-19, но и после любого другого инфекционного заболевания, в том числе и обычного ОРВИ.

У детей первого года жизни ковид проявляется часто вялостью, капризностью, нарушением сна. Если в семье кто-то болен подтвержденным коронавирусом, то велика вероятность, что даже легкое недомогание у новорожденного — это «омикрон». У детей от 0 до 5 лет коронавирус размножается в основном в ЖКТ, проникая через слизистые. Поэтому основные признаки ковида у малышей до пяти лет — боль в животе, тошнота, понос, рвота, температура. Симптомы похожи на ротавирусную инфекцию или отравление. У детей от 8 до 12 лет наблюдаются следующие симптомы: усталость, насморк и кашель, першение в горле, головная боль, чихание и повышение температуры. Реже — сыпь и диарея. У детей после 12 лет поражается респираторный тракт: то есть чаще всего «омикрон» проявляется болью в горле, осиплостью, кашлем, насморком, головной болью.

Дети с сопутствующей патологией входят в группу риска по развитию тяжелого течения COVID-19, в том числе и вызванного «омикроном». Это дети с заболеваниями генетическими, неврологическими, метаболическими, сердечно-сосудистыми, врожденными пороками сердца, ожирением, сахарным диабетом, астмой или другими хроническими заболеваниями легких, серповидно-клеточной анемией, иммуносупрессией, а также в возрасте до года.

Очень редко течение заболевания осложняется мультисистемным воспалительным синдромом, который проявляется как конъюнктивит, покраснение глаз; красные или опухшие руки и ноги; сыпь; красные потрескавшиеся губы, опухшие железы, увеличение коронарных артерий и/или аневризмы, неврологические (головные боли/менингит) проявления, желудочно-кишечные симптомы, такие как боль в животе, диарея, тошнота/рвота (колит, гепатит и сомнительный аппендицит), синдром, напоминающий токсический шок, с гемодинамической нестабильностью и плохой работой сердца, гиперинтенсивное воспаление, тромбоз или острое повреждение почек, одышка, свидетельствующая о застойной сердечной недостаточности или тромбоэмболии легочной артерии, респираторные симптомы, обычно отмечаемые у взрослых при COVID-19, могут присутствовать или отсутствовать у педиатрических пациентов.

Поскольку ни один симптом или комбинация симптомов значимо не отличают SARS-CoV-2 от других вирусов, а также по причине распространенности

коинфекции для подтверждения диагноза COVID-19 необходимо лабораторное тестирование.

Дети с симптомами, соответствующими COVID-19 (например, лихорадка, постоянный кашель, одышка, рвота, диарея, изменение обоняния или вкуса), а также госпитализированные в педиатрические отделения, отделения неотложной помощи или получающие лечение в амбулаторных условиях, проходят тестирование на SARS-CoV-2. Особенно важно это у детей, если есть сопутствующее состояние, которое может увеличить риск тяжелого заболевания; был контакт с лабораторно подтвержденным случаем COVID-19 в течение предыдущих 14 дней и присутствуют симптомы тяжелого заболевания (например, новые потребности к подаче дополнительного кислорода или повышенное требование от базовых, высокая потребность в вентиляции (инвазивной или неинвазивной)) или есть клинические проявления сочетанного воспалительного синдрома [4].

Лечение коронавирусной инфекции у детей симптоматическое: при температуре выше 38 градусов назначается жаропонижающее, необходимо соблюдать питьевой режим и рекомендации врача по купированию симптоматических проявлений. Иммуномодуляторы и индукторы интерферона при подозрении на коронавирусную инфекцию принимать не рекомендуется - стоящей доказательной базы у таких назначений нет. Строго запрещено самостоятельно начинать прием антибиотиков без назначения врача. Бесконтрольный прием антибиотиков неизбежно приводит к антибиотикорезистентности.

Вакцинация детей от COVID-19 защищает от госпитализации и появления мультисистемного воспалительного синдрома. Сегодня в России зарегистрирована одна вакцина для лиц, младше 18 лет: Спутник М, которая предназначена для вакцинации подростков от 12 до 17 лет [5].

У детей, как и у взрослых, может регистрироваться бессимптомное носительство вируса. Доля бессимптомных случаев различается в зависимости от региона, наибольшее их число зарегистрировано в тех регионах, где больше центров и пунктов, проводящих тестирование. Сейчас заболевают чаще школьники, как в группе 7 - 14 лет, так и 15 – 17 лет, что, по-видимому, связано с их активным общением, контактами в школах и за пределами образовательных учреждений. В Российской Федерации не ведётся отдельной статистики по заболеваемости девочек и мальчиков. Однако, по анализу имеющихся у нас данных, можно утверждать, что дети болеют, не зависимо от их пола. Дети чаще всего заражаются в семье от не вакцинированных и не болевших в течение предшествующего полугодия взрослых. Поэтому первой мерой, которая способна остановить рост

заболеваемости, является вакцинация взрослых в семье. Также необходимы неспецифические меры профилактики, которые все уже освоили – мытье рук, соблюдение социальной дистанции, масочный режим и др.

Ученые пока изучают этот вопрос. Еще рано делать окончательные выводы. Есть отдельные зарубежные публикации, свидетельствующие, что, в целом, заболевание у детей, вызванное SARS-CoV-2 Omicron, протекает более легко, чем связанное с предыдущими геновариантами. Общее число госпитализаций детей с коронавирусной инфекцией при распространении омикрона существенно выросло. Увеличилось и суммарное количество детей, нуждающихся в интенсивной терапии. Однако, по-прежнему, частота тяжелого течения и летальных исходов среди пациентов детского возраста во много раз ниже, чем среди взрослых, особенно лиц старше 60 лет [1].

**Заключение.** Несформированность детского иммунитета и его восприимчивость к острым респираторным вирусным инфекциям приводит к быстрому распространению и более тяжелому течению заболевания, вызванного SARS-CoV-2 «Омикрон». Основными симптомами SARS-CoV-2 «Омикрон» являются: лихорадка, постоянный кашель, одышка, рвота, диарея, изменение обоняния или вкуса. Осложнение течения заболевания зависит от своевременного обращения в медицинские организации, соблюдения правил лечения и сопутствующих патологий ребенка. Вопрос о SARS-CoV-2 «Омикрон» недостаточно точно изучен в настоящее время, но ученые утверждают, что этот штамм более заразен, но протекает значительно легче других штаммов. По данным американских исследователей, тяжелое течение отмечается не более чем у 1%, а 0,33% заболевших детей (примерно 3 ребёнка из 1000) нуждаются в искусственной вентиляции лёгких.

#### **Литература**

1. <http://24.rosпотреbnadzor.ru/directions/InfAnMat/160957/>
2. Multisystem Inflammatory Syndrome (MIS), <https://covid.cdc.gov/covid-data-tracker/#mis-national-surveillance>
3. <https://www.nhs.uk/conditions/coronavirus-covid-19/symptoms/coronavirus-in-children/>
4. (<https://medvestnik.by/konspektvracha/omikron-deti-v-zone-riska>)
5. <https://dnkom.ru/o-kompanii/stati/covid-19/omikron-u-detey-faq/>
6. <https://innersun.medium.com/>

## **ИШЕМИЧЕСКИЕ ИНСУЛЬТЫ ПО ТИПУ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ЭМБОЛИИ У ПАЦИЕНТОВ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА**

**Плаксина Н. Ю., Смирнова А. В., Корягина О. А.**

**Северный государственный медицинский университет, Архангельск**

---

**Актуальность.** Частота врожденных пороков развития (ВПР) не имеет тенденции к снижению. Кроме того, ВПР занимают значительное место в структуре

младенческой и детской смертности, заболеваемости и инвалидности, а лечение и реабилитация таких пациентов, как правило, длительное и достаточно затратное. Врожденные пороки сердца (ВПС) – одни из наиболее распространенных ВПР у детей, частота встречаемости которых, согласно мировой статистике, составляет 6–8 на 1000 живорожденных. ВПС играют значительную роль не только в структуре детской заболеваемости, но и взрослой. ВПС является фактором риска развития острого нарушения мозгового кровообращения - ишемического инсульта по механизму парадоксальной эмболии.

**Цель** исследования – изучить по данным литературы особенности возникновения, течения, а также лечения и профилактики ишемических инсультов по механизму парадоксальной эмболии.

**Материалы и методы.** Использовали метод анализа данных литературных источников. В качестве материала исследования выступили наиболее современные научные публикации, доступные на платформе elibrary.ru.

**Результаты и обсуждение.** Наиболее частой причиной ишемических инсультов в молодом возрасте (детей и лиц молодого возраста до 45 лет) являются диссекция артерий, кровоснабжающих мозг, антифосфолипидный синдром, кардиогенная эмболия и некоторые другие. В структуре причин кардиоэмболического ишемического инсульта ВПС занимают 10% [1]. Наиболее значимую роль в патогенезе данного процесса играют такие пороки сердца, как открытое овальное окно (ООО) и дефект межпредсердной перегородки (ДМПП).

Открытое овальное окно (ООО) – отверстие в межпредсердной перегородке не более 5 мм в диаметре. В 77–98% случаях ООО спонтанно закрывается в первые месяцы жизни ребенка, а при патоморфологическом исследовании сердца у взрослых данный дефект наблюдают в 27% случаях [6]. Данная аномалия относится к малым аномалиям развития сердца (МАРС-синдром). ООО может длительное время не иметь клинических проявлений. При гемодинамически значимых размерах дефекта у детей старшего возраста необходимо сохранять настороженность на предмет наличия клапанно неполноценного порока. Открытое овальное окно у детей старшего возраста, в соответствии с Канадским педиатрическим регистром (Canadian Pediatric Ischemic Stroke Registry), является фактором риска развития ишемического инсульта.

Распространенность ДМПП составляет согласно данным Н.А.Белоконь и В.П. Подзолкова (1991) от 5 до 15 %, а по патологоанатомическим 3,7-10% от всех ВПС. В первые 5 лет жизни ребенка благодаря физиологическим процессам роста органа возможно спонтанное закрытие небольшого (до 4-5 мм) вторичного дефекта. В случае наличия первичного дефекта или ввиду большего размера отверстия, закрытие дефекта не происходит. Пациента при наличии показаний

направляют на консультацию к кардиохирургу для определения сроков оперативного вмешательства.

Ишемический инсульт при данных ВПС протекает по механизму парадоксальной эмболии. Парадоксальная эмболия – это миграция эмбола любой этиологии (тромб, реже воздух и жир) из венозной системы через ООО, ДМПП в артериальную (в ветви дуги аорты). В случае поражения ветвей сонной артерии развивается транзиторная ишемическая атака (ТИА) или ишемический инсульт [2]. Источниками эмболов являются вены нижних конечностей, малого таза (система *v. cava inferior*), вены внутренних органов (декомпрессионная болезнь), вены верхних конечностей, шеи (травмы, медицинские манипуляции), структуры правого предсердия (ушко, аневризма межпредсердной перегородки [5]).

Однако для развития ишемического инсульта по механизму парадоксальной эмболии необходим ряд условий. Во-первых, наличие право-левого шунта (RLS). Во-вторых, наличие любого эмбологенного источника в венозной системе [5].

Среди факторов, провоцирующих право-левый шунт выделяют следующие. Лёгочная гипертензия; внутрисердечные причины повышения давления в ПП и/или ПЖ (стеноз ЛА, стеноз ТК, трикуспидальная регургитация и др.); барометрические эффекты: перепады внутригрудного давления (кашель, манёвр Вальсальвы, инспираторная проба) и перепады внешнего давления (декомпрессия, баротравма, смена высот, длительные перелеты и др); прием вазоактивных препаратов (нитроглицерин, эуфиллин, окситоцин, адреналин и др.) [5].

Подвижность межпредсердной перегородки (МПП) определяет степень право-левого сброса крови. Повышенная подвижность межпредсердной перегородки ассоциирована с большими размерами ООО, соответственно приводит к увеличению право-левого сброса и повышенному риску развития ишемического инсульта. Кроме того, сопряженность ООО с аневризмой МПП (АМПП) повышает риск цереброваскулярных событий у пациентов в 4 раза в сравнении с лицами только с ООО. Частота ООО в сочетании с АМПП — 11% [5].

Играют значительную роль также анатомические особенности ООО/ДМПП, наличие аритмии предсердий (связанной с наличием ВПС и последующим ремоделированием структуры сердца), гиперкоагуляционное состояние (Лейденская мутация, мутация в гене фибриногена; недостаточность показателей противосвертывающей системы и системы фибринолиза; повышение VIII фактора, прием оральных контрацептивов у женщин, естественные протромботические состояния (беременность/ ранний послеродовой период) [2]. Также увеличение риска церебральных эмболических событий прямо зависит от размера ВПС [5].

ДМПП существует в одном из видов: *ostium secundum* (80%), *ostium primum* (10%), *sinus venosus* (5–10%) и дефект венечного синуса (1–5%). ДМПП становится причиной ишемического инсульта у лиц с ВПС лишь в 4% случаев, а это реже, чем при ООС. *Ostium secundum* располагается в области овальной ямки и является истинным дефектом. Он чаще всего связан с парадоксальной эмболией и развитием ишемического инсульта [4].

При выявлении причины криптогенного ишемического инсульта у детей и пациентов в молодом возрасте не следует забывать о возможности существования ВПС у них. При проведении диагностического поиска необходимо обратить особое внимание на сбор анамнеза. Такие пороки, как ООС и ДМПП часто протекают бессимптомно, однако пациент может отмечать снижение толерантности к физической нагрузке, быструю утомляемость, бледность кожных покровов, плохую прибавку массы тела (в детстве) и подверженность частым инфекционными заболеваниями легких.

Должно насторожить наличие постоянных мигренозных головных болей, особенно с аурой, транзиторные ишемические атаки, недавно перенесенный тромбоз глубоких вен или патология в системе гемостаза в анамнезе. Также пациенты могут отмечать обострение данных симптомов после подъема тяжестей, при натуживании во время дефекации, кашля, чихания, смеха, рвоты [4]. Объективно такие пациенты часто астенического телосложения. Аускультативно можно выслушать наличие аритмий, шумов (систолический шум во втором и третьем межреберьях слева от грудины, акцент второго тона в проекции легочной артерии). Характерна положительная проба на наличие синдрома постуральной гипоксемии [5].

«Золотым стандартом» диагностики являются УЗ-методы (транскраниальная – ТКДГ и чреспищеводная - ЧП ЭхоКГ). Максимальной чувствительностью и специфичностью обладает метод ЭхоКГ с пузырьковым контрастом («bubble test»). По данным ТГДГ также можно оценить выраженность шунта путем подсчета числа сигналов от микропузырьков (0 степень – 0 микропузырьков, а III степень – >20 микропузырьков). Вариант ДМПП - *sinus venosus* плохо диагностируется ультразвуковыми методами, следовательно, при отсутствии данных ТКДГ и ЧП ЭхоКГ за ДМПП необходимо провести КТ сердца с контрастированием [3].

При ишемических инсультах, вызванных парадоксальной эмболией на фоне ВПС, наиболее типична эмболия в основные стволы церебральных артерий (корково-подкорковый инфаркт) или мелкие дистальные ветви (корковый инфаркт). Характерно расположение зон ишемии в пределах разных сосудистых территорий, а также более частое (в сравнении с другими кардиоэмболическими



ишемическими инсультами) расположение очагов инфаркта в вертебробазиллярном бассейне (нейровизуализации с использованием КТ и МРТ методов).

Методы вторичной профилактики повторных ишемических атак и сосудистых катастроф выделяют как консервативные, так и оперативные (чрескожное и открытое закрытие ВПС), последние по эффективности превосходят медикаментозное лечение. Консервативная терапия включает в себя назначение системной терапии антикоагулянтами (варфарин с контролем МНО в диапазоне 2–3 единиц) или антиагрегантами (АСК). На сегодняшний день не доказаны преимущества оперативного или консервативного ведения пациентов. Так в 2016 г. Американская неврологическая академия опубликовала данные о том, что объективных обоснований для рутинного закрытия ООС для профилактики повторного инсульта не найдено [7].

**Заключение.** В структуре причин кардиоэмболических инсультов в молодом возрасте выделяют инсульты по типу парадоксальной эмболии у пациентов с ВПС преимущественно с ООС и ДМПП. Однако для осуществления данного механизма необходим ряд условий. Пациенты с ВПС должны находиться под диспансерным наблюдением врачей-педиатров, а затем врачей-терапевтов с целью предупреждения развития различных патологических состояний и осложнений. Пациенты, у которых в анамнезе стоит диагноз ВПС и свершившиеся транзиторные ишемические атаки (или иные сосудистые катастрофы), должны быть охвачены вторичной профилактикой, причем придерживаясь принципа персонализированной медицины в каждом отдельном случае необходимо подбирать лечение, соответствующее коморбидности пациента – медикаментозное (антикоагулянты или антиагреганты) или оперативное (чрескожное/ открытое закрытие ВПС – ООС).

#### *Литература*

1. Калашникова Л.А. Ишемический инсульт в молодом возрасте / Л.А. Калашникова, Л.А. Добрынина // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова – 2011. - № 3. – С.4-8.
2. Ишемический инсульт по механизму парадоксальной эмболии [Электронный ресурс] / А.В. Белопасова // Медвестник - Режим доступа: <https://medvestnik.ru/content/medarticles/Ishemicheskii-insult-po-mehanizmu-paradoksalnoi-embolii.html>.
3. Кулеш А.А., Шестаков В.В. Открытое овальное окно и эмболический криптогенный инсульт / А.А. Кулеш, В.В. Шестаков // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2019. - № 2. – С.4-11.
4. Рыбин С.Ю. Открытое овальное окно, как фактор риска развития ОНМК (клинический случай) / С.Ю. Рыбин // Международный журнал нейромедицины. – 2019. - № 9. – С. 31-34
5. Фазлиахметова А.Г. Открытое овальное окно и криптогенный инсульт / А.Г. Фазлиахметова, Х.И. Мамедов // Практическая медицина. – 2011. - №7. – С.32-34.
6. Шарькин А.С., Яшина М.А., Шилыковская Е.В. Клиническое наблюдение увеличения диаметра открытого овального окна в подростковом возрасте // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2013. № 1. С.40-43.

7. Рудой А.С., Бова А.А., Нехайчик Т.А. Открытое овальное окно и ассоциированные клинические состояния // Клиническая медицина. 2017. № 7. С. 607-612.

## **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ ЦЕЛИАКИИ У ДЕТЕЙ**

*Плаксина Н.Ю., Ветошкина У.В., Димакова А.С.*

*Северный государственный медицинский университет, Архангельск*

---

**Актуальность.** Целиакия – хроническая генетически детерминированная аутоиммунная Т-клеточно-опосредованная энтеропатия. Предполагаемая частота целиакии в России может составлять 1:100–1:250 [6]. Однако количество диагностированных случаев остаётся минимальным. Это может быть связано с недостаточной осведомлённостью врачей о распространённости целиакии с атипичными и скрытыми формами заболевания.

**Цель:** установить по данным литературы современные представления о клинических проявлениях и особенностях течения целиакии у детей, о тактике диагностического поиска глютеновсensitivity у пациентов из групп риска.

**Материалы и методы.** Использовали метод анализа данных литературных источников. В качестве материала исследования выступили наиболее современные научные публикации доступные на платформах elibrary.ru, Scholar.ru и др.

**Результаты и обсуждение.** Целиакия–широко известное заболевание с недостаточной выявляемостью. Вызвано это тем, что среди вариантов течения целиакии преобладают малосимптомные и скрытые формы заболевания, что в свою очередь значительно затрудняет процесс постановки диагноза. Поэтому это заболевание остаётся недооценённым практикующими докторами. Поздняя диагностика существенно увеличивает риск развития серьёзных осложнений.

Целиакия (глютеновая энтеропатия) –это хроническое генетически детерминированное заболевание, характеризующееся стойкой непереносимостью глютена с развитием гиперрегенераторной обратимой атрофии слизистой оболочки тонкой кишки и связанного с ней синдрома мальабсорбции.

Расщепление глютенов на поверхности энтероцитов приводит к образованию глиадинов — пептидов, которые накапливаются в организме, оказывая аллергическое и токсическое действие. В нормальных условиях проникновения глиадины через слизистую оболочку тонкой кишки не происходит из-за тончайших межклеточных соединений в лимфатической ткани, состоящих из зонулина. При целиакии образуются антитела к зонулину, что способствует нарушению проницаемости эпителиальных клеток [3].

По данным скрининговых эпидемиологических исследований, проведенных с использованием высокочувствительных серологических методов, частота целиакии в странах Европы составляет 1% (1:100), но при этом соотношение

между диагностированными и не диагностированными случаями составляет 1:5 – 1:13 (1: 2 в Финляндии, 1:10 в США, Аргентине и Германии)[6]. Распространенность целиакии среди детей в мире составляет 1%-5,5% [4]. В Российской Федерации отдельные исследования свидетельствуют о частоте заболевания в группах риска от 1:85 в Рязани до 1.2:1000 в Томске. Предположительно частота целиакии в России может составлять 1:100–1:250 [6].

Клиническая картина заболевания в типичных случаях развивается в течение 1-2 мес. от момента введения в питание глютенсодержащих продуктов. Появляются вялость, диспептические расстройства, снижается масса тела, увеличивается объём живота. Заболевание может протекать с диареей в виде зловонного частого обильного стула, а может начинаться с запоров или проявляться лишь обильным стулом без изменённых характеристик.

Ребенок имеет характерный вид «паука», который заключается в грустном выражении лица, тонких конечностях и большом животе. Кроме того, у детей могут утрачиваться ранее приобретенные навыки, имеются признаки рахита, легко возникают патологические переломы костей, прорезывание зубов запаздывает [4]. Кожные покровы серовато-бледного цвета, кожа сухая со сниженным тургором и эластичностью. Нередко отмечаются отеки. Волосы тонкие, редкие, ломкие [6]. Характерным клиническим симптомом является изменение поведения ребенка – апатия, безучастность к окружающему. Вместе с тем интеллектуальное развитие больного не снижается [1].

В возрасте 1-2 лет болезнь проявляется в классической форме, которая проявляется поражением в основном желудочно-кишечного тракта, нервной системы и снижением массы тела. Для детей дошкольного и школьного возрастов характерен полиморфизм проявлений, что значительно затрудняет диагностику целиакии, т.к. маскируются основные проявления заболевания [5].

Целиакию сложно диагностировать в виду отсутствия симптома, который бы был характерен для всех пациентов, а также различной степени выраженности симптомов. Кроме того, данное заболевание часто скрывается под другими видами патологии. Широко распространены атипичные формы целиакии, при которых на первый план выходят внекишечные проявления (анемия, остеопороз, задержка роста). Латентная целиакия характеризуется наличием доказанного патологического процесса в кишечнике при отсутствии клинических проявлений [6].

Сегодня рекомендуется проводить тестирование на наличие целиакии пациентам с характерными для целиакии анамнезом и клиническими проявлениями на фоне введения в питание содержащих глютен продуктов (диарейный син-

дром, вздутие живота, отставания в физическом, а затем и психомоторном развитии). Также проведение диагностических мероприятий необходимо больным с симптомами заболеваний, которые могут быть ассоциированы с целиакией (сахарный диабет I, аутоиммунный тиреоидит, хромосомные аномалии - синдромы Дауна, Тернера, болезни гепатобилиарной системы). В-третьих, больным с симптомами, которые могут быть проявлением целиакии у детей старшего возраста (железодефицитная анемия, задержка роста, остеопения, остеопороз, дефекты зубной эмали, патологическая стираемость зубов, задержка полового развития-позднее менархе, аменорея, хронические гастроинтестинальные симптомы, болезнь Крона, язвенный колит, церебральные и неврологические нарушения, и др.), а также родственникам пациента с целиакией (первая и вторая линия) [1,6].

Первым этапом диагностики является серологическое тестирование. Все диагностические исследования должны проводиться на глютенсодержащей диете. В диагностике целиакии используется ряд серологических маркеров: IgA-антиглиадиновые антитела (IgA-AGA), антитела к тканевой трансглутаминазе (anti-tTG) и эндомизию (EMA), антитела к дезаминированным пептидам глиадина (IgA и IgG DGP). Высокую чувствительность и специфичность имеют IgA-TG2 и IgA-EMA и являются единственным предпочтительным тестом для выявления целиакии в любом возрасте. Антиглиадиновые антитела не рекомендуются для первичного скрининга целиакии, однако возможно их выявление у родственников ребенка в виду возможного наличия скрытой формы целиакии. После 6-12 месяцев применения антиглиадиновой диеты у 80%, а к 5 годам более чем у 90% пациентов результат серологического тестирования будет отрицательным [2].

Однако ни один серологический маркер не обладает идеальной чувствительностью и специфичностью. Одновременно с серологическим тестированием для оценки достаточности уровня иммуноглобулина необходимо проводить диагностику уровня общего IgA [2].

Обязательным в диагностике является эндоскопическое исследование с забором биоптатов слизистой тонкой кишки для гистологической верификации диагноза целиакии. Эндоскопические особенности целиакии включают атрофию и трещины слизистой оболочки, отсутствие или уплощение циркулярных складок двенадцатиперстной кишки, укорочение ворсин, глубокие крипты, лимфоцитарную инфильтрацию[4].

Диагноз целиакии окончательно формируется лишь после биопсии слизистой оболочки тонкой кишки даже при отрицательном результате серологического тестирования или нормальном эндоскопическом виде двенадцатиперстной кишки. Для подтверждения диагноза рекомендовано взятие не менее четырех

биопсий из двенадцатиперстной кишки, в связи с возможным различным поражением слизистой оболочки на разных участках двенадцатиперстной кишки [2].

Для пациентов с положительной серологией, в случае невозможности пройти эндоскопическое исследование с биопсией, возможно проведение видеокапсульной эндоскопии. Данная методика также важна для выявления осложнений, связанных с целиакией, таких как стеноз, эрозии, язвы кишечника.

Новыми направлениями в диагностике целиакии, еще не вошедшими в широкое использование, являются определение TG2-специфических аутоантител IgA слизистой тонкой кишки, анализ ЕМА и TG2 в культуральной среде биоптата тонкой кишки, проточная цитометрия межэпителиальных лимфоцитов, тест на HLA-DQ-глютен тетрамер в крови для выявления специфичных для глютена CD4+Т-клеток [2,4].

Генотипирование направлено на выявление аллелей HLA-DQ2/DQ8. Метод не используется для первоначальной диагностики целиакии и необходим для исключения целиакии, если пациент находился на аглютеновой диете перед тестированием, когда результаты серологического тестирования и гистологического исследования не совпадают, и у пациентов с другими аутоиммунными заболеваниями и генетическими нарушениями. Отсутствие в генотипе пациента аллелей HLA-DQ2/-DQ8 делает маловероятным наличие целиакии [2,6].

Для контроля течения заболевания и выявления нарушений в режиме питания можно использовать определение уровня интестинальных белков, связывающих жирные кислоты (I-FABP) и белков, связывающих желчные кислоты (I-BAVP) в крови, что является перспективным направлением неинвазивной диагностики целиакии в дополнение к основным методам [2]. Данные белки освобождаются из гибнущих зрелых энтероцитов и определяют повреждение кишечной стенки. Плазменный цитруллин (аминокислота, продуцируемая преимущественно энтероцитами тонкой кишки) также является одним из потенциальных биомаркеров воспаления слизистой оболочки кишечника [1].

**Заключение.** Таким образом, следует выделять симптомные или манифестные (с гастроэнтерологическими симптомами и внекишечными проявлениями), и бессимптомные формы заболевания. При подозрении на данное заболевание, педиатр может назначить серологические тесты, такие как определение общего IgA и TG2-IgA. При выявлении у ребенка позитивной серологии он должен быть направлен к детскому гастроэнтерологу для последующего подтверждения или исключения диагноза, в том числе при проведении эндоскопического исследования с проведением биопсии. Диагноз целиакии также может быть установлен без проведения биопсии тонкой кишки в случае повышения TGA-IgA более 10 норм

верхней границы референсного значения и при обнаружении антител к эндомизину (ЕМА-IgA) в пробе крови. Полезным скрининговым методом для исключения целиакии в группах риска или для лиц на безглютеновой диете является молекулярно-генетическое исследование на гаплотипы HLA-DQ2/DQ8. Ранняя диагностика целиакии ускоряет назначение правильного лечения и предупреждает системные осложнения.

#### *Литература*

1. Бельмер С. В., Ревна М. О. Клинические проявления целиакии: на пути к ранней диагностике. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;188(4).
2. Иськова И.А., Клярская И.Л., Цапак Т.А., Кривой В.В. Диагностика целиакии в свете новых рекомендаций Европейского общества по изучению целиакии (ESsCD) //Крымский терапевтический журнал. 2020 №4. Стр. 5-9
3. Новикова В. П., Грицинская В. Л., Хавкин А. И. Целиакия и ожирение: возможность коморбидности патологии у детей. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;188(4)
4. Рославцева Е. А., Дмитриева Ю. А., Захарова И. Н. Целиакия у детей: проект клинических рекомендаций. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;188(4): 199–227.
5. Солтамурадов И.Д. Динамическое наблюдение течения целиакии // Бюллетень медицинских Интернет-конференций (ISSN 2224-6150) 2019. Том 9. № 8
6. Шаповалова Н. С., Новикова В. П., Кликунова К. А. Физическое развитие детей с целиакией в Санкт-Петербурге. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;188(4): 116–123.

## **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ВЕКТОРНЫХ ВАКЦИН У ВЗРОСЛОГО И ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ**

*Плаксина Н.Ю., Казиева А.А., Петрова Н.С.*

*Северный государственный медицинский университет, Архангельск*

---

**Актуальность проблемы** обусловлена необходимостью разработки новых препаратов для специфической профилактики инфекционных заболеваний, как вирусной, так и бактериальной этиологии. С развитием генной инженерии появилась возможность разработки векторных вакцин для профилактики инфекционных заболеваний и внедрения их в массовое использование, как у взрослых, так и у детей.

**Цель исследования:** провести анализ истории разработки векторных вакцин и информацию о применении векторных вакцин у взрослого и детского населения.

**Материалы и методы:** использовался метод анализа данных литературных источников. В качестве материала исследования выступили наиболее современные научные публикации, доступные на платформах elibrary.ru, Scholar.ru и др.

**Результаты и обсуждение.** Вектор – вирус, который не может являться причиной болезни у человека и используется в качестве носителя для транспорта в ор-

ганизм генов, кодирующих антигены патогенов. В качестве вектора могут использоваться дрожжевые клетки, безопасные для человека вирусы (вирус оспы, вирус птичьей оспы, аденовирусы животных), бактерии, плазмиды [3].

Впервые идея создания подобного рода препаратов возникла в 80-х гг. XX века. Принцип создания векторных вакцин был предложен американскими вирусологами. Гибридные вирусы были призваны формировать прочный иммунитет. Такие вирусы начали называть генно-инженерными или векторными. Для создания вакцины выбирается безопасный для человека вирус и в его геном встраивается ген того вируса, против которого создается вакцина. Продукт этого гена — белок — должен вызывать иммунитет против вируса-возбудителя болезни [5].

На современном этапе проводится активная разработка векторных вакцин против возбудителей ОРВИ. Против большинства респираторных вирусов (кроме вируса гриппа) не существует вакцин, а заболеваемость данными инфекциями высока, как у детского, так и у взрослого населения [5].

Проводились исследования по разработке безопасной и эффективной вакцины против респираторно-синцитиальной вирусной инфекции (РСВ). Одним из перспективных подходов для создания вакцины против РСВ является использование холодоадаптированных (ХА) вирусов гриппа в качестве вектора для доставки антигенов РСВ в клетки-мишени. Сконструированная векторная вакцина пока не может использоваться, однако в перспективе могла бы быть применена в практике здравоохранения для защиты населения [4].

Аденовирус является одним из самых частых возбудителей ОРВИ. Известны как минимум 85 серотипов данного вируса. Серьёзной проблемой при разработке вакцины явилось невозможность создания защиты против нескольких серотипов сразу. Проводится разработка векторной вакцины, использование которой позволит выработать гуморальный и клеточный иммунитет, и тем самым обеспечить защиту сразу от нескольких серотипов [5].

Разработка векторных вакцин ведётся и против бактериальных инфекций. Например, против *Streptococcus pneumoniae*. В качестве векторной системы для доставки антигенов стрептококка в клетки-мишени может быть использован вакцинный штамм холодоадаптированной живой гриппозной вакцины [5].

Таким же образом планируется создание интраназальной векторной вакцины для профилактики туберкулеза. В вакцинном препарате планируется использование аттенуированного рекомбинантного гриппозного штамма, экспрессирующего микобактериальные антигены. Но на данный момент приоритетным является направление, которое позволит усовершенствовать уже существующую вакцину БЦЖ, а внедрение новых вакцин, в том числе векторных, в ближайшие годы не представляется возможным [5].

У векторных вакцин вероятны нежелательные явления в виде возможной патогенности вакцин для пациентов с иммунодефицитом. Ни одна из представленных вакцин пока не допущена для использования на человеке. Продолжаются активные исследования, в которых вакцины подвергаются клиническим исследованиям на лабораторных животных [5].

В ФГБУ «ФНИЦЭМ им. Н.Ф. Гамалеи» МЗ России была разработана и зарегистрирована гетерологичная векторная вакцина против болезни, вызванной вирусом Эбола (БВВЭ). Клинические исследования показали, что вакцина обладает высоким уровнем иммуногенности и безопасности при применении у добровольцев. Были выявлены нежелательные явления, развивающиеся после вакцинации - боль в месте введения, головная боль и слабость, что характерно для большинства вакцин, основанных на рекомбинантных вирусных векторных системах [3].

В конце 2019г. был выявлен вирус SARS-CoV-2 - *Betacoronavirus B* из группы Коронавирусы, включающей 43 РНК-содержащих вируса. Распространение SARS-CoV-2 вызвало развитие пандемии нового типа COVID-19 к весне 2020г. Эпидемиологическая ситуация потребовала разработки вакцины.

В ФГБУ «Национальный исследовательский центр эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф. Гамалеи» МЗ РФ разработаны векторные вакцины, применяемые против вируса SARS-CoV-2: «Гам-КОВИД-Вак» / «Спутник V» и «Спутник Лайт». В России вакцины были зарегистрированы 11 августа 2020 г. «Гам-КОВИД-Вак» / «Спутник V» ФГБОУ «НИЦЭМ им. Н. Ф. Гамалеи» создан на основе вектора аденовируса человека, геном которого посредством генной инженерии лишён возможности размножаться в клетках, за счёт чего он может доставлять генетический материал в клетку, не заражая человека. Антитела в организме вырабатываются за счёт содержания в векторной вакцине гена S-белка коронавируса (белок, формирующий «корону» вируса и отвечающий за его связывание с клетками человека). После введения вакцины клетки человека сами начинают производить S-белок коронавируса, чужеродный для человека, в ответ на который организм начинает вырабатывать антитела и создает иммунитет к коронавирусу. В целях повышения надежности, за основу для доз вакцины взяты два разных человеческих варианта аденовируса – Ad26 (в компоненте 1) и Ad5 (в компоненте 2).

Конечная эффективность препарата составляет 91,4%. Вывод сделан на основании промежуточного анализа данных третьей фазы клинических испытаний, включавшей 22,7 тыс. пациентов [3].



Наиболее частыми нежелательными явлениями после введения «Гам-КОВИД-Вак» считаются кратковременные общие реакции: повышение температуры тела, общее недомогание, головная боль, артралгии; местные реакции – болезненность, гиперемия, отечность в месте инъекции.

«Спутник Лайт» создан на основе рекомбинантных аденовирусных частиц 26 серотипа, содержащих ген белка S вируса SARS-CoV-2. На основании анализа данных полученных в рамках программы массовой вакцинации граждан в период 5 декабря 2020 года – 15 апреля 2021 года, эффективность вакцины составила 79,4%. Нежелательные явления, выявляемые при применении вакцины «Спутник Лайт», соответствуют таковым при введении вакцины «Спутник V» [3].

На первых этапах развития пандемии заболеваемость детей была незначительной, и сформировалось мнение, что дети не часто и не тяжело болеют COVID-19 и не нуждаются в вакцинации. В 2021г. в мире зарегистрировано значительное увеличение числа случаев COVID-19 у детей. Для детей, как правило, невыполнимы в должном объёме меры неспецифической профилактики (физическое дистанцирование, гигиена рук, ношение масок и другие). А разобщение детей школьного возраста между собой приводит к значительным затруднениям образовательного процесса. Так же дети по большей части являются резервуаром коронавируса SARS-CoV-2, в связи с чем могут заражать взрослое население. Вакцинация детей позволила бы не только уменьшить заболеваемость детского населения, но и так же снизить распространение данной инфекции. В 2021 г. многие страны начали и успешно проводят вакцинацию детей с 12 лет против COVID-19: США, Израиль, Франция, Германия, Италия, Испания, Великобритания, Норвегия, Япония, Канада, Бразилия, и др. [1].

Согласно приказу Министерства здравоохранения РФ от 6 декабря 2021 г. N 1122н "Об утверждении национального календаря профилактических прививок, календаря профилактических прививок по эпидемическим показаниям и порядка проведения профилактических прививок" вакцинация против COVID-19 включена в национальный календарь профилактических прививок по эпидемическим показаниям и предусматривает вакцинацию подростков от 12 до 17 лет двухкомпонентным препаратом «Гам-КОВИД-Вак-М». Вакцинация носит добровольный характер. Препарат способствует формированию высокого уровня гуморального (уровень сероконверсии составил 100%) и антиген-специфического клеточного (у 93,2% обследованных добровольцев) иммунного ответа. Союз педиатров России, Независимый экспертный совет Союза экспертов в сфере иммунопрофилактики России убеждены, что вакцинация детей и подростков против

SARS-CoV-2 должна быть интегрирована в текущую практику здравоохранения [2].

**Заключение.** Разработка векторных вакцин является перспективным направлением в развитии специфической профилактики инфекционных заболеваний, так как векторные вакцины обладают высокой иммуногенностью. Несмотря на то, что большинство разработанных вакцин не допущены для использования на человеке, имеются данные клинических испытаний на животных, подтверждающие высокую иммуногенность и хорошую переносимость препаратов. В вакцинации населения против COVID-19 приоритет отдается векторным вакцинам против коронавируса SARS-CoV-2. Но для достижения коллективного иммунитета вакцинация должна охватывать не только взрослое, но и детское население.

#### *Литература*

1. Тарасова А.А., М.П. Костинов, М.А. Квасова. Вакцинация детей против новой коронавирусной инфекции и тактика иммунизации у пациентов с хроническими заболеваниями. Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. 2021; 100 (6): 15–22.
2. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 6 декабря 2021 г. N 1122н "Об утверждении национального календаря профилактических прививок, календаря профилактических прививок по эпидемическим показаниям и порядка проведения профилактических прививок".
3. Онищенко ГГ, Сизикова ТЕ, Лебедев ВН, Борисевич СВ. Сравнительная характеристика вакцин против COVID-19, используемых при проведении массовой иммунизации 2021;21(3):158–166.
4. Поиск иммунодоминантных эпитопов респираторно-синцитиального вируса для конструирования векторных вакцин на основе вирусов гриппа / Исакова-Сивак И. Н., Кореньков Д. А., Федорова Е. А., Третьяк Т. С., Матюшенко В. А., Смолоногина Т. А., Руденко Л. Г. // Бюлл. Эксп. Биол. Мед.— 2016.— Т. 161, № 4.— С. 523–527.
5. Прокопенко П.И., Степанова Е.А., Матюшенко В.А., Евсина А.С. Конструирование векторной вакцины против аденовируса. Молекулярная генетика, микробиология и вирусология. 2019;37(1): 25-34.

## **ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ ПЕРВОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ В ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ**

*Попов М.В.*

*Северный государственный медицинский университет, Архангельск*

---

**Актуальность.** Дети с раннего возраста стремятся познавать окружающий мир - влезают на высокие предметы, тянутся к горячей плите, пробуют все предметы на вкус. Иногда познание мира детьми приводит как к безобидным, так и к вполне серьезным и опасным для жизни последствиям. Поэтому изучение особенностей оказания своевременной первой помощи детям при чрезвычайных ситуациях является актуальным.

**Цель:** проанализировать эффективность оказания первой помощи детям при чрезвычайных ситуациях.

**Материал и методики.** Изучены годовые отчеты травматологического отделения АОКДБ за 2015-18 годы и проанализирована структура детского в возрасте от 0 до 7 лет бытового травматизма и характер, и своевременность оказания им первой помощи родителями до приезда бригады скорой медицинской помощи.

**Результаты и обсуждение.** В структуре детского травматизма первое место занимают травмы опорно-двигательного аппарата: 47,2% - ушибы, растяжение связок суставов, переломы костей конечностей, сотрясения головного мозга; отравления: 24,8% - лекарствами, кислотами, щелочами, дезинфицирующими жидкостями и другими веществами; ожоги: 14,3% - термические, химические; инородные тела верхних дыхательных путей: 0,8% - пуговицы, бусинки и другие предметы; электротравма и прочие: 14,5%. В 27,4% случаев ситуация сопровождалась угрожающими состояниями ребенка, при которых происходит декомпенсация жизненно важных функций организма ребенка или есть опасность ее возникновения. В 85,3% случаев своевременная и правильно оказанная первая помощь родителями, дедушками, бабушками, опекунами и другими членами семьи до приезда бригады скорой медицинской помощи оказалась действенной. Разберем несколько примеров детского травматизма. Нет ничего удивительного в том, что, начиная ползать, а потом и ходить, дети пытаются все попробовать на вкус. К счастью, 90% отравлений заканчиваются выздоровлением, но здесь счет идет на минуты и прогноз зависит от действий родителей. Если они сразу позвонили «03», сообщили возраст, вес ребенка, возможное отравляющее вещество и симптомы, то бригада скорой медицинской помощи может прибыть через 20-30 минут. Если ребенок взял в рот найденную в шкафу таблетку сильнодействующего лекарства - родители пальцем, обернутым влажным носовым платком, могут удалить изо рта ребенка остатки ядовитого вещества, уложить его на бок таким образом, чтобы при рвоте он не задохнулся, давать ребенку больше пить чистой воды, но не молоко, так как оно может привести к тому, что жирорастворимые яды могут быстрее всосаться и попасть в кровь. Прибывшая педиатрическая бригада скорой медицинской помощи сможет профессионально оказать скорую медицинскую помощь и ребенок будет спасен. Иногда любимым местом игры ребенка становится кухня: мама готовит обед, отвлеклась, а ребенок тянется к ручке сковородки и получает термический ожог. Маме нужно подставить место ожога под струю холодной воды и так держать 10-15 минут для того, чтобы ожог не распространился в нижние слои кожи. И до приезда бригады скорой медицинской помощи лучше оставить рану открытой, если образовался пузырь, то не нужно его прокалывать, чтобы не занести инфекцию. На рану нужно наложить стерильную повязку, не использовать растительное и сливочное масла и другие домашние средства. При ожогах нужно обязательно обращаться к врачу. Если

ребенок подавился кусочком еды или инородное тело (пуговицы, монеты, бусинки, винтики) попало в верхние дыхательные пути – это грозит удушьем. Младенца нужно взять за ножки вниз головой и легонько встряхнуть и похлопать по спине. Если ребенку больше года, то можно положить его на свое колено животом головой вниз и похлопать между лопатками до извлечения инородного тела. Если эти действия не имеют успеха – вызвать бригаду скорой медицинской помощи.

**Заключение.** Для того, чтобы родители или остающиеся для ухода за детьми люди, могли быстро и грамотно оказать ребенку первую помощь при чрезвычайных ситуациях, с ними нужно проводить работу по действиям в такие моменты. Для этого подходят беседы участкового педиатра с родителями, проведение акций в детских поликлиниках «Сохраняйте хладнокровие» и другие мероприятия. Положительный опыт по обучению первородящих безопасности перевозки новорожденных в автомобилях отмечен в Архангельском перинатальном центре, где рождают женщины из многих районов области. Сотрудники ГИБДД обучают молодых мамочек использованию удерживающих устройств в автомобилях, на которых они с новорожденными отправляются домой.

#### *Литература*

1. Кучма В.Р. Вызовы XXI века: гигиеническая безопасность детей в изменяющейся среде // Вопросы школьной медицины и здоровья. 2016. № 3. С. 4-22.
2. Попов М.В. Детский автодорожный травматизм в Архангельске. // Мат. межрег. науч.-практ. конф. «У11 апрельские чтения памяти проф. М.В.Пиккель», Архангельск, 2018, С. 271-273.

## **ПЕРВИЧНАЯ ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ДЕТЕЙ**

*Романова К.Р., Хацук А.С., Тарасова О.В.*

*Северный государственный медицинский университет, Архангельск*

---

**Актуальность.** Первичная легочная гипертензия (ПЛГ) - это редкое заболевание неустановленной этиологии, которое характеризуется значительным повышением давления в лёгочной артерии, имеющее прогрессирующее течение с быстрым развитием правожелудочковой недостаточности [1]. Распространенность данного заболевания составляет 2 случая на 1 миллион человек. Неутешительны статистические показатели выживаемости пациентов с ПЛГ: при отсутствии терапии средняя продолжительность жизни составляет около 3 лет с момента постановки диагноза [2].

**Цель исследования:** анализ материалов научных публикаций, посвященных аспектам этиологии и патогенеза, клинических проявлений, диагностики и лечения пациентов с первичной легочной гипертензией, а также вопросов прогноза и реабилитации.

**Результаты и обсуждение.** Этиология первичной легочной гипертензии остается невыясненной, несмотря на активное изучение проблемы. Исследователи предполагают, что заболевание генетически детерминировано. Мутации в рецепторе костного морфогенетического белка-2 (BMPR-2) обнаруживаются у 75% пациентов с ПЛГ [3]. Данный ген локализован в локусе 2q33 второй хромосомы, который кодирует костный морфогенетический белковый рецептор 2 и регулирует рост и пролиферацию эндотелия [3].

Основным патогенетическим механизмом заболевания является эндотелиальная дисфункция, возникающая в результате снижения синтеза оксида азота и простациклина, обладающих антипролиферативным и вазодилатирующим действием, и, напротив, увеличением образования тромбоксанов, обладающих вазоконстрикторным действием. Повреждение эндотелия легочных сосудов приводит к вазоспазму и ремоделированию сосудистого русла. Происходит снижение эластичности легочных сосудов, их облитерация и стеноз вследствие тромбоза и пролиферации гладкомышечных клеток. [5].

Клинические проявления неспецифичны, могут напоминать врожденные пороки сердца. В большинстве случаев симптомы говорят о развитии необратимых изменений в легких. К наиболее распространенным признакам относят утомляемость, слабость, одышку, кровохарканье, боли в области сердца, головокружение, синкопальные состояния, абдоминальные боли. При осмотре выявляется пульсация шейных вен, периферические отеки, гепатомегалия, в терминальной стадии - асцит. Пальпаторно определяется пульсация в четвертом межреберье слева от грудины, увеличение правого желудочка. Выслушивается усиление второго тона слева во втором межреберье [3].

Необходимые инструментальные методы исследования включают в себя ЭКГ, рентгенографию грудной клетки, ЭхоКГ. Среди инвазивных методов применяют катетеризацию правых камер сердца. Исследование выполняется в целях оценки тяжести гемодинамических изменений и проведения теста на вазореактивность легочных сосудов [4].

При установлении диагноза первичной легочной гипертензии необходимо немедленное назначение специфической медикаментозной терапии. Препаратами первого ряда в лечении легочной гипертензии считаются блокаторы медленных кальциевых каналов (БМКК), диуретики, антикоагулянты. По данным S. Rich et al., хороший ответ на терапию блокаторами кальциевых каналов обеспечивает пациентам пятилетнюю выживаемость в 95% случаев [4]. Возможно хирургическое лечение, носящее паллиативный характер - трансплантация органо-комплекса «легкие-сердце».

Прогноз у больных с первичной легочной гипертензией неблагоприятный. Выживаемость без специфической медикаментозной терапии в течение 1 года составляет 68%, 3 лет - 48%, 5 лет - 34%, а на фоне лечения выживаемость существенно выше: 90%, 75% и 65% соответственно [3]. В среднем около 15% пациентов, получающих современную терапию, погибают в течение года [2].

**Заключение.** Таким образом, ПЛГ - тяжелое прогрессирующее заболевание, плохо поддающееся лечению и имеющее неблагоприятный прогноз. У новорожденных ПЛГ осложняется особенностями гемодинамики и неминуемо приводит к летальному исходу. Изучение этиологии и патогенетических механизмов идиопатической легочной гипертензии позволит найти новые эффективные методы терапии для пациентов, страдающих от данной патологии. Тщательные клинические наблюдения, молекулярные открытия и достижения медико-генетических исследований демонстрируют перспективу внедрения генетического консультирования и тестирования пациентов с диагнозом первичной легочной гипертензии [4].

#### **Литература**

1. Садыкова Д.И., Сабирова Д.Р., Кустова Н.В., Фирсова Н.Н., Хуснуллина Г.А. Сложность диагностики идиопатической легочной артериальной гипертензии // Рос вестн перинатол и педиат. 2018. №5.
2. Таинкин А.А., Ирлык К.И., Круглова М.П., Бецуков И.О., Лобачёва Д.Н., Мартынова И.Р., Капъёва А.А. Первичная легочная гипертензия (клинический случай) // БМИК. 2019. №9.
3. Породенко Н.В., Скибицкий В.В., Запеева В.В. Диагностика и лечение первичной легочной гипертензии: современный взгляд на проблему // Кубанский научный медицинский вестник. 2014. №3.
4. Evans JD, Girerd B, Montani D, et al. *BMP2* mutations and survival in pulmonary arterial hypertension: an individual participant data meta-analysis. *Lancet Respir Med* 2016; **4**: 129–137.

## **ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПОДРОСТКОВ ТЫВЫ**

**Санчат Н.О.**

**Перинатальный центр Республики Тыва, Кызыл**

---

**Актуальность.** В характеристике состояния здоровья детей особое место отводится возможности организма приспосабливаться к постоянно меняющимся внешним условиям. Значительными факторами, влияющими на адаптационные процессы растущего организма, являются особенности роста, развития детей и условия образовательной среды [2–4,6]. В доктрине системы образования в Республике Тыва обозначена как одна из приоритетных задач сохранение здоровья учащихся. Состояние сердечно-сосудистой и вегетативной нервной систем как индикатор адаптационных возможностей организма к воздействию различных факторов, является одним из важнейших показателей здоровья подрастающего поколения [5].

**Цель исследования:** изучить функциональные возможности организма подростков титульной национальности в Республике Тыва.

**Материалы и методы.** Методом случайной выборки обследовано 329 (142 юношей и 187 девушек) учащихся 10-х классов общеобразовательных школ г. Кызыла. Средний возраст у юношей составил  $16,5 \pm 0,3$  лет; у девушек –  $16,7 \pm 0,5$  лет. Все участники исследования были представителями коренного населения республики – тувинцами. Перед началом обследования было получено письменное информированное согласие школьников на участие в исследовании.

Определение мышечной силы кисти проводилось с помощью ручного динамометра. Исследование проводилось для каждой руки трижды, регистрировался наивысший показатель [1]. В состоянии относительного покоя измерены следующие функциональные показатели: частота сердечных сокращений (ЧСС, уд/мин), артериальное давление систолическое (САД, mm Hg) и диастолическое (ДАД, mmHg).

Расчётным путем определили индекс Руфье (ИР) по формуле:  $(\text{ЧСС} \times \text{САД}) / 1000$ . Индивидуальные значения ИР определялись по качественным градациям: 80 и менее – высокие резервы; от 80 до 90 – средние резервы; 91 и выше – низкие резервы функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Вегетативный индекс Кердо (ВИК) определяли по формуле:  $(1 - \text{ДАД} / \text{ЧСС}) \times 100$ . Положительное значение ВИК свидетельствует о преобладании симпатических влияний (симпатикотония), отрицательное – о преобладании парасимпатических влияний (ваготония); при равновесии состояния вегетативной нервной системы ВИК = 0 (эйтония). За норму принимали значения в пределах от «-»10 до «+»10 % [1].

Статистическая обработка выполнена с помощью прикладных программ «STATISTICA v. 7.0 © STATSOFT, USA» с использованием критерия  $\chi^2$  в модификации Пирсона. Результаты считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Частота сердечных сокращений – один из важнейших показателей системы кровообращения. У юношей, участвующих в исследовании, были выше показатели САД ( $124 \text{ mmHg}$  [95%ДИ: 121–127];  $p < 0,001$ ) и ДАД ( $73 \text{ mmHg}$  [95%ДИ: 71–76]), чем у девочек ( $113 \text{ mmHg}$  [95%ДИ: 112–118] и  $73 \text{ mmHg}$  [95%ДИ: 72–75], соответственно). Вариабельность ЧСС под влиянием той или иной нагрузки является результатом взаимодействия симпатического и парасимпатического отдела автономной нервной системы. Нами не выявлено разницы показателей ЧСС у юношей ( $77 \text{ уд/мин}$  [95%ДИ: 74–80]) и девушек ( $80 \text{ уд/мин}$  [95%ДИ: 77–83]). Оценка вегетативного тонуса школьников проведена по индексу Кердо. У большинства подростков выявлена симпатикотония (у

58,9±2,2% юношей и 62,6±2,1% девушек); увеличение влияния симпатoadrenalовой системы может свидетельствовать о напряжении механизмов адаптации. Эйтония отмечалась у 32,6±2,1% юношей и 31,3±1,9% девушек. Реже всего у обследованных школьников ваготония. Уровень функциональных резервов ССС определяли по индексу Руфье. Низкие резервы функционального состояния ССС регистрировались у половины подростков: у 50,7±2,4% юношей и 52,0±2,1% девушек. Число юношей и девочек с высокими резервами функционального состояния ССС было практически столько же, как и со средним уровнем резервов. Определение физической работоспособности позволяет количественно оценить уровень здоровья школьников. При проведении массовых обследований наиболее доступной и информативной характеристикой физической работоспособности является кистевая динамометрия. Абсолютные показатели мышечной силы кисти были у юношей выше (34,4 кгс [95%ДИ: 32,5–36,3]), чем у девушек (21,5 кгс [95%ДИ: 20,7–22,9; p<0,001]).

**Заключение.** Таким образом, нами выявлены региональные и половые особенности функционального резерва организма подростков титульной национальности в Республике Тыва. Эколого-климатические, социальные условия проживания в республике являются экстремальными, поэтому условиям внутришкольной среды уделяется особое внимание.

Определено, что у значительной части подростков преобладает симпатикотоническое влияние на гемодинамику, что свидетельствует о напряжённом состоянии вегетативной нервной системы. Также показано, что у половины обследованных учащихся старших классов резервы функционального состояния сердечно-сосудистой системы низкие. Полученные нами результаты исследования свидетельствуют о необходимости анализа соотношения учебной и физической нагрузки в школе и дома, рационализации питания и оптимизации режима дня учащихся.

#### **Литература**

1. Гладкая В.С., Грицинская В.Л., Галактионова М.Ю., Килина О.Ю. Методы и методика оценки роста и развития детей: учебное пособие. Абакан. 2017. 84с.
2. Грицинская В.Л., Бекетова Е.В., Корниенко Т.В. Сравнительная характеристика физического развития городских и сельских школьников Красноярского края // Гигиена и санитария. 2012. № 91(4). С. 58-60.
3. Грицинская В.Л., Никитина И.Л. Соматометрические показатели физического развития школьников г. Санкт-Петербурга // Российский вестник перинатологии и педиатрии 2018. № 63(1). С. 66–70. DOI: 10.21508/1027-4065-2018-63-1-66-70
4. Грицинская В.Л., Новикова В.П. Физическое развитие детей Санкт-Петербурга: к дискуссии о методах оценки // Педиатр (Санкт-Петербург). 2019. № 10(2). С. 33–36. DOI: 10.17816/PEД10233-36.
5. Жаркова Л.П., Козлова Л.В., Макарова В.И., Избенко Н.Л., Чиркова О.И., Темникова Е.И. и др. Артериальная гипертензия детей и подростков: реальная проблема врача-педиатра // Вопросы современной педиатрии. 2016. № 5 (5). С. 30-34.



б. Симаходский А.С, Леонова И.А, Пеньков Д.Г., Зорина С.А и др. Питание здорового и больного ребенка. Санкт-Петербург. 2020. Часть I. 180с.

## **АХОНДРОПАЗИЯ: СЕМЕЙНЫЙ СЛУЧАЙ**

*Тарасова О.В., Филимонова Е.А., Салтыкова Я.А.*

*Северный государственный медицинский университет, Архангельск*

---

**Актуальность.** В настоящее время одной из основных проблем для здравоохранения становятся заболевания генетической природы и врожденные пороки развития, которые вносят значительный вклад в наследственную патологию у детей. К таким заболеваниям относятся хондродисплазии. Одним из вариантов данного заболевания является ахондроплазия. Эта патология встречается редко, поэтому представляет интерес каждый клинический случай, ибо несет информацию о риске рождения ребенка с данным заболеванием, фенотипических особенностях, возможных осложнениях, эффективности применяемых мер профилактики и лечения таких пациентов.

**Цель:** выделение и обобщение существующих данных о частоте встречаемости, методах диагностики и лечения пациентов с ахондроплазией. Описать семейный случай наследственной ахондроплазии.

**Материал и методы.** Поиск и обзор литературных источников был проведен с использованием электронных баз данных Google Scholar, eLIBRARY.ru. и электронных ресурсов: nlm.nih.gov; rusmedserv.com; farmafak.ru/Pediatriya; medlinks.ru. Настоящее исследование базируется на доступном материале отечественных и зарубежных публикаций. Клинический семейный случай наследственной ахондроплазии представлен из архива кафедры пропедевтики детских болезней и поликлинической педиатрии СГМУ.

**Результаты и обсуждение.** Ахондроплазия (болезнь Парро-Мора или диафизарная дисплазия) является наиболее распространенным вариантом хондродисплазии и связана с мутацией в трансмембранном домене гена рецептора фактора роста фибробластов 3 типа (FGFR3). В первый термин «ахондроплазия» ввел Парро в 1876 г., а П. Мари в 1900 г. подробно описал клиническую картину заболевания. Поскольку в основе этой патологии лежат нарушения остеогенеза, поэтому пациенты имеют характерный фенотип [1]. Диспропорциональность телосложения проявляется в укорочении конечностей, в большей степени проксимальных отделов, в то время, как размеры туловища остаются нормальными или только немного меньше обычных, а также изменении формы черепа. Взрослые достигают роста  $131 \pm 5,6$  см (мужчины) и  $124 \pm 5,9$  см (женщины). Глаза широко расставлены и находятся глубоко в орбитах, возле внутренних уголков глаз есть дополнительные складки. Нос сплюснутый, седловидный, с широкой верхней частью, верхняя челюсть значительно выступает вперед над нижней, лобные кости

также заметно выступают вперед. Как правило, больные с ахондроплазией имеют средний уровень здоровья и продолжительность жизни в популяции. Для детей, страдающих этой болезнью, характерны нарушения дыхания из-за особенностей строения лица, увеличенных небных миндалин, небольшого размера грудной клетки, что увеличивает риск хронизации и рецидивирования воспалительного процесса органов дыхания с развитием дыхательной недостаточности [2,5]. При ахондроплазии редко встречаются жизнеугрожающие состояния, однако некоторые оториноларингологические, неврологические и ортопедические осложнения в тяжелых случаях болезни могут привести к инвалидизации и летальному исходу. В связи с этим поражения позвоночника при ахондроплазии требуют к себе повышенного внимания [3].

В большинстве случаев заболевание является результатом спонтанной мутации, однако может передаваться по наследству. При наследственной форме заболевания действует аутосомно-доминантный тип передачи болезни. В 80% случаев ахондроплазия не наследуется, а является результатом мутации *denovo* (возникающей случайно в половых клетках здоровых родителей). Такая спонтанная мутация может произойти при формировании яйцеклетки, либо сперматозоида. Если у одного из родителей есть ахондроплазия, при каждой беременности существует 50% риск передачи ее потомству. Если оба родителя больны, существует еще и 25% риск того, что у потомства будет гомозиготная ахондроплазия, несовместимая с жизнью. Ахондроплазия встречается с одинаковой частотой в обоих полах и во всех этнических группах. [4] В Российской Федерации нет регистра больных ахондроплазией, однако, согласно данным Orphanet, распространенность составляет приблизительно 1 на 25 000 живорождений во всем мире. Статистика семейных случаев не описана.

Диагностика ахондроплазии основана на выявлении комбинации клинических, рентгенографических и генетических признаков. Первые признаки можно заподозрить уже в 3-м триместре беременности во время рутинного пренатального ультразвукового исследования, когда выявляют укорочение длинных костей. В таких случаях, или, когда известно, что у родителя есть ахондроплазия, то ДНК плода может быть проверена на мутацию FGFR3 для подтверждения диагноза. Наиболее полезную информацию обычно дают рентгенограммы скелета, поскольку разработаны специфические рентгенологические диагностические критерии. При обследовании скелета выявляются генерализованные метафизарные аномалии. Иногда важные данные для диагностики данного заболевания предоставляет семейный анамнез, однако, многие пациенты являются первыми и единственными известными случаями болезни в семье [1,2,5].

Этиопатогенетического лечения заболевания в настоящее время не существует. Детям, рожденным с ахондроплазией, необходимо медицинское наблюдение и контроль параметров физического развития - роста, веса, окружности головы, длины конечностей. В раннем возрасте проводится консервативная терапия, направленная на укрепление мышц и профилактику деформации конечностей: ЛФК, массаж, ношение специальной ортопедической обуви. Важными являются рекомендации по предотвращению ожирения в раннем возрасте. При выраженных деформациях конечностей и сужении спинномозгового канала может возникнуть необходимость хирургического вмешательства [1,3]. В августе 2021 года Европейской комиссией был одобрен препарат для лечения детей с ахондроплазией в возрасте 5 лет и старше — восоритид (Voxzogo, BioMarinPharmaceutical, США). Препарат показан тем пациентам, у которых есть ахондроплазия и открытые эпифизы (пластины роста), означающие, что у них все еще имеется потенциал для роста. Препарат представляет собой биологический аналог натрийуретического пептида типа С -мощного стимулятора эндохондральной оссификации, который предотвращает ингибирование минерализации хондроцитов, обусловленное мутацией гена FGFR3..

**Клинический случай.** Пациент в возрасте 6 месяцев, с диагнозом «ахондроплазия» наблюдался в период нахождения на стационарном лечении по поводу острого бронхита. Из анамнеза жизни известно, что родился в срок 36 недель. Масса тела при рождении 3300 г., длина тела – 47 см. Является вторым ребенком в семье (первый ребенок девочка, ее возраст 3 года, диагноз – ахондроплазия). Наследственность по ахондроплазии отягощена по линии матери, отец ребенка здоров. У женщины наблюдается специфический фенотип: низкий рост – 123см, диспропорция нормальной длины туловища и коротких конечностей, лицевой дизморфизм. У ребенка клинические проявления заболевания выявлены при рождении. В возрасте 6 месяцев антропометрические данные следующие: вес – 5200 г. (SD: от -1 до -2 - пониженное питание), длина тела – 53 см. (SD:< -2 – низкорослость), окружность головы - 43 см. (SD: от -1 до +1 - средняя), окружность груди – 35см., длина руки – 20 см., длина ноги – 14 см. ИМТ = 18,5 (SD: от -1 до +1 - средний). Индекс пропорциональности Чулицкой =14-22=-8. При осмотре ребенка наблюдаются характерные фенотипические черты: диспропорциональность телосложения в виде низкого роста, длинного туловища, коротких рук и ног. Специфические черты лица характеризуются большим лбом и седловидным носом. Психомоторное развитие соответствует возрасту 6 месяцев. Таким образом, семейный анамнез и фенотип пациента позволяют диагностировать наследственную форму ахондроплазии с аутосомно-доминантным типом наследования. Ребенку предстоит комплексная реабилитация, включающая лечебную

физкультуру, специальный массаж, механотерапию, физиотерапию. Разработаны меры ортопедической коррекции и хирургического вмешательства в связи с деформациями опорно-двигательного аппарата, а также меры социальной защиты.

**Заключение.** Ахондроплазия является сложной генетической патологией, эффективное лечение которой в настоящее время находится в стадии разработки. Достижением является то, что известна причина заболевания — мутация в гене FGFR3. Ранняя диагностика играет в медицинской практике важнейшую роль, поэтому информированность врачей о симптомах и характерных проявлениях наследственных заболеваний определяет точность и своевременность диагноза. В свою очередь своевременно поставленный точный диагноз облегчает выбор метода реабилитационной терапии, позволяет прогнозировать и предупреждать осложнения и повышает качество жизни пациента.

#### *Литература*

1. Д.А. Решиков, В.В. Пальм, И.Г. Васильев, И.В. Рассказчикова. Цервико-медуллярная компрессия у детей с ахондроплазией: диагностика и лечение. 2021. С. 45-52.
2. Я. В. Гирш, Е. В. Седова, А. А. Тепляков. Ахондроплазия: случай поздней диагностики. 2021. С. 92-98.
3. А.Б. Коганова, А.А. Першин. Кифотические деформации грудопоясничного отдела позвоночника при ахондроплазии: обзор литературы. 2020. С. 16-26.
4. Richard M. Pauli. Achondroplasia: a comprehensive clinical review. // Orphanet Journal of Rare Diseases 14. 2019.
5. Kanazawa T. Y., Bonadia L. C., Cavalcanti D. P. Frequency of the allelic variant c.1150T > C in exon 10 of the fibroblast growth factor receptor 3 (FGFR3) gene is not increased in patients with pathogenic mutations and related chondrodysplasia phenotypes // Journal of Genetics and Molecular Biology. 2014. No. 37 (4). P. 622–624.

## **ПИЩЕВАЯ АЛЛЕРГИЯ НА РЫБУ У ДЕТЕЙ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ**

*Тарасова О.В., Булыкин З.А.*

*Северный государственный медицинский университет, Архангельск*

---

**Актуальность.** Рыба является источником легкоусвояемого белка, который в качестве строительного материала необходим ребёнку, а также содержит множество витаминов, минералов, омега-3 жирных кислот, необходимых для правильного развития и функционирования систем организма. Особенностью гидрографической сети территории Беломорско-Кулойского полуострова (Архангельской Области) является то, что располагающиеся на ней водные объекты объединены в обширные озерно-речные системы, являющиеся ключевыми местообитаниями рыб. В связи с этим, жители Архангельской области, имеют высокий уровень доступа к приобретению и употреблению рыбы и рыбной продукции. В свою

очередь, рыба входит в «большую восьмерку» продуктов, наиболее часто вызывающих аллергические реакции: коровье молоко, куриное яйцо, соя, арахис, орехи, пшеница, морепродукты и рыба. Так как рыба является одним из наиболее аллергенных продуктов питания для человека, актуальность данной проблемы приобретает особую значимость в вопросах раннего выявления, диагностики и предупреждения аллергических реакций в ответ на употребление рыбы и при включении рыбной продукции в питание ребёнка.

**Цель исследования:** провести анализ литературных источников и систематизировать сведения о механизмах формирования аллергической реакции в ответ на употребление рыбы, а также об особенностях включения рыбных продуктов в рацион питания ребёнка.

**Материалы и методы.** Работа представляет собой теоретическое исследование, основанное на изучении доступных для анализа литературных источников. Используются электронные базы данных, материалы отечественных и зарубежных публикаций: статьи, монографии, материалы конференций, литературные обзоры по изучаемой проблеме.

**Результаты и обсуждение.** По данным эпидемиологических исследований случаи аллергических реакций на рыбу в общей популяции зависят от географического места проживания пациентов и диетических пристрастий. Самая высокая распространенность была выявлена у финских детей в диапазоне от 5% до 7%. Напротив, самый низкий показатель (0,0001%) был измерен у детей 0-2 лет в Израиле. Значительная распространенность зарегистрирована в Объединенных Арабских Эмиратах, где 2,8% детей в возрасте от 6 до 9 лет, как сообщается, отреагировали на употребление рыбы. У финских детей частота сенсibilизации составляет 0,3%, более высокие показатели зарегистрированы у британских (1,3%) и французских (0,7%) детей. Еще меньше детей были классифицированы как аллергики на рыбу 0,0006% в Соединенном Королевстве, 0,0002% в Турции и 0,2% в Исландии. Королевстве, 0,0002% в Турции и 0,2% в Исландии. По данным Tanja Kalic и соавторов (2018) общая распространенность аллергии на рыбу, в Европе была оценена в 0,06% [5].

Потребление рыбы самое высокое на азиатском континенте. В 2012 году, исследования сообщили о распространенности 2,29%, 0,26%, 0,29%, среди детей, страдающих аллергией на рыбу, соответственно на Филиппинах, в Сингапуре, Таиланде, опросив группу из 25 842 учащихся в возрасте 14-16 лет [5]. На американском континенте самая высокая распространенность, зафиксированная с помощью случайного телефонного опроса, наблюдалась в США, где в исследовании было опрошено более 38 000 детей в возрасте от 0 до 18 лет, в результате чего распространенность аллергии на рыбу варьировалась от 0,3% (0-2 года) до

0,6% (> 11 лет). Данные по Африке скудны: исследование, проведенное на основе анкетирования, показало, что распространенность аллергии на рыбу среди детей Ганы в возрасте 5-16 лет составляет 0,3% [5].

В отношении патогенетических механизмов, в подавляющем большинстве случаев причинно-значимыми аллергенами при пищевой аллергии являются белки пищевых продуктов, как простые, так и сложные (гликопротеины), реже – полипептиды, гаптены, которые соединяются с белками пищи. Способность пищевого белка выступать в роли аллергенов у генетически предрасположенных индивидуумов зависит от наличия в его составе структур - «эпитопов», способных вызывать активацию Th2 и выработку IgE-антител. Также имеет значение количество поступивших во внутреннюю среду организма белковых молекул. Имеет значение несостоятельность барьерной функции желудочно-кишечного тракта, которая приводит к избыточному контакту иммунокомпетентных клеток с белковыми антигенами и сенсibilизации [1].

Наибольшими аллергенными свойствами обладает саркоплазматический белок из группы парвальбуминов, отличающийся выраженной термостабильностью и практически не разрушающийся при кулинарной обработке. Парвальбумины различных видов рыб имеют фактически гомологичную структуру, что объясняет широкий спектр перекрестной сенсibilизации на все виды рыбы у большинства больных [2].

Парвальбумин регулирует обмен кальция в мышечных клетках и представляет собой основной аллерген рыбы. Существует две изоформы:  $\alpha$  и  $\beta$ . Большинство рыб часто содержат оба типа парвальбумина, однако было показано, что  $\beta$ -изоформа обладает более выраженной аллергенностью. Кроме того, большинство рыб экспрессируют две или более различных  $\beta$ -изоформ парвальбумина, (т.е.  $\beta_1$ ,  $\beta_2$ ), которые различаются последовательностью аминокислот. Эта ситуация может объяснить тот факт, что пациент, страдающий пищевой аллергией на рыбу, реагирует на одну изоформу сильнее, чем на другую. Учитывая эти свойства различных изоформ парвальбумина, были идентифицированы четыре различных эпитопа IgE, относящихся к различным изоформам парвальбумина: Балтийская треска (Gad s 1), Карп (Cyp s 1), Скумбрия (Sco j 1) и Лосось из Атлантического океана (Sal s 1). На молекулярном уровне разница между этими четырьмя аллергенами парвальбумина обусловлена тем фактом, что структурно, это белки, имеют сходные вторичные и третичные структуры, но различную первичную структуру [6].

Рыбы в основном подразделяются на два класса: костные рыбы и хрящевые рыбы. Большинство съедобных рыб – костные рыбы, в то время как скаты и акулы относятся к группе хрящевых. Несмотря на обширное биоразнообразие

среди рыб (более 32 400 видов), большинство костных рыб принадлежат к ограниченному числу отрядов и, как правило, аллергию провоцируют именно они. В их число входят анчоусы, белуга, горбуша, крупный хек, лосось, навага, пикша, сайда, скумбрия, сардины, сельдь, угри, треска, тунец, форель. К морепродуктам, обладающим выраженными аллергенными свойствами, относятся ракообразные (креветки, крабы, раки, лобстеры) и моллюски (мидии, гребешки, устрицы, кальмар, осьминог и др.) [4].

Введение рыбы в питание грудничка начинают после каш, фруктов, овощей, соков и мяса. Этот продукт может стать причиной аллергической реакции при раннем введении в прикорм. По рекомендациям педиатров, рыбное пюре рекомендуют давать ребёнку с 9–10 месяцев, а если у ребёнка имеется аллергия, то с полутора лет. Вводят рыбу в рацион ребёнка постепенно, начиная с половины чайной ложки (5–10 граммов), доводя к году до 60–70 граммов в день, не более. Родители должны знать, что нельзя давать рыбный бульон детям младше трёх лет, поэтому если продукт варят, то вынимают из воды, перетирают в блендере и только потом дают малышу. При введении в прикорм рыбы, новые продукты давать ребёнку можно только через две недели, не раньше. Если будут проявляться признаки аллергии, будет сложно понять, на что именно возникла реакция. Нужно внимательно следить за состоянием ребёнка, постепенно увеличивая порцию при отсутствии аллергических симптомов [4].

Исходя из альтернативных видов рыб в питании детей, в Европе наиболее часто употребляемой костной рыбой являются гадиформы, такие как треска и хек, а наиболее часто употребляемой хрящевой рыбой являются акулы и скаты. В Азии наиболее часто регистрируемыми возбудителями являются анчоусы и скумбрия, в то время как в Южной Африке наиболее распространёнными виновниками являются хек (24,8%), желтохвост (32,9%), лосось (15,2%) и скумбрия (15,2%) [3].

Некоторые исследования смогли продемонстрировать, что пациенты с редким типом пищевой аллергии FPIES (Food Protein Induced Enterocolitis Syndrome), вызванными определёнными видами рыб, могут переносить другие виды рыб. Не следует предполагать, что будет существовать толерантность к конкретной рыбе, когда рыба, принадлежащая к тому же отряду, хорошо переносится. Механизмы, лежащие в основе дифференциальной толерантности к рыбам одного и того же отряда, недостаточно изучены. Было высказано предположение, что имеет место неадекватный адаптивный иммунный ответ на белковый компонент пищевых продуктов, аналогичный тому, который встречается при аллергии, опосредованной IgE. Кроме

того, неясно, какой рыбный аллерген вызывает FPIES. В некоторых случаях, пациенты, страдающие аллергией на одну рыбу, уже испытали несколько безобидных приемов альтернативной рыбы до появления симптомов. Вполне возможно, что аллерген альтернативной рыбы похож, но не совсем такой же, и, таким образом, первоначально он кажется переносимым, но впоследствии иммунная система распознает его как чужеродный, вызывая аллергическую реакцию [3].

**Заключение.** Аллергия на рыбу у детей вызывает озабоченность педиатров и диетологов. Аллергические реакции могут возникать после приема внутрь, контакта с кожей или вдыхания антигена и варьируются от легких симптомов до угрожающей жизни анафилаксии. Парвальбумин, является основным аллергеном, ответственным за аллергические реакции у подавляющего большинства пациентов. Детям с аллергией на рыбу, как правило, рекомендуется избегать рыбы, независимо от вида. К 5-6 годам под наблюдением педиатра разрешается снова ввести в меню ребенка рыбу, так как у большинства детей к школьному возрасту формируется толерантность.

Диагностика пищевой аллергии проводится с использованием методов исследования, отвечающих требованиям доказательной медицины, но прежде всего основана на анамнезе. Прежде, чем обратиться к врачу с жалобами на те или иные симптомы, необходимо подготовить четкую информацию о вероятных причинах, вызвавших аллергическую реакцию. Тщательно подготовленный анамнез родителями существенно облегчит работу врача, улучшит сотрудничество между пациентом и врачом, повысит качество оказания медицинской помощи.

#### **Литература**

1. Союз педиатров России. Научный совет Министерства Здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации. Пищевая аллергия. 2018. С. 7-10.
2. А.А. Баранов, Л.С. Намазова-Баранова. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с пищевой аллергией. 2015. С. 4-7.
3. Gavriela Feketea, Emilia Vassilopoulou, Foteini Geropanta, Elena Camelia Berghea, Ioana Corina Bocsan. Alternative Fish Species for Nutritional Management of Children with Fish-FPIES—A Clinical Approach. 2022. P. 5-8.
4. Nedeljko Radlović, Zoran Leković, Vladimir Radlović, Dušica Simić, Dragana Ristić, Biljana Vuletić. Food allergy in children. 2016. P. 99-100.
5. Betul Buyuktiryaki, Marzio Masini, Francesca Mori, Simona Barni, Giulia Liccioli, Lucrezia Sarti, Lorenzo Lodi, Mattia Giovannini, George du Toit, Andreas Ludwig Lopata, Maria Andreina Marques-Mejias. IgE-Mediated Fish Allergy in Children. 2021. P. 2-5.
6. Tanja Kalic, Francoise Morel-Codreanu, Christian Radauer, Thimo Ruethers, Aya C. Taki, Ines Swoboda, Christiane Hilger, Karin Hoffmann-Sommergruber, Markus Ollert, DMSce,f, Christine Hafner, Andreas L. Lopata, Martine Morisset, Heimo Breiteneder, Annette Kuehn. Patients Allergic to Fish Tolerate Ray Based on the Low Allergenicity of Its Parvalbumin. 2018. P. 500-501.



## **ТИАМИН-ЗАВИСИМАЯ МЕГАЛОБЛАСТНАЯ АНЕМИЯ**

**(клинический случай)**

<sup>1</sup>Ундозерова А. С., <sup>2</sup>Каратаева И.А.

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

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

*им. П.Г.Выжлецова*

---

**Актуальность.** Тиамин-зависимая мегалобластная анемия (TRMA) впервые описана в 1969 г. Роджерсом и соавторами. Была предложена гипотеза, о причине анемии вследствие нарушения метаболизма тиамин, что было подтверждено терапией ex-juvantibus [3,4]. В мире зарегистрировано не более 80-100 случаев тиамин - зависимой мегалобластной анемии[3,4]. Распространенность и частота заболевания не известны. К возникновению заболевания приводят гетерогенные мутации гена SLC19A2, кодирующего транспортный белок THTR-1, ответственного за трансмембранный транспорт тиамин [3,4]. При физиологических концентрациях тиамин в плазме (<1 моль/л) внутриклеточный транспорт происходит через насыщаемые транспортеры с высоким сродством (к которым относится белок THTR-1). При более высоких концентрациях за счет пассивной диффузии через клеточную мембрану. В клетке тиамин превращается в активную форму - пиродифосфат тиамин, которая участвует в превращении пирувата в ацетил-коэнзим А в цикле Кребса (как кофактор пируватдегидрогеназы и альфа-кетоглутаратдегидрогеназы), пентозо-фосфатном пути (как кофактор транскелотазы), и в катаболизме разветвленных аминокислот, таких как лейцин, изолейцин и валин [3,4].

Мутация гена, кодирующий белок THTR-1, изменяет чувствительность транспортера к тиамин [1,3,4], и при физиологических концентрациях тиамин внутриклеточный транспорт становится неэффективным. THTR-1 в основном локализован в бета-клетках поджелудочной железы, клетках улитки внутреннего уха и гематопоэтических тканях, что объясняет классическую клиническую триаду: мегалобластная или сидеробластная анемия, инсулиноподобный диабет и нейросенсорная глухота. В других клетках организма другой транспортер с высоким сродством к тиамин (THTR-2), кодируемый другим геном (SLC19A3), остается функциональным [3,4]. Считают, что мегалобластоз возникает из-за дефицита синтеза РНК, вторичного по отношению к снижению уровня внутриклеточной концентрации витамина В1[3]. Также, зависимые от тиамин ферменты участвуют в биосинтезе нуклеиновых кислот, т.е. не исключается синтез дефектной ДНК, которая приводит к мегалобластозу. Лечение основывается на ежедневном пероральном приеме витамина В1 и коррекции различных проявлений синдрома [3,4].

Редкость заболевания и неосведомленность специалистов создают трудности для своевременной диагностики и лечения, что влияет на качество жизни пациентов. Данный клинический случай станет одним из немногочисленных источников информации о данной патологии и поспособствует информированию педиатров, врачей общей практики, эндокринологов, гематологов и сурдологов.

**Цель:** провести описание клинического примера.

**Клинический случай.** Пациент, 14 лет, поступил в соматическое отделение АОДКБ с жалобами на повышенную утомляемость, редкие головокружения при ходьбе. Из анамнеза жизни известно, что ребенок от 1 беременности на фоне угрозы выкидыша в 9, 10, 12, 13 недель, ОРЗ, анемии легкой степени, многоводия, хронической фетоплацентарной недостаточности. Родился в сроке 31-32 нед., масса тела - 1850г., длина тела – 42 см. Перенесённые заболевания: ОРЗ, иерсиниоз, дифиллоботриоз, пневмония, аскаридоз, новая коронавирусная инфекция. Операции: гемотрансфузия эритроцитарной массы (4 раза). Аллерго-анамнез не отягощен. Наследственность отягощена по гематологическим заболеваниям (у бабушки по линии матери хроническая анемия). Эпидемиологический анамнез: летом 2021г. купался в озере, рыбачил в пожарном водоеме, пойманную рыбу часто готовил самостоятельно.

*Анамнез заболевания.* Впервые анемия тяжелой степени выявлена в 2 месяца, когда был госпитализирован планово в стационар для вакцинации БЦЖ-М. Проведена трансфузия эритроцитарной массы. В течение года ребенок наблюдался у гематолога с диагнозом: анемия недоношенных средней степени тяжести. В лечении препараты железа, фолиевая кислота.

В 2018 г. выявлена макроцитарная гиперрегенераторная анемия тяжелой степени, госпитализирован в ОАРИТ детской больницы по месту жительства, где проведена трансфузия эритроцитарной массы. При обследовании выявлен дифиллоботриоз, иерсиниоз. Витамин В12, фолиевая кислота (после переливания крови) - норма. Был консультирован гематологом, диагноз: В12-дефицитная анемия, тяжелой степени на фоне инвазии широким лентецом. Далее ребенок наблюдался у педиатра по месту жительства, гематолога ОДП. В 01.2019г. – фолиевая кислота - 110,33, витамин В12 - 1599 (на фоне терапии фолиевой к-той перорально, в/м В12 с 11.2018-05.2019г.). В 01.2021 г. - в б/х крови – легкая сидеропения (ферритин-27), витамин В12 снижен до 143 пг/мл, фолиевая к-та 7,53 нг/мл. В лечении - витамин В12 в/м, фолиевая к-та, мальтофер, рекомендации выполнены не в полном объеме.

5.09.2021 г. заболел остро, с появления лихорадки, кашля, был госпитализирован в детскую больницу по месту жительства. С 6.09.21 по 27.09.21 лечился

в инфекционном отделении с диагнозом «Анемия тяжелой степени, макроцитарная, гипорегенераторная. Новая коронавирусная инфекция (вирус идентифицирован), средней степени тяжести». При обследовании: Витамин В12 от 7.09.21. - 210 пг/мл, фолиевая кислота - 3,9 нг/мл (нижняя граница нормы). Выявлен аскаридоз, данных за дифиллоботриоз не получено. УЗИ органов брюшной полости - выраженная спленомегалия (154x45 мм). ЭГДС - недостаточность кардии, эрозивный эзофагит, эритематозная гастропатия распространенная, НР отрицательно. Проведено лечение: гемотрансфузия эритроцитарной массы, мебендазол, фолиевая кислота, витамин В<sub>12</sub>. На фоне терапии отмечалась положительная лабораторная динамика - повышение гемоглобина до 10<sup>9</sup> г/л, с ретикулоцитарной реакцией - 1,59%, нормализация уровня тромбоцитов, но сохранялась лейкопения. С 22.09.21. вновь снижение уровня гемоглобина до 90 г/л. 27.09.21 госпитализирован в АОДКБ для дальнейшего обследования.

*Объективный статус* при поступлении: состояние средней степени тяжести по анемическому синдрому. Температура тела 36,6<sup>0</sup>С. Сознание ясное. Коммуникабельный. Телосложение астеническое. Пониженного питания. Подкожно-жировой слой истончен. Перiorбитальные тени, губы сухие. Носовое дыхание свободное. Видимые слизистые оболочки бледные, чистые. Язык обложен белым налетом. Слизистая ротоглотки без гиперемии, миндалины увеличены до 1 степени. Кожа бледная, слегка субиктеричная; дистальные отделы конечностей сухие. Пальпируются подчелюстные лимфатические узлы 1,0x1,0 см, кожа над ними не изменена, безболезненные. Отёков нет. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. ЧД 24 в минуту. Сатурация 97%. Тоны сердца ясные, негрубый систолический шум на верхушке сердца. ЧСС 125 в минуту. АД 90/60 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги, край ровный, не выходит из-под края реберной дуги. Селезёнка +2 см из-под края реберной дуги. Физиологические отправления не нарушены. Физическое развитие среднее, дисгармоничное за счет недостатка массы тела. Масса тела 34,95 кг (р10-25). Длина тела 150см (р25-75), ИМТ 15,53 (дефицит массы тела 13%).

*Дифференциальный диагноз.* У ребенка с рецидивирующими кризами анемии в 2 месяца, 2018, 2021 гг. мегалобластная анемия. Несмотря на проводимую терапию витамином В12, фолиевой кислотой, трансфузии эритроцитарной массы не удавалось достигнуть полного клинико-гематологического ответа. Быстрое снижение уровня гемоглобина на фоне терапии, в первую очередь наводило на мысль о присутствии минимального кровотечения, т.к. у ребенка имелся эрозивный эзофагит, а в анамнезе – функциональная диспепсия, «кишечная дисфункция». Характерных для

патологии желудочно-кишечного тракта жалоб ребенок не предъявлял. При обследовании: копрограмма – вариант нормы, кал на скрытую кровь двукратно – отрицательно. Также были исключены воспалительные заболевания кишечника - фекальный кальпротектин – 132,45 мкг/г (норма до 50 мкг/г), целиакия - аутоантитела к тканевой трансглутаминазе IgA 0.3 ед/мл, IgG 0.6 ед/мл, пернициозная анемия - антитела к внутреннему фактору Кастла, к париетальным клеткам желудка не обнаружены. Данных за гемолиз получено не было (несмотря на спленомегалию клинически и по данным УЗИ (119x61 мм), анемия норморегенераторная, проба Кумбса отрицательная, показатели б/х анализа крови в пределах нормы, в т.ч. ЛДГ). Учитывая присутствие в анамнезе мегалобластной анемии на фоне дифилоботриоза ранее, эпизод аскаридоза и эпидемиологический анамнез возникла необходимость обследования на гельминты. Ig A, M, G к антигенам лямблий, IgG к антигенам *Ascaris lumbricoides*, описторхисов, трихинелл, токсокар, эхинококков – отрицательно. Кал на дифиллоботриоз трехкратно – отрицательно. При обследовании на инфекции, методом ПЦР был выявлен парвовирус В19, который мог быть одной из причин нарушения эритропоэза. После трансфузии эритроцитарной массы, на фоне терапии В12 и фолиевой кислотой выполнена костномозговая пункция. В миелограмме нормобластическое кроветворение, исключен миелодиспластический синдром.

Отягощенная наследственность по заболеваниям крови, хроническое течение анемического синдрома (*таблица 1*), повторные глистные инвазии, инфекционные заболевания, снижение уровня витамина В12 и фолиевой кислоты после гемотрансфузии (нижняя граница нормы) - вся совокупность данных, способствовала размышлениям о генетических причинах заболевания, нарушениях метаболизма витамина В12. Данных за синдром Имерслуд - Гресбека не получено, в анализах мочи протеинурия не зафиксирована. Дефицит внутреннего фактора Кастла, транскобаламина исключить не представлялось возможным по объективным причинам. С целью исключения редких причин нарушения обмена фолатов и витамина В12 в федеральный центр отправлена выписка пациента.

**Таблица 1.** Динамика показателей крови пациента

Возраст/дата	Эритроциты	Гемоглобин (г/л)	Морфология эритроцитов
1-й день жизни	$5,69 \times 10^{12}$	213	ЦП- 1,12
1 месяц	$3,01 \times 10^{12}$	101	ЦП- 1,0
2 месяца <i>Госпитализация №1 Трансфузия эр.массы</i>	$2,6 \times 10^{12}$	63	ЦП-0,72, анизоцитоз

21.09.2018 Госпитализация №2 Трансфузия эр.массы		1,52x10 <sup>12</sup>	54	ЦП-1,06, MCV -105.4 фл., анизоцитоз
«Д» наблюдение				
10 лет	7.11.18	2,9x10 <sup>12</sup>	91	ЦП-0,94, MCV -93.2 фл.
	30.01.19	3,09x10 <sup>12</sup>	104	ЦП- 1,05
11 лет	22.02.19	3,42x10 <sup>12</sup>	110	ЦП- 0,97
	15.04.19	3,96x10 <sup>12</sup>	125	ЦП-0,96
	16.09.19	3,5x10 <sup>12</sup>	114	ЦП-0,97, макроцитоз, нормохромия
	2.10.19	3,9x10 <sup>12</sup>	123	ЦП- 0,95
	2.12.19	3,32x10 <sup>12</sup>	117	ЦП-1,05, MCV-95.8 фл.
	27.01.20	3,46x10 <sup>12</sup>	113	ЦП-1,0
	12.02.20	3,23x10 <sup>12</sup>	105	ЦП-0,98, MCV-93.2 фл.
12 лет	14.10.20	3,5x10 <sup>12</sup>	115	ЦП-0,98, MCV- 95.8 фл.
	26.11.20	3,6x10 <sup>12</sup>	116	ЦП - 0,97
13 лет	23.04.21	3,4x10 <sup>12</sup>	110	ЦП - 0,97
6.09.21 Госпитализация №3 Трансфузия эр.массы			64	Макроцитоз, анизоцитоз + тромбоцитопения, лейкопения
	8.09.21		102	
27.09.21 Трансфузия эр.массы		2,58x10 <sup>12</sup>	77	ЦП-0,89, нормоциты, анизоцитоз
	1.10.21	3,23x10 <sup>12</sup>	94	ЦП- 0,87, нормоциты, анизоцитоз, пойкилоцитоз.
	11.10.21	3,06x10 <sup>12</sup>	90	ЦП-0,88, MCV 90.20 фл, анизоцитоз, пойкилоцитоз.

Проведенное лечение: режим общий, стол ОВД, дополнительное питание «Нутриком – дринк плюс». Гемотрансфузия эритроцитарной массы, фолиевая к-та; вит. Е 10%; таб. «Де - Нол»; в/м витамин В12.

С 1.11.21. по 17.11.21. ребенок находился в «НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева». При поступлении в ОАК нормоцитарная нормохромная гиперрегенераторная анемия тяжелой степени (гемоглобин 70г/л). Витамин В12, фолиевая кислота, сывороточное железо, ферритин – в пределах нормальных значений. При исследовании костного мозга обнаружено расширение эритроидного ростка, эритропоэз с чертами мегалобластности и другими чертами диспоэза (неправильная форма и фрагментация ядер, тельца Жолли, базофильная пунктация, вакуолизация цитоплазмы, кольцевые сидеробласты составляют 38 %. Данных за гемобластоз, аутоиммунную гемолитическую анемию получено не было. Проведенное лечение: трансфузия эритроцитарной массы №2, тиамин в/в струйно. Проведено генетическое исследование с помощью метода секвенирования нового поколения, по результатам которого

выявлен редкий генетический вариант. Был установлен предварительный диагноз: тиамин – зависимая мегалобластная анемия. В настоящий момент для окончательного подтверждения диагноза рекомендовано предоставить образцы венозной крови родителей. Рекомендовано продолжить саплементацию тиамин и пиридоксин. Учитывая отсутствие в клинической картине полной классической триады заболевания, рекомендовано динамическое наблюдение эндокринолога, невролога, офтальмолога.

**Заключение.** В настоящий момент окончательный диагноз у ребенка не установлен, в связи с необходимостью обследования родителей. Диагноз тиамин - зависимой мегалобластной анемии остается предварительным. Клинический случай доказывает трудность дифференциальной диагностики орфанных заболеваний крови и неспецифичность их клинико-лабораторных данных.

**Литература**

1. Алешин В.А., 2019. Механизмы некоферментного действия тиамина: белковые мишени и медицинское значение. Биохимия, 2019, 8: 1051 – 1075.
2. Беляева, Е.А., 2020. Мегалобластные анемии. Клиническая фармакология,
3. Карасов И.А., Ю.А. Колесникова, 2021. Тиамин-зависимая мегалобластная анемия (TRMA) или синдром Роджерса. Научное обозрение, 5.
4. Тиамин-зависимая мегалобластная анемия. ОРФНА 49827 [www.orpha.net](http://www.orpha.net).

**РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С НАРУШЕНИЯМИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА**

**Чуйко А.В., Цыкарева Е.К., Сурова О.В.**

**Северодвинская городская детская клиническая больница, Северодвинск**

---

**Актуальность.** В настоящее время нарушения сердечного ритма и проводимости удерживают за собой первое место в структуре сердечно - сосудистой патологии у детей и подростков.

**Цель исследования:** установить структуру нарушений сердечного ритма у детей и подростков, оценить потребность в различных видах лечебной тактики.

**Материалы и методы.** Проведена оценка показателей общей и первичной заболеваемости нарушениями сердечного ритма у детей и подростков, на основании зарегистрированных в 2019 году данных, в электронной системе регистрации МИС «Ариадна», в период отсутствия общих ограничивающих противоэпидемических мероприятий. Проведен анализ характера наблюдения и терапевтических подходов.

**Результаты и обсуждение.** Общая заболеваемость среди детей составила 61,8‰ (1668 случаев), а среди подростков 83,3‰ (391случай). Первичная заболеваемость у детей составила 17,3‰ (467 случаев), а среди подростков 117‰. (81 чел.).

Клинически значимые аритмии, требующие регулярного наблюдения кардиологом, подлежащие диспансерному наблюдению составили среди детей 6,8% (114чел.) от всех зарегистрированных аритмий, а среди подростков 12% (47чел.). В структуре аритмий преобладают экстрасистолии, у детей они составили 44,8% (51,чел), у подростков 40,7% (19чел.), синдром преэкситации желудочков составил 20,2% (23чел.) у детей и 19,1% (9чел.) у подростков, синдром слабости синусового узла и каналопатии у детей составляют 17,5% (20 чел), у подростков 19,1% (9 чел.), пароксизмальные нарушения ритма имели место у 7,9% (9чел.) детей и у 4,2 % (2 чел.) подростков, нарушения проводимости (атриовентрикулярная блокада 2-3 степени, полная блокада ножек п. Гиса ) у детей составили 9,6%(11чел.), у подростков 12,7% (6 чел.).

В период наблюдения антиаритмическую терапию (пропафенон, кордарон, атенолол, пропранолол), продолжительностью от 6 месяцев до 2-х лет получали 10% пациентов (16 чел.). Среди пациентов с нарушениями сердечного ритма, находящихся на диспансерном наблюдении, 8,1% (13человек) пациентов потребовалось проведение оперативного лечения аритмий, 6 человек (4%) имели симптомные жизнеугрожающие аритмии, требующие постоянной эндокардиальной стимуляции, 4 человека (2,4%) из них в настоящее время является носителями электрокардиостимуляторов.

**Заключение.** Выявлены высокие показатели общей и первичной заболеваемости детей и подростков нарушениями сердечного ритма. Клинически значимыми являются от 6,8% до 12% всех нарушений сердечного ритма, из них 10% требовали антиаритмической терапии и 8,1% пациентов нуждались в применении оперативных методов лечения.

#### *Литература*

1. Клинические рекомендации по детской кардиологии и ревматологии под редакцией М.А. Школьниковой Е.И. Алексеевой. Москва. 2011.512с.
2. Недоступ А.В., Благова О.В. Как лечить аритмии //Нарушения ритма и проводимости в клинической практике 8-е издание. 2014. 365с.
3. Макаров Л.М. ЭКГ в педиатрии. 3 – е издание. М.: Медпрактика. 2013. 695с.

## **ТЕЧЕНИЕ ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ В СЕЛЕНОДЕФИЦИТНОМ РЕГИОНЕ**

***Щербак В.А., Хамина Н.А., Щербак Н.М.***

***ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия***

---

**Актуальность проблемы.** Хронический гастродуоденит (ХГ) широко распространен среди детей и подростков [3, 5], однако механизмы развития данной патологии не до конца изучены. В частности, малоисследована роль микроэлементных нарушений в патогенезе ХГ. Селен является ключевым компонентом глута-

тионпероксидазы, что обеспечивает его высокую комплексообразующую способность по отношению к перекисным соединениям. Он обладает широким спектром цитопротективного действия, поэтому его недостаток вызывает существенные нарушения метаболизма и морфологические изменения многих органов, в том числе и желудочно-кишечного тракта [4, 6]. Забайкальский край характеризуется недостаточностью селена в почвах во многих районах [1].

**Цель работы** состояла в выявлении динамики клинических проявлений, уровня селена и глутатиона у детей, больных ХГ, во время терапии.

**Материалы и методы.** Обследованы 34 ребенка с ХГ и 18 здоровых в возрасте 10-16 лет. Диагноз ХГ устанавливался на основании клинико-эндоскопического исследования. Согласно данным фиброгастроуденоскопии, преобладающей формой заболевания был поверхностный гастродуоденит (84,2%). К моменту поступления в стационар больные предъявляли жалобы на боли в животе (89,5%) и диспепсические расстройства (84,2%). Отягощенность преморбидного фона характеризовалась наличием у 60,5% больных астеновегетативного синдрома. Дети были разделены на 2 группы. Больные 1 группы (19 пациентов) получали базисную терапию, включавшую диету, антациды, седативные препараты. Больным 2 группы (15 детей) комплексное лечение дополняли приемом селенита натрия внутрь в дозе детям от 10 до 12 лет по 45 мкг, старше 12 лет – 90 мкг 3 раза в день в течение 1,5 – 2 месяцев. Группы не отличались по клиническим и лабораторным признакам (таблица 1).

**Таблица 1.** Сравнительная характеристика различных групп исследуемых детей

Клинический признак	Больные, получавшие общепринятое лечение	Больные, леченные селенитом натрия
Количество пациентов из них:	19	15
гипертрофический гастродуоденит	3	2
поверхностный гастродуоденит	16 $p_1 > 0,05$	13
Средний возраст, лет	12,85±0,39; $p > 0,05$	12,82±0,43
Пол:		
Мальчики	7	6
Девочки	12	9
Средняя продолжительность заболевания, лет	2,03±0,26; $p > 0,05$	2,42±0,67
Наследственная отягощенность	42,1%	46,7%

Примечание: p - уровень значимости различий по t-критерию Стьюдента,  $p_1$  – уровень значимости различий по  $\chi^2$  Пирсона по сравнению с группой больных, леченных селенитом натрия.

Уровень селена исследовали по методу определения массовой концентрации ГОСТ 19413-89 и выражали в мкг/л. Иммуноглобулины классов А, М, G исследовали методом ИФА. Статистическая обработка проводилась с помощью пакета компьютерных программ «Statistics Version 25.0» (США).



**Результаты и обсуждение.** Сравнение эффективности терапии по клиническим симптомам показало, что сочетанное лечение, дополненное селеном, имеет более положительную динамику, так как субъективное улучшение больные почувствовали гораздо раньше: продолжительность болевого синдрома по сравнению с традиционной терапией уменьшилась на 3,4 дня, а диспепсического синдрома – на 2,3 дня.

Учитывая приводимые ранее данные, мы решили проследить, как влияет селенотерапия на содержание сывороточных иммуноглобулинов. До лечения у больных ХГ зарегистрировано увеличение концентрации иммуноглобулинов G и M, тогда как содержание IgA имело тенденцию к возрастанию (таблица 2).

**Таблица 2.** Влияние селенита натрия на показатели гуморального иммунитета ( $M \pm m$ ).

Исследуемые показатели	Контроль (n=15)	До лечения (n=32)	После лечения	
			Общепринятое (n=19)	Селенит натрия (n=13)
IgA г/л	1,57±0,15	1,85±0,06 p>0,05	1,46±0,21 p>0,05; p <sub>1</sub> >0,05	1,73±0,07 p>0,05; p <sub>1</sub> >0,05; p <sub>2</sub> >0,05
IgG г/л	13,20±0,91	20,47±0,57 p<0,05	17,08±0,78 p<0,05; p <sub>1</sub> <0,05	14,24±0,53 p>0,05; p <sub>1</sub> <0,05; p <sub>2</sub> <0,05
IgM г/л	1,15±0,15	1,89±0,07 p<0,05	1,62±0,10 p<0,05; p <sub>1</sub> >0,05	1,03±0,04 p>0,05; p <sub>1</sub> <0,01; p <sub>2</sub> <0,01

Примечания: p – показатель достоверности по сравнению с контролем

p<sub>1</sub> – уровень значимости различий до лечения и после лечения

p<sub>2</sub> – уровень значимости различий между группами больных, получавших и не получавших селенит натрия.

После традиционной терапии концентрация IgG снизилась, но не достигла контроля. Применение селена полностью нормализовало содержание иммуноглобулинов всех классов. В следующей серии наблюдений мы исследовали влияние терапии на содержание глутатиона и селена в сыворотке (таблица 3).

**Таблица 3.** Влияние селенита натрия на уровень селена и глутатиона

Показатель	Норма (n=18)	До лечения (n=34)	После традиционного лечения (n=19)	Селенит натрия (n=15)
Селен (мкг/л)	94,61±5,08	55,06±2,82 p<0,001	51,00±5,93 p<0,001; p <sub>1</sub> >0,05	103,72±9,07 p>0,05; p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,001
Глутатион восстановленный (мг%)	27,49±1,14	20,02±1,44 p<0,05	14,51±1,47 p<0,001; p <sub>1</sub> <0,05	24,17±1,14 p>0,05; p <sub>1</sub> <0,05; p <sub>2</sub> <0,01
Глутатион окисленный (мг%)	6,46±0,81	4,45±1,15 p>0,05	5,31±1,14 p>0,05; p <sub>1</sub> >0,05	5,09±1,10 p>0,05; p <sub>1</sub> >0,05; p <sub>2</sub> >0,05

Глутатион об- щий (мг%)	33,95±1,34	24,47±1,73 p<0,05	19,80±2,60 p<0,01; p <sub>1</sub> <0,05	29,26±1,81 p>0,05; p <sub>2</sub> <0,01	p <sub>1</sub> <0,05;
----------------------------	------------	----------------------	--	---	-----------------------

Примечания: p – уровень значимости различий по сравнению с контролем

p<sub>1</sub> – уровень значимости различий до лечения и после лечения

p<sub>2</sub> – уровень значимости различий между группами больных, получавших и не получавших селенит натрия.

Содержание селена у больных до начала терапии по сравнению со здоровыми детьми было снижено на 41,8%, уровень глутатиона уменьшен на 27,2% за счет восстановленной фракции. Концентрация окисленного глутатиона не отличалась от нормы. Выявлена прямая корреляционная связь между уровнями селена и общего глутатиона ( $r=0,49$ ;  $p<0,05$ ), т.е. дефицит глутатиона непосредственно связан с недостатком селена. Так как глутатион является мощным антиоксидантом, то снижение его концентрации служит плохим прогностическим признаком. Исследование второго изучаемого параметра – факторов антиоксидантной защиты – также свидетельствует о благоприятном действии селена. Если при традиционной терапии сохраняется низкая обеспеченность антиоксидантами, то комбинированное лечение способствовало нормализации исходно сниженных показателей глутатиона, особенно его восстановленной фракции, тем самым, увеличивая антирадикальную защиту. Наши данные совпадают с мнением других исследователей, выявивших, что использование селена улучшает течение и других заболеваний, например, детского церебрального паралича [2].

На наш взгляд, дефицит селена у детей с ХГ связан не только с проживанием в биогеохимической провинции Восточного Забайкалья, бедной этим элементом. Значительным отягощающим фактором, усугубляющим состояние больных, является нарушение всасывания. Дело в том, что всасывание селена происходит преимущественно в ДПК, а у больных ХГ доминирующим морфологическим признаком является дуоденит, а не гастрит, благодаря чему поступление микроэлемента в кровь снижается.

Полученные данные свидетельствуют о том, что прием селенита натрия нормализует в организме уровни не только данного микроэлемента, но и такого сильного антиоксиданта как восстановленный глутатион. Как результат этого, улучшается клиническое течение болезни, снижается продолжительность болевого и диспепсического синдромов. По нашему мнению, селенит натрия у больных ХГ оказывает двоякое положительное действие. С одной стороны, он корректирует дефицит этого микроэлемента у жителей биогеохимической провинции, с другой – усиливая антирадикальную защиту через глутатионпероксидазу, уменьшает воспаление слизистой оболочки ДПК и улучшает всасывание селена и других биотиков.

**Заключение.** Таким образом, использование селена в лечении больных хроническим гастродуоденитом, как и ожидалось, оказалось эффективным. Селен способствует нормализации взаимоотношений между факторами антиоксидантной защиты и, кроме того, входя в состав глутатионпероксидазы, обеспечивает нормализацию отдельных звеньев липидного метаболизма, так как этот биокатализатор является основной линией защиты клеток организма от накопления токсических гидроперекисей.

*Литература*

1. Солодухина М.А., Михайлова Л.А., Лапа С.Э., Бурлака Н.М. Геохимические особенности среды и эндемические заболевания Забайкальского края // Забайкальский медицинский вестник. 2015. №4. С. 169-174.
2. Тиньков А.А., Кузьмичева А.П. Сравнительный анализ содержания эссенциальных химических элементов у детей со спастической и атаксической формами детского церебрального паралича. Микроэлементы в медицине. 2020. Т. 21. № 4. С. 60-65.
3. Щербак В.А. Анализ заболеваемости детей в Забайкальском крае: дискуссионные вопросы диагностики и лечения болезней органов пищеварения у детей // Вопросы детской диетологии. 2013. Т. 11. № 2. С. 66-69.
4. Щербак В.А. Процессы перекисного окисления липидов в слизистой оболочке желудка при хроническом гастродуодените у детей // Российский педиатрический журнал. 2006. № 1. С.18-21.
5. Щербак В.А., Щербак Н.М. Новые данные об этиологии и патогенезе хронических гастродуоденитов у детей // Забайкальский медицинский вестник. 2014. № 3. С. 148-155.
6. Dos Santos M, Penteadó J.O., Baisch PRM. et al. Selenium dietary intake, urinary excretion, and toxicity symptoms among children from a coal mining area in Brazil // Environ Geochem Health. 2021. 43(1):65-75. doi: 10.1007/s10653-020-00672-6.

**Детство**

*«Все надо бы обдумать самому,  
Чтоб о забытом что-то рассказать  
И детство долгое припоминать,  
Что больше не вернется – почему?..  
Могли бы детство нам дожди напомнить  
Но позабыта тайная их речь,  
И мысли никогда нам не наполнить  
Первоначальностью разлук и встреч  
Тех дней, когда казалось всё чужим,  
Что не было природы проявленьем:  
Ведь мы, её людское воплощенье,  
Предельно полной жизнью дорожим.  
Как одиноких пастухов в горах  
Нас даль своим величьем подавляла,  
Но, слыша зов пространства, мы пошли;  
И, медленно сгущаясь, тень упала  
На неоконченный пейзаж вдали,  
Но слышен зов, и мы идём впотьмах.*

**(Райнер Мария Рильке,**

перевод М.В.Пиккель, 1996)

Научное издание

IX Апрельские чтения  
Материалы конференции

**Издано в авторской редакции**

---

Электронное издание

---