

**Министерство науки и высшего образования Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Тульский государственный университет»**

**Научно-образовательный центр
новых медицинских технологий**

**Х ВСЕРОССИЙСКАЯ ИНТЕРАКТИВНАЯ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
ПО ПЕДИАТРИИ
Сборник научных статей**

**Тула
Издательство ТулГУ
2021**

УДК 616-053.2(062)

ББК 57.3я431

Д37

Д37 X Всероссийская интерактивная научно-практическая конференция по педиатрии: сб. науч. статей. Тула: Изд-во ТулГУ, 2021. 208 с.

ISBN 978-5-7679-4783-6

В сборнике научных статей X Всероссийской интерактивной научно-практической конференции по педиатрии освещены вопросы диагностики, профилактики и лечения различных заболеваний у детей.

Научные разработки, представленные в данном сборнике, могут быть интересны врачам-педиатрам, неонатологам, детским гастроэнтерологам.

Под редакцией зав. кафедрой педиатрии Медицинского института ТулГУ, д-ра мед. наук, профессора В.Г. Сапожникова

Рецензенты:

О.В. Тарасова, док.мед.наук, доцент, профессор Северного государственного медицинского университета, г. Архангельск;

Т.А. Кузнецова, док.мед.наук, профессор, профессор Орловского государственного университета им. И. С. Тургенева, г. Орел.

Организация-разработчик:

ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет» (Медицинский институт, Научно-образовательный центр новых медицинских технологий).

УДК 616-053.2(062)

ББК 57.3я431

ISBN 978-5-7679-4783-6

© Коллектив авторов, 2021

© Издательство ТулГУ, 2021

Оглавление

Абу Азнаит П. И. ОБЗОР КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА КАВАСАКИ У ДЕТЕЙ.....	6
Акимова О. А., Кельберер Е. М., Володина Ю. О. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ, СОСТОЯЩИХ НА УЧЕТЕ В ДЕТСКОЙ ПОЛИКЛИНИКЕ №1 ГОРОДСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ №2 Г. ТУЛЫ ИМ. Е. Г. ЛАЗАРЕВА	10
Атаджанова Ф. А., Парамонова А. В., Кожевникова Т. Н. АНАЛИЗ ПРИЧИН НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ	19
Балко О. А., Бакланова С. В., Кондаурова Е. В., Кочережникова Л. В. СОСУДИСТЫЕ АНОМАЛИИ ЛЕГКИХ КАК ПРИЧИНА ЛЕГОЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ У ПОДРОСТКА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)	26
Балко О. А. КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ (ПОПЕРЕЧНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ).....	35
Бизина М. Н. ДЕФИЦИТ ВИТАМИНОВ У ДЕТЕЙ И ЕГО ПРОФИЛАКТИКА	41
Воробьева А. В. ТИПЫ КОНСТИТУЦИИ У ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ	49
Глушенкова А. С., Кузнецова Е. Н. ВЗГЛЯД НА ДИСТАНЦИОННОЕ ОБУЧЕНИЕ КАК НА ТЕХНОЛОГИЮ НОВОГО ВИДА ОСВОЕНИЯ ПРОГРАММЫ МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА	56
Губарева Т. С., Свиридова А. М. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО ТЕЧЕНИЯ НЕЙРО-ДЕГЕНЕРАТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ У ПОДРОСТКА	65

Гусева Т. А. РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ЛИМФОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗА У ДЕТЕЙ	74
Денисова А. А., Кожевникова Т. Н. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОГО ПОРОКА РАЗВИТИЯ ЛЕГКИХ – ГИПОПЛАЗИЯ ЛЕВОГО ЛЕГКОГО.....	77
Иванков А. Н., Толмачев Н. М. ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ ПОДРОСТКОВ.....	82
Карасева М. А. СИНДРОМ/БОЛЕЗНЬ КАВАСАКИ И МУЛЬТИСИСТЕМНЫЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ.....	93
Кахорова А. Ш. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА У ДЕТЕЙ	105
Кожевникова Т. Н., Ефремов Е. М., Борисов О. О. ЗНАЧЕНИЕ БРОНХОФОНОГРАФИИ КАК МЕТОДА ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ.....	112
Королева А. В. АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ РИНИТ У ДЕТЕЙ.....	120
Красильникова К. П. АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	129
Никишина Ю. И. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЗАПОРЫ У ДЕТЕЙ .	136
Николаева Н. О. ОСОБЕННОСТИ АДЕНОИДИТА У ДЕТЕЙ.	146
Самохина Е. С. ВРОЖДЕННАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ У НОВОРОЖДЕННЫХ	153
Сапожников В. Г., Харитонов Д. В., Протасеня А. Н. О ПЕРСПЕКТИВЕ ВВЕДЕНИЯ ЭВТАНАЗИИ В РОССИИ	158
Сапожников В. Г., Бурмыкин В. В. УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ КРИТЕРИИ ПРИ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ...	163

Уланова Т. С. ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННОГО ТЕЧЕНИЯ ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ. ОСНОВНЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ И ДИАГНОСТИКЕ	171
Уханов И. А. ОСОБЕННОСТИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ.....	181
Филатова К. А. ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКА ДЕТЕЙ И ПОСЛЕДСТВИЯ ОТКАЗА ОТ ПРИВИВОК	185
Харихонова Е. Ю., Гальцова Е. О., Кожевникова Т. Н. АНАЛИЗ ЛЕЧЕНИЯ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ.....	190
Чан Ф. А., Кожевникова Т. Н. АСТЕНИЯ ПОСЛЕ КОВИД-19 У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА.....	194
Шкурина Д. В. ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННОГО ТЕЧЕНИЯ СЕРОЗНОГО МЕНИНГИТА ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ	200

ОБЗОР КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА КАВАСАКИ У ДЕТЕЙ

П.И. АБУ АЗНАИТ

*Тульский государственный университет, Медицинский институт,
ул. Болдина, д. 128, г. Тула, 300028, Россия, e-mail: tul94ka1@mail.ru*

Аннотация. Обзор посвящён разбору клинической картины по стадиям, важности ранней диагностики различными методами, с учётом детей, находящихся в группе риска. Проведенный анализ литературных данных и мировой статистики показал, что синдром Кавасаки является редким заболеванием, чаще болезнь поражает детей от 1 года до 5 лет, реже всего дети до 4 месяцев и подростки. В следствии поздней диагностики часто встречаются случаи с летальным исходом. В настоящее время этиология данного заболевания мало изучена, предположительно на развитие синдрома Кавасаки влияет вирусная инфекция. В данной статье так же рассматриваются методы лечения выявленного синдрома.

Ключевые слова: клиническая картина, синдром Кавасаки, диагностика, группа риска, статистика.

REVIEW OF CLINICAL MANIFESTATIONS, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF KAWASAKI SYNDROME IN CHILDREN

P. I. ABU AZNAIT

*Tula State University, Medical Institute, Boldin Str., 128, Tula, 300028,
Russia, e-mail: tul94ka1@mail.ru*

Abstract. The review is devoted to the analysis of the clinical picture by stages, the importance of early diagnosis by various methods, taking into account children at risk. The analysis of literature data and world statistics showed that Kawasaki syndrome is a rare disease, most often the disease affects children from 1 to 5 years old, less often children under 4 months and adolescents. As a result of late diagnosis, fatal cases are often encountered. Currently, the etiology of this disease is poorly understood, presumably a viral infection affects the development of Kawasaki syndrome. This article also discusses methods of treating the identified syndrome.

Key words: clinical picture, Kawasaki syndrome, diagnosis, risk group, statistics.

Клинические проявления заболевания характеризуются тремя последовательными стадиями:

- острая лихорадочная стадия протяженностью 1-2 нед (иногда до 4-5 нед),

- подострая стадия – 3-5 недель,

- выздоровление – через 6-10 недель с момента начала болезни.

Первая стадия проявляется лихорадкой, острым воспалением кожи и слизистых, также могут проследиваться симптомы миокардита и выпота в полость перикарда. Она заканчивается с концом лихорадки и переходит в подострую, которая обычно характеризуется шелушением кожи рук и ног, тромбоцитоз, также может возникнуть артериит коронарных артерий, что повышает риск внезапной смерти. Далее идёт стадия выздоровления, симптомы болезни исчезают, полным выздоровлением считается нормализация СОЭ в анализе крови.

Классические клинические проявления Синдрома Kawasaki позволяют поставить диагноз в типичных случаях уже на 3-8 день болезни.

Критерии постановки диагноза синдрома Kawasaki:

1. Лихорадка, часто до 40 С° и выше, длительностью минимум 5 дней и наличие хотя бы четырех из приведенных ниже признаков:

2. Изменения слизистых оболочек, особенно ротовой полости и дыхательных путей, губы сухие, в трещинах, малиновый язык, гиперемия губ и ротоглотки.

3. Изменения кожи кистей, стоп, (в том числе плотный отек, покраснение ладоней и подошв, часто – яркая эритема над мелкими суставами кистей и стоп) в ранней фазе, а также генерализованное или локализованное шелушение в паховых областях и на подушечках пальцев рук и ног на 14-21 день от начала заболевания.

4. Изменение со стороны глаз, прежде всего двусторонняя инъекция сосудов склер и конъюнктивы, без слезотечения и изъязвления роговицы. При осмотре в проходящем свете может быть выявлен передний увеит.

5. Увеличение размеров лимфоузлов, особенно шейных, чаще возникает одиночный болезненный узел диаметром более 1,5 см.

6. Сыпь, которая появляется в первые несколько дней болезни и угасает через неделю; сыпь чаще диффузная, полиморфная - макулопапулезная, уртикарная, скарлатиноподобная или даже кореподобная без везикул или корочек.

Также рекомендуется при наличии следующих симптомов и признаков предположить наличие синдрома Kawasaki у ребенка:

1. Сердечно-сосудистая система: аускультация (сердечный шум, ритм галопа.), изменения на ЭКГ (удлинение интервалов PR/QT аномальная Q волна, низкий вольтаж комплекса QRS, изменения сегмента ST и T-зубца, аритмии), кардиомегалия по данным обзорной рентгенограммы органов грудной клетки, ЭхоКГ (жидкость в полости перикарда, аневризмы коронарных сосудов), аневризмы периферических артерий (например, аксиллярной), загрудинные боли (стенокардия) или инфаркт миокарда.

2. Проявления со стороны ЖКТ: диарея, рвота, боль в животе, водянка желчного пузыря, паралитический илеус, легкая желтушность кожи, небольшое кратковременное повышение сывороточных трансаминаз.

3. Анализ крови: лейкоцитоз со сдвигом влево, тромбоцитоз (до 1-1,2 млн), ускорение СОЭ, повышение уровня СРБ, гипоальбуминемия, повышение уровня α 2-глобулина, небольшое повышение количества эритроцитов и уровня гемоглобина.

4. Анализ мочи: протеинурия, стерильная лейкоцитурия.

5. Кожа: гиперемия и появление корки на месте введения БЦЖ вакцины мелкие пустулы, поперечные борозды на ногтях пальцев рук.

6. Со стороны дыхательной системы: кашель, ринорея, затемнения легочных полей на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки

7. Суставы: боль, отек

8. Неврологические проявления: плеоцитоз в цереброспинальной жидкости (с преобладанием моноклеаров с нормальным уровнем белка и углеводов), судороги, потеря сознания, паралич лицевого нерва, паралич конечностей

Следует подчеркнуть важность выявления склерита для предположения о Синдроме Кавасаки при скудности или необычности другой симптоматики. Обнаружение при ультразвуковом исследовании расширения или, хотя бы, изменений стенок коронарных артерий, позволяет подтвердить диагноз при наличии лишь 2 признаков из 6.

Поздняя диагностика у некоторых детей связана с тем, что клиническая картина Синдрома Кавасаки сочетается с другими симптомами, не столь характерными данному заболеванию. Так, в серии из 198 наблюдений Синдрома Кавасаки рвота была отмечена у 44% больных, диарея у 26%, боли в животе у 18%, кашель у 28%, ринит у 19%, артралгии у 15% пациентов. Один или более желудочно-кишечный симптом зарегистрирован у 61% больных, а респираторные симптомы у 35%. Также имеется описание начала Синдрома Кавасаки с холестаза с желтухой, у 5% болезнь манифестировала симптомами острого живота. У 0,16% отмечался тяжелый миокардит, у 0,09% - тахикардия. У

некоторых детей наблюдаются признаки асептического менингита, при котором в спинномозговой жидкости выявляют лимфоцитарный плеоцитоз 25-100 в 1 мкл, нормальные уровни глюкозы и белка, реже могут развиваться инсульты. К редким проявлениям этого синдрома можно отнести отек яичек, гемофагоцитарный синдром, плевральный выпот.

Нередко в начале заболевания выявляется тонзиллит, симптомы пневмонии или инфекции мочевыводящих путей. В таких случаях, особенно при неполной картине Синдрома Кавасаки, лихорадку принимают за симптом бактериальной инфекции. Но сохранение температуры после назначения антибиотика ребенку с признаками ИМП или пневмонии позволяет усомниться в диагнозе. Таким образом, стартовая эмпирическая антибактериальная терапия задерживает диагностику данного заболевания не более, чем на 2-3 дня.

Лечение консервативное. Рекомендовано применение инфузии внутривенного иммуноглобулина человека нормального на фоне антиагрегантной терапии ацетилсалициловой кислотой, как основного метода лечения Синдрома Кавасаки. Лечению подлежат как манифестные, так и «неполные» случаи, поскольку последние, по ряду наблюдений, чаще приводят к изменениям коронарных артерий.

Если же по какой-либо причине пациент не отвечает на стартовую терапию иммуноглобулина падением температуры в течении 48 часов, следует незамедлительно повторить введение внутривенного иммуноглобулина человека нормального в той же дозе. Также ацетилсалициловая кислота может использоваться в больших дозах как противовоспалительная терапия.

Имеется несколько случаев эффективного использования инфликсимаба при резистентности к проведенной стандартной терапии. Также при неэффективности второй дозы иммуноглобулина рекомендуется назначение глюкокортикостероидов.

Литература

1. Баранов А. А., Намазова-Баранова Л. С., Таточенко В. К., Басаргина Е. Н., Бакрадзе М. Д., Вишнёва Е. А., Селимзянова Л. Р., Куличенко Т. В., Вашакмадзе Н. Д., Ревуненков Г. В., Полякова А. С., Фёдорова Н. В. Обзор клинических рекомендаций по болезни/синдрому Кавасаки // Педиатрическая фармакология. — 2017.

2. Сапожников В. Г. Некоторые разделы детских болезней. Тула: Издательство ТулГУ, 2021. 227 с.

3. Тарасова О.В., Сапожников В. Г., Кузнецова Т. А., Харитонов Д. В. Задачи тестового контроля и пояснения к ним для студентов медицинского института, ординаторов-педиатров и неонатологов: учебное пособие. Тула: Полиграфинвест, 2020.- 200с.

4. Guidelines for Diagnosis and Management of Cardiovascular Sequelae in Kawasaki Disease (JCS 2013) Digest version. JCS Joint Working Group Circ J. 2014;

5. Sasaki T(1), Miyata R, Hatai Y. et al. Hounsfield unit values of retropharyngeal abscess-like lesions seen in Kawasaki disease. Acta Otolaryngol. 2014;

6. D Eleftheriou, M Levin, D Shingadia, R Tulloh, NJ Klein, PA Brogan Management of Kawasaki disease. Arch Dis Child. 2014 Jan;

7. Onouchi Y. Susceptibility genes for Kawasaki disease. Nihon Rinsho. Sep 2014

8. David J. Cennimo. Fast Five Quiz: Kawasaki Disease // Medscape, 2020.

**КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ
ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ, СОСТОЯЩИХ НА УЧЕТЕ В
ДЕТСКОЙ ПОЛИКЛИНИКЕ №1 ГОРОДСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ
БОЛЬНИЦЫ №2 Г. ТУЛЫ ИМ. Е. Г. ЛАЗАРЕВА**

О.А. АКИМОВА, Е.М. КЕЛЬБЕРЕР, Ю.О. ВОЛОДИНА

*Тульский государственный университет, Медицинский институт,
ул. Болдина, д. 128, г. Тула, 300028, Россия, e-mail: v_j_o@mail.ru*

Аннотация. В работе представлен анализ 37 амбулаторных карт детей с ДЦП. Указано соотношение пациентов по половой и возрастной группам. Изучены анамнез заболевания, включая акушерский анамнез матерей, роль генетической патологии, проводимое лечение, текущий ортопедический статус пациентов. Результаты исследования показывают, что чаще встречаются такие формы ДЦП, как спастическая диплегия и спастический церебральный паралич. Соответственно в представленной выборке наибольший процент составляют дети с тяжелыми двигательными нарушениями. Выявлено, что в условиях амбулаторного лечения широко применяются ортезы для коррекции ортопедических осложнений. Однако основной метод консервативного лечения, а именно

ботулинотерапия, применяется только у четверти наблюдаемых пациентов.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, двигательные нарушения, ортопедические осложнения, ботулинотерапия.

CLINICAL CHARACTERISTICS OF CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY REGISTERED IN THE CHILDREN'S POLYCLINIC No. 1 OF THE CITY CLINICAL HOSPITAL NO. 2 OF TULA NAMED AFTER E. G. LAZAREV

O. A. AKIMOVA, E. M. KELBERER, YU. O. VOLODINA

*Tula State University, Medical Institute, Boldin Str., 128, Tula, 300028, Russia,
e-mail: v_j_o@mail.ru*

Abstract. The work based on analyzing outpatient cards of 37 children with cerebral palsy. The ratio of patients by sex and age group is indicated. The history of the disease was studied, it includes the obstetric history of mothers, the role of genetic pathology, treatment, current orthopedic status of patients. The results of the research shows that such forms of children cerebral palsy as spastic diplegia and spastic cerebral palsy are more common than other forms. Accordingly in the presented sample the largest percentage is formed by children with hard motor disorders. It was found out that in outpatient treatment orthoses are widely used to correct orthopedic complications. However, the main method of conservative treatment, namely botulinum therapy, is used in only a quarter of the observed patients.

Keywords: children cerebral palsy, motor disorders, orthopedic complications, botulinum therapy

Введение. Среди детей со значительно ограниченными двигательными и, в части случаев, речевыми возможностями (инвалидами с детства по неврологическому профилю) основную часть составляют больные детским церебральным параличом (ДЦП) [3]. ДЦП – полиэтиологичное заболевание, однако, следует отметить, что соотношение пренатальных и перинатальных факторов поражения мозга при ДЦП различно: преобладают поражения мозга, возникшие в периоде внутриутробного развития плода. В последующем внутриутробная патология нередко отягощается интранатальной [1]. Сложность оказания помощи таким пациентам обусловлена многосторонним характером проявления заболевания и необходимостью участия в лечении специалистов различного профиля [4]. В связи с этим актуальность

вопроса лечения и реабилитации детей с детским церебральным параличом не вызывает сомнения, а также влечёт за собой необходимость анализа полученных результатов для дальнейшего улучшения качества и доступности проводимой терапии [2].

Целью исследования стало изучение клинико-статистической характеристики детей с ДЦП, состоящих на учете в детской поликлинике №1 МЦДД ГУЗ «ГКБ №2 г. Тулы им. Е. Г. Лазарева».

Материалы и методы исследования. Проведен анализ 37 амбулаторных карт детей с ДЦП, состоящих на учете в детской поликлинике №1 МЦДД ГУЗ «ГКБ №2 г. Тулы им. Е. Г. Лазарева», по состоянию на март 2021 года. Изучены анамнез заболевания, включая акушерский анамнез матерей пациентов, роль генетической патологии, проводимое лечение, текущий ортопедический статус пациентов. Математический анализ проведен с учетом частотных характеристик.

Результаты и обсуждение. Гендерная характеристика детей с ДЦП представлена следующим образом: количество мальчиков и девочек составляло 16 (43,2%) и 21 (56,8%) соответственно. Распределение по возрастным группам было следующим: до 2 лет – нет детей, состоящих на учете, от 2-х до 4 лет – 3 ребенка (8,1%), от 4-х до 6 лет – 7 (18,9%), от 6-ти до 12 лет – 15 (40,5%), от 12-ти до 18 лет – 12 детей (32,5%). Распределение детей по формам ДЦП в абсолютных значениях составило: спастическая диплегия – 13 человек, детская гемиплегия – 9, спастический церебральный паралич – 10, атаксический церебральный паралич – 2, дискинетический церебральный паралич – 1, смешанная форма ДЦП выявлена у 2 человек. Процентное соотношение форм в анализируемой группе представлено на рисунке 1.

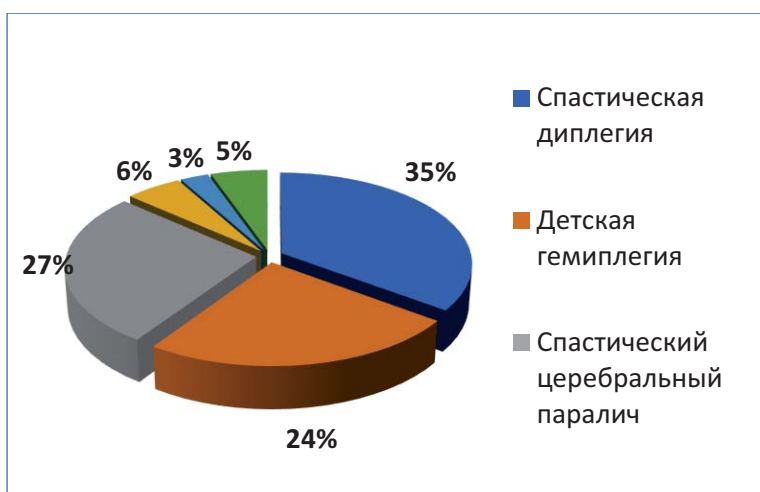


Рис. 1. Распределение детей по формам ДЦП

Для более эффективной оценки функциональной активности детей с ДЦП применялась Система классификации больших моторных функций – GMFCS (Gross Motor Function Classification System). Результаты развития больших моторных функций у пациентов из анализируемой группы представлены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели уровней больших моторных функций у обследуемого контингента детей

Возраст	Уровень больших моторных функций (GMFCS)											
	I		II		III		IV		V		Всего	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
От 2-х до 4 лет	1	33,3	0	0	1	33,3	1	33,3	0	0	3	8,1

Возраст	Уровень больших моторных функций (GMFCS)											
	I		II		III		IV		V		Всего	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
От 4-х до 6 лет	2	28,6	0	0	0	0	3	42,9	2	28,6	7	18,9
От 6-ти до 12 лет	2	13,3	3	20	5	33,3	3	20	2	13,3	15	40,5
От 12-ти до 18 лет	3	25	3	25	0	0	3	25	3	25	12	32,5
Всего	8	21,6	6	16,2	6	16,2	10	27	7	18,9	37	100

Без учета возрастной классификации наибольший процент составляют дети с IV уровнем по системе GMFCS. И хотя высок показатель пациентов с I уровнем, однако, почти столько же детей имеют V уровень больших моторных функций, что в целом составляет достаточно большую группу детей с тяжелыми двигательными нарушениями.

При анализе анамнеза заболевания пациентов предполагаемые этиологические факторы были разделены на действующие пренатально, интранатально и постнатально. Проанализированы выявленные нарушения с учетом проведенного генетического исследования. Вышеперечисленные патологические воздействия из представленной медицинской документации удалось выявить у 27 (73,0%) детей, причем у 9 (33,3%) из них это было сочетание этиологических факторов пренатального и интранатального воздействия. Пренатально действующие этиологические факторы были выявлены у 13 детей (48,1%), из них только у 5 действовал единственный фактор, в остальных случаях сочетались 2 и более неблагоприятных воздействия на момент беременности. Интранатально – у 2 (7,4%), постнатально – у 2 (7,4%), генетические нарушения диагностированы у 1 пациента (3,7%) (микроделеция части длинного плеча 9 хромосомы). Структура непосредственных патологических воздействий представлена в таблице 2.

Таблица 2

**Частота выявленных этиологических факторов у
обследуемого контингента детей (n=37)**

Пренатальный фактор	Абс. число	% из выявл	Интранатальный фактор	Абс. число	% из выявл	Постнатальный фактор	Абс. число	% из выявл
Отягощенная беременность неуточненная	2	7,4	Затяжные роды	3	11,1	Острый гнойный менингит в 1 мес	1	3,7
Угроза прерывания беременности	9	33,3	Длительный безводный период	1	3,7	Травматическое субарахноидальное кровоизлияние, субдуральная гематома левого полушария в 1,5 мес	1	3,7
Преждевременные роды	8	29,6	Кесарево сечение	7	25,9			
ХФПН из-за анемии матери	9	33,3						
Вагинит матери	1	3,7						
Многоплодная беременность	2	7,4						
Токсикоз	2	7,4						
Гестоз	3	11,1						
ЗРП	1	3,7						
Экстрагенитальные заболевания матери: СД	1	3,7						
Экстрагенитальные заболевания матери: хронический пиелонефрит	2	7,4						

Таким образом, наиболее неблагоприятным было течение пренатального периода в развитии детей. Наиболее часто у женщин имели место угроза прерывания беременности в 33.3% случаев,

хроническая фетоплацентарная недостаточность в 33,3%, преждевременные роды в 29,6% случаев.

В результате ретроспективной оценки условий внутриутробного развития и рождения обследованных детей были выявлены неблагоприятные факторы, которые могли оказывать негативное влияние как на формирование и функцию центральной нервной системы, так и на организм ребенка в целом [3].

При анализе проводимого лечения выявлено, что только 9 человек (24,3%) получают регулярную ботулинотерапию одним из препаратов: «Диспорт», «Ботокс» или «Ксеомин» 2-4 раза в год по индивидуальной программе. Доза препарата «Диспорт» варьировала от 500 до 1000 ЕД на одну процедуру, а препаратов «Ботокс» или «Ксеомин» - 200-400 ЕД единоразово. Комплексное реабилитационное лечение в виде ЛФК, массажа, физиотерапии по показаниям получали все 37 пациентов (100%).

У 11 пациентов (29,7%) выявлена симптоматическая эпилепсия, из них 8 (72,7%) осуществляют постоянную терапию антиконвульсантами. 1 человек (9,1%) достиг длительной ремиссии при приеме карбамазепина, также 1 ребенок (9,1%) остался резистентен к противоэпилептическим препаратам. Среди лечатых антиконвульсантами 5 человек (62,5%) принимают препарат вальпроевой кислоты «Депакин Хроносфера» в дозировке от 300 до 850 мг/сут, разделенных на 2-3 приема, 1 (12,5%) – комбинация «Депакин Хроносфера» 300 мг/сут с топираматом 50 мг/сут в 2 приема, 1 (12,5%) – комбинация «Депакин Хроносфера» 625 мг/сут с препаратом левитирацетам («Кепра») 12,5 мл/сут в 2 приема, 1 человек (12,5%) – комбинация «Депакин Хроносфера» 1000 мг/сут с ламотриджином 25 мг/сут в 2 приема.

Кроме того, 2 (5,4%) детям из общего числа пациентов было назначено прочее лечение для коррекции сопутствующих органических патологий. 1 человек (2,7%) принимает препараты от артериальной гипертензии: «Атаканд» (кандесартан) 8 мг, «Верошпирон» (спиронолактон) 25 мг, и 1 пациент (2,7%) перенес биануральное слухопротезирование цифровыми слуховыми программируемыми сверхмощными аппаратами.

Указание в амбулаторных картах на применение ортезов для коррекции ортопедических осложнений отмечено у 26 (70,3%) человек, у 7 (18,9%) пациентов отсутствовали показания для ортезирования – 6 (85,7%) из них имели I уровень по системе GMFCS. Из применяющих ортезы детей 21 человек (80,8%) был обеспечен ортопедической обувью, 9 детям (34,6%) были показаны кресла-коляски. Среди применяемых ортезов и технических средств реабилитации также фигурировали тьютора

на голеностопные суставы – у 16 человек (61,5%), тьютора на коленные суставы – у 7 (26,9%), тьютора на всю ногу – у 3 (11,5%), корректор осанки полужесткой фиксации грудно-поясничной – у 6 (23,1%), тьютор на локтевой сустав – у 1 (3,8%), тьютора на верхнюю конечность – у 4 (15,4%), опора для сидения – у 9 (34,6%), опора для стояния – у 7 (26,9%), опора для ползания – у 1 (3,8%), вертикализатор – у 3 (11,5%), механический велотренажер – у 2 (7,7%), ходунки – у 6 (23,1%), трости четырехопорные – у 2 (7,7%), корсет Шено – у 2 (7,7%), аппараты на голеностопные суставы – у 6 (23,1%), аппараты на нижние конечности и туловище – у 8 (30,8%), поручни прямые и линейные – у 1 (3,8%), ортез Тюбингера/шина Фрейка – у 1 человека (3,8%).

В анамнезе заболевания выявлено наличие хирургических вмешательств у 7 пациентов (18,9%), из них 2 (28,6%) перенесли множественные ликворошунтирующие операции, 1 (14,3%) – операцию по удалению субдуральной гематомы, как этиологического постнатального фактора развития ДЦП, у 4 (57,1%) проведены ортопедические хирургические вмешательства. 1 (2,7%) пациент направлен в стационар для проведения ортопедической хирургической операции. В структуре ортопедических оперативных вмешательств присутствовали: ахиллопластика, тенотомия аддукторов бедер, внесуставной подтаранный артродез, остеосинтез спицами Киршнера, операция Страйера, удлинение сгибателей голени, апоневротомия икроножных мышц, пересадка круглого пронатора и длинного ладонного сгибателя.

Выводы.

1. Детский церебральный паралич в настоящее время является основной патологией у детей, сопровождающейся двигательными нарушениями [4].

2. Приведенные выше клинико-статистические данные указывают на преобладание этиологических факторов, действующих в основном в пренатальном периоде (48,1%), также значительное место занимает комбинация факторов, действующих пре- и интранатально (33,3%).

3. При оценке показателей больших моторных функций у обследуемого контингента детей без учета возрастной классификации наибольший процент составляют дети с IV уровнем по системе GMFCS. И хотя высок показатель пациентов с I уровнем, однако, почти столько же детей имеют V уровень больших моторных функций, что в целом составляет достаточно большую группу детей с тяжелыми двигательными нарушениями.

4. В анализе распределения детей по формам ДЦП преобладает диагноз спастической диплегии, что также соответствует цифрам официальной статистики (спастическая диплегия составляет 3/4 всех

спастических форм). В представленной выборке высок процент детей со спастическим церебральным параличом (спастическим тетрапарезом), который является одной из самых тяжелых форм ДЦП.

5. Только 24,3% детей получают регулярную ботулинотерапию, что явно недостаточно.

6. Широко распространено (70,3%) применение ортезов для коррекции ортопедических осложнений.

Заключение. Традиционные методики лечения ДЦП ставят своей целью своевременную компенсацию функциональных нарушений, развившихся в результате повреждения головного мозга ребенка, и минимизацию вторичных биомеханических деформаций и социальных последствий заболевания [1]. В связи с этим преодоление спастичности и снижение мышечного тонуса по-прежнему остаются центральными задачами большинства реабилитационных методик при ДЦП [2].

Наличие сопутствующих заболеваний, что не является редкостью при данной патологии, диктует необходимость мультидисциплинарного подхода к лечению этой группы детей.

При невозможности патогенетического воздействия на причину ДЦП задачей является оптимальная адаптация ребенка к существующему дефекту, основанная на принципах пластичности нервной системы [1].

Литература

1. Баранов А.А., Батышева Т.Т., Бурсагова Б.И., [и др.]. Детский церебральный паралич (ДЦП) // Клинические рекомендации. М., 2017. 62 с.
2. Куранова Л.Б., Херодинов Б.И. Современные методы реабилитации детей с детским церебральным параличом // Журнал «Лечащий врач». 2019. № 12. С. 45-48
3. Левченкова В. Д., Семёнова К. А. Современные представления о морфологической основе детского церебрального паралича // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2012. № 112 (7-2). С. 4-8.
4. Сазонова Н.В., Д.А. Попков. Клинико-статистическая характеристика детей с ДЦП, обратившихся в консультативно-диагностическое отделение РНЦ «ВТО» // Журнал «Гений ортопедии». 2014. №4. С. 19-22.

АНАЛИЗ ПРИЧИН НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Ф. А. АТАДЖАНОВА, А. В. ПАРАМОНОВА, Т. Н. КОЖЕВНИКОВА

*Тульский государственный университет, Медицинский институт,
ул. Болдина, д. 128, г. Тула, 300028, Россия, e-mail: pulmo71@yandex.ru*

Аннотация. Проблема недоношенности является одной из наиболее актуальных проблем в связи с увеличением частоты преждевременных родов, несмотря на использование современных методов диагностики и лечения [1]. В данной научной работе проанализированы истории болезни 53 детей, находящихся на лечении в отделении выхаживания недоношенных. Изучены факторы риска невынашивания беременности, проведена оценка состояния здоровья детей, характер имеющейся патологии, исходы и прогноз заболевания.

Ключевые слова: недоношенные дети, причины невынашивания, патологии перинатального периода.

ANALYSIS OF THE CAUSES OF MISCARRIAGE

F. A. ATAJOVA, A.V. PARAMONOVA, T. N. KOZHEVNIKOVA

*Tula State University, Medical Institute, Boldin Str., 128, Tula, 300028, Russia,
e-mail: pulmo71@yandex.ru*

Abstract. The problem of prematurity is one of the most pressing problems in connection with the increase in the frequency of preterm birth, despite the use of modern methods of diagnosis and treatment [1]. This scientific work analyzes the case histories of 53 children undergoing treatment in the department of nursing premature infants. The risk factors for miscarriage have been studied, the health status of children, the nature of the existing pathology, outcomes and prognosis of the disease have been assessed.

Key words: premature infants, causes of miscarriage, pathologies of the perinatal period

Актуальность работы. Сохранение жизни и здоровья каждого родившегося ребенка в условиях сложившейся неблагоприятной демографической ситуации и значительного ухудшения здоровья женщин фертильного возраста приобретает особую актуальность и значимость. Недоношенные дети вносят значительный вклад в формирование показателей перинатальной и младенческой смертности, в неонатальном и постнеонатальных периодах они подвержены высокому риску развития

заболеваний и осложнений, часть из которых может быть для них фатальными или наложить отпечаток на состояние здоровья, физическое и половое развитие в последующие периоды[4,6]. В связи с этим возрастает значимость своевременного и качественного оказания лечебно-профилактических мероприятий недоношенным детям. Кроме того, следует помнить о том, что, находясь в более старшем возрасте, дети, рождённые недоношенными, составляют группу риска по хроническим неинфекционным заболеваниям: ожирению, сахарному диабету, артериальной гипертензии[5].

Цели исследования: проанализировать причины невынашивания беременности у матерей детей, родившихся недоношенными.

Задачи исследования: провести анализ историй болезни детей, родившихся недоношенными, учитывая следующие факторы:

- особенности акушерско-гинекологического анамнеза матери
- наличие вредных привычек у матери
- возраст матери
- наличие хронических заболеваний у матери
- количество беременностей у матери
- характер родоразрешения
- степень недоношенности ребенка
- пол ребенка
- показатели физического развития ребенка
- характер имеющейся патологии у ребенка
- объем медикаментозной терапии, проводимой ребенку
- сроки пребывания ребенка в стационаре
- исход и прогноз заболевания ребенка

Материалы и методы исследования: проведен анализ 53 историй болезни детей первого года жизни, родившихся недоношенными и находившихся на стационарном лечении в отделении выхаживания недоношенных детей ГУЗ «Тульская городская клиническая больница скорой медицинской помощи им. Д.Я. Ваныкина» в период с 1 января 2021 года по 11 марта 2021 года.

Математическая обработка данных проведена с помощью Wolfram Mathematica.

Результаты и обсуждение. При анализе 53 историй болезни, родившихся недоношенными и находившихся на стационарном лечении в отделении выхаживания недоношенных детей было установлено, что отягощенный акушерско-гинекологический анамнез имели 26 матерей (49%). 16 матерей (61%) имели в анамнезе аборт (в 10 случаях (62,5%) женщины имели в анамнезе 1 аборт, в 4 случаях (25%)-3 аборта, в 1 случае (6,25%)-3 аборта, в 1 случае (6,25%)-6 аборт), 6 матерей (23% случаев)-выкидыши, у 3 матерей (12% случаев) наблюдали эрозию шейки

матки. У 1 женщины (4%) до наступления беременности диагностировали бесплодие.

Наличие вредных привычек (курение) было выявлено в анамнезе у 3 женщин (6%).

В одном случае (2%) преждевременные роды имели место у несовершеннолетней матери в 15 лет, 11 женщин (21%) - в возрасте 18—25 лет, 14 женщин (26%) - в возрасте 26-30 лет, 18 женщин (34%) - в возрасте 31-35, 7 женщин (13%) - в возрасте 36-40, 2 женщины (4%) - в возрасте после 40 лет.

Средний возраст наступления невыношенной беременности 30 лет (стандартное отклонение 6, 28).

Наличие хронических заболеваний наблюдалось у 20 женщин (38%). Среди этих заболеваний в 5% случаев (1 женщина) был выявлен хронический аутоиммунный тиреоидит, в 10 % случаев (2 женщины) - гипотиреоз, у 1 женщины (5%) - тромбоз, также наблюдались хроническая артериальная гипертензия (10%-2 случая), хронический гастрит (5%-1 случай), хронический тонзиллит (10%-2 случая), хронический гайморит (10%-2 случая), хронический пиелонефрит (20%-4 случая), хронический гепатит С (15%-3 случая), сахарный диабет 1 типа (5%-1 случай), варикозная болезнь вен нижних конечностей (10%-2 случая), врожденные пороки развития (10%-2 случая).

В 11 случаях (21%) преждевременные роды произошли в первую беременность, в 12 случаях (22,6%) - во вторую беременность, в 13 случаях (24,5%) - в третью беременность, в 9 случаях (17%) - в четвертую беременность, в 4 случаях (7,5%) - в пятую беременность, в 3 случаях (5,7%) - в восьмую беременность, в 1 случае (1,7%) - в девятую.

У 33 женщин (62%) родоразрешение произошло оперативным путем, у 20 женщин (38%) произошли самостоятельные роды.

Осложнения первого триместра беременности были выявлены у 23 женщин (43%). Среди этих осложнений можно выделить токсикоз (43,7%), ОРВИ (17,4%), сахарный диабет (17,4%), кольпит (13%), кандидоз (13%), уреаплазмоз и другие инфекции, передающиеся половым путем (13%), наличие антител к ХГЧ (13%), изменения личности (13%), артериальную гипертензию (13%), угрозу прерывания беременности (13%), анемию (8,7%), бактериальный вагинит (8,7%).

Осложнения второго триместра беременности были выявлены у 43 женщин (81%). К этим осложнениям относятся анемия (39,5%), уреаплазмоз и другие инфекции, передающиеся половым путем (30,2%), хроническая почечная недостаточность (18,6%), угроза прерывания беременности (23,3%), сахарный диабет (20,9%), covid-19 (9,3%), предлежание плаценты (9,3%), артериальная гипертензия (9,3%), патологическая прибавка веса (9,3%) или, наоборот, дефицит массы тела

(6,9%), кандидоз (6,9%), гипотензия (6,9%), бактериальный вагинит (11,6%).

Осложнения третьего триместра беременности были выявлены у 30 женщин (57%). К числу этих осложнений относятся covid-19 (10%), анемия (13,3%), гестационный сахарный диабет (33,3%), хроническая почечная недостаточность (33,3%), артериальная гипертензия (6,7%), гепатоз (6,7%), угроза преждевременных родов (26,7%), отеки беременных (13,3%), патологическая прибавка веса (6,7%), преэклампсия (6,7%), истмико-цервикальная недостаточность (6,7%), стеатоз (6,7%), пневмония (6,7%).

При анализе степени недоношенности детей было установлено, что 4 ребенка родились на 22-28 неделе (7,5%), 6-на 29-31 неделе (11,3%), 14-на 32-34 неделе (26,4%), 23-на 35-37 неделе (43,5%), 6-на 38-41 неделе (11,3%). Несмотря на гестационный возраст, достаточный для того, чтобы считать этих детей доношенными, они родились с недостаточным для их возраста весом.

Изучение гендерной структуры недоношенных детей выявило, что соотношение мальчиков и девочек в изучаемой группе детей составляет 1:1 (26 мальчиков к 27 девочкам).

Анализируя массу тела детей в исследуемой группе, было установлено, что 3 ребенка родились с массой тела до 1000 г. (5,7% случаев), 6 детей-с массой тела 1001-1500 г. (11,3% случаев), 12 детей-с массой тела 1501-2000 г. (22,6% случаев), 22 ребенка-с массой тела 2001-2500 г. (41,5% случаев) и еще 10 детей родились с массой тела более 2501 г. (18,9% случаев).

Анатомическая и функциональная незрелость органов и систем недоношенного ребенка способствует формированию целого ряда патологических состояний, значительно влияющих на здоровье ребенка в будущем. В анализируемой группе детей в 100% случаев наблюдалось перинатальное гипоксически-ишемическое поражение ЦНС. Проявлением перинатального гипоксически-ишемического поражения ЦНС в 83% случаев являлся синдром угнетения, в 3,8% случаев-синдром возбуждения, в 13,2% случаев-синдром двигательных нарушений.

Врожденный порок развития головного мозга (агенезия полости прозрачной перегородки, дисгенезия мозолистого тела). Внутренняя гидроцефалия наблюдалась в 4% случаев. Перивентрикулярная лейкомаляция была выявлена в 7,5% случаев. Внутривентрикулярное кровоизлияние было выявлено в 26,4% случаев.

Аффекторно-респираторные приступы наблюдались в 2 % случаев, бронхолегочная дисплазия-в 10%, ателектаз доли легкого-в 2% случаев, апноэ-в 8%, дыхательная недостаточность наблюдалась в 8% случаев, пневмофиброз-в 2%, пневмония-в 14% случаев.

Анемия встречалась в 32% случаев.

Внутриутробная инфекция без четкой локализации наблюдалась в 11,3% случаев, инфекция мочевыводящих путей - в 2% случаев, контакт ребенка с HCV наблюдался в 11,3% случаев, с Lues - в 2%. Кандидоз кожи был обнаружен у 3,7% детей, вторичный менингит - у 2%, врожденная цитомегаловирусная инфекция - у 2%. Неонатальная желтуха наблюдалась в 72% случаев.

В 2% случаев был выявлен кальцинат в печени. Открытый артериальный проток встречался в 11,3% случаев. Дефект межжелудочковой перегородки наблюдался у 3,7% детей, регургитация на митральном клапане - у 2%. Преретинопатия встречалась у 9,4% детей, ретинопатия - у 13,2%.

Дисплазия тазобедренных суставов обнаруживалась у 17% детей, физиологическая незрелость тазобедренных суставов - у 3,7%.

Пиелозктазия наблюдалась у 9,4% детей, расширение лоханки - у 2%, нефропатия - у 3,7%.

Крипторхизм выявлялся в 2% случаев, водянка оболочек яичка - в 3,7%. Пупочная грыжа обнаруживалась в 5,7% случаев, паховая грыжа - в 5,7%.

препостнатальная гипотрофия выявлялась у 9,4% детей, эмбриофетопатия - у 2%, рахит - у 5,7%, болезнь Гиршпрунга - у 2%, ангиодисплазия - у 2%, транзиторная гипергликемия - у 2%, неонатальные судороги - у 2%, диабетическая фетопатия - у 2%, аллергический дерматит - у 2% детей.

Резюмируя данные, полученные при изучении характера патологии недоношенных детей, можно сделать вывод, что в 43,4% случаев у детей встречались болезни легких, в 79,2% - желтухи, в 32,1% - анемии, в 20,8% - поражения суставов, в 15,1% случаев - патологии почек, в 26,4% - инфекционные заболевания внелегочной локализации, врожденные пороки развития выявлялись в 18,9% случаев (из них 90% случаев приходится на пороки развития сердечно-сосудистой системы (9 случаев), и 10% случаев - на пороки развития головного мозга (1 случай)).

Лечение в условиях стационара проводилось следующими группами препаратов: антибиотики (сультасин, гентамицин, цефотаксим, ванкомицин, меропенем, цефепим, цефтриаксон, ампициллин, сульбактам, амикацин, тиепенем, тиенам, бродцеф-с), противогрибковыми препаратами (флюкорус), противопаразитарными препаратами (метрогил). Также применялись стимуляторы эритропоэза (эпокрин), противоэпилептические препараты (депакин), антигипоксанты (элькар 30%), специфические противовирусные препараты (эпивир, вироун, зидовудин), диуретики (диакарб, верошпиро), антигистаминные препараты (диментидем). При наличии у ребенка преретинопатии и

ретинопатии применялись эмоксипин 1%, тобрисс, дексаметазон, неволак, атропин. Кроме того, при бронхолегочной дисплазии дети получали ингаляционные кортикостероиды (буденид, пульмикорт), препараты для парентерального питания и витамины (липофундин, аминовен, солувит, виталипид, витамин Е, аспаркам, аквадетрим, мальтофер), препараты интерферона человеческого (генферон в свечах), ноотропы (кортексин), широкое пеленание, парафин на тазобедренные суставы, фототерапия, массаж. Оксигенотерапия использовалась в 15% случаев.

Среднее количество койко-дней, проведенных ребенком в стационаре, составило 28 дней.

На фоне лечения во всех случаях имела место положительная динамика. В удовлетворительном состоянии были выписаны 33 ребенка (62,3%), другие дети направлены для лечения с учетом характера патологии в специализированные отделения (нейрохирургическое отделение РНИМУ им. Пирогова, нейрохирургическое отделение РДКБ Москвы,

в хирургическое отделение ДГКБ им. Филатова г. Москвы- 3 ребенка).

7 детей направлены на обследование в Калужский филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России.

Остальные дети были выписаны с улучшением для продолжения лечения у профильных специалистов.

Проведенный анализ позволил сделать следующие выводы о причинах невынашивания беременности и выделить следующие факторы, приводящие к рождению недоношенных детей:

- отягощенный акушерско-гинекологический анамнез у 49% матерей (аборты, выкидыши, эрозия шейки матки, бесплодие);

- наиболее часто осложнения течения беременности имели место у женщин в течение второго триместра беременности (в 81% случаев);

- в 38% случаев было выявлено наличие хронических заболеваний у матерей;

- невынашивание беременности в 24,5% случаев наступило в третью беременность, что позволяет предположить, что с увеличением количества беременностей может увеличиться частота преждевременных родов;

- неблагоприятное течение беременности в 62% случаев привело к родоразрешению оперативным путем по медицинским показаниям;

- не выявлено прямой связи возраста матери и преждевременного родоразрешения, только в одном случае

констатированы преждевременные роды у юной первородящей 15 лет и преждевременные роды у двух женщин старше 40 лет;

- при анализе степени недоношенности детей было установлено, что 43,5% детей родились на 35-37 неделе беременности;

- изучение гендерной структуры недоношенных детей выявило, что соотношение мальчиков и девочек в изучаемой группе детей составляет 1:1, что позволяет говорить об отсутствии связи гендерной принадлежности ребенка и невынашивании беременности в исследуемой группе;

- при анализе массы тела при рождении у детей в исследуемой группе было установлено, что в 41,5% случаев масса тела детей составляла 2001-2500 г. ;

- все недоношенные дети имели патологию ЦНС, 44% болезни легких, 79.2% желтухи, 32% анемии, 19.2% врожденные пороки развития, 22.6% ретинопатию разной степени;

- объем медикаментозной терапии, проводимой ребенку на этапе выхаживания, иногда превышает 5-7 препаратов и включает в себя большое количество различных лекарственных средств, действующих системно и местно;

- средняя продолжительность лечения ориентирована на достижение ребенком определенных параметров физического развития и составляет в среднем 28 дней;

- все дети исследуемой группы выписаны домой для дальнейшего наблюдения в условиях поликлиники, 62,3% выписаны в удовлетворительном состоянии с благоприятным прогнозом для жизни и здоровья, что в целом говорит об эффективности современных методов диагностики и лечения при невынашивании беременности;

- учитывая вышеизложенное, следует сделать главный вывод о том, что прогноз и профилактика невынашивания беременности зависят от раннего выявления причин невынашивания и постоянного динамического наблюдения за беременной, а также своевременного диспансерного наблюдения женщин детородного возраста, указывают на необходимость как можно более ранней постановки беременной женщины на учет в женской консультации.

Литература

1. Всемирная организация здравоохранения. Рожденные слишком рано: Доклад о глобальных действиях в отношении преждевременных родов. Женева; 2014.

2. Недоношенность. - М.: Медицина, 2015. - 368 с.

3. Пальчик, А. Б. Неврология недоношенных детей / А.Б. Пальчик, Л.А. Федорова, А.Е. Понятишин. - М.: МЕДпресс-информ, 2017. - 352 с.
4. Румянцев, А.Г. Наблюдение за глубоко недоношенными детьми на первом году жизни / А.Г. Румянцев. - М.: Медпрактика-М, 2020. - 116 с.
5. Хазанов, А. И. Выхаживание недоношенных детей: моногр. / А.И. Хазанов. - М.: Медицина, 2020. - 224 с.
6. Хазанов, А. И. Недоношенные дети: моногр. / А.И. Хазанов. - М.: Медицина, 2017. - 208 с

СОСУДИСТЫЕ АНОМАЛИИ ЛЕГКИХ КАК ПРИЧИНА ЛЕГОЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ У ПОДРОСТКА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

О.А. БАЛКО^{1,2}, С.В. БАКЛАНОВА¹, Е.В. КОНДАУРОВА¹, Л.В.
КОЧЕРЕЖНИКОВА¹

1. ГУЗ «ТГКБ СМП им. Д.Я. Ваныкина», ул. Первомайская, д.13, г. Тула, 300035, Россия
2. Тульский государственный университет, Медицинский институт, ул. Болдина, д. 128, г. Тула, 300028, Россия, e-mail: Helga010616@yandex.ru

Аннотация. Кровохарканье, как и легочное кровотечение, относятся к респираторным симптомам, приводящим к развитию жизнеугрожающих осложнений. Причины данных состояний могут быть как однофакторными, так и многофакторными, включая в себя следующие: врожденная или приобретенная патология легких, сердечно-сосудистой системы, пищевода, болезни системы крови, системные заболевания, реже инфекционные и паразитарные. Нередко предрасполагающими моментами служат травма грудной клетки, резкое повышение внутригрудного давления, психоэмоциональное напряжение, нарушение целостности сосудистой стенки, применение антикоагулянтов и некоторые другие факторы. Тем не менее, не стоит упускать из внимания такие редкие состояния, как пороки развития сосудов легких, ангиодисплазии или доброкачественные опухолевидные поражения легких, в частности, ангиомы легких. Сложность диагностики состоит в отсутствии какой-либо характерной клинической картины и рентгенологических признаков, что требует, во-первых, более углубленного обследования с применением КТ-контрастных методик, а во-вторых, окончательная постановка диагноза

невозможна без эндоскопического вмешательства с проведением гистологического исследования.

Ключевые слова: легочное кровотечение, кровохарканье, сосудистая аномалия легких, ангиома.

VASCULAR LUNG ABNORMALITIES AS CAUSE OF PULMONARY BLEEDING IN ADOLESCENT (CLINICAL CASE)

O. A. BALKO^{1,2}, S.V. BAKLANOVA¹, E.V. KONDAUROVA¹, L.V. KOCHEREZHNIKOVA¹

1. Dmitrii's Vanykin Emergency Hospital, Pervomayskaya Str., 13, Tula, 300035, Russia

2. Tula State University, Medical Institute, Boldin Str., 128, Tula, 300028, Russia, e-mail: Helga010616@yandex.ru

Abstract. Hemorrhage, like pulmonary bleeding, refers to respiratory symptoms that lead to the development of life-threatening complications. The causes of these conditions can be both single-factor and multifactorial, including the following: congenital or acquired pathology of the lungs, cardiovascular system, esophagus, diseases of the blood system, systemic diseases, less often infectious and parasitic. Often predisposing moments are chest injury, a sharp increase in intrathoracic pressure, psychoemotional tension, violation of the integrity of the vascular wall, the use of anticoagulants and some other factors. However, rare conditions such as lung vascular malformations, angiodysplasia, or benign tumor-like lung lesions, particularly lung angiomas, should not be overlooked. The difficulty of diagnosis lies in the absence of any characteristic clinical picture and radiological signs, which requires, firstly, a more in-depth examination using CT-contrast methods, and secondly, final diagnosis is impossible without endoscopic intervention with histological examination.

Key words: pulmonary bleeding, hemorrhage, lung vascular abnormality, angioma.

Введение. Легочное кровотечение – это процесс откашливания крови, которая поступает в нижние дыхательные пути, что может проявляться как кровохарканьем, при наличии только лишь прожилок крови или отдельных сгустков, так и непосредственно легочным кровотечением, когда кровь откашливается непрерывно в большом количестве [4, 6].

Причины легочного кровотечения и кровохарканья кроются в различных патологиях и состояниях, затрагивающих как непосредственно

легочную систему (врожденная и приобретенная патология легких), так и сердечно-сосудистую систему, желудочно-кишечный тракт (преимущественно патологии пищевода), систему крови, различные проявления системных, инфекционных и паразитарных заболеваний, травмы грудной клетки, применение антикоагулянтов и другие факторы. В связи с этим, на первичном этапе диагностического поиска необходимо определиться с локализацией кровотечения: их верхних дыхательных путей, полости рта или желудочно-кишечного тракта [4, 6].

Не стоит упускать из внимания такие редко встречающиеся патологические состояния бронхо-легочной системы, которые также могут сопровождаться клиникой кровохарканья и легочного кровотечения, как доброкачественные опухоли легких и артериовенозные аномалии сосудов легких [1, 5].

Доброкачественные опухоли легких – это собирательное понятие, включающее большое число опухолей различного генеза и гистологического строения, а также имеющих различную локализацию и особенности клинического течения. В 2.5-3.5% всех доброкачественных образований данной локализации встречается ангиома легкого [5].

Ангиомы легких – сборная группа сосудистых новообразований, в числе которых ангиоэндотелиома, капиллярная и кавернозная гемангиомы [5]. Впервые подобные случаи описаны в 1956 г. А. Libow и O.S. Hubbel [9]. Данные новообразования могут образовываться как периферически, так и центрально, однако все они макроскопически округлой формы, плотной или плотноэластической консистенции, окруженные соединительнотканной капсулой. Вариация цвета ангиомы может быть от розоватого до темно-красного, а размеры – от нескольких миллиметров до 20 см и более [5, 9].

Артериовенозные аномалии легочных сосудов – это наличие сообщения между легочными артериями и легочными венами преимущественно врожденного генеза. Артериовенозные аномалии легких встречаются с одинаковой частотой у мальчиков и девочек, однако в периоде новорожденности данная патология чаще наблюдается у мальчиков. В 80—90% случаев артериовенозные аномалии классифицируют как простые — когда одна питающая сегментарная артерия соединяется с одной дренирующей веной. Комплексными называют аномалии, когда имеются две или несколько питающих артерий или дренирующих вен [5].

Выделяют три типичных варианта легочных артериовенозных аномалий [5]:

- 1) большой единый сосудистый мешок;
- 2) плексиформные массы с дилатированными каналами;

3) дилатированные и часто извитые непосредственные коммуникации между артерией и веной. Редко могут наблюдаться тромбоз и кальцификация артериовенозной аномалии.

Ввиду неспецифичности клинически проявлений [1, 6, 9, 10], постановка окончательного диагноза возможна только после гистологического исследования. В качестве основных методов инструментальной диагностики могут быть использованы КТ с контрастированием и 3D реконструкцией изображений, ангиография легких, а также эндоскопическое исследование [1-3, 8].

Главным методом лечения данных аномалий является хирургическая резекция или ее эмболизация [1, 7].

Клинический случай. Пациентка К., впервые поступила в педиатрическое отделение ГУЗ «ТГКБ СМП им. Д.Я.Ваныкина» в апреле 2019 г в возрасте 10 лет с жалобами на кашель с кровью. Из анамнеза: заболевание началось с редкого кашля в течение суток, в ночь девочка проснулась от кашля и ощутила привкус крови во рту, на что внимание обращено не было. Утром начался приступ выраженного кашля с кровью, а также носовое кровотечение. Родители самостоятельно обратились в приемное отделение, девочка госпитализирована. Анамнез жизни без особенностей, хронических заболеваний не имеет, наследственность не отягощена. При объективном осмотре состояние ребенка средней степени тяжести, температура 37,4 С. В сознании. Кожные покровы бледные, чистые. Видимые слизистые розовые, влажные, без признаков кровотечения в ротоглотке. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Одышки нет, сатурация в пределах нормы. Аускультативно дыхание жесткое, слева в нижних отделах влажные хрипы. ЧД 21 в мин. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Шумов нет. ЧСС 90 в мин. Живот мягкий, безболезненный. Стул, мочеиспускание в норме.

По данным лабораторных исследований:

ОАК от 30.04 – Нв 122 эр 4.22 тр 214 лейко 8.1 (э 1 п 2 с 66 лф 25 м 6)
СОЭ 12

ОАК от 4.05 – Нв 101 эр 3.38 тр 199 лейко 5.8 (э 1 п 3 с 32 лф 59 м 5)
СОЭ 13

ОАК от 13.05 – Нв 112 эр 3.92 тр 196 лейко 2.9 (э 1 п 1 с 29 лф 64 м 5)
СОЭ 10

Коагулограмма от 30.04 – вр.свертывания 3'30" вр.кровотечения 2'10" АЧТВ 35 сек ПТИ 80% фибриноген 2.48 г/л МНО 1.25 РКМФ в норме

Коагулограмма от 4.05 – АЧТВ 29 сек ПТИ 87% фибриноген 2.9 г/л МНО 1.10 РКМФ в норме

Коагулограмма от 13.05 – вр.свертывания 4'15" вр.кровотечения 2'40" АЧТВ 33 сек ПТИ 89% фибриноген 3.2 г/л МНО 1.28 РКМФ в норме

Б/х крови от 30.04 и 4.05 – без патологии

ОАМ от 1.05 и 13.05 – без патологии

Кал на скр. кровь от 2.05 – положительный

По данным инструментальных исследований и консультаций специалистов:

ЭКГ от 30.04 – Без патологии.

ЭхоКГ от 6.05 – Дополнительная хорда в полости левого желудочка.

В полости правого предсердия визуализируется евстахиев клапан.

УЗИ щитовидной железы от 6.05 – Без патологии.

УЗИ органов брюшной полости от 1.05 – Стойкая деформация желчного пузыря в области тела. Косвенные признаки гастрита.

ФГДС от 30.04 – Острая язва желудка. Состоявшееся кровотечение. Дуоденогастральный рефлюкс. Фолликулярный бульбит.

ФГДС от 13.05 (контроль) – Поверхностный гастрит. Дуоденогастральный рефлюкс. Гастроэзофагеальный рефлюкс.

Рентгенография органов грудной клетки от 30.04 – Легочные поля прозрачные. Корни структурные, не расширены, расположены обычно. Легочный рисунок без особенностей. Контуры диафрагмы четкие, синусы свободные. Средостение не смещено. Сердце не расширено.

Бронхоскопия от 6.05 – Объемное образование левого долевого бронха. Дифференцировать с противовоспалительными грануляциями после стояния инородного тела.

КТ органов грудной клетки от 8.05 – Участок инфильтрации в X сегменте левого легкого. Изменения по типу «матового стекла» в VI, IX, X сегментах левого легкого.

Диаскин тест от 6.05 – 0.5 мм

Консультация ЛОР-врача от 30.04 – Острый ринит. Туботит слева. Вазопатия носовой перегородки. Гипертрофия аденоидов 1 ст.

Консультация пульмонолога от 8.05 – Объемное образование левого долевого бронха? Поствоспалительные грануляции после стояния инородного тела? Внебольничная левосторонняя пневмония очаговая? Состоявшееся легочное (?) кровотечение.

По результатам диагностических мероприятий был сделан вывод о том, что причиной кровохарканья являлось сочетание патологии со стороны желудочно-кишечного тракта (острая язва, состоявшееся желудочное кровотечение) и ЛОР-органов (вазопатия сосудов носовой перегородки с носовым кровотечением). Выставлен диагноз:

Основной: Острая язва желудка. Состоявшееся желудочное кровотечение. Дуоденогастральный рефлюкс. Фолликулярный бульбит.

Осложнение: Гипохромная анемия 1 ст.

Сопутствующий: Объемное образование левого долевого бронха? Поствоспалительные грануляции после стояния инородного тела?

Состоявшееся легочное (?) кровотечение. Вазопатия сосудов носовой перегородки. Острый туботит слева. Гипертрофия аденоидов 1 ст. МАРС: добавочная хорда левого желудочка, евстахиев клапан полости правого предсердия. Стойкая деформация желчного пузыря без признаков холестаза.

Проведена терапия: гемостатическая (этамзилат, викасол), антисекреторная (ацилок, омез), антибактериальная (цефотаксим, далее – панцеф), антацидная (маалокс), антиоксидантная (актовегин), местная (пиносол, отипакс).

На фоне проводимого лечения состояние с положительной динамикой, купирование кровохарканья, нормализация общего самочувствия. Ребенок выписан на амбулаторный этап с рекомендацией консультации детского онколога.

Повторно девочка поступила в педиатрическое отделение ГУЗ «ТГКБ СМП им. Д.Я. Ваныкина» в январе 2021 года в возрасте 12 лет с жалобами на кровохарканье. Из анамнеза: в 2019 г после выписки из педиатрического отделения ребенок находился на стационарном лечении в отделении пульмонологии ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ» с диагнозом «Острый бронхит». Повторно проведено обследование:

Бронхоскопия – Данных за объемное образование нет.

ФГДС – Катаральный рефлюкс-эзофагит, недостаточность кардии, гастрит, дуоденогастральный рефлюкс.

КТ органов грудной клетки – КТ-картина единичного очага в S4 слева. Данных за объемное образование нет.

Консультация ЛОР-врача – Без патологии.

Консультация онколога – Убедительных данных за новообразование нет.

До настоящего момента жалоб девочка больше не предъявляла, эпизодов кровохарканья не было. Данное ухудшение в ночь на 5.01 – появился кашель с прожилками крови, вызвана КСП, госпитализирована. По данным объективного осмотра состояние ребенка средней степени тяжести, температура 37.1 С. В сознании. Кожные покровы бледно-розовые, чистые. Видимые слизистые розовые, влажные, без признаков кровотечения в ротоглотке. Кашель продуктивный редкий приступообразный, на высоте приступа – пенистая мокрота с алой кровью в объеме 30-50 мл. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Одышки нет, сатурация в пределах нормы. Аускультативно дыхание жесткое, слева в нижних отделах влажные мелкопузырчатые хрипы. ЧД 21 в мин. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Шумов нет. ЧСС 85 в мин. Живот мягкий, безболезненный. Стул, мочеиспускание в норме.

По данным лабораторных обследований:

ОАК от 6.01 – Нв 125 эр 4.26 тр 140 лейко 5.8 (э 1 п 0 с 63 лф 34 м 2)

ОАК от 8.01 – Нв 125 эр 4.13 тр 204 лейкоц 9.9 (э 1 п 0 с 79 лф 16 м 4) ретикулоциты 12×10^{-3}

ОАК от 9.01 – Нв 97 эр 4.13 тр 187 лейкоц 11.4 (э 2 п 0 с 54 лф 42 м 2) СОЭ 9 гипохромия + анизцитоз + макроцитоз +

ОАК от 12.01 – Нв 82 эр 2.6 тр 225 лейкоц 7.2 (э 1 п 1 с 67 лф 27 м 4) СОЭ 15

ОАК от 18.01 – Нв 90 тр 236 лейкоц 4.4 (э 1 п 1 с 59 лф 34 м 5) СОЭ 12
Коагулограмма от 6.01 – АЧТВ 38 сек МНО 1.02 ПТИ 98% фибриноген 2.9 г/л

Коагулограмма от 8.01 – АЧТВ 36 сек МНО 1,0 ПТИ 95% фибриноген 3.9 г/л

Коагулограмма от 11.01 – вр.свертывания 5'05'' вр.кровотечения 4' АЧТВ 28 сек МНО 0.93 ПТИ 97% РКМФ 4 (в норме)

Б/х крови от 6.01 и 12.01 – без патологии

Иммуноглобулины крови от 12.01 – IgA 0.15 IgM 0.76 IgE 53.2 (N до 100)

ОАМ от 11.01 и 18.01 – без патологии

Кал на скрытую кровь от 18.01 – положительный

Микроскопия мокроты от 11.01 – цвет кровянистый, двухслойная: нижний – жидкий, верхний – вязкий, лейкоц 4-6, эр сплошь, эпителий плоский 0-1-2

Микроскопия мокроты от 12.01 – цвет кровянистый, характер слизистый, лейкоц 6-8, эр сплошь, эпителий плоский 2-4, альвеолярный 4-6

Посев мокроты на ВК от 11.01 и 18.01 – отрицательно

Посев промывных вод из трахеобронхиального дерева от 18.01 – отрицательно

Мазок из зева и носа на флору и чувствительность к антибиотикам от 14.01 – зев, нос: отрицательно

Назофарингеальный мазок на COVID-19 от 14.01 – отрицательно

По данным инструментальных исследований и консультаций специалистов:

ЭхоКГ от 8.01 – Дополнительная хорда в полости левого желудочка. В полости правого предсердия визуализируется евстахиев клапан.

УЗИ органов брюшной полости от 8.01 – Без патологии.

УЗИ почек и мочевого пузыря от 11.01 – Без патологии.

ФГДС от 11.01 – Поверхностный гастрит. Дуоденогастральный рефлюкс.

ФВД от 12.01 – Нарушение вентиляции легких по рестриктивному типу.

Р-графия органов грудной клетки в прямой и левой боковой проекциях от 6.01 – Очаговых и инфильтративных теней не выявлено.

КТ органов грудной клетки от 9.01 – КТ-картина участка консолидации в нижней доле левого легкого, интерстициальных изменений обоих легких (полисегментарная пневмония с отсевом? Нельзя достоверно исключить специфический характер).

КТ органов грудной клетки с контрастированием от 14.01 – КТ-картина интерстициальных изменений в легких в нижних долях с двух сторон вероятнее воспалительного характера. По сравнению с КТ от 9.01 – динамика положительная за счет уменьшения зоны инфильтрации.

Бронхоскопия от 13.01 – Состоявшееся легочное кровотечение. Объемное образование левого нижнего долевого бронха (ангиома?).

Консультация ЛОР-врача от 6.01 – Без патологии.

Консультация пульмонолога от 13.01 – Состоявшееся легочное кровотечение. Объемное образование левого нижнего долевого бронха (ангиома?). Анемия средней степени тяжести постгеморрагическая.

Консультация фтизиатра от 15.01 и 18.01 – Данных за туберкулезный процесс на момент обращения не выявлено.

На основании жалоб пациентки, анамнеза, данных лабораторно-инструментальных исследований, был выставлен диагноз:

Основной: Ангиома левого нижнего долевого бронха?

Осложнение: Состоявшееся легочное кровотечение. Гипохромная анемия постгеморрагического характера 2 ст.

Сопутствующий: Поверхностный гастрит. Дуоденогастральный рефлюкс. МАРС: добавочная хорда левого желудочка, евстахиев клапан полости правого предсердия.

Проведена комплексная терапия: инфузионная солевыми растворами, гемостатическая (викасол, этамзилат, аминокaproновая кислота, транексам), антибактериальная (цефотаксим), ингаляционная, учитывая сохраняющееся кровохарканье, не купируемое предшествующей терапией (ингаляции через небулайзер с адреналином 0,1%, назначены на основании Клинических рекомендаций по тактике лечения больных с легочным кровотечением Ассоциации торакальных хирургов России [4]).

Состояние девочки на момент выписки с положительной динамикой. Кашель отсутствует, отделяемого нет.

Ребенок направлен на госпитализацию в ГБУЗ «Детская городская клиническая больница святого Владимира ДЗМ».

Катамнез. С 21.01.21 по 11.02.21 пациентка находилась в торакальном хирургическом отделении ГБУЗ «Детская городская клиническая больница святого Владимира ДЗМ» с диагнозом: Артериовенозная мальформация нижнедолевого бронха слева. За период лечения, учитывая снижение Нв до 70 г/л, девочке выполнено переливание эр. массы, СЗП, катетеризация центральной вены. Отмечается нормализация

количества эритроцитов, лейкоцитов. Проведены ФГДС, риноларингоскопия - патологии не выявлено.

При бронхоскопии выявлено объемное образование нижнедолевого бронха слева, взята биопсия, выполнена лазерная деструкция образования.

По данным гистологического исследования морфологическая картина, вероятнее всего, соответствует врожденной сосудистой дисплазии (артерио-венозной мальформации).

За время наблюдения эпизодов кровохарканья не отмечалось. Ребенок выписан по месту жительства.

Заключение. Таким образом, диагностический поиск при обследовании ребенка с кровохарканьем или легочным кровотечением первично должен происходить на стыке оценки состояния бронхо-легочной системы, желудочно-кишечного тракта и ЛОР-органов, а решающими методами исследования будут выступать прежде всего эндоскопические и патоморфологические.

Литература

1. Белозеров Ю. М., Агапитов Л. И. Артериовенозные аномалии сосудов легких // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2010. – Т. 55. – №. 3.
2. Бирюков Ю. В., Хуан Н., Помелова Л. А. Современная диагностика и лечение артериовенозных мальформаций лёгких // Академический журнал Западной Сибири. – 2013. – Т. 9. – №. 3. – С. 29-30.
3. Иванов Г. В. и др. Редкое наблюдение лёгочного кровотечения у подростка, вызванное пороком развития сосудов лёгкого // Детская хирургия. – 2020. – Т. 24. – №. S1. – С. 37-37.
4. Клинические рекомендации по тактике лечения больных с легочным кровотечением. Утверждены на общем собрании Ассоциации торакальных хирургов России на V Международном конгрессе «Актуальные направления современной кардио-торакальной хирургии» 26.06. 2014 г. / Санкт-Петербург, 2015. 15 с.
5. Крутько В. С., Яковенко О. К. Доброкачественные опухоли легких и бронхов: клинические, морфологические, эндоскопические и лучевые аспекты диагностики. <https://www.health-ua.com/article/62121-dobrokachestvennye-opuholi-legkih-ibronhov-klinicheskie-morfologicheskie>-en
6. Овчаренко С. И. и др. Сосудистые аномалии легочного круга кровообращения как причина кровохарканья у женщины с бронхиальной астмой Рассмотрены причины развития легочных кровохарканий и кровотечений у больных бронхиальной астмой. Описаны легочные

артериовенозные мальформации—клиническая картина, методы диагностики, подходы к лечению. Приведен клинический случай //Лечащий врач. – 2016. – №. 3. – С. 86.

7. Паршин В. Д., Бирюков Ю. В., Пурецкий М. В. и др. Хирургическое и эндоваскулярное лечение легочных артериовенозных мальформаций // Хирургия. 2013, № 10. С. 4–11.

8. Сапранов Б.Н., Трефилов А.В. Лучевая диагностика сосудистых аномалий легких // Кардиоторакальная радиология. – 2019. – С. 156-157.

9. Соловьев А.Е., Пахольчук А.П., Моргун В.В. Гемангиомы средостения и легких у детей // Хірургія дитячого віку. – 2015. – №. 1-2. – С. 112-114.

10. Fraga J.C., Favero E., Contelli F. et al. Surgical treatment of congenital pulmonary arteriovenous fistula in children // Pediatr. Surg. 2008. Vol. 43. P. 1365—1367.

КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ (ПОПЕРЕЧНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

О.А. БАЛКО

*Тульский государственный университет, Медицинский институт,
ул. Болдина, д. 128, г. Тула, 300028, Россия, e-mail:
Helga010616@yandex.ru*

Аннотация. Актуальность изучаемой нами проблемы обусловлена современной тенденцией использования персонифицированного подхода к каждому пациенту, в связи с чем большое значение приобретает базис организма, осуществляющий помощь ребенку при встрече с теми или иными окружающими факторами. Под базисом в первую очередь можно понимать конституциональные особенности маленького пациента и их влияние на течение и прогноз любого заболевания, в том числе группы патологий желудочно-кишечного тракта. Целью нашего исследования являлось изучение конституциональных особенностей течения хронического гастродуоденита у детей 4-17 лет. В ходе исследования выявлено, что астеники в большей степени склонны к развитию хронического гастродуоденита, чем нормостеники и гиперстеники. Астеники и гиперстеники склонны к развитию поверхностного гастродуоденита, в то время как нормостеники имеют более тяжелые проявления в виде эрозивного и гипертрофического поражения слизистой

оболочки. Гиперстеники менее подвержены обсеменению слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки *H. pylori*, в сравнении с астениками и нормостениками.

Ключевые слова: типы конституции, хронический гастродуоденит, *Helicobacter pylori*, соматотип, астеник, нормостеник, гиперстеник.

CONSTITUTIONAL FEATURES OF THE COURSE OF CHRONIC GASTRODUODENITIS IN CHILDREN (CROSS-SECTIONAL TRIAL)

O. A. BALKO

*Tula State University, Medical Institute, Boldin Str., 128, Tula, 300028, Russia,
e-mail: Helga010616@yandex.ru*

Abstract. The relevance of the problem is due to the modern trend of using a personalized approach to each patient. The constitutional features (somatotypes) of patient and their effect on the course and prognosis of any disease, including the group of pathologies of the gastrointestinal tract, are important. The constitution is the fundamental basis of the activity of a holistic organism, a fairly stable complex biological characteristic of a person, defining a variant of an adaptive norm that reflects the reactivity of the organism and resistance to environmental factors. The aim of our study was to study the constitutional features of the course of chronic gastroduodenitis in children 4-17 years old. The study revealed that asthenics are more prone to the development of chronic gastroduodenitis. Asthenics and hypersthenics tend to develop superficial gastroduodenitis, while normosthenics have erosive and hypertrophic mucosal damage. Hypersthenics are less susceptible to insemination of the gastric mucosa and duodenum by the *H. pylori*.

Key words: somatotypes, chronic gastroduodenitis, *Helicobacter pylori*, asthenic, normosthenic, hypersthenic.

Введение. Современная педиатрия все больше следует по пути персонализированной медицины, согласно которой подход к каждому пациенту сугубо индивидуален и базируется на комплексной оценке заболевания пациента с учетом его характеристик: возраста, массы тела и др [4]. Как следствие, данный путь помогает «найти подходящий лекарственный препарат для конкретного больного, и в некоторых случаях даже разработать схему лечения пациента в соответствии с его индивидуальными данными» [11].

К сожалению, в настоящее время конституциональный подход в клинической медицине реализуется недостаточно эффективно. Однако существует немало работ, доказывающих, что тип конституции (соматотип) может являться существенным прогностическим показателем [3].

Применительно к патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), в частности при развитии хронического гастродуоденита (ХГД), соматотипический фактор играет немаловажную роль. Существуют данные о конституциональных различиях в топографии и строении органов пищеварения [1]. При выполнении рентгенологического исследования желудка с контрастированием можно выделить следующие формы желудка, соответствующие основным типам конституции: форма чашки — для астеника, форма рога — для гиперстеника, форма крючка — для нормостеника [7, 9]. Косвенные данные об анатомическом строении могут быть получены и при выполнении ФГДС на основании величины угла кардиальной вырезки, которая колеблется в зависимости от типа телосложения от 10 до 180 градусов, а также при УЗИ-диагностике во время изменения положения датчика относительно продольной оси тела [8, 10].

Переходя от органно-тканевого к молекулярно-клеточному уровню организации пищеварительной системы, можно также выделить отличия, характерные для того или иного типа телосложения. Отмечено, что у нормостеников выше концентрация гастрина, кальцитонина, альфа - глобулинов, гамма-глобулинов, амилазы. Гиперстеники имеют увеличенное содержание паратормона, триглицеридов, холестерина. Астеники склонны к высокому содержанию циклического гуанозинмонофосфата, пониженной концентрации кальция, неорганического фосфора, меньшей активности щелочной фосфатазы [5, 6, 7].

К сожалению, сейчас конституциональный подход практически не учитывается, уступая среднестатистическому подходу. Однако вышеизложенные факты наталкивают на мысль о необходимости учета индивидуальных конституциональных особенностей, которые могут обуславливать склонность пациентов того или иного соматотипа к ряду нозологий. А также влиять на течение и прогноз в рамках конкретного заболевания, в частности при развитии ХГД, что было установлено нами в предыдущих работах [2].

Опираясь на вышесказанное, можно сделать вывод, что оценка и учет конституциональных особенностей течения заболевания позволит корректировать тактику ведения конкретного пациента, исходя из его уникальности и индивидуальности.

Материалы и методы. Исследование включало 180 пациентов в возрасте от 4 до 17 лет включительно с диагнозом «Хронический гастродуоденит», проходивших стационарное лечение на базе детского терапевтического отделения ГУЗ «ТГКБ СМП им Д.Я.Ваныкина». Родителями пациентов и пациентами старше 15 лет было подписано информированное добровольное согласие на участие в данном исследовании. Диагноз заболевания установлен на основании клинико-анамнестических данных и наличия морфологических изменений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки по данным ФГДС, соответствующих критериям гастродуоденита. Эндоскопическое исследование проведено педиатрическим гастродуоденоскопом Olympus GIF-P30. Стерилизация инструмента, исключая дополнительную контаминацию биоптатов, осуществлялась в соответствии с Федеральным законом «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения от 30.03.1999 г. № 52-ФЗ» и СанПиН (СП 3.1.125–03), МУ 3.5 1937–04 «Дезинфектология, очистка, дезинфекция и стерилизация эндоскопов и инструментов к ним от 04.03.2004 г. № 35, 1937–04», а также в соответствии со стандартами Европейского совета гастроинтестинальной эндоскопии (ESGE) и Ассоциации специалистов по инфекционной работе и эпидемиологии (APIC).

Подтверждение колонизации слизистой желудка *Helicobacter pylori* (HP) проводилось одновременно двумя методами: дыхательным хелик-тестом (с помощью индикатора компьютеризированного ХЕЛИК ®-аппарат) и уреазным тестом образца желудочной слизи, полученной при ФГДС.

Для статистической обработки качественных данных использовался критерий хи-квадрат, уровень значимости $p < 0,05$. Для статистической обработки количественных данных использовался t-критерий Стьюдента, уровень значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Среди обследованных пациентов отмечалось следующее конституциональное распределение: астеники – 48%, нормостеники – 33%, гиперстеники – 19%. При этом астеники достоверно чаще склонны к развитию ХГД, в отличие от представителей других соматотипов ($p < 0,001$). Средний возраст пациентов составил $12 \pm 3,4$ лет (астеники – $12,7 \pm 2,6$, нормостеники – $11,3 \pm 4$, гиперстеники – $11,4 \pm 3,8$ лет). Несмотря на подверженность астеников развитию данного заболевания, симптоматика проявляется у данной конституциональной группы в старшем возрасте в сравнении с нормостениками ($p = 0,006$) и гиперстениками ($p = 0,03$). Девочки страдают чаще мальчиков ($p < 0,001$): 62% против 38% (среди астеников – 62% против 38%, среди нормостеников – 67% против 33%, среди гиперстеников – 56% против 44%).

В структуре жалоб при первичном обращении наличие болевого синдрома в эпигастрии и околопупочной области отмечают 64% пациентов (астеники – 59%, нормостеники – 68%, гиперстеники – 70%), болевой синдром с локализацией по всем отделам передней брюшной стенки отмечали в 19% случаев (24% - астеники, 17% - нормостеники, 12% - гиперстеники), безболевой вариант встречался в 3% случаев (астеники – 4,7%, нормостеники – нормостеники – 1,7%, гиперстеники – 6%). Помимо абдоминального синдрома пациенты имели диспепсические проявления заболевания: тошнота встречалась в 44% случаев (астеники – 42%, нормостеники – 47%, гиперстеники – 56%), реже – в 23% – рвота (астеники – 26%, нормостеники – 28%, гиперстеники – 21%), а также снижение аппетита – 30% (астеники – 28%, нормостеники – 30%, гиперстеники – 35%). В 26% пациенты не отмечали диспепсических проявлений. Кишечный синдром встречался значительно реже: запоры – 0,6%, диарея – 0,6%, вздутие – 1%.

По данным объективного осмотра 70% детей пальпаторно имели болевой синдром в эпигастрии и околопупочной области (астеники – 74%, нормостеники – 70%, гиперстеники – 76%), 12% - по всем отделам передней брюшной стенки.

Решающим исследованием в постановке клинического диагноза являлась ФГДС, как «золотой стандарт» диагностики ХГД. По результатам у большинства пациентов диагностирован поверхностный гастродуоденит – 79%. Конституциональное распределение эндоскопической картины представлено в табл.1.

Таблица 1

Характеристика эндоскопической картины хронического гастродуоденита у обследованных детей.

	Астеники (N=86), %	Нормостеники (N=60), %	Гиперстеники (N=34), %
Поверхностный	85	72	91
Гипертрофический	7	18	3
Эрозивный	8	18	6
ГЭР с эзофагитом	8	5	12
ГЭР без эзофагита	16	7	12
ДГР	19	15	3
Недостаточность кардии	3,5	5	0

Таким образом, к развитию поверхностного гастродуоденита склонны астеники и гиперстеники ($p=0,036$), нормостеники имеют более

выраженные нарушения в виде гипертрофического ($p=0,025$) и эрозивного гастрита ($p=0,088$).

При этом НР-ассоциированный гастрит встречается в 60% случаев (астеники – 62%, нормостеники – 70%, гиперстеники – 44%). Колонизация НР у гиперстеников встречается значительно реже в сравнении с другими соматотипами ($p=0,047$).

По данным УЗИ органов брюшной полости ХГД в 44% сопровождается поражением поджелудочной железы, в 26% выявлены патологии гепатобилиарной зоны, в 32% сопутствующих нарушений не обнаружено.

Закключение. В ходе исследования нами было выявлено:

1) средний возраст детей, страдающих ХГД, принадлежит старшему школьному периоду;

2) астеники в большей степени склонны к развитию ХГД, чем нормостеники и гиперстеники ($p<0,001$);

3) девочки страдают ХГД чаще мальчиков ($p<0,001$);

4) астеники и гиперстеники склонны к развитию поверхностного гастродуоденита, в то время как нормостеники имеют более тяжелые проявления в виде гипертрофического и эрозивного поражения слизистой оболочки;

6) гиперстеники менее подвержены обсеменению слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки бактерией НР, в сравнении с астениками и нормостениками;

7) в целом можно отметить, что наличие астенического типа конституции предрасполагает к частому развитию ХГД у детей, но более легкого течения, в отличие от нормостенического типа, а наличие гиперстенического типа конституции в целом является протективным фактором в развитии и течении заболевания.

Литература

11. Анисимова Е.Н. Антропометрические характеристики и биохимические показатели крови юношей различных типов телосложения: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Красноярск, 2004; 25 с.

12. Балко О.А. Конституциональные особенности течения хронического гастродуоденита ассоциированного с *H.pylori* у детей // Клиническая медицина и фармакология. – 2020; 6 (1): 32-38. DOI: 10.12737/2409-3750-2020-6-1-32-38

13. Герасименко Н.Ф., Милушкина О.Ю., Попова В.И. и др. Здоровье молодежи: новые вызовы и перспективы [Текст]: монография в 5 т. Т. 1: Состояние здоровья детей и подростков: федеральные и региональные аспекты / М.: Издательство «Научная книга», 2019; с. 8-18.

14. Дедов И.И., Тюльпаков В.П., Чехонин В.П. и др. Персонализированная медицина: современное состояние и перспективы // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2012; 67 (4): 4-12.
15. Домбаян С.Х., Панова И.В. Особенности изменения уровня нейронспецифической енолазы у детей I–II группы здоровья в зависимости от показателей физического развития и пола // Врач-аспирант. – 2016; 2.2 (75): 273-8.
16. Лунева Е.В. Особенности питания и некоторые показатели обмена белков и жиров у студентов разных типов телосложения: автореф. дис. канд. биол. Наук / Челябинск, 2007; 22 с.
17. Никитюк Д.Б. Антропонутириология в решении проблем здоровьесбережения и профилактики алиментарно-зависимых заболеваний // Вопросы питания. – 2018; 87 (5): 68-68. DOI: 10.18499/2225-7357-2018-7-4-9-19
18. Сапожников В.Г. Эхография желудка и двенадцатиперстной кишки у детей (обзор литературы, краткий) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2013; 1: 169.
19. Сергейчук Е.В., Сомова А.Д., Багатурия Г.О., и др. Топографоанатомическое обоснование конституциональных особенностей лапароскопического доступа к органам брюшной полости // FORCIRE. – 2019; 2 (1): 19-22.
20. Шишко В.И., Петрулевич Ю.Я. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: анатомо-физиологические особенности пищевода, факторы риска и механизмы развития (обзор литературы, часть 1) // Журнал ГрГМУ. – 2015; 1 (49): 19-25.
21. Jain K.K. From molecular diagnostics to personalized medicine // Expert Review of Molecular Diagnostics. – 2002; 2(4): 299-301. DOI: 10.1586/14737159.2.4.299

ДЕФИЦИТ ВИТАМИНОВ У ДЕТЕЙ И ЕГО ПРОФИЛАКТИКА

М.Н. БИЗИНА

*Тюльский государственный университет, Медицинский институт,
ул. Болдина, д. 128, г. Тула, 300028, Россия, e-mail: emn_96@mail.ru*

Аннотация. Актуальность проблемы: Многочисленные исследования, проводимые в различных регионах совместно с

Институтом питания, показали, что за последние годы обеспеченность витаминами населения России существенно ухудшилась. Также отмечено, что у российских детей дефицит витаминов имеет характер полигиповитаминоза и является круглогодичным. Дефицит витаминов нарушает обмен веществ, это способствует снижению иммунитета, отрицательно сказывается на физическом и психическом развитии ребенка, повышает частоту и усугубляет тяжесть хронических заболеваний. **Цель исследования:** Анализ современных представлений о дефиците витаминов у детей и его профилактики. **Материалы и методы исследования:** При подготовке обзора был использован метод поиска литературы по медицинским базам данных (PubMed, .medmir.com), РИНЦ за последние 10 лет. **Результаты и их обсуждение и выводы.** Дефицит витаминов является одной из важных причин ухудшения состояния здоровья детей. Организм ребенка растет, развивается, имеет интенсивный обмен веществ, поэтому он особо чувствителен к их недостатку. Недостаток или отсутствие витаминов ведет к нарушению обмена веществ, снижению физической и умственной работоспособности, быстрой утомляемости организма, отрицательно сказывается на росте и развитии детей. Так же из-за недостатка витаминов снижается способность иммунной системы противостоять действию патогенных факторов и неблагоприятному воздействию внешней среды. Полноценное и разнообразное питание является основой профилактики дефицита витаминов у детей различного возраста. Поливитаминные препараты можно рекомендовать как для профилактики, так и для лечения витаминдефицитных состояний.

Ключевые слова: дефицит витаминов, микронутриенты, дети, профилактика витаминдефицитных состояний, витаминно-минеральный комплекс.

VITAMIN DEFICIENCY IN CHILDREN AND ITS PREVENTION

M.N. BIZINA

*Tula State University, Medical Institute, Boldin Str., 128, Tula, 300028, Russia,
e-mail: emn_96@mail.ru*

Abstract. Relevance of the problem: Numerous studies carried out in various regions together with the Institute of Nutrition have shown that in recent years the supply of vitamins to the population of Russia has significantly deteriorated. It was also noted that vitamin deficiency in Russian children has the character of polyhypovitaminosis and is year-round. Vitamin deficiency

disrupts metabolism, it contributes to a decrease in immunity, negatively affects the physical and mental development of the child, increases the frequency and aggravates the severity of chronic diseases. **Purpose of the study:** Analysis of modern ideas about vitamin deficiency in children and its prevention. **Materials and research methods.** In preparing the review, the literature search method was used in medical databases (PubMed, .medmir.com), RSCI for the last 10 years. **Results and their discussion and conclusions.** Vitamin deficiency is one of the important reasons for the deterioration of the health of children. The child's body grows, develops, has an intensive metabolism, so it is especially sensitive to their lack. Lack or absence of vitamins leads to metabolic disorders, decreased physical and mental performance, rapid body fatigue, negatively affects the growth and development of children. Also, due to a lack of vitamins, the ability of the immune system to resist the action of pathogenic factors and the adverse effects of the external environment decreases. A complete and varied diet is the basis for the prevention of vitamin deficiency in children of different ages. Multivitamin preparations can be recommended for both prevention and treatment of vitamin deficiency conditions.

Key words: vitamin deficiency, micronutrients, children, prevention of vitamin deficiency states, vitamin and mineral complex.

Введение. Одной из причин ухудшения состояния здоровья детей является дефицит витаминов. Известно, что в детском возрасте происходят интенсивный рост и напряженные обменные процессы, что и определяет высокую потребность организма ребенка как в витаминах, так и в минеральных веществах. Несмотря на отсутствие дефицита свежих овощей и фруктов, у 80–90% населения России обнаруживается дефицит витамина С, у 40–60% — снижены уровни витаминов А, В₁, В₂, у 30–40% детей наблюдается дефицит железа и кальция, у 70–80% — дефицит йода. Многочисленные исследования, проводимые в различных регионах совместно с Институтом питания, показали, что за последние годы обеспеченность витаминами населения России существенно ухудшилась. Также отмечено, что у российских детей дефицит витаминов имеет характер полигиповитаминоза и является круглогодичным. Нарушая обмен веществ, дефицит витаминов способствует снижению иммунитета, отрицательно сказывается на физическом и психическом развитии ребенка, повышает частоту и усугубляет тяжесть хронических заболеваний.

Цель исследования: Анализ современных представлений о дефиците витаминов у детей и его профилактике.

Материалы и методы исследования. При подготовке обзора был использован метод поиска литературы по медицинским базам данных (PubMed, .medmir.com), РИНЦ за последние 10 лет.

Результаты и их обсуждение. Витамины относятся к незаменимым пищевым веществам. Они необходимы для нормального обмена веществ, роста и развития организма, защиты от вредных факторов внешней среды, надежного обеспечения всех жизненных функций. Организм человека не синтезирует витамины и должен получать их в готовом виде в тех количествах, которые соответствуют физиологической потребности организма. Витамины являются катализатором биохимических реакций. Они выступают как коферменты различных энзимов, участвующих в регуляции углеводного, белкового, жирового и минерального обмена. Даже в очень малых дозах витамины проявляют высокую биологическую активность, поддерживают рост и регенерацию тканей, принимают участие в репродуктивной функции, обеспечивают иммунную реактивность организма, поддерживают нормальную работоспособность всех органов и тканей. Отсутствие или недостаток витаминов обуславливает нарушение этих процессов и приводит к развитию различных патологий.

Дефицит витаминов является одной из важных причин ухудшения состояния здоровья детей. Организм ребенка растет, развивается, имеет интенсивный обмен веществ, поэтому он особо чувствителен к их недостатку. Недостаток или отсутствие витаминов ведет к нарушению обмена веществ, снижению физической и умственной работоспособности, быстрой утомляемости организма, отрицательно сказывается на росте и развитии детей. Так же из-за недостатка витаминов снижается способность иммунной системы противостоять действию патогенных факторов и неблагоприятному воздействию внешней среды.

Проявления дефицита витаминов: В разные годы проводились исследования обеспеченности витаминами детского населения в различных регионах России, и все они свидетельствуют о широком распространении гиповитаминозных состояний, обусловленных недостаточным потреблением одновременно нескольких витаминов. Так, при обследовании школьников Тульской области недостаток витамина С был обнаружен у 38%, В₂ — у 79%, В₆ — у 64%, Е — у 22%, бета-каротин — у 84%, достигая по некоторым показателям дефицита. Похожие показатели выявляются и в других областях России.

В многочисленных исследованиях подтверждается, что ежедневный недостаток в пище витаминов, минеральных элементов, а также других биологически активных веществ уже в раннем детском возрасте способствует развитию хронических заболеваний, а именно, снижается

активность иммунной системы и сопротивляемость организма неблагоприятным факторам окружающей среды, а также нарушаются обменные процессы. Как следствие, со временем формируется полисистемная патология, достаточно быстро приобретающая хронический характер. Ухудшение состояния здоровья детской популяции на фоне нерационального питания выявляется на этапе профилактических осмотров и лабораторно-инструментальных методов исследования, когда активные симптомы и жалобы еще не сформировались. (доклиническая стадия дефицита витаминов, т. е. субнормальная обеспеченность витаминами) Однако уже при внешнем осмотре у детей и подростков можно выявить такие проявления, как сухость кожных покровов и слизистых оболочек, тусклость и ломкость ногтей и волос, кровоточивость десен, быстрая утомляемость, снижение памяти и школьной успеваемости, нарушения сна, снижение остроты зрения вдаль после занятий и работы за компьютером (спазм аккомодации и/или ангиоспазм), нарушение функции ЖКТ, сердечно-сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата (нарушение осанки) и др.

Дефицит витаминов и/или минеральных элементов может приводить к развитию специфических болезней как проявлений гиповитаминозов или дисэлементозов. В настоящее время наиболее известны и распространены такие гиповитаминозы, как макроцитарная (пернициозная) гиперхромная анемия (дефицит витамина В₁₂), геморрагическая болезнь новорожденных (дефицит витамина К), рахит (дефицит витамина D).

В последние годы появляются данные о том, что поли- и олигогиповитаминозы могут вызывать снижение умственных способностей, задержку нервно-психического и интеллектуального развития детей. Считается, что наибольшее влияние на процессы запоминания, усвоения, переработки информации, память и внимание оказывает достаточный уровень витаминов группы В (пиридоксина и цианокобаламина). В проведенных в течение последних лет исследованиях установлена связь между дефицитом витамина D и снижением способности к обучению, запоминанию и алекситимией.

В многочисленных исследованиях доказано значение для нормального функционирования ЦНС целого ряда микронутриентов: кальция, фосфора, магния, натрия, калия, меди, хрома, йода, железа и др. Психическое, эмоциональное развитие детей, двигательные способности, а также состояние нервной системы и формирование когнитивных функций в значительной степени зависят от микроэлементов, называемых эссенциальными (незаменимыми): йода, железа, цинка, селена. В частности, дефицит йода в период внутриутробного развития способствует нарушению формирования мозговых структур плода. По

данным многочисленным данным, в большинстве российских регионов сохраняется дефицит йода. Недостаточное поступление йода с пищей приводит к снижению функциональной активности щитовидной железы, что отрицательно влияет не только на формирование ЦНС и процессы высшей нервной деятельности в детском возрасте, но и на функции ЦНС и интеллект взрослых людей. При адекватном восполнении йододефицита коэффициент интеллекта у детей повышается.

При недостаточности в организме железа нарушается функциональное состояние головного мозга из-за снижения снабжения клеток мозга кислородом и снижения активности ферментов тканевого дыхания, что проявляется отклонениями в поведении детей. Описано также отрицательное действие железодефицита на когнитивную сферу, которое выражается в нарушении синтеза и метаболизма нейромедиаторов (дофамина, серотонина, катехоламинов), синтеза миелина и других веществ, необходимых для поддержания активной работы ЦНС. Дефицит железа проявляется изменениями эмоциональной сферы детей — преобладанием у них плохого настроения, снижением игровой активности, раздражительностью, плаксивостью. Они позже начинают говорить, ходить, овладевать навыками общения.

Проблема дефицита витаминов и минеральных веществ у детей остается актуальной в настоящее время. Поэтому необходимые детям витамины и минеральные вещества следует дотировать в зависимости от возрастных потребностей организма. Для восполнения алиментарного дефицита микронутриентов должны использоваться *витамино-минеральные комплексы* (ВМК), направленные на улучшение качественного и количественного состава рациона питания, а также на алиментарную профилактику нарушений со стороны ЦНС и оптимизацию психомоторного, эмоционального и психологического развития детей.

Профилактика дефицита витаминов и микроэлементов у ребенка должна начинаться еще в антенатальном периоде его развития. Целесообразно рекомендовать женщинам полноценную, сбалансированную диету, обогащенную всеми необходимыми микронутриентами. Можно рекомендовать прием специального молочного напитка для беременных и кормящих женщин, содержащего все необходимые витамины и минеральные вещества в полном соответствии с потребностью беременной и кормящей женщины. А также другие витаминно-минеральные комплексы, рекомендованные для беременных и кормящих женщин.

К постнатальной профилактике дефицита витаминов и микроэлементов у детей относятся:

1. Продолжительное естественное вскармливание со своевременным введением продуктов прикорма, особенно детям с лимфатическим типом конституции, с крупной массой тела при рождении и избыточными весовыми прибавками.

2. Соблюдение режима дня с достаточным пребыванием на свежем воздухе, предупреждение и своевременное лечение рахита, гипотрофии, острых респираторных заболеваний.

Дети, находящиеся на искусственном вскармливании, должны получать современные адаптированные смеси, содержащие весь необходимый спектр витаминов, макро- и микроэлементов. Для прикорма этим детям используются соки, фруктовые и овощные пюре, инстантные каши, обогащенные железом и другими незаменимыми микронутриентами.

Так как полигиповитаминоз сочетается с дефицитом одного или нескольких биоэлементов, весьма сложно скорректировать его только путем диеты. Наиболее эффективным средством улучшения витаминно-минерального статуса детей является дополнительный прием ВМК или прием комбинации витаминных и минеральных комплексов в виде отдельных препаратов. Одним из перспективных направлений в этой области являются биологически активные добавки и продукты функционального питания.

В 2017 г. Союзом педиатров России была разработана «Национальная программа по оптимизации обеспеченности витаминами и минеральными веществами детей России», основанная на мониторинге состояния питания детского населения. Программа направлена на профилактику алиментарно-зависимых состояний с помощью ВМК и поддержку отечественного производства обогащенных эссенциальными микронутриентами продуктов детского питания.

Основная масса ВМК содержит рекомендованные дозы наиболее необходимых витаминов и микроэлементов. Но не все компоненты могут всасываться в полной мере, т.к. довольно часто у детей с поливитаминовой недостаточностью имеют место и нарушения микробиоты кишечника, что снижает доступность применяемых в ВМК ингредиентов. Коррекция поливитаминовой недостаточности должна включать не только дополнительный прием недостающих веществ, но и улучшать их всасывание, а также обеспечивать синтез витаминов в организме.

Назначение ВМК в комбинации с пробиотиком создаст благоприятный фон для более эффективного лечения основного заболевания.

Выделяют две технологии витаминной и минеральной коррекции: лечебную и профилактическую. Выбор стратегии основывается на выраженности имеющегося дефицита.

Лечебная стратегия витаминной коррекции предполагает использование более высоких лечебных доз витаминов, проведение более интенсивных и в ряде случаев более длительных курсов коррекции, строго при доказанном дефиците и под постоянным врачебным контролем. ВМК выпускаются в виде сиропов, суспензий, таблеток, драже, жевательных таблеток, гелей, пастилок, растворимых порошков и др. Помимо обеспечения детей основными витаминами в должном объеме, необходимо позаботиться, чтобы ежедневный рацион питания включал достаточное (по возрасту) количество макронутриентов и минеральных веществ. Для наиболее оптимального и адекватного усвоения витаминов и микроэлементов в ВМК должны использоваться хорошо всасывающиеся формы компонентов. В настоящее время на рынке представлен большой выбор поливитаминов и ВМК для детей.

Закключение. Из вышесказанного следует, что недостаток или отсутствие витаминов в организме приводит к нарушению обмена веществ, снижению физической и умственной работоспособности, быстрой утомляемости, отрицательно сказывается на росте и развитии детей. Полноценное и разнообразное питание является основой профилактики дефицита витаминов у детей различного возраста. Поливитаминные препараты можно рекомендовать как для профилактики, так и для лечения витаминдефицитных состояний. Прием ВМК необходим детям не только с уже имеющимися нарушениями здоровья, но и здоровым детям в течение всего года, независимо от сезонного употребления фруктов и ягод. Оптимальным вариантом будет прием ВМК совместно с пребиотиками, пробиотиками и бифидобактериями, что улучшит состояние микробиоты кишечника, обеспечит профилактику и лечение различных заболеваний. При назначении детям поливитаминных препаратов необходимо использовать исключительно детские формы.

Литература

1. Захарова И.Н., Сугян Н.Г., Дмитриева Ю.А. Дефицит микронутриентов у детей дошкольного возраста. Вопросы современной педиатрии. 2014;
2. Лундина Г.В., Репецкая М.Н., Торопова Е.А., Головина В.В. Современные аспекты питания детей раннего возраста. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018;

3. Мартинчик А.Н., Батурин А.К., Кешабянц Э.Э. и др. Анализ фактического питания детей и подростков в России в возрасте от 3 до 19 лет. Вопросы питания. 2017.
4. Мухина Ю.Г., Дубровская М.И., Грибакин С.Г., Юдина О.В. Микроэлементы: участие в обменных процессах и значение в детском питании / Вопросы дет. диетологии, 2003.
5. Национальная программа по оптимизации обеспеченности витаминами и минеральными веществами детей России (и использованию витаминных и витаминно-минеральных комплексов и обогащенных продуктов в педиатрической практике). Союз педиатров России. М.: ПедиатрЪ; 2017.
6. Сапожников В. Г. Некоторые разделы детских болезней. Тула: Издательство ТулГУ, 2021. 227 с.
7. Спиричев В.Б. Витамины, витаминоподобные и минеральные вещества: Справочник.– М.: МЦФЭР, 2004.– 230 с
8. Стенникова О.В., Левчук Л.В., Санникова Н.Е. Проблема витаминной обеспеченности детей школьного возраста в современных условиях //Вопросы современной педиатрии. – 2008.
9. Тарасова О.В., Сапожников В. Г., Кузнецова Т. А., Харитонов Д. В. Задачи тестового контроля и пояснения к ним для студентов медицинского института, ординаторов-педиатров и неонатологов: учебное пособие. Тула: Полиграфинвест, 2020.- 200с.
10. Файзуллина Р.А., Закирова А.М. Значение витаминно-минеральных комплексов в педиатрии. Вестник современной клинической медицины. 2016;
11. Федосеенко М.В., Шилиев Р.Р., Громова О.А. и др. Значение и роль микроэлементов в физиологии и патологии человека // Уч.пособие для врачей.- Иваново, 2004.- 123 с.

ТИПЫ КОНСТИТУЦИИ У ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

А.В. ВОРОБЬЕВА

*Тульский государственный университет, Медицинский институт,
ул. Болдина, д. 128, г. Тула, 300028, Россия, e-mail: drpasero@gmail.com*

Аннотация. Острая патология органов дыхания в педиатрической практике является острой и актуальной социальной и медицинской проблемой. Среди детей всех возрастов острая патология органов дыхания занимает лидирующие позиции. Центральное место среди острой патологии нижних отделов дыхательных путей занимает острая

пневмония. Острая пневмония относится к числу наиболее распространенных болезней детского возраста. Несмотря на достигнутые успехи в изучении острых респираторных заболеваний в педиатрической практике, сохраняется высокий уровень заболеваемости острой пневмонией. Для клиницистов пневмония остается важной и при этом не простой проблемой.

Ключевые слова: пневмония, органы дыхания, дети.

TYPES OF CONSTITUTION IN CHILDREN WITH ACUTE PNEUMONIA

A.V. VOROBIOVA

*Tula State University, Medical Institute, Boldin Str., 128, Tula, 300028, Russia,
e-mail: drpasero@gmail.com*

Abstract. Acute respiratory pathology in pediatric practice for children of all ages is an important and urgent social and medical problem. Acute pneumonia is the central among lower respiratory tract acute pathology. It's one of the most common childhood diseases. Despite of the progress made in acute respiratory disease studies in pediatric practice, there is a high level of acute pneumonia incidence. The pneumonia remains an important and difficult problem for clinicians. This article provides information on the acute pneumonia incidence.

Key words: pneumonia, respiratory system, children.

Введение. У детей с острой патологией дыхательных путей ведущее место занимает острая пневмония (ОП). Сегодня это актуальная социальная глобальная медицинская проблема [4, 6, 13, 14]. Наиболее часто отмечаются случаи заболевания детей дошкольного возраста, особенно в первые 3 года жизни. К этому предрасполагает большое количество экзогенных и эндогенных факторов, а также физиологические и анатомические особенности строения дыхательных путей. ОП относится к числу наиболее распространенных и при этом очень опасных болезней детского возраста [7, 11].

Анализ приведенных данных свидетельствует о высокой сложности диагностической оценки различных симптомов при ОП. Это обусловлено, конечно же именно сочетанностью развития патологического процесса.

Нами проанализирована частота встречаемости различных типов конституции у детей с ОП.

Цель исследования – определение типов конституции у детей, госпитализированных на стационарное лечение.

Материалы и методы исследования. Обследованы 229 больных детей в возрасте от 1 года до 17 лет, находившихся на стационарном лечении в педиатрическом отделении МЦДД ГУЗ «ГКБ №2 города Тулы им. Е.Г. Лазарева» (декабрь 2017 г. – август 2019 г.) с подтвержденным диагнозом: острая внебольничная пневмония.

Диагноз ОП был установлен на основании общеклинических, лабораторных (общий анализ крови, общий анализ мочи, серологическое исследование крови для выявления возбудителя заболевания, биохимический анализ крови, вирусологическое исследование, мазки из зева и носа на типичную и атипичную микрофлору) и инструментальных данных (пульсоксиметрия, которая проводилась ежедневно с момента поступления до последнего дня нахождения в стационаре, рентгенография органов грудной клетки, которую выполняли при поступлении ребенка в стационар и в динамике, чаще через 1, 2 и 3 нед, а также бронхофонография).

Для установления типа конституции больных детей с ОП использовали определение индекса Пинье (ИП) по методике М.В. Черноруцкого [8, 9].

Результаты и их обсуждение. Среди обследованных нами детей с ОП было 137 (59,8%) мальчиков и 92 (40,12%) девочки. В соответствии с общепринятой классификацией [8, 9] были выделены следующие возрастные группы обследованных: мальчики 1–3 (n=20), 4–7 (n=35), 8–12 (n=47), 13–17 (n=35) лет; девочки – 1–3 (n=13), 4–7 (n=22), 8–11 (n=18), 12–17 (n=39) лет.

Из 137 обследованных мальчиков ОП чаще (34,3%) болели дети в возрасте 8–12 лет, чем в других возрастных группах: 1–3 лет – 14,6%; 4–7 и 13–17 лет – соответственно по 25,55%. Из 92 девочек ОП чаще (42,4%) болели дети в возрасте 12–17 лет, в то время как в возрастной группе 1–3 лет – 14,1%, 4–7 – 23,9%, 8–11 лет – 19,6%. При этом мальчики болели ОП чаще, чем девочки, что совпадает с последними данными отечественных и зарубежных исследователей [14, 15].

Для определения типа конституции [8, 9] нами был применен метод М.В. Черноруцкого. При данной методике для оценки типа конституции используются следующие показатели: масса тела, рост, окружность грудной клетки. На основании этих параметров рассчитывали ИП по формуле:

$$\text{ИП} = \frac{\text{длина тела, см} - \text{масса тела, кг} - \text{объем грудной клетки в покое, см}}{10}$$

При астении ИП был >30 , при гиперстении – <10 , в случае нормостении – 10–30 [2–4].

Распределение больных ОП в целом по типам конституции представлено в табл. 1, а распределение отдельно девочек и мальчиков с учетом возраста – в табл. 2.

Таблица 1

Распределение пациентов с ОП с учетом типа конституции

Тип телосложения	ИП	Число детей, n (%)
Астенический (А)	>30	174 (76,0%)
Нормостенический (Н)	10–30	47 (20,5%)
Гиперстенический (Г)	<10	8 (3,5%)

В возрастной группе 1–3 лет (см. табл. 2) пациенток с ОП с астеническим типом конституции было столько же, сколько и с нормостеническим; больные с гиперстеническим типом конституции встречались несколько реже.

В возрасте 4–7 лет девочек с ОП с астеническим типом конституции оказалось 20 (90,9%), нормостеническим – 2 (9,1%), гиперстеническим – 0. Таким образом, в этом возрасте чаще ОП наблюдалась у девочек с астеническим типом конституции.

В возрастной группе 8–11 лет у всех 18 (100%) девочек нами был установлен астенический тип конституции. У девочек в возрасте 12–17 лет астенический тип конституции выявлен у 20 (51,3%), нормостенический – у 17 (43,6%), гиперстенический – только у 2 (5,4%), то есть чаще встречались девочки с астеническим типом конституции.

Таблица 2

Распределение обследованных девочек с ОП в зависимости от возраста и типа конституции; n (%)

Возрастной период, годы	Тип конституции		
	А	Н	Г
1–3	5 (38,5)	5 (38,5)	3 (23)
4–7	20 (90,9)	2 (9,1)	–
8–11	18 (100)	–	–
12–17	20 (51,3)	17 (43,6)	2 (5,1)
Всего	63(68,5)	24(26,1)	5(5,4)

Примечание. Процент подсчитывали от общего числа больных детей данной возрастной группы (здесь и в последующих таблицах).

Таким образом, астенический тип конституции наблюдался у 68,5% обследованных девочек, нормостенический – у 26,1%, гиперстенический – только у 5,4% детей. Из приведенных данных следует, что в каждой возрастной группе преобладали девочки с астеническим типом конституции.

Как следует из табл. 3, в возрастной группе 1–3 лет астенический тип конституции был определен нами у 10 (50%) мальчиков, нормостенический – у 7 (35%), гиперстенический – только у 3 (15%), то есть среди больных ОП преобладали мальчики с нормостеническим типом конституции.

В возрасте 4–7 лет астенический тип конституции отмечен у 33 (94,3%) мальчиков, нормостенический – у 2 (5,7%), больных ОП с гиперстенией в данной возрастной группе не выявлено, то есть среди мальчиков чаще выявляли больных ОП с астеническим типом конституции.

В возрастной группе 8–12 лет доминировал астенический тип конституции – он наблюдался у 44 (93,6%) мальчиков, нормостенический тип конституции отмечен только у 3 (6,4%), гиперстенический вообще не определялся, то есть как и в предыдущем возрастном периоде, доминировали больные ОП мальчики с астеническим типом конституции.

В возрастном периоде 13–17 лет астенический тип конституции установлен у 24 (68,6%) пациентов, нормостенический – у 11 (31,4%), гиперстенический не выявлялся.

Таким образом, среди обследованных мальчиков астенический тип конституции верифицирован у 81%, нормостенический – у 16,8%, гиперстенический – только у 2,2%.

Таблица 3

**Распределение обследованных мальчиков с ОП в зависимости от
возраста и типа конституции; n (%)**

Возрастной период, годы	Тип конституции		
	А	Н	Г
1–3	10 (50)	7 (35)	3 (15)
4–7	33 (94,3)	2 (5,7)	–
8–12	44 (93,6)	3 (6,4)	–
13–17	24 (68,6)	11 (31,4)	–
Всего	111 (81)	23 (16,8)	3 (2,2)

В каждой возрастной группе и в целом среди обследованных мальчиков с ОП преобладали больные с астеническим типом конституции.

Выводы. Таким образом, среди детей с ОП было больше мальчиков. Во всех возрастных группах и у мальчиков, и у девочек с ОП чаще выявлялся астенический тип конституции. ОП выявляли у детей в возрасте 12–17 лет чаще, чем в более младшем возрасте.

На наш взгляд, это обусловлено нестабильностью иммунной системы детей в пубертатном периоде развития и, возможно, связано с более ранимым и хрупким типом реагирования организма детей с астенией при контакте с инфекционным возбудителем, чем у детей с другими типами конституции.

Литература

1. Бакрадзе М.Д., Гадлия Д.Д., Рогова О.А. и др. О проблемах диагностики и лечения пневмоний у детей. В практику педиатра / М., 2015; с. 354–9 [Bakradze M.D., Gadliya D.D., Rogova O.A. et al. O problemakh diagnostiki i lecheniya pnevmonii u detei. V praktiku peditra / M., 2015; s. 354–9 (in Russ.)].
2. Бруснигина Н.Ф., Мазепа В.Н., Самохина Л.П. и др. Этиологическая структура внебольничной пневмонии // Мед. альманах. – 2009; 2 (7): 118–21 [Brusnigina N.F., Mazepa V.N., Samohina L.P. et al. Etiological structure of community-acquired pneumonia // Med. al'manakh. – 2009; 2 (7): 118–21 (in Russ.)].
3. Бунак В.В., Нормальные конституциональные типы в свете данных о корреляциях отдельных признаков. Ученые записки МГУ. Антропология / М.:Изд-во МГУ, 1940; с. 59 [Bunak V.V., Normal'nye konstitutsional'nye tipy v svete dannykh o korrelyatsiyakh otchel'nykh priznakov. Uchenye zapiski MGU. Antropologiya / M.: Izd-vo MGU, 1940; s. 59 (in Russ.)].
4. Воробьева А.В. Последние тенденции постановки диагноза острая пневмония у детей // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2019; 1: 1–8 [Vorobiyova A.V. Current trends in diagnosis of acute pneumonia in children // Journal of new medical technologies, eEdition. – 2019; 1: 1–8 (in Russ.)]. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2019-1/1-8.pdf>
5. Геппе Н.А., Розина Н.Н., Волков И.К. и др. Внебольничная пневмония у детей. Распространенность, диагностика, лечение и профилактика. Научно-практическая программа / Российское респираторное общество, 2011; с. 10 [Geppe N.A., Rozinova N.N., Volkov I.K. et al. Vnebol'nichnaya pnevmoniya u detei. Rasprostranennost',

diagnostika, lechenie i profilaktika. Nauchno prakticheskaya programma / Rossiiskoe respiratornoe obshchestvo, 2011; s. 10 (in Russ.)).

6. Геппе Н.А., Малышев В.С., Лисицын М.Н. и др. Бронхофонография в комплексной диагностике бронхиальной астмы у детей // Пульмонология. – 2002; 5: 33–9 [Geppe N.A., Malyshev V.S., Lisitsyn M.N. et al. Bronkhofonografiya v kompleksnoi diagnostike bronkhial'noi astmy u detei // Pul'monologiya. – 2002; 5: 33–9 (in Russ.)].

7. Кукушкин Д.В., Нечаева Т.М., Кузнецова Т.А. Развитие детей раннего возраста: опыт скрининговой диагностики в условиях педиатрического участка // Ученые записки Орловского государственного университета. – 2015; 67(4): 339–42 [Kuznetsova T.A., Kukushkin D.V., Nechayeva T.M. The development of young children: the experience of screening diagnostics in a children's polyclinic // Uchenye zapiski Orlovskogo gosudarstvennogo universiteta. – 2015; 67 (4): 339–42 (in Russ.)].

8. Никитюк Б.А., Козлов А.И., Новости спортивной и медицинской антропологии / М.: Спортинформ, 1990; вып. 3: с. 121–41 [Nikityuk B.A., Kozlov A.I., Novosti sportivnoi i meditsinskoï antropologii / М.: Sportinform, 1990; vyp. 3: s. 121–41 (in Russ.)].

9. Николаев В.Г., Прохоренков В.И., Винник Ю.Ю. Оценка соматотипа как предрасполагающего фактора к развитию хронического простатита. Сб. матлов. конф. «Биомедиц. и биосоц. пробл. интеграт. антропол.». СПб, 1999; с. 237–40 [Nikolaev V.G., Prokhorenkov V.I., Vinnik Yu.Yu. Otsenka somatotipa kak predraspologayushchego faktora k razvitiyu khronicheskogo prostatita. Sb. matlov. konf. «Biomedits. i biosots. probl. Integrat. antropol.». SPb, 1999; s. 237–40 (in Russ.)].

10. Самсыгина Г.А. Пневмонии. Под ред. Чучалина А.Г., Синопальникова А.И., Черниковской Н.Е. / М., 2002; с. 198–217 [Samsygina G.A. Pnevmonii. Pod red. Chuchalina A.G., Sinopal'nikova A.I., Chernikhovskoi N.E. / М., 2002; s. 198–217 (in Russ.)].

11. Самсыгина Г.А., Дудина Т.А. Тяжелые внебольничные пневмонии у детей: особенности клиники и терапии // Педиатрия. – 2001; 3: 83–6 [Samsygina G.A., Dudina T.A. Tyazhelye vnebol'nichnye pnevmonii u detei:osobennosti kliniki i terapii // Pediatriya. – 2001; 3: 83–6 (in Russ.)].

12. Сапожников В.Г. Избранные главы детских болезней. Монография. Изд. 4-е, дополн. / Тула: Полиграфиквест, 2016; 298 с. [Sapozhnikov V.G. Izbrannye glavy detskikh boleznei. Monografiya. Izd. 4-e, dopoln. / Tula: Poligrafikvest, 2016; 298 s. (in Russ.)].

13. Таточенко В.К. Клинические рекомендации. Педиатрия (Пневмония у детей). Под ред. Баранова А.А. / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005; 28 с. [Tatochenko V.K. Klinicheskie rekomendatsii. Pediatriya (Pnevmoniya u detei). Pod red. Baranova A.A. / М.: GEOTAR-Media, 2005; 28 s. (in Russ.)].

14. Таточенко В.К. Болезни органов дыхания у детей (Практическое руководство) 7 переработанное и дополненное издание / М.: Боргес, 2019;

300 с.[Tatochenko V.K. Bolezni organov dykhaniya u detei (Prakticheskoe rukovodstvo) 7 pererabotannoe i dopolnennoe izdanie / M.: Borges, 2019; 300 s. (in Russ.)].

15. Учайкин В.Ф. Стандарт диагностики, лечения и профилактики гриппа и острых респираторных заболеваний у детей. Пособие для врачей / М., 2001; 12с. [Uchaikin V.F. Standart diagnostiki, lecheniya i profilaktiki grippa i ostrykh respiratornykh zabolevanii u detei. Posobie dlya vrachei / М., 2001; 12 s. (in Russ.)].

ВЗГЛЯД НА ДИСТАНЦИОННОЕ ОБУЧЕНИЕ КАК НА ТЕХНОЛОГИЮ НОВОГО ВИДА ОСВОЕНИЯ ПРОГРАММЫ МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

А. С. ГЛУШЕНКОВА, Е.Н. КУЗНЕЦОВА

*Тульский государственный университет, Медицинский институт,
ул. Болдина, д. 128, г. Тула, 300028, Россия, e-mail: pulmo71@yandex.ru*

Аннотация. Научная работа посвящена актуальной теме в современном образовании – дистанционному обучению и исследованию технологии внедрения данного вида освоения учебной программы в медицинском институте ТулГУ. В работе были рассмотрены: необходимость введения дистанционного обучения в медицинском институте, положительные и отрицательные стороны данного вида обучения, его эффективность.

Ключевые слова: дистанционное обучение, технологии, развитие.

A LOOK AT DISTANCE LEARNING AS A TECHNOLOGY OF A NEW TYPE OF DEVELOPMENT OF THE PROGRAM OF THE MEDICAL INSTITUTE

A.S. GLUSHENKOVA, E.N. KUZNETSOVA

*Tula State University, Medical Institute, Boldin Str., 128, Tula, 300028, Russia,
e-mail: pulmo71@yandex.ru*

Abstract. This science paper is devoted to an actual topic in modern education-distance learning and research of the technology of implementation of this type of curriculum development at the TSU Medical Institute. The paper considered: the need to introduce distance learning in a medical institute, the positive and negative aspects of this type of training, it's effectiveness.

Keywords: distance learning, technology, development.

Актуальность. Развитие дистанционного обучения берет начало в 1997 году, когда вышел приказ, позволяющий использовать элементы дистанционного обучения в сфере образования. Современный этап развития дистанционного обучения наступил с появлением сети Интернет. В 2020 году, в связи с пандемией новой коронавирусной инфекции, студенты ТУЛГУ перешли на особый режим обучения с использованием технологий электронного обучения и дистанционных образовательных технологий. На основании приказа Минобрнауки России от 14 марта 2020 № 397 «в целях усиления мер по обеспечению безопасных условий обучения и воспитания обучающихся в условиях предупреждения распространения новой коронавирусной инфекции на территории Российской Федерации»[1] и указа губернатора Тульской области от 26 октября 2020 года № 141 «О внесении изменений и дополнений в указ Губернатора Тульской области от 30 апреля 2020 года № 41» пункта 9. «В целях бесперебойного обеспечения оказания медицинской помощи в Тульской области, с учетом эпидемиологической ситуации руководителю федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Тульский государственный университет» принять решение о переходе с 27 октября 2020 года студентов 3-6 курсов и ординаторов медицинского института федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Тульский государственный университет» на дистанционное обучение.», изменив соответственно нумерацию пунктов»[2]

На данный момент существует множество понятий дистанционного обучения. Рассмотрим некоторые из них для его полного раскрытия. Дистанционное обучение – «это синтетическая, интегральная гуманистическая форма обучения, базирующаяся на использовании широкого спектра традиционных и новых информационных технологий и их технических средств, которые применяются для доставки учебного материала, его самостоятельного изучения, диалогового обмена между преподавателем и обучающимся, причем процесс обучения в общем случае не критичен к их расположению в пространстве и во времени, а также к конкретному образовательному учреждению»[3]

Дистанционное обучение (лаборатории ДО ИОСО РАО) – «форма обучения, при которой взаимодействие учителя и учащихся и учащихся между собой осуществляется на расстоянии и отражает все присущие учебному процессу компоненты (цели, содержание, методы, организационные формы, средства обучения), реализуемые специфичными средствами интернет-технологий или другими средствами, предусматривающими интерактивность»[4]

Дистанционное обучение (группы специалистов МЭСИ) – «технология обучения на расстоянии, при которой преподаватель и обучаемые физически находятся в различных местах. Ранее дистанционное обучение означало заочное обучение. Сейчас это средство обучения, использующее кейс-, ТВ- и сетевые технологии обучения»[5]

Дистанционное обучение (Центра «Эйдос», А. В. Хуторской) – «обучение с помощью средств телекоммуникаций, при котором субъекты обучения (ученики, педагоги и др.), имея пространственную или временную удаленность, осуществляют общий учебный процесс, направленный на создание ими внешних образовательных продуктов и соответствующих внутренних изменений (приращений) субъектов образования»[6]

Из вышеприведенных определений можно сделать вывод, что нет единого понимания о дистанционном обучении. Однако в российских вузах в настоящее время оно представлено в виде технологий дистанционного обучения, что закреплено законодательством. Федеральным законом Российской Федерации от 28.02.2012 № 11-ФЗ «о внесении изменений в Закон Российской Федерации «Об образовании» в части применения электронного обучения, дистанционных образовательных технологий»[7], теперь могут применяться при реализации образовательных программ независимо от форм получения образования. То есть в России дистанционное обучение подразумевает предоставление учебных материалов учащимся на печатных и мультимедийных (дискеты, CD-ROM, DVD) носителях. Это применяется, как правило, в сочетании с очными формами занятий: обзорными лекциями, семинарами, тренингами, консультациями и контрольными работами. Часть общения с преподавателем (например, консультации), а также получение информации из электронных библиотек и баз данных вузов могут осуществляться через Интернет. Так же используется сетевая технология. Через Интернет можно связаться с преподавателем, пройти промежуточные и итоговые тесты. Ряд вузов также проводят лекции и семинары в режиме реального времени. Получается в нашей стране до настоящего времени под понятием дистанционного обучения подразумевалась технология, а не форма обучения. Но в связи эпидемиологической ситуацией в 2020 году закон обернулся в сторону

понятия о дистанционном обучении уже как о форме обучения, то есть уже без элементов очного обучения.

Необходимость внедрения дистанционного обучения в ФГБОУ ВО «ТулГУ», медицинский институт. В 2020 году необходимость дистанционного обучения в медицинских вузах была не только в обеспечении эпидемиологической безопасности студентов и работников, но и в целях обеспечения комфортного совмещения работы в структурах здравоохранения и продолжения непрерывного обучения. Эта крайняя необходимость дала большой опыт в практике дистанционного обучения не как в технологии, а как в полностью самостоятельной форме обучения. В процессе этого обучения были выявлены не только положительные стороны такого вида обучения, но и проблемы в его полноценном осуществлении. Если говорить о необходимости внедрения в медицинский ВУЗ дистанционного обучения в понятии технологий, то в этом случае имеется хорошая перспектива развития данного вида обучения. Такой вид получения медицинского образования будет удобен людям с ограниченными возможностями и это расширит круг обучающихся в вузах. Так же за счет введение дистанционного проведения лекций был расширен охват аудитории и у практикующих в медицине преподавателей была возможность показать большой аудитории какой либо клинический случай из своей практике непосредственно из лечебного учреждения, что порой является невозможным в условиях очного проведения лекционных занятий.

Полное введение дистанционного обучения в медицинском институте, как формы обучения, пока что невозможно в условиях данного развития технологий и усвоения их студентами и преподавателями. Но при дальнейшем развитии этих сфер возможна перспектива введения полного дистанционного обучения медицине студентов будущего современного мира.

В процессе дистанционного обучения использовались технологии как в текстовом формате, так и по видеосвязи.

Для дистанционного обучения в Тульском государственном университете используется личный кабинет студента, в рамках которого возможно организовать:

1) взаимодействие между участниками образовательного процесса;

2) проверку знаний с помощью тестов и заданий;

3) доступ к электронным ресурсам;

В личном кабинете студента имеется раздел «информация для студентов», в котором находится вся информация по обучению в дистанционном формате.

В разделе «лекции» преподаватель может выложить электронный формат своего материала для изучения студентам в открытом доступе. Так же в разделе «Опросник» преподаватель может сформировать итоговый или промежуточный тест для проверки знаний студента. Тест может быть в разном формате: либо в формате файла, где ответ студента дается так же в виде него, либо в форме активного опросника, где имеются варианты ответов и студент должен тут же дать ответ на каждый вопрос. На все эти задания дается определенное время, за которое студент должен дать ответ.

Также используются приложения такие как «Meet», «Zoom» и т.п., для проведения видеоконференций, в которых есть возможность не только видеть и слышать преподавателя, но и вести диалог в общем чате. В конференции возможно одновременное присутствие около 200 человек, что позволяет использовать ее для проведения лекций для большой аудитории. Преподаватель так же имеет возможность транслировать слайды с фото и текстом и одновременно комментировать их. Имеется возможность при таком формате продемонстрировать небольшого размера медицинский инструментарий для всей аудитории в приближенном виде.

Был проведен опрос 100 студентов медицинского института ТулГУ 5-6 курсов с целью изучения их оценки дистанционного обучения. Составлена анкета, которая включала вопросы о дистанционном обучении. Результаты опроса представлены на диаграммах.



Вывод: среди форм, используемых в обучении студентов медицинского института, оказались удобны в применении одновременное использование и текстового формата обучения и видеосвязи. Это говорит о том, что подача информации сразу в устном и текстовом формате будет более приемлемым для студентов, чем только какой-либо один формат обучения.

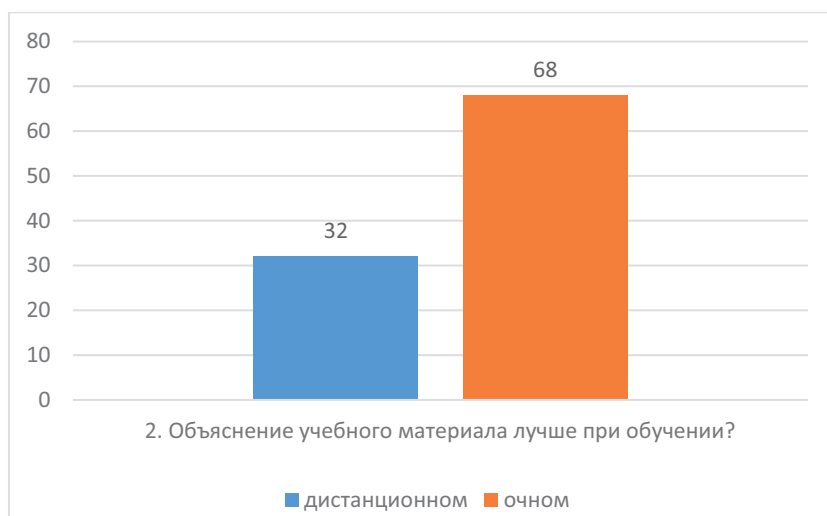


Рисунок №1 Мнение респондентов о формате дистанционного обучения.

Рисунок 2 Мнение респондентов о качестве объяснения учебного материала в условиях дистанционного обучения.

Вывод: Однако большая часть респондентов предпочитают очный формат объяснения материала, что возможно свидетельствует о недостаточности живого общения с преподавателем и студентами между собой для обсуждения изучаемой темы.

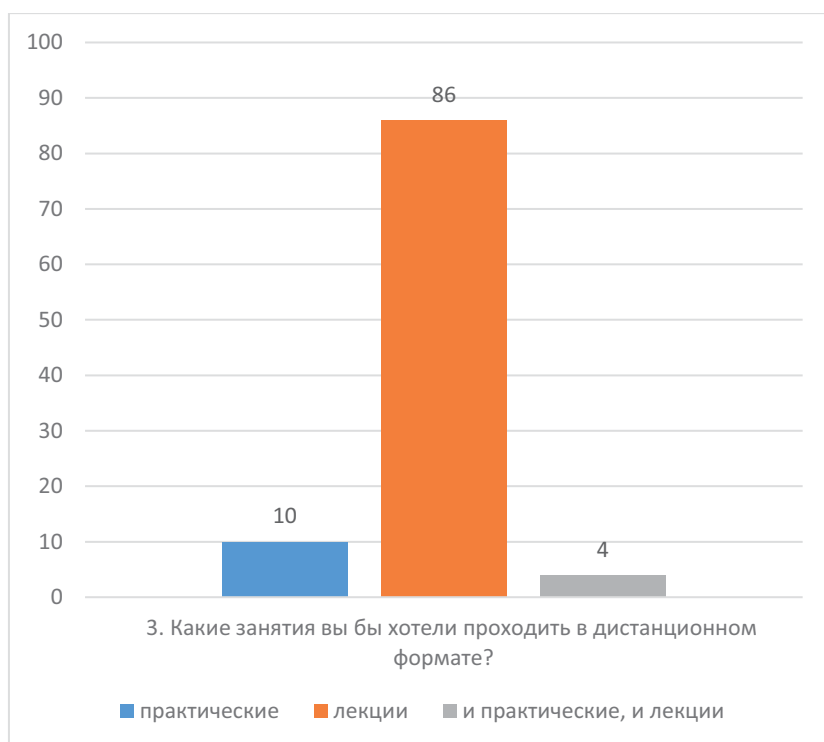


Рисунок 3 Мнение респондентов на проведение лекций и практических занятий в условиях дистанционного обучения.

Вывод: среди респондентов медицинского вуза большинство предпочли бы сделать в дистанционном формате изучении лекционного материала, соответственно практическую часть обучения они предпочли бы в очном формате обучения.

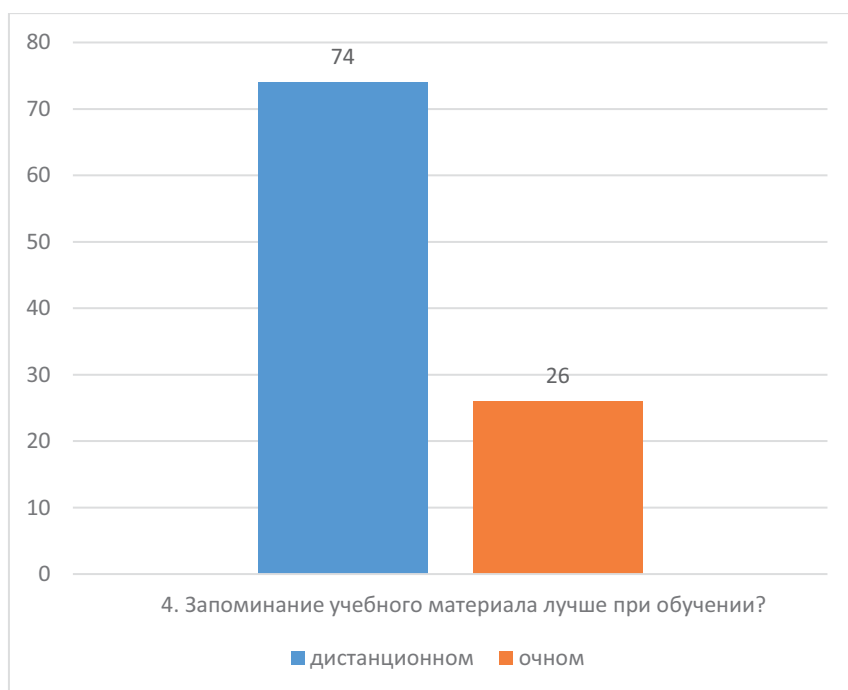


Рисунок 4 Мнение респондентов об особенностях запоминания учебного материала.

Вывод: запоминание учебного материала большинством респондентов лучше усваивается при дистанционном формате обучения. Скорее всего в связи с появлением большего количества свободного времени у обучающихся появилась возможность для более углубленного самостоятельного изучения тем, а также возможность вернуться с какому-либо моменту плохо усвоенному в момент дистанционного объяснения позволяет изучить плохо усвоенную программу самостоятельно.

Таким образом, по результатам опроса положительные и отрицательные стороны дистанционного обучения могут быть представлены следующим образом.

Положительные стороны дистанционного обучения:

1. Студенты имеют постоянный доступ к материалам практических занятий и лекции в электронном виде;
2. Возможность изучать материал независимо от временного и географического положения;

3. Дистанционное проведение лекций позволяет лучше усвоить материал ввиду четкого изображения и хорошей слышимости;

4. Возможность обсудить клинический случай с большой аудиторией студентов;

5. Обратная связь студентов с преподавателем;

6. Возможность обучаться студентам, работающим в сфере практического здравоохранения;

Отрицательные стороны дистанционного обучения:

1. Отсутствие очного общения между студентом и преподавателем, между студентами.

2. Отсутствие общения студентов медицинского института с пациентами.

3. Отсутствие практики у студентов медицинского института.

4. Для эффективности дистанционного обучения необходимы сознательность и самостоятельность студента.

5. Отсутствие качественного соединения для проведения занятий.

Резюме.

Дистанционное обучение отражает все присущие учебному процессу компоненты (цели, содержание, методы, организационные формы, средства обучения), реализуемые специфичными средствами интернет-технологий.

Дистанционное обучение расширяет информационную сферу обучения и является экономически выгодным.

Дистанционное обучение оказывает положительное влияние на студентов, так как позволяет повысить навык работы с компьютерной техникой, рационально планировать время. Дистанционное обучение дает возможность обучаться студентам, работающим в практической сфере здравоохранения.

Отрицательные стороны дистанционного обучения, представленные выше, могут быть временными, зависят от эпидемиологической ситуации и существенно не влияют на качество обучения, так как демонстрация преподавателем клинических случаев возможна из лечебно-профилактического учреждения.

Литература

1. Андреев А. А. К вопросу об определении понятия «дистанционное обучение» Открытое образование. 2013.

2. Ибрагимов И. М. Информационные технологии и средства дистанционного обучения: Учеб. пособие для студентов высших учебных заведений / Под ред. А. Н. Ковшова. М.: Издательский центр «Академия», 2005.

3. Московский государственный университет экономики, статистики и информатики Открытое образование. Термины и определения [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://www.info.mesi.ru/program/glossaryOO.html>

4. Полат Е. С. Хуторской А. В. Проблемы и перспективы дистанционного образования в средней образовательной школе: Доклад [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://www.ioso.ru/ioso/senatus/meeting280900.htm>

5. Полат Е. С., Бухаркина М. Ю., Моисеева М. В. Теория и практика дистанционного обучения: Учеб. пособие для студентов высших педагогических учебных заведений / Под ред. Е. С. Полат. М.: Издательский центр «Академия», 2004.

6. Приказ Минобрнауки России от 14 марта 2020 № 397.

7. Указ губернатора Тульской области от 26 октября 2020 года № 141 "О внесении изменений и дополнений в указ Губернатора Тульской области от 30 апреля 2020 года № 41" пункт 9.

8. Федеральный закон Российской Федерации от 28.02.2012 № 11-ФЗ «о внесении изменений в Закон Российской Федерации «Об образовании» в части применения электронного обучения, дистанционных образовательных технологий» пункт 1.1.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО ТЕЧЕНИЯ НЕЙРО-ДЕГЕНЕРАТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ У ПОДРОСТКА

Т.С. ГУБАРЕВА, А.М. СВИРИДОВА

*Тульский государственный университет, Медицинский институт,
ул. Болдина, д. 128, г. Тула, 300028, Россия, e-mail:
tatianasergeevna95@yandex.ru*

Аннотация. Термином «нейро-дегенеративные заболевания» определяется большая группа заболеваний, для которых характерна медленно прогрессирующая гибель определенных групп нервных клеток и постепенно нарастающая атрофия соответствующих отделов головного и/или спинного мозга, сопровождающиеся когнитивными нарушениями - прогрессивная потеря памяти (деменция), характеризующаяся поздним проявлением, прогрессирующим течением и приводящая к смерти.

Ключевые слова: нейро-дегенеративное заболевание, клинический случай, дети, нервная система.

CLINICAL CASE OF PROGRESSIVE COURSE OF NEURODEGENERATIVE DISEASE IN A TEENAGER

T. S. GUBAREVA, A. M. SVIRIDOVA

*Tula State University, Medical Institute, Boldin Str., 128, Tula, 300028, Russia,
e-mail: tatianasergeevna95@yandex.ru*

Abstract. The term "neuro-degenerative diseases" defines a large group of diseases characterized by slowly progressive death of certain groups of nerve cells and gradually increasing atrophy of the corresponding parts of the brain and/or spinal cord, accompanied by cognitive disorders - progressive memory loss (dementia), characterized by late manifestation, progressive course and leading to death.

Key words: neurodegenerative disease, clinical case, children, nervous system.

Введение. Группа в основном медленно прогрессирующих, наследственных или приобретённых заболеваний нервной системы. Общим для этих заболеваний является прогрессирующая гибель нервных клеток (нейродегенерация), ведущая к различным неврологическим симптомам — прежде всего, к деменции и нарушению движений.

Общие признаки дегенеративных заболеваний:

- постепенное начало и неуклонно прогрессирующее течение на протяжении многих лет;
- резистентность к предпринимаемым терапевтическим воздействиям;
- тенденция к двустороннему симметричному распределению патологических изменений;
- избирательное вовлечение определенных анатомо-функциональных нейрональных систем, тогда как другие структуры остаются интактными.

Этиология и патогенез. Этиология и некоторые вопросы патогенеза НДЗ остаются неясными. В основе развития этих заболеваний лежит нарушение метаболизма и изменение конформации клеточных белков с их последующим накоплением и агрегацией в определенных группах нейронов. Эта особенность позволила отнести НДЗ к группе конформационных болезней. Известны два белка, изменяющих структуру при НДЗ: альфа-синуклеин и тау-протеин. В соответствии с этим все НДЗ делят на два подтипа: синуклеинопатии и таупатии.

В настоящее время большинство исследователей придерживаются глутаматэргической теории нейродегенеративного процесса, предложенной в 90-е годы XX в. Согласно этой теории универсальным механизмом развития всех НДЗ является эксайтотоксичность, под которой понимают повреждение и гибель нейронов в результате избыточной активации постсинаптических NMDA (N-метил-D-аспартат) рецепторов. В развитии каждого конкретного НДЗ играют роль определенные триггеры, к числу которых относятся недостаточность убиквитин-протеасомной системы клетки, дефекты шаперонной защиты, оксидативный стресс, апоптоз и др. При НДЗ страдают преимущественно нейроны и глиальные клетки базальных ганглиев и стволовых структур, вырабатывающие ацетилхолин, дофамин, серотонин. Недостаточность отдельных нейромедиаторов определяет клиническую картину НДЗ.

С топографической точки зрения наследственные дегенеративные заболевания можно разделить на следующие группы/категории:

- с преимущественным поражением серого вещества головного мозга (базальных ганглиев);

- с преимущественным поражением коры головного мозга;
- с преимущественным поражением ствола головного мозга;
- с преимущественным поражением мозжечка;
- с преимущественным поражением спинного мозга.

Согласно клинической классификации дегенеративные заболевания нервной системы можно подразделить на:

I. Расстройства, характеризующиеся прогрессирующей деменцией, при отсутствии других выраженных неврологических симптомов:

А. Болезнь Альцгеймера

Б. Сенильная деменция альцгеймеровского типа

В. Болезнь Пика (лобарная атрофия)

II. Синдромы прогрессирующей деменции, сочетающейся с другими выраженными неврологическими нарушениями

А. Проявляющиеся во взрослом возрасте:

- Болезнь Хантингтона
- Множественная системная атрофия, сочетание деменции с атаксией и/или проявлениями болезни Паркинсона
- Прогрессирующий супрануклеарный паралич (синдром Стила — Ричардсона — Ольшевского)

Б. Преимущественно детского и молодого взрослого возраста

- Болезнь Галлервордена — Шпатца
- Прогрессирующая семейная миоклонус-эпилепсия

III. Синдромы, сопровождающиеся постепенным развитием нарушений позы и движений

А. Дрожательный паралич (болезнь Паркинсона)

Б. Стрионигральная дегенерация

В. Прогрессирующий супрануклеарный паралич

Г. Торсионная дистония (торсионный спазм, деформирующая мышечная дистония)

Д. Спастическая кривошея и другие органические дискинезии

Е. Семейный тремор, синдром Жилль де ла Туретта

IV. Синдромы, сопровождающиеся прогрессирующей атаксией

А. Мозжечковые дегенерации:

1. Мозжечковая кортикальная дегенерация

2. Оливопонтоцереbellарная атрофия (ОПЦА)

Б. Спинocerebellарные дегенерации (атаксия Фридрейха и сходные расстройства)

В. Синдром центральной недостаточности вегетативной нервной системы (синдром Шая — Дрейджера)

VI. Синдромы мышечной слабости и атрофий без нарушений чувствительности (болезни двигательного нейрона)

А. Боковой амиотрофический склероз

Б. Спинальные амиотрофии

1. Семейная спинальная амиотрофия детского возраста (болезнь Верднига — Гоффманна)

2. Юношеская спинальная амиотрофия (болезнь Вольфарта — Кугельберга — Веландер)

3. Другие формы семейных спинальных амиотрофий

В. Первичный боковой склероз

Г. Наследственная спастическая параплегия

VII. Синдромы сочетания мышечной слабости и атрофий с расстройствами чувствительности (прогрессирующие нервные амиотрофии, хронические семейные полиневропатии)

А. Перонеальная амиотрофия (Шарко — Мари — Тута)

Б. Гипертрофическая интерстициальная полиневропатия (Дежерина — Сотта гипертрофический неврит)

В. Различные формы хронической прогрессирующей невропатии (Харрисон и др., 1992 - 1997).

Диагностика. Диагностика основана на сборе жалоб и анамнеза заболевания со слов больного и (или) его родственников, общесоматического, неврологического, нейропсихологического и нейровизуализационного обследований. Достоверная информация о появлении признаков дезадаптации пациента в бытовой и (или) производственной деятельности нередко играет ведущую

диагностическую роль. У всех пациентов с подозрением на НДЗ наряду с рутинным соматическим и неврологическим обследованием обязательно выполнение скрининговых нейропсихологических тестов, таких как Mini Mental State Examination и тест рисования часов, которые позволяют объективизировать степень когнитивных нарушений и различить деменцию лобного и подкоркового типов. Минимальный уровень лабораторных исследований с целью дифференциальной диагностики НДЗ обычно включает общий и биохимический анализы крови (мочевина, холестерин, креатинин, билирубин, трансаминазы, фолиевая кислота, электролиты, церулоплазмин и медь), гормоны щитовидной железы, серологические и иммуноферментные исследования на сифилис и ВИЧ-инфекцию. В алгоритм обследования больных с НДЗ входят исследования глазного дна и КТ (МРТ) головного мозга. На глазном дне специфическим признаком (в 70% случаев) гепатоцеребральной дегенерации является обнаружение колец Кайзера — Флейшера [8], при болезни Галлервордена—Шпатца — атрофия зрительных нервов. Общим КТ (МРТ) признаком всех НДЗ с достоверно большей частотой является суммарная и (или) регионарная атрофия вещества головного мозга, в отличие от выраженного поражения белого вещества в перивентрикулярных зонах (лейкоареозис), что более характерно для дисциркуляторной энцефалопатии. Известен ряд специфичных КТ (МРТ) признаков отдельных НДЗ.

Описание клинического случая. Больная У., 16 лет поступила в педиатрическое отделение ГУЗ ТДОКБ для паллиативной помощи и дальнейшего обследования с коррективной терапией.

Диагноз при поступлении: Нейродегенеративное заболевание неуточненное. Тетрапарез тяжелый. Неэпилептические судорожные приступы.

Жалобы при поступлении: на приступы «закатывания» глазных яблок, вялость конические подергивания в конечностях, вынужденное положение тела.

Анамнез заболевания: с 2014г. наблюдались эпизоды осиплости голоса, была консультирована ЛОР, неврологом, проходила лечение с диагнозом: функциональная дисфония. Двусторонний парез голосовых связок. В 2015г. Была осмотрена неврологом РДКБ, после прохождения курса лечения отмечалось улучшение. С октября 2017г. Появились жалобы на нарушении функции ходьбы, шаткость при ходьбе, снижение остроты зрения. В декабре 2017г. Проходила лечение в Морозовской ГДБ, в том числе в РО, где проводилось МРТ головного мозга и позвоночника: по результатам без патологии. Консультация хирурга: нельзя исключить диссоциативное двигательное расстройство. С 2018г. присоединились приступы судорог в конечностях, резистентные к

введению реланиума, была госпитализирована в РО, вводился тиопентал натрия. В январе 2019 переведена в психоневрологическое отделение РДКБ, на повторных ЭЭГ без эпилептической активности, ЭНМГ с нижних конечностей- амплитуда и СПИ в пределах нижних границ нормы. В декабре 2019г. осмотрена областным офтальмологом: наследственная дегенерация сетчатки? Слепота? Генетическое исследование («митохондриальные нарушения»)- изменений не выявлено. МРТ пояснично-крестцового отдела от 17.07.20г.: картина гр. Шморля S1 (ранние дистрофические изменения п/о). МРТ головного мозга от 8.08.20г.: без патологии. В течении последнего года появилась слабость в кистях рук, вынужденное положение по типу «когтистой лапы», отмечается прогрессирующее снижение остроты зрения. Стационарное лечение в ДПНО 06.2019 с диагнозом: диссоциативное конверсионное расстройство, нижний парапарез по смешанному типу тяжелой степени. Неэпилептические судорожные приступы. Грыжи Шморля L4-5, S1 позвонков. Парез голосовых связок. Киста правого яичника. Стационарное лечение в ЦДПН 07.20г. ЭЭГ от 8.07.20г.: умеренно дизритмичная, умеренно дезорганизованная, с сохранной реактивностью. Развитие корковой ритмики соответствует возрасту. Типичной очаговой и эпилептиформной активности незарегистрировано. МРТ головного мозга от 10.07.20г.: изменений патологического очагового или диффузного характера в вещ-ва головного мозга не выявлено. МР ШОП, ГОМ, ПОП 10.07.20г.: данных за наличие патологических очаговых или диффузных изменений ШОП ГОП П-КОП, позвоночного канала, спинного мозга не выявлено. S-образный грудно- поясничный сколиоз. ЭМГ от 10.07.20г.: нарушений проведения по двигательным волокнам nn. Medianus sin, medianus dex, ulnaris sin, ulnaris dex, tibialis sin, tibialis dex, peroneus superficialis sin не выявлено. Нельзя исключить заинтересованность сегментов S1-S2 с обеих сторон и C8-Th1 справа. Игольчатая ЭМГ: mm. tibialis anterior sin, vastus lateralis sin, vastus lateralis dex, deltoideus sin в покое спонтанной (денервационной) активности не выявлено не зарегистрировано. С мышц нижних конечностей получить двигательные единицы не удалось, т.к. ребенок не сокращает их. В deltoideus dex, deltoideus sin- средняя двигательная ДЕ увеличена. Заключение: активного денервационного и переднерогового процесса в исследованных мышцах не зарегистрировано. В августе 2020г на фоне снижения доз противосудорожной терапии участились приступы клонических судорог, до 6 раз за час. В настоящее время отмечается отрицательная динамика: не может самостоятельно сидеть, не держит голову.

Анамнез жизни: ребенок от 4 беременности, на фоне гестоза, уреаплазмоза, ВСД по гипертоническому типу, кольпит. хр. ФПН, ОАГА (м/а), 2 родов в 36 недель, путем экстренного кесарева сечения. По Апгар

8-8баллов. Масса тела при рождении 2750г., рост 47см. Проходила лечение в ОПН с диагнозом: перинатальное поражение ЦНС, гипоксически-травматическое, с угнетением, восстановительный период. Кньюгационная желтуха. Ранняя анемия. Врожденный стридор. Молочница. Перенесенные заболевания: ОРЗ, ветряная оспа, бронхиальная астма, ВСД, парез голосовых связок, круп 1-2ст. Аллергоанамнез не отягощен. Наследственность: сводный брат СД. Профилактические прививки по возрасту.

В обследовании за период нахождения в педиатрическом отделении ГУЗ ТДОКБ:

В ОАК: лейкоциты $5 \cdot 10^9/\text{л}$, эритроциты $4.03 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин 132г/л, гематокрит 36.3%, тромбоциты $233 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ 7мм/ч, Эозинофилы 3%, Лимфоциты 44%, моноциты 4%, сегментоядерные нейтрофилы 49%.

В б/х анализе крови: общий белок 78Ед/л, альбумин 48 г/л, креатинин 66 мкмоль/л, калий 3.58ммоль/л, натрий 138ммоль/л, АЛТ 8Ед/л, АСТ 12Ед/л, билирубин общий 8.7мкмоль/л, билирубин прямой 1.0мкмоль/л

В ОАМ: цвет светло-желтый, относит. плотность 1014, прозрачная, рН 6.0, белок нет, сахар нет, лейкоциты 81.53 в п/з, эритроциты 7.57 вп/з, эпителий плоский 1.16мкл, слизь 1.16, бактерии 12.81, скопления лейкоцитов 12.81/мкл

Люмбальная пункция: бесцветная, прозрачная, глюкоза 3.1ммоль/л, белок 0.52, цитоз 0кл.

ЭЭГ: альфа-ритм регулярный, нерезко дезорганизован наличием медленных волн. После второй пробы с РФС регистрируется эпилептиформная активность в виде сгруппированных комплексов «острая-медленная» волна по типу ДЭПД в височно-теменной области. Без клинических проявлений.

ЭХОКГ: миксоматозная трансформация МК, АСХ. Недостаточность МК 2 ст.

ЭКГ: синусовая тахикардия. НПР в миокарде. ЧСС 103-111уд/мин.

ЭМГ: нарушения проведения по сенсорным волокнам nn. ulnaris, medianus sin не выявлено нарушений проведения по сенсорным волокнам n. radialis sin не выявлено, нарушений проведения по сенсорным волокнам n. peroneus superficialis dex не выявлено. Признаки нарушения проведения по моторным волокнам n. medianus sin в проксимальных отделах, справа катетер. Признаки нарушения проведения по моторным волокнам n. ulnaris sin в проксимальных отделах. Признаки грубого нарушения проведения по моторным волокнам периферических нервов нижних конечностей по аксональному типу. Признаки негрубой аксонопатии

двигательных волокон n. ulnaris sin. Нарушения проведения по n. medianus sin не выявлено. Снижена возбудимость периферических нервов.

Рентгенография ОГК: патологии нет

УЗИ брюшной полости и почек: без патологии

МРТ позвоночника: МР-признаки структурной нормы и компенсированной ликвородинамики головного мозга.

МРТ позвоночника с контрастированием: отмечается незначительное неравномерное накопление КС по оболочкам спинного мозга.

МРТ головного мозга с в/в усилением: признаков патологического накопления КС не зарегистрировано

Невролог: Нейродегенеративное заболевание неуточненное. Тетрапарез тяжелый. Неэпилептические судорожные приступы.

Офтальмолог: Частичная атрофия зрительных нервов обоих глаз. Нисходящее концентрическое снижение полей зрения обоих глаз. Слепота обоих глаз. Наследственная ретиальная дистрофия?

Хирург: Хронический запор

Кардиолог: Миксоматозная трансформация МК, АСХ. Недостаточность МК 2ст.

Генетик: Нейродегенеративное заболевание неуточненное. Тетрапарез тяжелый. Неэпилептические судорожные приступы. Частичная атрофия зрительных нервов обоих глаз. Слепота обоих глаз. Нельзя исключить наследственную болезнь обмена.

Гастроэнтеролог: Хронический запор

Психолог: Оценить особенности психики и личности с помощью комплекса методик не удалось, т.к. Пациентка отказалась отвечать на вопросы, считает, что все это не нужно, а заполнить другие методики пациентка не может в силу своего состояния

Психиатр: Соматическая астения

Проведенное лечение: Топирамат 50мг х 2р/день (с момента начала лечения доза увеличилась до 100мг х 2р/день); Элькар 2.5мл х 2р/день; Панкреатин 1т х 3р/день; Дюфалак 15мл 2р/день; Тиопентал 1% введен в/в однократно, очистительные клизмы с гипертоническим раствором, инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами; Магне В6 1т х 2р/день.

Диагноз:

Основной диагноз: Нейродегенеративное заболевание неуточненное. Тетрапарез тяжелый. Симптоматическая эпилепсия.

Сопутствующий диагноз: Частичная атрофия зрительных нервов обоих глаз. Нисходящее концентрическое снижение полей зрения обоих глаз. Слепота обоих глаз. Наследственная ретиальная дистрофия? Миксоматозная трансформация МК. АСХ. Недостаточность МК 2ст.

Периневральная киста на уровне S2 позвоночника. Эритематозная опрелость. Хронический запор.

Вывод. Общее состояние ребенка тяжелое по роду и совокупности заболеваний. На фоне проводимой терапии в отделении состояние без динамики, по неврологическому статусу также динамики нет.

Заключение. В настоящее время препаратов для лечения таких пациентов нет, а ранняя диагностика крайне затруднительна, так как первоначальные изменения могут быть настолько слабыми, что часто невозможно точно определить время их появления. Иногда сам больной или его родственники могут сообщить об инциденте (травма или какое-либо драматическое событие), который спровоцировал дебют болезни. Однако при детальном расспросе нередко удается выяснить, что больной или члены его семьи в подобных обстоятельствах лишь внезапно осознают наличие расстройства, которое ранее уже имелось, но оставалось незамеченным. Нейродегенеративные заболевания часто напоминают некоторые заболевания известной этиологии, в особенности интоксикации, которые также могут сопровождаться избирательными изменениями со стороны нервной системы. Типичными примерами является боковой амиотрофический склероз, при котором патологический процесс ограничен лишь церебральными и спинальными мотонейронами. Это значит, что на ранних этапах важное значение имеет тщательный сбор анамнеза и проведение дифференциальной диагностики.

Литература

1. В.В. Пономарёв, статья “Нейродегенеративные заболевания: настоящее и будущее”, 5-я городская клиническая больница, Минск, 2012г.
2. Детская неврология: учебник: в 2т. / А.С. Петрухин. - М. : ГЕОТАР- Медиа, 2012.- Т. 2. - 560с.
3. Неврология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коно валова, А. Б. Гехт. - М. : ГЭОТАРМедиа, 2018. - 688 с
4. Сапожников В. Г. Некоторые разделы детских болезней. Тула: Издательство ТулГУ, 2021. 227 с.
5. ФГБОУ ВО “Башкирский государственный медицинский университет” Министерства Здравоохранения РФ. Учебное пособие “Нейродегенеративные заболевания”, Уфа, 2018г.
6. Яхно Н.Н., Преображенская И.С., Захаров В.В., Степкина Д.А, Локшина А.В., Мхитарян Э.А., Коберская Н.Н., Савушкина И.Ю. Распространенность когнитивных нарушений при неврологических

заболеваниях (анализ работы специализированного амбулаторного приема)// Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. - 2012. № 2. - С. 30-34.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ЛИМФОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗА У ДЕТЕЙ

Т.А.ГУСЕВА

*Тульский государственный университет, Медицинский институт,
ул. Болдина, д. 128, г. Тула, 300028, Россия, e-mail:
Guseva_tamail.ru@mail.ru*

Аннотация. В статье представлены основные этапы диагностики острого лимфобластного лейкоза у детей. Отдельное внимание уделено костномозговой и люмбальной пункциям, которые в свою очередь являются не только методами диагностики, но и начальным этапом терапии острого лимфобластного лейкоза у детей. ОЛЛ распространяется по организму очень быстро, поражая многие системы и органы. Если лейкоз не лечить смерть может наступить через несколько месяцев, а иногда и раньше. Своевременно начатая ранняя диагностика, позволяет увеличивать выживаемость больных детей и избежать угрожающих осложнений заболевания, достичь ранней клинико-гематологической ремиссии. Данная статья может быть актуальна для педиатров, детских гематологов-онкологов

Ключевые слова: дети, лимфобластный лейкоз, пункция, ранняя диагностика

EARLY DIAGNOSIS OF ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA IN CHILDREN

T. A. GUSEVA

*Tula State University, Medical Institute, 128, Boldina str., Tula, 300028,
Russia, e-mail: Guseva_tamail.ru@mail.ru*

Abstract. The article presents the main stages of the diagnosis of acute lymphoblastic leukemia in children. Special attention is paid to bone marrow and lumbar puncture, which in turn are not only diagnostic methods, but also the initial stage of treatment of acute lymphoblastic leukemia in children. ALL

spreads through the body very quickly, affecting many systems and organs. If the leukemia is not treated, death can occur in a few months, and sometimes earlier. Timely early diagnosis allows to increase the survival rate of sick children and to avoid threatening complications of the disease, to achieve early clinical and hematological remission. This article may be relevant for pediatricians, pediatric hematologists and oncologists.

Keywords: children, lymphoblastic leukemia, puncture, early diagnosis

Введение. Лейкоз – это злокачественное заболевание, в основе которого лежит системная гиперплазия кроветворной ткани, сопровождающаяся омоложением состава периферической крови, костного мозга и появлением в организме очагов патологического, экстрамедуллярного кроветворения. ОЛЛ чаще встречается у детей от 0 до 15 лет, при этом пик заболеваемости наблюдается в возрасте от 2 до 5 лет. Дети, заболевшие лейкозом, начинают часто болеть простудными заболеваниями. У них появляются всевозможные жалобы: боли в костях и суставах иногда и их припухлость, бледность, кожный геморрагический синдром, за счет снижения количества тромбоцитов, вплоть до критических значений и возможных развитий кровотечения внутренних органов, увеличение лимфоузлов, паренхиматозных органов, слабость, утомляемость, высокая температура, боли в животе и т.д.

Очень часто ОЛЛ скрывается под «маской» ОРВИ, пневмонии, анемии, ангины иногда даже и аппендицита. В результате ребенок получает лечение совершенно другого заболевания, которое не приводит к улучшению состояния ребенка, а наоборот может его усугублять. Поэтому очень важно своевременно поставить диагноз и начать соответствующее лечение. Огромную роль в ранней диагностике играют родители, которые правильно оценивают состояние ребенка и вовремя обращаются к врачу. На первом этапе необходимо сдать развернутый клинический анализ крови. В гемограмме наблюдается выраженный лейкоцитоз, анемия (снижение гемоглобина менее 100г/л), тромбоцитопения менее $100 \times 10^9/\text{л}$, бластемия до 80-90%. При чем не всегда наличие бластных клеток в маленьком проценте является основанием для постановки диагноза, в то время и полное отсутствие клеток не исключает наличие ОЛЛ. Вторым этапом диагностики является проведение костно-мозговой (из подвздошных костей) и люмбальной пункции. Диагноз подтверждается при обнаружении более 30% бластных клеток в костном мозге.

Нельзя начинать лечение, до проведения костномозговой пункции, так как введение дексаметазона может приводить к разрушению костного мозга, а значит результаты костномозговой пункции будут неверные. Проведение люмбальной пункции необходимо для начала этапа лечения.

Эндолюмбально вводятся цитазар, дексаметазон, метотрексат в соответствующих дозах Люмбальная пункция с введением трех препаратов проводится через 3 дня с увеличением дозы цитозара на 10 мг/м², но не больше 100 мг, до достижения чистого ликвора (без примеси бластных клеток). После достижения санации ликвора проводят еще 3 введения триплета в полных дозах. Далее вводят профилактические дозы раз 2-3 месяца в течении всего периода лечения.

Заключение. Таким образом, клинические проявления острого лимфобластного лейкоза у детей характеризуются полиморфизмом, поэтому необходимо подчеркнуть важность комплексного обследования ребенка с учетом клинических и лабораторных методов исследований, необходимых для своевременной постановки диагноза и начала полихимиотерапии для достижения ранней клинико-гематологической ремиссии.

Литература

1. ALL-MB 2015 Acute Lymphoblastic Leukemia Moscow-Berlin 2015
2. Алексеев Н.А., Гематология Н.А., Гематология и иммунология детского возраста, 2019г;
3. Балашева И.И., Десятова Л.Ф. Роль конституционального фактора в клиническом полиморфизме у детей с острым лимфобластным лейкозом. Сибирский онкологический журнал 2012;
4. Блиндарь В.Н., Зубрихина Г.Н., Кушлинский Н.Е., Гематологические методы исследования, клиническое значение показателей крови, 2-е издание, 2020г
5. Бэйн Б.Дж., Гупта Р., Справочник гематолога от А до Я, 2014;
6. Волкова С.А., Боровков Н.Н., Основы клинической гематологии 2018г;
7. Гематология/онкология детского возраста. под ред. Румянцева А.Г., Самочатовой Е.В. М.: ИД МЕДПРАКТИКА, 2017;
8. Гематология: Новейший справочник / Под общ. ред. К. М. Абдулкадырова. — М.: Иза-во Эксмо; СПб.: Изд-во Сова, 2015
9. Глузман Д.Ф. ,Диагностика лейкозов. Атлас и практическое руководство, 2017г;
10. Гусева С.А., Болезни системы крови ,справочник, 2014г;
11. Давыдкина И.Л. ,Болезни крови в амбулаторной практики 2020г;
12. Ермолин А.Э., Дифференциальная диагностика и лечение острых и хронических лейкозов, 2018г;
13. Заболевания крови - Дроздова М.В. - Практическое пособие, 2019г;

14. Козинцев Г.И., Погорелов В.М., Дягилева О.А., Наумова И.Н., Кровь. Клинический анализ. Диагностика анемий и лейкозов. Интерпретация результатов. 2016г;
15. Мамаев Н.Н. , Гематология 2019г;
16. Матвеева И.И., Блиндарь В.Н., Алгоритм лабораторной диагностики острого лейкоза. Руководство для врачей. 2013г;
17. Менткевич Г.Л., Маякова С.А., Лейкозы у детей 2016г;
18. Одинец Ю.В., Панфилова Е.А., Панфилов К.В. Дебютные «маски» острых лейкозов у детей. Здоровье ребенка 2018;
19. Основы клинической гематологии - Волкова С.А. - Учебное пособие, 2018г;
20. Радченко В.Г. Основы клинической гематологии. Справочное пособие. Диалект, 2015;
21. Ранняя диагностика острого лимфобластного лейкоза у детей. Юдицкий А.Д., Исакова Л.С., Елисеева Е.В. ГБОУ ВПО Ижевская государственная медицинская академия Минздрава России.
22. Рукавицын А.А., Рукавицын О.А. Справочник врача гематолога 2020г;
23. Рукавицын О.А., Гематология .Национальное руководство 2017г;
24. Савченко В.Г., Паровичникова Е.Н., Лечение острых лейкозов , 2014г;
25. Сапожников В. Г. Некоторые разделы детских болезней. Тула: Издательство ТулГУ, 2021. 227 с.
26. Стуклов Н.И., Козинцев Г.И., Тюрина Н.Г., Учебник по гематологии, 2018г;
27. Т.В. Кобец, Г.А. Басалыго, Курс лекций по детской гематологии. Учебное пособие для студентов медицинских университетов, врачей-интернов и практических врачей. 2016г;

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОГО ПОРОКА РАЗВИТИЯ ЛЕГКИХ – ГИПОПАЗИЯ ЛЕВОГО ЛЕГКОГО

А. А. ДЕНИСОВА, Т.Н. КОЖЕВНИКОВА

*Тульский государственный университет, Медицинский институт ,
ул. Болдина, д. 128, г. Тула, 300028, Россия, e-mail:
angelina_98@mail.ru*

Аннотация: Пороки развития и наследственные болезни легких являются важной причиной затяжных и хронических бронхолегочных заболеваний, чаще всего они имеют тяжелое, резистентное к обычной терапии течение. Ранняя диагностика направлена на своевременное назначение профилактических и лечебных мероприятий, которые обеспечивают хорошее качество жизни.

Ключевые слова: пороки развития, гипоплазия легкого, врожденные дефекты.

CLINICAL CASE OF CONGENITAL LUNG DEVELOPMENTAL DEVICE – LEFT LUNG HYPOPLASIA

A. A. DENISOVA, T. N. KOZHEVNIKOVA

*Tula State University, Medical Institute, Boldin Str., 128, Tula, 300028,
Russia, e-mail: angelina_98@mail.ru*

Abstract: Malformations and hereditary lung diseases are an important cause of protracted and chronic bronchopulmonary diseases, most often they have a severe course that is resistant to conventional therapy. Early diagnosis is aimed at the timely appointment of preventive and therapeutic measures that ensure a good quality of life.

Keywords: malformations, lung hypoplasia, congenital defects.

Актуальность. Гипоплазия легкого - это врожденная патология, в основе которой лежит антенатальное недоразвитие всех структурных элементов легкого, а именно, сосудов, паренхимы, бронхов. Врожденные дефекты бронхолегочной системы - это одна из важных причин в формировании хронических воспалительных заболеваний легких. Поэтому у педиатров, пульмонологов, повышен интерес к проблеме наследственных повреждений развития легких. Большинство пороков развития связано с наследственной патологией, с аутосомно-рецессивным типом передачи. Согласно данным литературы, частота выявления гипоплазии легких составляет в среднем 14 на 10000 новорожденных [2,3,4].

Клинический случай. Пациент - девочка 1 год 6 месяцев. Поступила с жалобами на повторные эпизоды бронхообструкции, затрудненное шумное дыхание, периодическую одышку. Из анамнеза (собиран со слов матери): Маме 29 лет, папе 32 года. Ребенок от II беременности (протекавшая с 15 недели на фоне угрозы прерывания, анемии с 34 недели, синдром задержки развития плода, II родов (путем

кесарева сечения на 41-42 недели). При рождении масса тела 1850 гр, рост 41 см, АРGAR 6/7. Из роддома переведена в ОПН. Заболевания в период новорожденности: состояние при рождении очень тяжелое, за счет ДН 1-2 ст., ССН 1 ст., неврологическим статусом, 3 степени внутриутробной гипотрофии, низкой массой тела при рождении, высоким риском ВУИ. Ребенок был переведен в ОРИТ на NIPPV, затем в ГУЗ ТДОКБ, находился на АРО, после переведен в ОПН с диагнозом: Малый вес к сроку гестации. Перинатальное гипоксически-геморрагическое поражение ЦНС, ПВК 1 ст с 2-х сторон. Синдром двигательных нарушений. Аспирационная пневмония в стадии разрешения. МАРС. ОАП, ИМВП. Вскармливание искусственное. Сопутствующее заболевание: Гипотрофия 3 ст. Гидроцефалия. С момента рождения девочка перенесла пневмонию трижды, несколько раз обструктивные бронхиты, развивается с задержкой роста и развития. Наследственность благоприятная. Аллергоанамнез не отягощен. Неоднократно проходила обследование в ГУЗ ТДОКБ г. Тулы, где был выставлен диагноз: Врожденный порок развития правого легкого. Обструктивный бронхит. ДН 1ст. Гипотрофия 3 ст. Тяжелая белково-энергетическая недостаточность с задержкой роста и дефицитом массы. Малые аномалии развития сердца. Ангипатия сетчатки. Врожденный подвывих бедра двусторонний. Дисплазия тазобедренных суставов. Энцефалопатия неуточненная. Наружная гидроцефалия.

По результатам МСКТ ОГК от 20.09.2019: воздушные кисты правого легкого, картина рудиментарного трахеального бронха.

Хлориды пота: 43 ммоль/л

Осмотр генетика ТОПЦ от 27.12.2018: задержка физического развития, нельзя исключить наследственные болезни обмена (энзимодиагностика от 10.06.2019 - в пределах нормы).

Эндимодиагностика от 10.06.2019: в пределах нормы.

Кал на панкреатическую эластазу от 14.09.2019: 405.

Кал на альфа-1-антитрипсин от 14.09.2019: в норме.

Осмотр неврологом от 17.07.2019: по результатам МРТ ГМ от 14.06.2019 - признаки открытой гидроцефалии, наличие ликвидного содержимого в лобно-височных долях; выставлен диагноз: Задержка темпов физического и моторного развития у ребенка с выраженным мышечно-гипотоническим синдромом.

Диагностическая бронхоскопия от 30.12.2019: Компрессионный стеноз левого главного бронха. аплазия трахеального бронха справа S1. По данным бронхоскопии была проведена консультация с сердечно-сосудистым хирургом - на основании клинических данных и данных бронхоскопии - высказаться четко за

сосудистый генез компрессии левого главного бронха не представляется возможным. Показаний для экстренной операции - нет.

Консультация ортопеда от 23.01.2020: Дисплазия правого тазобедренного сустава. Нестабильность правого бедра. Гипермобильность тазобедренных суставов. Укорочение правой нижней конечности.

Консилиум: учитывая анамнез, клиническую картину, дополнительные методы исследования (КТ ОГК с введением контрастного вещества, бронхоскопия) на момент обследования была выявлена бронхомаляция, сосудистая компрессия левого главного бронха, рекомендована госпитализация в МДГКБ г. Москвы.

15.02.2020 девочка была госпитализирована в МДГКБ г. Москвы в 32 пульмонологическое отделение с бронхообструктивным синдромом на фоне врожденной патологии легких, выслушивались множественные сухие свистящие хрипы, отмечалась выраженная одышка, фебрильная лихорадка. На фоне ингаляционной терапии ИГКС и бронхолитиками отмечалось улучшение аускультативной картины, уменьшение одышки и сухих свистящих хрипов. По результатам лабораторных методов исследований - без воспалительной активности.

Рентгенография легких от 15.02.2020: Обогащение легочного рисунка без видимых очаговых и инфильтративных изменений. Неравномерная пневматизация легких (нельзя исключить бронхообструктивные изменения).

ЭКГ от 25.02.2020: Ритм синусов регулярный. Горизонтальное положение электрической оси сердца.

По данным контрольного КТ ОГК от 26.02.2020: выявлена отрицательная динамика в сравнении с КТ ОГК от декабря 2019. Был проведен консилиум, в результате которого принято решение о проведении диагностической биопсии легкого с целью верификации диагноза.

Оперативное вмешательство от 04.03.2020: торакотомия слева, биопсия левого легкого, дренирование левой плевральной полости.

Рентгенография легких от 04.03.2020 (после левосторонней торакотомии с биопсией): Состояние после левосторонней торакотомии с биопсией от 04.03.2020. Эмфизема мягких тканей левой половины грудной клетки. Левое легкое несколько уменьшено в объеме. В нижнем отделе левого легкого определяется ограниченное затемнение, имеющее нечеткие и неровные контуры, соответствующие зоне послеоперационных изменений.

Рентгенография легких от 05.03.2020: Rg-картина после оперативного лечения, в сравнении с исследованием от 04.03.2020 - без существенной динамики.

Консультация врача-гастроэнтеролога от 17.03.2020: Размеры желчного пузыря уменьшены до 19*8 мм, 2/3 просвета заполнено множественными гиперэхогенными включениями со слабой акустической тенью диаметром до 2-5 мм, стенки не уплотнены, не утолщены. Эхографический контроль в динамике и продолжение приема урсодезоксихолевой кислоты - суспензия. Рекомендована холецистэктомия в плановом порядке.

Биопсия от 04.03.2020: Венозная мальформация с мелким интралобарным секвестром.

Был выставлен диагноз: Врожденный порок развития легких. Гипоплазия левого легкого. Интерстициальная легочная болезнь неуточненная. Врожденная бронхомаляция, сосудистая компрессия, компрессия левого бронха. Хроническая дыхательная недостаточность 2-3 степени. Тяжелая белково-энергетическая недостаточность. Камни желчного пузыря без холецистита. Гипоплазия желчного пузыря.

Заключение. Данная клиническая работа нацелена на иллюстрацию сложности постановки диагноза врожденный порок развития легких, гипоплазия легкого, который сочетается со множеством аномалий развития ребенка. Частые обструктивные проявления обусловлены наличием у девочки порока развития лёгких, что и послужило причиной обращения к педиатру. Необходимо держать данный диагноз в диапазоне выбора при данных клинических проявлениях, так как своевременная диагностика и правильно начатое лечение позволяет предотвратить дальнейшее ухудшение состояния пациента.

Литература

1. Идиопатический легочный фиброз : близки ли мы к общепринятым стандартам диагностики и лечения? / В. В. Фомин [и др.] // Фарматека. № 5. 2012. С.10– 13.
2. Попова, Е. Н. Поражения легких при системных заболеваниях соединительной ткани. Лекции для практикующих врачей. Диагностика и лечение в терапевтической клинике : труды XVIII Российского национального конгресса «Человек и лекарство» / Е. Н. Попова. М., 2011. С. 150–173.
3. Редкие заболевания легких у детей — актуальная проблема современной пульмонологии / Ю. Л. Мизерницкий [и др.]. //

Российский вестник перинатологии и педиатрии. No 4, Т. 57. 2012. С. 44–49.

4. Щеголев А.И., Туманова У.Н., Ляпин В.М. Гипоплазия легких: причины развития и патологоанатомическая характеристика // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2017. – № 4-3. – С. 530-534.

ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ ПОДРОСТКОВ

А. Н. ИВАНКОВ, Н. М. ТОЛМАЧЕВ

Тульский государственный университет, Медицинский институт, ул. Болдина, д. 128, г. Тула, 300028, Россия, e-mail: ivankovsasha@gmail.com, Nicola-tonic@yandex.ru

Аннотация. Данная статья затрагивает проблему психического здоровья подростков. Главной целью обзора является раскрытие данной проблемы. Актуальность проблемы связана с высоким уровнем заболеваемости психическими и психосоматическими расстройствами среди подростков. Подростки наиболее уязвимы в отношении психотравмирующих факторов, многие из которых могут в себе нести долговременные последствия как для самого подростка, так и для общества в целом. Психическое здоровье определяется как эмоциональное и социальное благополучие, насколько адаптирован к условиям окружающей среды и общества, отсутствие психических расстройств и, как следствие, соматическое здоровье в целом. Психическое здоровье предполагает интерес подростка к жизни, активность и самостоятельность, свободу мысли и инициативу, осознание своей индивидуальности, ответственность, веру в себя и принятие своеобразия окружающих людей. Психическое здоровье - необходимое условие для полноценного функционирования, свобода от признаков психических болезней, преобладание положительных эмоций над отрицательными, умение и желание найти в себе необходимые силы для выхода из трудных жизненных ситуаций, обеспечивающие возможность непрерывного развития в течение всей жизни.

Подростки — это один из критических переходных периодов в жизненном цикле, характеризующийся быстрым ростом и изменениями, который уступает только росту и изменениями в младенчестве. По определению ВОЗ, подростковый возраст является периодом роста и развития человека, который следует после детства и длится до достижения зрелого возраста, то есть с 10 до 19 лет. Это один из

критических переходных периодов жизненного цикла, для которого характерны бурные темпы роста и изменений, которые уступают лишь темпам роста и изменений, происходящих в грудном возрасте. Многие аспекты такого роста и развития управляются биологическими процессами, а достижение полового созревания знаменует переход из детства в подростковый возраст. Биологические детерминанты подросткового возраста носят, как правило, всеобщий характер, однако продолжительность и характерные особенности этого периода могут варьироваться в зависимости от времени, культуры и социально-экономических ситуаций. За последнее столетие этот период претерпел многочисленные изменения, которые касаются более раннего наступления половой зрелости, более позднего возраста вступления в брак, урбанизации, глобальной коммуникации и изменения сексуальных отношений и форм поведения.

Советский психолог Д. Б. Эльконин выделял молодые люди в возрасте от 10 до 19 лет — часто считаются здоровой группой. Тем не менее, многие подростки преждевременно умирают в результате несчастных случаев, самоубийств, насилия, осложнений, связанных с беременностью, или других болезней, которые можно либо предотвратить, либо лечить.

Многие другие подростки страдают от хронического плохого состояния здоровья и инвалидности. Кроме того, в подростковом возрасте закладываются причины многих серьезных болезней, развивающихся в зрелом возрасте. Так, например, потребление табака, инфекции, передаваемые половым путем, включая ВИЧ, плохое питание и недостаточная физическая активность приводят к болезням и преждевременной смерти позднее в жизни.

Ключевые слова: подростки, психическое здоровье, суицид.

MENTAL HEALTH OF ADOLESCENTS

A. N. IVANKOV, N. M. TOLMACHEV

Tula State University, Medical Institute, Boldin Str., 128, Tula, 300028, Russia, e-mail: ivankovsasha@gmail.com, Nicola-tonic@yandex.ru

Abstract. This article addresses the issue of adolescent mental health. The main purpose of the review is to reveal this problem. The urgency of the problem is associated with the high incidence of mental and psychosomatic disorders among adolescents. Adolescents are most vulnerable to traumatic factors, many of which can have long-term consequences both for the adolescent himself and for society as a whole. Mental health is defined as

emotional and social well-being, how adapted to the conditions of the environment and society, the absence of mental disorders and, as a result, somatic health in general. Mental health presupposes an adolescent's interest in life, activity and independence, freedom of thought and initiative, awareness of his individuality, responsibility, self-confidence and acceptance of the originality of the people around him. Mental health is a necessary condition for full functioning, freedom from signs of mental illness, the predominance of positive emotions over negative ones, the ability and desire to find the necessary strength in oneself to get out of difficult life situations, ensuring the possibility of continuous development throughout life.

Adolescents are one of the critical transitions in the life cycle, characterized by rapid growth and change, second only to growth and change in infancy. According to WHO, adolescence is the period of human growth and development that follows childhood and lasts until adulthood, that is, from 10 to 19 years. This is one of the critical transitions in the life cycle, which is characterized by rapid growth and change, which is second only to the growth and change occurring in infancy. Many aspects of this growth and development are biologically driven, and reaching puberty marks the transition from childhood to adolescence. The biological determinants of adolescence are generally universal, but the duration and characteristics of adolescence can vary over time, culture and socioeconomic situations. Over the past century, this period has undergone numerous changes that relate to earlier onset of puberty, later age at marriage, urbanization, global communication and changes in sexual relations and behaviors.

The Soviet psychologist D. B. Elkonin singled out young people between the ages of 10 and 19, who are often considered a healthy group. However, many adolescents die prematurely as a result of accidents, suicide, violence, pregnancy-related complications, or other diseases that can either be prevented or treated.

Many other adolescents suffer from chronic ill health and disabilities. In addition, during adolescence, the causes of many serious illnesses that develop into adulthood are laid. For example, tobacco use, sexually transmitted infections including HIV, poor diet and physical inactivity lead to illness and premature death later in life.

Key words: adolescents, mental health, suicide.

Введение. Каждый шестой человек находится в возрастной группе 10–19 лет. На долю нарушений психического здоровья приходится 16% глобального бремени болезней и травматизма среди лиц в возрасте 10–19 лет. Половина всех нарушений психического здоровья возникают до наступления 14-летнего возраста, однако такие случаи в большинстве своем не выявляются и остаются без лечения. Депрессия является одной

из ведущих причин заболеваемости и инвалидности среди подростков во всем мире. Самоубийства являются третьей по значимости ведущей причиной смертности в возрастной группе 15–19 лет.

Игнорирование нарушений психического здоровья в подростковый период чревато последствиями, которые продолжаются во взрослом возрасте, негативно влияя как на физическое, так и на психическое здоровье и ограничивая возможности для полноценной взрослой жизни.

В сфере образования и здравоохранения за долгие годы накопилось множество проблем. Задачи, поставленные национальными проектами "Здравоохранение" и "Образование", требуют скоординированной и системной работы научных коллективов, образовательных, лечебных и оздоровительных учреждений, органов государственной власти, общественных организаций. Национальные проекты, безусловно, свидетельствуют о внимании государства к социальной сфере, но всем понятно, что эффект от таких мер проявится лишь в среднесрочной и отдаленной перспективе. Увы, но нашему отечественному здравоохранению и образованию показаны все-таки более радикальные темпы оздоровления и меры оперативного вмешательства.

Здоровье детей и подростков - один из важнейших факторов государственной политики в сфере охраны здоровья и образования, национальной безопасности страны. Совершенно очевидно, что благополучие детей, их развитие, своевременное включение в жизнь государства определяет будущее любой страны. Чем ниже качество жизни юных граждан - тем выше риск увеличения масштабов бедности, ухудшения показателей здоровья, социальной напряженности и экономической нестабильности. Свести до минимума, а в целом предотвратить подобные тенденции вообще - ключевая задача государственной политики.

Смертность среди подростков. По данным Всемирной организации здравоохранения в 2012 г. в мире скончалось более одного миллиона подростков, главным образом, от причин, которые можно было предотвратить или болезней, которые можно было вылечить. Дорожно-транспортные происшествия остаются ведущей предотвратимой причиной смертности подростков. В 2012 г. во всем мире около 120 тысяч подростков скончались в результате дорожно-транспортных происшествий и около 60 тысяч утонули. Другие главные причины смертности – суициды, ВИЧ, инфекции нижних дыхательных путей и межличностное насилие. В глобальном масштабе среди причин смерти людей в возрасте от 15 до 29 лет самоубийства занимают второе место. По расчетам специалистов в результате насилия ежедневно погибает 180 подростков. Злоупотребление алкоголем и наркотиками является одной из

главных причин травм, насилия и преждевременной смерти среди подростков и молодых людей.

Уровень подростковой смертности в странах Восточной Европы и Центральной Азии (ВЕЦА) на протяжении последних 20 лет неуклонно снижался, но все еще продолжает оставаться достаточно высоким. Самые низкие показатели смертности отмечены в Армении и Грузии, а самые высокие – в России и Казахстане.

Характерной особенностью стран ВЕЦА является тот факт, что смертность в группе 15–19 в среднем в 3–4 раза выше, чем смертность в возрастной группе 5–14, при этом во всех странах региона смертность среди мальчиков в 2–3 раза выше, чем смертность среди девочек.

Проблема смертности подростков требует комплексного подхода к ее решению. Снижению подростковой смертности, по мнению экспертов, способствуют:

- повышение качества медицинской и социально-психологической помощи по месту жительства и в образовательных учреждениях;
- широкомасштабные программы профилактики травматизма, включающие как создание безопасной среды, так и снижение рискованного поведения среди подростков;
- профилактика употребления подростками психоактивных веществ в школе и дома, с привлечением средств массовой информации, своевременное выявление и лечение зависимости;
- раннее выявление семейного неблагополучия, поддержка семьи и защита подростков от жестокого обращения;
- профилактика, раннее выявление и адекватное реагирование на случаи травли, издевательств и насилия в школе.

Как же на сегодняшний день обстоит ситуация в нашей стране? В последние 5 лет смертность российских подростков в возрасте 15–19 лет находилась в пределах 108–120 на 100 000 населения данного возраста. Этот показатель в 3–5 раз выше, чем в большинстве стран Европейского региона.

По уровню самоубийств среди подростков Россия на первом месте в мире – средний показатель самоубийств среди населения подросткового возраста более чем в 3 раза превышает средний показатель в мире (Wasserman D., 2005). И эти страшные цифры не учитывают случаев попыток к самоубийству.

Проблема суицида среди подростков. Изучение проблемы суицида среди молодежи показывает, что для молодых людей характерны депрессии, высокий уровень тревожности, агрессии (Вроно Е.М., 1999; Белозерцева И., 2002; Fombonne E., 2001). Но если в развитых западных странах уровень депрессии подростков не превышает 5%, то в России –

около 20%. Мысль о самоубийстве появляется в голове у 45% российских девушек и у 27% юношей.

Меры укрепления психического здоровья и профилактики призваны усилить способность человека контролировать свои эмоции, расширить круг альтернатив рискованным формам поведения, выработать жизнестойкость, позволяющую успешно справляться с трудными ситуациями или неблагоприятными факторами, а также способствовать формированию благоприятной социальной среды и системы социальных взаимоотношений.

Эти программы должны осуществляться на многих уровнях с использованием самых различных платформ, например через электронные СМИ, в учреждениях здравоохранения и социальной сферы, на базе учебных заведений или среди местного населения, а также различных стратегий, обеспечивающих охват ими подростков, особенно из числа наиболее уязвимых групп населения.

Реагирование на нужды подростков с установленными нарушениями психического здоровья имеет крайне важное значение. Основные принципы работы с подростками заключаются в том, чтобы избегать направления их в специализированные учреждения, в первоочередном порядке использовать нефармакологические методы и обеспечивать соблюдение прав детей.

При оценке суицидоопасности в каждом конкретном случае необходимо учитывать совокупность всех факторов. При этом для определения степени суицидального риска необходимо выявить и сопоставлять как про-, так и антисуицидальные предпосылки. На индивидуальном уровне – это устойчивое позитивное отношение к жизни и негативное – к смерти, широта диапазона известных и субъективно приемлемых путей решения конфликтных ситуаций, эффективность механизмов психологической защиты, высокий уровень социализации личности. Чем больше отмечено антисуицидальных факторов в отношении к данному подростку, молодому человеку, тем прочнее его антисуицидальный барьер, тем менее вероятны суицидальные действия, и наоборот.

Безусловно, эффективность превенции в первую очередь зависит от полноты и своевременности выявления потенциальных суицидентов. Однако, определение детей группы риска возможного суицида – задача чрезвычайно трудная. Вопросы о том, кого следует считать потенциальным суицидентом, с какого момента и при каких условиях подросток может быть включен в «группу риска» - не имеют однозначного решения.

Анализ и определение основных факторов и причин возникновения суицидального поведения является необходимым, но не достаточным

условием для эффективного выявления детей группы риска по суицидальному поведению. Условия должны представлять собой многоуровневую систему, объединяющую меры психолого-педагогического, медицинского и организационно-управленческого характера.

К организационно-управленческим условиям следует отнести:

- Целенаправленное, систематическое изучение всеми субъектами образовательного процесса теоретических аспектов проблемы детского суицида с позиции различных наук (философии, физиологии, психологии, социологии, педагогики) и использование данной информации в работе;

- Объединение усилий всех участников образовательного процесса по созданию единой программы, форм и методов работы по выявлению и превенции суицидального поведения;

- Ориентация деятельности педагогов, классных руководителей на необходимости изучения проблем семьи, подростков и молодежной среды;

- Создание школьной кризисной телефонной линии;

- Создание тьютерской службы по сопровождению детей группы риска;

- Подбор компетентных специалистов (психологов, социальных педагогов, социальных работников, медицинских работников и др.), владеющими технологиями превенции и выявления детей группы риска по суицидальному поведению;

- Закрепление в нормативно-правовых документах, регламентирующих деятельность педагога-психолога, социальных педагогов, социальных работников, педагогов, функций по превенции и выявлению детей группы риска по суицидальному поведению;

- Определение ответственных и установление четких сроков реализации мероприятий, направленных на своевременное и эффективное выявление детей группы риска по суицидальному поведению;

- Разработка механизмов координации межведомственного взаимодействия по вопросам выявления детей группы риска по суицидальному поведению;

- Определение критериев ответственности и легитимных санкций за нарушения конфиденциальности, этических норм при получении информации о социально-психологическом портрете класса, личности учащегося, педагога;

- Разработка системы мер по повышению мотивации всех участников образовательного процесса к работе по выявлению детей группы риска по суицидальному поведению.

Структура психического здоровья современных детей и подростков.

1. Семейные традиции

Дети жаждут структуры и семейного распорядка, которые будут способствовать благополучию семьи. Традиции дают детям чувство безопасности. Предсказуемость ограничивает беспокойство, облегчая переходы между ролями в течение дня. Регулярные графики пробуждения, приема пищи, выполнения домашних заданий, времени сна, игр и рутинной работы обеспечивают ребенку структуру, необходимую для понимания и прогнозирования мира. Традиции в конечном итоге становятся ритуалами, которые укрепляют не только психическое здоровье детей и подростков, но и семейные связи.

2. Качественный сон

Сон — это важнейший компонент обучения, работоспособности и психического здоровья. Хороший сон начинается с раннего отбоя. Сон до полуночи является более глубоким — в этом огромная польза для маленьких детей. Отбой в 8-9 часов вечера делает их сон очень качественным и дает заряд сил и энергии на следующий день. Лишение сна, напротив, является источником проблем с психическим здоровьем для детей и подростков. Среднестатистическому подростку требуется 9 часов сна каждую ночь.

3. Здоровое питание

Еда оказывает глубокое влияние на настроение, внимание и развитие мозга детей и подростков. Один из способов, чтобы дети были в восторге от здоровой пищи: позволить им самим выбирать фрукты и овощи в магазине. Приготовление блюд из того, что они выбрали, внесет вклад как в их физическое, так и в умственное благополучие. Также это укрепит семейные связи, сформирует традиции. Другой хорошей стратегией является хранение в сумке или в автомобиле полезной закуски из сушеных яблок, цельнозернового печенья, орехов или изюма. Присесть и подкрепиться всей семьей можно в любом месте. Это повысит самооценку ребенка и улучшит его настроение.

4. Записи

Для некоторых детей и подростков выражать свои эмоции словами может быть трудно. Это связано с непониманием, как словами описать сбивающие с толку чувства, или боязнью произносить их вслух. Но выражение чувств — это ключевой навык, который необходимо усвоить. Посоветуйте ребенку вести дневник, в котором он описывает события, а затем предложите ему добавить к описанию событий — описание своих чувств и эмоций. Это отличная практика, которая обеспечивает личное пространство, в котором ребенок может свободно выражать свои эмоции и мысли. Записывание эмоций и чувств помогает справиться со стрессом и позволяет ребенку понять, что он испытывает в данный момент.

5. Творчество

Арт-терапия — это практика, приносящая моральное и физическое удовлетворение людям всех возрастов. Креативность позволяет ребенку воссоединиться со своими эмоциями и правильно понимать их. Это обеспечивает значительную когнитивную поддержку, что приводит к укреплению психического здоровья, а также приносит физическую пользу. Такие занятия, как рисование, раскрашивание или лепка, не станут для ваших детей рутинной работой, это будет для них праздником. Помогая ребенку оставаться на связи со своими эмоциями, вы легко справитесь с проблемами психического здоровья. Также прослушивание музыки оказывает огромное положительное влияние на психику. Музыка влияет на мозг ребенка, уменьшая стресс и снижая импульсивность. Если ваш ребенок страдает от тревожности, включайте спокойную и вдохновляющую музыку. В дополнение к искусству и музыке, предложите ребенку потанцевать. Танцы служат мощным средством выражения эмоций здоровым и конструктивным образом. Танцы особенно полезны благодаря реакции мозга на аэробные упражнения. Пока ребенок танцует, выражая свои эмоции, у него поднимается уровень эндорфинов и улучшается настроение.

6. Игры

Ничто так не способствует укреплению психического здоровья ребенка, как игры. Игра предоставляет возможность творчески мыслить и взаимодействовать с окружающим миром. Для детей жизненный опыт приобретается через игру. Игровые физические нагрузки, особенно на открытом воздухе, помогают детям и подросткам снять стресс, который накапливается в их организме. Доказано, что время, проведенное на природе, снижает депрессию. Выделяйте время на неделе, чтобы отправиться в поход или просто прогуляться по окрестностям.

7. Развитие социальных навыков

Формирование психического здоровья ребенка главным образом зависит от его окружения. Как и взрослые, дети и подростки должны чувствовать принадлежность к какой-то группе людей. Чувство, что ребенок является частью чего-то большого, является ключевым моментом, когда речь заходит о психическом здоровье. Некоторые дети и подростки закрывают эту потребность, находясь среди нескольких близких друзей, в то время как другие будут чувствовать себя хорошо, регулярно участвуя в больших групповых мероприятиях.

8. Контроль за гаджетами

Мы часто слышим, что нужно ограничить время, проведенное детьми за экранами разных устройств. Но это не совсем так. Разные дети взаимодействуют с гаджетами по-разному. Например, если дети играют в компьютерные игры, чтобы избежать общения со сверстниками, то это может нести вред психическому здоровью ребенка. С другой стороны,

некоторые видеоигры развивают как познавательные, так и социальные навыки.

Помощь семьям и детям. На сегодняшний момент в России на базе комплексных центров социального обслуживания населения (центров помощи семьям и детям) действуют службы, оказывающие помощь семьям и детям:

- Участковые социальные службы, осуществляющие профилактику сиротства посредством раннего выявления случаев семейного неблагополучия и организации работы с семьями, находящимися в социально опасном положении.

- Выездные мобильные бригады, целью которых является ранняя профилактика социального сиротства посредством оказания экстренной и плановой социальной помощи семьям с детьми, находящимся в социально опасном положении и остро нуждающимся в социальной поддержке.

- Службы психолого-педагогического, социального и юридического сопровождения замещающих семей, обеспечивающие социальное, психолого-педагогическое и юридическое сопровождения замещающих семей, создание условий для успешной социализации и развития воспитанников.

- Службы психологической помощи семьям с детьми, оказывающие помощь семьям, переживающим нормативные (переживаемые всеми семьями и связанные с жизненным циклом семьи и возрастом детей) и ненормативные (переживаемые частью семей) кризисы функционирования.

- Служба «Телефон доверия», оказывающая экстренную социально-психологическую помощь детям и подросткам, оказавшимся в трудной жизненной ситуации, а также оказание помощи детям и родителям по формированию детско-родительских отношений.

- Службы (отделения) помощи женщинам, оказавшимся в трудной жизненной ситуации, оказывающие помощь женщинам, попавшим в трудную жизненную ситуацию (подвергшимся психофизическому насилию, потерявшим родных и близких, одиноким матерям с несовершеннолетними детьми, несовершеннолетним матерям, женщинам, находящимся в состоянии развода, предразводной или послеразводной ситуации, находящимся в отпуске по уходу за ребёнком, женщинам, находящимся в конфликте с семьёй, женщинам, испытывающим трудности во взаимоотношениях с детьми, женщинам с детьми-инвалидами и др.).

Заключение. Ухудшение психического здоровья молодежи в последние десятилетия является объективной реальностью. Возможно, ситуация не столь катастрофична, как об этом порой принято было говорить до начала XXI века, однако объективные исследования,

несмотря на методические трудности, говорят о реальном росте распространенности целого комплекса субклинических нарушений, которые во множестве случаев перерастают в диагностируемые расстройства. На первых местах в перечне выявляемых расстройств у подростков и молодых людей стоят тревога и депрессия, аддикции, а также поведенческие расстройства (гиперреактивность), что вероятно связано с психосоциальными особенностями данной возрастной группы. Исходя из ряда эпидемиологических данных, создается впечатление, что распространенность нарушений психического здоровья среди молодежи не ниже, а даже выше, чем в общей популяции. На фоне этого растут суицидальные проявления среди подростков. Если самоубийство в конце жизни или в кризисные периоды среднего возраста еще можно иногда оправдать, то самоубийство в начале жизни выглядит особенно катастрофично и явно свидетельствует о нездоровье общества. При этом старшие школьники и студенты – казалось бы наиболее жизнерадостная и благополучная часть общества, в значительной своей части (от 30 до 70%) жалуется на постоянный стресс, перенапряжение, депрессию, непрестанную тревогу, страдает соматоформными расстройствами и зависимостями.

Данные тенденции наблюдаются во многих странах мира, по крайней мере, в тех, которые охвачены соответствующими исследованиями. Как правило, это развитые страны с эффективной экономикой и неплохим уровнем жизни. Существует целый комплекс причин, которые могут приводить к подобным негативным тенденциям, они лежат в плоскости биологических, психологических, социальных и ценностных факторов. Каждая из этих причин вносит свой небольшой вклад, формируя современный тренд. Наличие в подростковой среде «невидимой» для психиатрии и клинической психологии достаточно большой группы потенциально уязвимых лиц, вероятно, является тем резервом, за счет которого этот тренд поддерживается.

Литература

1. Аптер А. Самоубийства и суицидальные попытки у молодежи / Напрасная смерть: причины и профилактика самоубийств / Ред. Д. Вассерман. Пер. Е. Ройне. М: Смысл, 2005.–С.192–208
2. Абросимова М.Ю., Альбицкий В.Ю., Галямова Ю.А., Созинов А.С. Здоровье молодежи / Казань: Медицина, 2007.– 220с.
3. Барканов В.Б. Медико-социальные проблемы насильственной смерти детей и подростков в крупном промышленном центре: Автореф. дис. канд. мед. наук. – СПб, 2005.–24с.

4. Белозерцева И. Клинико-психологическая характеристика детей-суицидентов. Признаки, симптомы, поведение ребенка // Основы безопасности жизнедеятельности. – 2002. – №10. – С.27–31
5. Вертолете Х.М. Распространенность самоубийств в мире: эпидемиологический обзор (1959–2000 гг.) / М: Смысл, 2005. – С.17–27.
6. Вроно Е.М., Ратинова Н.А. О возрастном своеобразии аутоагрессивного поведения у психически здоровых подростков // Сравнительно-возрастные исследования в суицидологии // Труды МНИИ психиатрии – М.: Моск. НИИ психиатрии, 1999. – С. 38–46.
7. Гаткин Е. Психологические травмы и самоубийства // Основы безопасности жизнедеятельности. – 2000. – №2. – С.31–36.
8. Егоренков А.М., Рачина Л.В., Пирожникова Н.А. Организация оказания медицинской помощи беспризорным детям в условиях столичного мегаполиса // Мат. XII Конгресспедиатров России. – М., 2008. – С.438
9. Жариков Н.М., Иванова А.Е., Анискин Д.Б., Чуркин А.А. Самоубийства в Российской Федерации как социопсихиатрическая проблема // Журнал неврологии и психиатрии. –1997. – т. 97. – № 6. – С. 9–15
10. Игумнов С.А. Психотерапия детей и подростков: Психоанализ в детском возрасте; Суицидальное поведение подростков; Семейное консультирование; Комплексная реабилитация / Ростов: Феникс. – 2005. – 288с.
11. Ильин А.Г. Состояние здоровья детей подросткового возраста и совершенствование системы их медицинского обеспечения: Автореф. дис. д-ра мед. наук. – М., 2005. – 48с
12. Сапожников В. Г. Некоторые разделы детских болезней. Тула: Издательство ТулГУ, 2021. 227 с.
13. Тарасова О.В., Сапожников В. Г., Кузнецова Т. А., Харитонов Д. В. Задачи тестового контроля и пояснения к ним для студентов медицинского института, ординаторов-педиатров и неонатологов: учебное пособие. Тула: Полиграфинвест, 2020.- 200с.

СИНДРОМ/БОЛЕЗНЬ КАВАСАКИ И МУЛЬТИСИСТЕМНЫЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ

М.А. КАРАСЕВА

*Тульский государственный университет, Медицинский институт,
ул. Болдина, д. 128, г. Тула, 300028, Россия, e-mail: mas-karasyo@yandex.ru*

Аннотация. В период пандемии COVID-19 у части пациентов детского возраста во многих странах мира был отмечен синдром, напоминающий тяжелый вариант болезни Kawasaki (БК), часто сопровождаемый шоком. Из-за его неполного соответствия классической форме болезни Kawasaki еще до пандемии во многих европейских и американских публикациях это состояние получило названия «мультисистемный воспалительный синдром», «гипервоспалительный шок» или «Кавасакиподобный синдром». [1] 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, высокий уровень тропонина, рост ферритина, АСТ, АЛТ, лактатдегидрогеназы, креатинфосфаткиназы, интерлейкина-6 и интерлейкина-10, коагулопатия с увеличением Д-димера и фибриногена, тромбоцитопения, иногда рост прокальцитонина. Проявления цитокинового шторма могут соответствовать критериям вторичного гемофагоцитарного синдрома (ГФС). [1] Механизм поражения миокарда остается неясным. Эффективным является лечение высокодозным внутривенным иммуноглобулином, при наличии признаков ГФС – дексаметазоном либо метилпреднизолоном. Для понимания патогенеза, сходств и различий данного синдрома с классической БК, механизма поражения сердца, раннего распознавания для оказания urgentной помощи необходимы дальнейшие изучения. На фоне пандемии на эти состояния обращено внимание медицинского сообщества, однако пока они недостаточно классифицированы и патогенетически поняты, недостаточно знакомы педиатрам.

Ключевые слова: детский мультисистемный воспалительный синдром, болезнь Kawasaki, COVID-19.

KAWASAKI SYNDROME / DISEASE AND MULTISYSTEM INFLAMMATORY SYNDROME IN CHILDREN

M. A. KARASEVA

*Tula State University, Medical Institute, Boldin Str., 128, Tula,
300028, Russia, e-mail: mas-karasyo@yandex.ru*

Abstract: During the COVID-19 pandemic, a number of childhood patients in many countries of the world had a syndrome resembling a severe variant of Kawasaki disease (CD), often accompanied by shock. Due to its incomplete correspondence to the classic form of Kawasaki disease even before

the pandemic, many European and American publications state that The disease has been called "multi-systemic inflammatory syndrome", "hyperinflammatory shock", or "Kawasaki-like syndrome". [1] This syndrome in new coronavirus infection is characterized by refractory fever, frequent gastrointestinal symptoms, heart damage (including coronary dilatation in some patients and acute left ventricular failure in most patients), increased ESR and CRP, neutrophilosis, high troponin levels, increased ferritin, AST, ALT, lactate dehydrogenase, creatine phosphate kinase, interleukin-6, and interleukin-10, coagulopathy with increased D-dimer and fibrinogen, thrombocytopenia, sometimes the growth of procalcitonin. Manifestations of cytokine storm may meet the criteria for secondary hemophagocytic syndrome (HFS). [1] The mechanism of myocardial damage remains unclear. Effective treatment is high-dose intravenous immunoglobulin, in the presence of signs of GFS-dexamethasone or methylprednisolone. Further studies are needed to understand the pathogenesis, similarities and differences of this syndrome with classical CD, the mechanism of heart damage, and early recognition for urgent care. Against the background of the pandemic, these conditions have attracted the attention of the medical community, but so far they are not sufficiently classified and pathogenetically understood, and are not familiar enough to pediatricians.

Key words: children's multisystem inflammatory syndrome, Kawasaki disease, COVID-19.

Слизисто-кожный лимфодулярный синдром (синдром/болезнь Кавасаки) - один из наиболее распространенных в мире детских васкулитов иммунопатологического генеза. Болезнь/синдром Кавасаки (БК/СК) представляет собой остро протекающее системное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением средних и мелких артерий (артериит), развитием деструктивно-пролиферативного васкулита. Иногда в процесс могут вовлекаться аорта и другие крупные артерии. Наиболее часто болезнь/синдром Кавасаки встречается у детей грудного и раннего возраста. СК у детей, являясь относительно редкой патологией, может вызывать развитие аневризм и стенозов коронарных артерий, особенно при поздней диагностике и несвоевременном и/или неадекватном лечении. [3] Этиология синдрома Кавасаки до настоящего времени окончательно не установлена. Большинство авторов склоняется к тому, что наиболее вероятным причинным фактором может служить инфекционный агент (предположительно вирус). Кроме того, немаловажными факторами в развитии синдрома Кавасаки могут быть аутоиммунные механизмы и генетическая предрасположенность. На сегодняшний момент имеются данные о 6 генетических локусах, связанных с этим заболеванием. [2] Пик заболеваемости приходится на

зимне-весенний период. [2] Крайне важно вовремя назначить оптимальный курс терапии, который в дальнейшем определит прогноз для конкретного пациента. Изменения коронарных артерий, являющиеся фактором риска летального исхода и инфаркта миокарда в молодом возрасте, у подавляющего большинства больных можно предупредить при условии своевременного (до 10-го дня заболевания) лечения большими дозами внутривенного иммуноглобулина человека (ВВИГ) в комбинации с ацетилсалициловой кислотой. [1, 2] Не рекомендовано проводить терапию антибактериальными препаратами, т. к. при лечении синдрома Кавасаки она неэффективна. [1, 2]. При рефрактерности к ВВИГ описан эффект циклоспорина (применение препарата у детей off label), метотрексата, циклофосфамида, плазмафереза. При окклюзии аневризм коронарных артерий рекомендовано проведение тромболитической терапии, возможно кардиохирургическое лечение. [1,2]

Критерии постановки диагноза синдрома Кавасаки (согласно Клиническим рекомендациям Союза педиатров России)[2]:

1. Лихорадка, часто до 40С° и выше, длительностью минимум 5 дней и наличие хотя бы четырех из приведенных ниже пяти признаков:

2. Изменения слизистых оболочек, особенно ротовой полости и дыхательных путей, сухие, в трещинах губы; «земляничный» /малиновый язык, гиперемия губ и ротоглотки.

3. Изменения кожи кистей, стоп, (в том числе плотный отек, покраснение ладоней и подошв, часто – яркая эритема над мелкими суставами кистей и стоп) в ранней фазе, а также генерализованное или локализованное шелушение в паховых областях и на подушечках пальцев рук и ног на 14-21-й день от начала заболевания.

4. Изменение со стороны глаз, прежде всего двусторонняя инъекция сосудов склер и конъюнктивы, без слезотечения и изъязвления роговицы; при осмотре в проходящем свете может быть выявлен передний увеит.

5. Увеличение размеров лимфоузлов (в 50% случаев), особенно шейных, чаще возникает одиночный болезненный узел диаметром более 1,5 см.

6. Сыпь, которая появляется в первые несколько дней болезни и угасает через неделю; сыпь чаще диффузная, полиморфная - макулопапулезная, уртикарная, скарлатиноподобная или даже кореподобная без везикул или корочек.

Кроме вышеуказанных симптомов, рекомендуется также при наличии следующих симптомов и признаков рассмотреть вероятность синдрома Кавасаки у ребенка [2]:

1. Сердечно-сосудистая система: аускультация (сердечный шум, ритм галопа), изменения на ЭКГ (удлинение интервалов PR/QT

аномальная Q волна, низкий вольтаж комплекса QRS, изменения сегмента ST и T-зубца, аритмии), кардиомегалия по данным обзорной рентгенограммы органов грудной клетки, ЭхоКГ (жидкость в полости перикарда, аневризмы коронарных сосудов), аневризмы периферических артерий (например, аксиллярной), загрудинные боли (стенокардия) или инфаркт миокарда.

2. Желудочно-кишечный тракт: диарея, рвота, боль в животе, водянка желчного пузыря, паралитический илеус, легкая желтушность кожи, небольшое кратковременное повышение сывороточных трансаминаз.

3. Кровь: лейкоцитоз со сдвигом влево, тромбоцитоз (до 1-1,2 млн), ускорение СОЭ, повышение уровня СРБ, гипоальбуминемия, повышение уровня α 2-глобулина, небольшое повышение количества эритроцитов и уровня гемоглобина.

4. Моча: протеинурия, стерильная лейкоцитурия.

5. Кожа: гиперемия и появление корки на месте введения БЦЖ вакцины, мелкие пустулы, поперечные борозды на ногтях пальцев рук.

6. Органы дыхания: кашель, ринорея, затемнения легочных полей на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки.

7. Суставы: боль, отек.

8. Неврологические: плеоцитоз в цереброспинальной жидкости (с преобладанием мононуклеаров с нормальным уровнем белка и углеводов), судороги, потеря сознания, паралич лицевого нерва, паралич конечностей. Следует подчеркнуть важность выявления склерита для предположения о СК при скудности или необычности другой симптоматики.

Обнаружение при ультразвуковом исследовании расширения или, хотя бы, изменений стенок коронарных артерий, позволяет подтвердить диагноз СК при наличии лишь 2 признаков из 6. Для постановки диагноза полной формы БК необходимо 5 из 6 критериев (обязательна лихорадка), или 4 критерия + аневризмы коронарных артерий (АКА). Неполная форма БК: при меньшем количестве критериев в сочетании с признаками поражения сердца [2].

Синдром шока при БК определяется как систолическая артериальная гипотензия со снижением артериального давления (АД) на 20% и более от минимального возрастного уровня либо присоединение симптомов периферической гипоперфузии.

Гемофагоцитарный синдром (ГФС), или синдром активации макрофагов, также может осложнять течение БК. Его критерии для БК не установлены. Имеются критерии, разработанные для ГФС при системном ювенильном артрите, однако их соответствие при других состояниях требует дальнейшего изучения [1].

Критерии синдрома активации макрофагов (синонимы: вторичный гемофагоцитарный лимфогистиоцитоз, гемофагоцитарный синдром) при системном варианте ювенильного идиопатического артрита: [4]

Уровень ферритина сыворотки крови > 684 нг/мл И 2 из следующих признаков:

- число тромбоцитов крови $\leq 180 \times 10^9$ /л;
- уровень АСТ сыворотки крови > 48 Ед/л;
- уровень триглицеридов сыворотки крови > 156 мг/дл;
- уровень фибриногена крови ≤ 360 мг/дл.

В группу заболеваний со сходными клиническими проявлениями относятся также токсический шок, вызванный стафилококками или стрептококками.

Критерии стафилококкового токсического шока: [4]

I. Клинические критерии:

- лихорадка: температура тела $> 38,9$ °C;
- сыпь: диффузная эритродермия;
- шелушение ладоней, подошв, кончиков пальцев рук и ног, возникающее через 1-2 недели после начала заболевания;
- артериальная гипотензия: для взрослых — систолическое артериальное давление < 90 мм рт. ст.; для детей младше 16 лет ниже 5-го перцентиля по возрасту; ортостатическое снижение диастолического артериального давления на > 15 мм рт. ст. при смене положения тела; синкопальные состояния или эпизоды головокружения при смене положения тела;

– полиорганное поражение с вовлечением 3 или более из следующих систем: желудочно-кишечный тракт (рвота или диарея в начале болезни); поражение мышц (выраженные миалгии или повышение уровня КФК более чем в 2 раза); поражение слизистых оболочек полости рта, половых органов, гиперемия конъюнктив; почечный синдром (повышение концентрации мочевины или креатинина в сыворотке крови более чем в 2 раза; умеренная или выраженная лейкоцитурия (> 5 лейкоцитов в поле зрения) при отсутствии инфекции мочевыводящих путей); поражение печени (повышение концентрации билирубина, АСТ или АЛТ более чем в 2 раза); гематологические изменения (количество тромбоцитов $< 100 \times 10^9$ /л); неврологические нарушения (дезориентация или нарушение сознания без очаговых неврологических симптомов).

II. Лабораторные критерии: наличие отрицательных результатов при:

1. бактериологическом исследовании крови, ликвора, отделяемого ротоглотки; в гемокультуре редко может быть выявлен *Staphylococcus aureus*;

2. серологическом исследовании с целью выявления антител к возбудителям кори, лептоспироза, пятнистой лихорадки Скалистых гор/

Диагноз считается вероятным при наличии всех лабораторных и 4 из 5 клинических критериев. Достоверный диагноз: при наличии всех лабораторных и клинических критериев. [4]

Критерии стрептококкового токсического шока: [4]

I. Обнаружение стрептококка группы А (*Streptococcus pyogenes*):

А. в стерильных в норме биологических жидкостях (в крови, ликворе, брюшной полости, полости сустава, плевральной или перикардальной жидкости);

В. в нестерильных локусах (в отделяемом ротоглотки, мокроте, влагалище, открытой хирургической ране или поверхностных повреждениях кожи).

II. Клинические критерии тяжести:

А. артериальная гипотензия: для взрослых — систолическое артериальное давление < 90 мм рт. ст.; для детей младше 16 лет ниже 5-го процентиля по возрасту И

В. два или более из следующих признаков полиорганного поражения:

- повреждение почек — уровень креатинина для взрослых >177 мкмоль/л; для детей — повышение уровня креатинина более чем в 2 раза;
- признаки коагулопатии — количество тромбоцитов <100х10⁹/л и/или ДВС-синдром (удлинение времени свертывания, низкий уровень фибриногена и наличие продуктов деградации фибрина);
- поражение печени — повышение концентрации билирубина, АСТ или АЛТ более чем в 2 раза;
- острый респираторный дистресс-синдром: острая диффузная легочная инфильтрация с гипоксемией при отсутствии сердечной недостаточности;
- генерализованная эритематозная сыпь, возможно с шелушением;
- некроз мягких тканей, в том числе некротический фасциит, миозит, или гангрена.

В работе *Л.В. Брегель и соавт.* приведены данные L. Verdoni и соавт., согласно которым в Италии с 18.02 по 20.04.2020 в провинции Бергамо, наиболее пострадавшей от эпидемии, вызванной SARS-CoV-2, в отделение интенсивной терапии детского подразделения городского госпиталя поступили 10 детей с признаками БК (7 мальчиков, 3 девочки, средний возраст 7,5 лет), хотя за предыдущий 5-летний период там

наблюдали только 19 таких детей. Таким образом, ежемесячная заболеваемость БК возросла в период эпидемии 2020 г. в 30 раз в сравнении с доэпидемическим уровнем. При этом в период эпидемической вспышки COVID-19 шок зафиксирован у 5 из 10 пациентов с БК против 0 из 19 в прошлые 5 лет, и синдром активации макрофагов – тоже у 5 из 10 против 0 из 19. [1] В Великобритании на 7.05.2020 службой экстренной медицинской помощи также зарегистрирована вспышка, во время которой за 10 дней в клинику поступили 8 детей с «гипервоспалительным шоком», хотя обычная частота поступления составляет 1–2 в неделю. [1]

На основании проведенных наблюдений Ассоциация педиатров Великобритании (Royal College of Paediatrics and Child Health) предложила рабочие критерии так называемого педиатрического мультисистемного воспалительного синдрома (MBC), ассоциированного с инфекцией SARS-CoV-2: [1]

1) стойкая лихорадка и высокий уровень маркеров воспалительного ответа (сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ, высокий уровень СРБ ≥ 100 мг/л, лейкопения) в сочетании с признаками недостаточности ≥ 1 систем органов, т.е. моно- или полиорганной недостаточности (шок, сердечная, дыхательная, почечная, гастроинтестинальная или неврологическая дисфункция) плюс ряд дополнительных признаков;

2) исключение любой бактериальной инфекции (бактериальный сепсис, синдром токсического шока стафилококковой либо стрептококковой этиологии), а также других вирусных инфекций, часто ассоциируемых с миокардитом (энтеровирусная и др.);

3) результат ПЦР-теста на SARS-CoV-2 может быть как положительным, так и отрицательным.

К симптомам MBC относятся лихорадка $>38,50$ °C у всех пациентов, потребность в O_2 и артериальная гипотензия – у большинства; к остальным симптомам, встречавшимся у части пациентов, относятся гастроинтестинальные симптомы, конъюнктивит, лимфаденопатия, изменения слизистых оболочек полости рта, сыпь, отек/гиперемия ладоней и стоп, респираторные симптомы, боли в горле, синкопе, головная боль, спутанность сознания. [1]. Таким образом, часть пациентов имели признаки БК. Изменения в анализах крови, свидетельствующие о тяжелом системном воспалении, встречались у всех пациентов, и у части из них были повышены биомаркеры повреждения миокарда. На ЭКГ часто обнаруживались признаки, свидетельствующие о миокардите и/или ишемическом повреждении миокарда, при эхокардиографии – дилатация коронарных артерий, перикардальный выпот и изменения, свидетельствующие о развитии миокардита либо вальвулита. При МСКТ-

ангиографии грудной клетки/сердца с применением контраста визуализировались повреждения КА у части пациентов. [1] ДМВС, ассоциированный с COVID-19, имеет перекрестные черты с БК, осложненной шоком, синдром активации макрофагов, токсическим шоком. Также его можно расценивать как системную микроангиопатическую клиническую «маску» COVID-19. [4]

К 10.06.2020 в Великобритании было описано уже 58 пациентов с МВС при COVID-19. [1] Среди них по преобладающим симптомам было выделено три группы: 1) шок с повышением маркеров миокардиального повреждения и левожелудочковой дисфункцией при эхокардиографии – 29 детей, 2) БК – 7 детей (после выявления коронарных аневризм – 13, включая одного с переходом в шок), 3) лихорадка и повышение уровня воспалительных маркеров в крови без признаков БК и без шока – 23 ребенка. Очень интересен факт, что коронарные аневризмы обнаружены у части детей во всех трех этих группах. Кроме того, переход детей между группами указывает на то, что группировка отражает различные фазы одного и того же состояния. Среди 58 больных положительный ПЦР-тест на SARS-CoV-2 обнаружен только у 26%, а SARS-CoV-2 IgG-антитела – у 87%, при этом у 78% пациентов отмечались проявления текущей или перенесенной инфекции COVID-19. Объединяющими признаками для этих трех клинических групп являются лихорадка, значительное повышение уровня воспалительных маркеров и развитие у части больных коронарных аневризм; но все эти симптомы характерны для БК. Различия заключаются в том, что: 1) средний возраст детей с МВС выше, чем детей с БК во времена до COVID-19, 2) уровень биомаркеров воспаления и повреждения миокарда у них тоже значительно выше, 3) гиперовоспалительный шок развивается значительно чаще, 4) частота гастроинтестинальных симптомов выше, 5) типичные диагностические критерии БК присутствовали не у всех. Тем не менее, очевидно сходство пациентов всех трех выделенных групп по ведущим признакам (рефрактерная лихорадка при исключении инфекции, резкое повышение лабораторных маркеров системного воспаления, поражение сердца в виде острой левожелудочковой недостаточности и коронарита, эффективность лечения высокой дозой ВВИГ и в случае признаков вторичного ГФС – стероидами). Эти данные в сочетании с диагностическими признаками БК и переход части больных из одной группы в другую позволяют предполагать, что данные клинические группы представляют собой фазы течения тяжелого варианта Кавасаки-подобного синдрома, потенцированного SARS-CoV-2. [1]

Поскольку инфекция COVID-19 чаще поражает старшие возрастные группы, более старший возраст детей с МВС, возможно, зависит от специфики инвазии возбудителя, который проникает в клетку с

помощью рецептора ACE2. Экспрессия ACE2 в эпителиальных клетках легких увеличивается с возрастом, и она значительно выше у старших детей в сравнении с маленькими, и еще повышается у взрослых. Экспрессия рецепторов ACE2 на эпителиальных клетках желудочно-кишечного тракта также коррелирует с возрастом. Проявления МВС у детей при COVID-19 чаще возникали со 2–3-й недели от начала инфекции, о чем свидетельствует обнаружение у большинства из них антител класса G, и данный факт больше указывает на идентичность патофизиологических механизмов МВС и БК, а не на преимущественно инфекционную природу васкулита в основе МВС. Возможно, SARS-CoV-2 является триггером БК, который вызывает у части пациентов его экстремально тяжелое течение. [1]

Крайне важно своевременное проведение лечебных мероприятий. Все пациенты с МВС в стабильном состоянии должны быть консультированы как можно скорее для немедленного назначения лечения, причем в число консультантов должны входить кардиолог и ревматолог. [1] Нужно быть готовыми к молниеносному ухудшению и экстренному переводу пациента в отделение интенсивной терапии. Обязательно выполняются 12-канальная ЭКГ и, если возможно, эхокардиография. Кровь для исследований берут вначале, до введения иммуноглобулина, и доставляют в лабораторию либо центрифугируют и сохраняют плазму для дальнейшего анализа. При поступлении в отделение интенсивной терапии проводят противошоковую терапию и стандартную реанимационную помощь с поддержкой и контролем витальных функций (кардиореспираторный мониторинг, включая постоянный контроль SpO₂, ЭКГ и АД). О начавшемся переходе в шок либо в ГФС будут свидетельствовать нарастающая лихорадка и кардиореспираторная дисфункция, прогрессирование астроинтестинальных симптомов, нарастание гепатоспленомегалии/лимфаденопатии, распространение сыпи, ухудшение неврологического статуса, рост лабораторных маркеров воспаления с присоединением цитопении, рост ферритина, внезапное снижение СОЭ, рост и/или падение уровня фибриногена, подъем уровня АСТ, АЛТ, ЛДГ, триглицеридов и D-димера, гипонатриемия и ухудшение ренальных функций. [1] В лечение включают ИГВВ (2 г/кг в течение суток), аспирин (80—100 мг/кг/сут в 4 приема), ГКС, генно-инженерные биологические препараты (анакинра и тоцилизумаб). Показаниями для терапии ИГВВ могут быть признаки БК/КПЗ, чрезмерного воспаления (ферритин >700 нг/мл, СРБ >130 г/дл, полиорганная недостаточность) или поражение сердца. [5] Симптомы БК следует оценить через 24—36 ч после окончания инфузии ИГВВ, при сохранении лихорадки и признаков заболевания или ухудшении состояния ИГВВ может быть назначен повторно. [5]

Антибиотики подбираются эмпирически, в начале заболевания они рекомендованы всем пациентам, так как симптомы ДМВС сходны с симптомами бактериальных инфекций. [5] При легком течении рекомендован цефтриаксон, при преобладании гастроинтестинальных симптомов — метронидазол, при тяжелом течении или шоке — комбинация ванкомицина, клиндамицина и цефепима или комбинация ванкомицина, меропенема и гентамицина. Включение в терапию СТШ клиндамицина связано со способностью данного препарата ингибировать токсинообразование. [5]

При развитии на фоне инфекции COVID-19 проявлений, подобных БК и/или ГФС, необходимо раннее обсуждение пациента командой специалистов, включающей реаниматолога, инфекциониста, ревматолога/иммунолога; всем пациентам с повреждением миокарда (повышение тропонина, изменения ЭКГ и/или ЭхоКГ) необходимо дополнительное наблюдение кардиолога. Если получено лабораторное подтверждение COVID-19-инфекции, то необходимо выполнить актуальный протокол ее лечения, а также эмпирическую либо таргетную антибактериальную терапию. [1] При среднетяжелой форме пациенту необходимы поддерживающие патогенетические лечебные мероприятия и постоянный контроль появления полиорганной недостаточности (сердечной, печеночной, почечной, неврологической и др.). При тяжелой форме лечение проводят в отделении интенсивной терапии, в его основе — противошоковая терапия и лечение острой сердечной недостаточности. [1]

Пациентам с Кавасакиподобным заболеванием из категорий высокого риска (младенцы, представители монголоидной расы, синдром шока при БК, СРБ>130 г/дл, z-score диаметра коронарных артерий при проведении ЭхоКГ при поступлении >2,5 или обнаружение АКА) рекомендуется назначать 2 г/кг ИГВВ в виде однократной инфузии в сочетании с трехдневным курсом пульс-терапии метилпреднизолоном. При сохранении симптомов и отсутствии эффекта от первой линии лечения, рекомендуется вторая доза ИГВВ или инфликсимаб. У некоторых пациентов наблюдается тяжелое течение заболевания с развитием «цитокинового шторма» без симптомов БК, этим пациентам рекомендуется анакинра и ГКС, особенно, если они не отвечают на поддерживающее лечение или первую линию терапии. Лечение синдрома активации макрофагов включает ГКС, анакинру и тоцилизумаб. [5]

Стратегии в отношении профилактической антикоагулянтной терапии при COVID-19 у детей различаются в разных стационарах, многие применяют минимальную профилактическую дозу антикоагулянтов. Так, эноксапарин показан у больных в критическом состоянии и госпитализированных пациентов со значительными

нарушениями коагуляция (высокий D-димер, высокий фибриноген). Пациенты с АКА нуждаются в терапевтических дозах антикоагулянтов и антиагрегантов. У детей с симптомами шока проводится кардиотоническая и респираторная поддержка. [1]

Заключение. Таким образом, данная группа заболеваний имеет сходные клинические проявления, однако каждое из них соответствует определенным критериям. Следовательно, при выявлении признаков мультисистемного воспаления у детей, необходимо начинать дифференциально-диагностический поиск, в ряде случаев весьма трудный.

Литература

1. Брегель Л.В., Костик М.М., Фелль Л.З., Ефремова О.С., Соболева М.К., Крупская Т.С., Матюнова А.Е. Болезнь Kawasaki и мультисистемный воспалительный синдром при инфекции COVID-19 у детей // Педиатрия. 2020. №99 (6). С. 209-219.
2. Слизисто-кожный лимфодулярный синдром [Kawasaki] (синдром/болезнь Kawasaki у детей) / Клинические рекомендации Союза педиатров России. 2016. С. 7-26.
3. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Таточенко В.К., Басаргина Е.Н., Бакрадзе М.Д., Вишнёва Е.А., Селимзянова Л.Р., Куличенко Т.В., Вашакмадзе Н.Д., Ревуненков Г.В., Полякова А.С., Фёдорова Н.В. Обзор клинических рекомендаций по болезни/синдрому Kawasaki // Педиатрическая фармакология. 2017. №2. С. 87-99.
4. Ю. Ю. Новикова, Д. Ю. Овсянников, Д. С. Абрамов и др. Детский мультисистемный воспалительный синдром, ассоциированный с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19): учебное пособие. М. : РУДН, 2020. 62 с. : ил.
5. Кантемирова М.Г., Новикова Ю.Ю., Овсянников Д.Ю., Курбанова С.Х., Глазырина А.А., Коровина О.А., Рахалина А.А., Романова Ю.В., Ртищев А.Ю., Харькин А.В., Петрайкина Е.Е. Детский мультисистемный воспалительный синдром, ассоциированный с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19): актуальная информация и клиническое наблюдение // Педиатрическая фармакология. 2020. №3. С. 219-229.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА У ДЕТЕЙ

А.Ш. КАХОРОВА

*Тульский государственный университет, Медицинский институт,
ул. Болдина, д. 128, г. Тула, 300028, Россия, e-mail: aziza.k.95@bk.ru*

Аннотация. Патология поджелудочной железы у детей продолжает оставаться одним из самых сложных разделов детской гастроэнтерологии, поскольку ее симптомы могут быть сходными с другими заболеваниями, а точная верификация затруднена вследствие ограниченных возможностей диагностики. Крайне трудным является вопрос диагностики хронического панкреатита. Как известно, наиболее ярким и частым признаком панкреатита является боль. Она имеет длительный довольно интенсивный характер, локализуется в эпигастральной области или подреберьях, усиливается после еды и пальпации живота и нередко сопровождается чувством тяжести и вздутия, тошнотой, иногда рвотой. Насколько эта «панкреатогенная» боль специфична для панкреатита и возможна ли она при функциональных расстройствах поджелудочной железы? «Панкреатические» абдоминальные боли характерны также для панкреатического варианта дисфункции сфинктера Одди (ДСО), иногда при этом возможно даже незначительное повышение уровня амилазы в крови. Однако в отличие от панкреатита ДСО не свойственны структурные изменения паренхимы железы и снижение ее функции.

Ключевые слова. Хронический панкреатит, особенности течения, нарушение функции поджелудочной железы, боли в эпигастральной области.

FEATURES OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF CHRONIC PANCREATITIS IN CHILDREN

A.SH. KAKHOROVA

*Tula State University, Medical Institute, Boldin Str., 128, Tula, 300028,
Russia, e-mail: aziza.k.95@bk.ru.*

Abstract. The pathology of the pancreas in children continues to be one of the most difficult sections of pediatric gastroenterology, since its

symptoms can be similar to other diseases, and accurate verification is difficult due to limited diagnostic capabilities. The problem of diagnosing chronic pancreatitis is extremely difficult. As you know, the most striking and frequent symptom of pancreatitis is pain. It has a long, rather intense character, is localized in the epigastric region or hypochondria, intensifies after eating and palpation of the abdomen and is often accompanied by a feeling of heaviness and bloating, nausea, and sometimes vomiting. To what extent is this "pancreatogenic" pain specific to pancreatitis and is it possible with functional disorders of the pancreas? "Pancreatic" abdominal pain is also characteristic of the pancreatic variant of sphincter of Oddi dysfunction (DSO), sometimes even a slight increase in the level of amylase in the blood is possible. However, unlike pancreatitis, DSO is not characterized by structural changes in the parenchyma of the gland and a decrease in its function.

Key words: Chronic pancreatitis, course features, dysfunction of the pancreas, pain in the epigastric region.

Введение. Острый панкреатит (ОП) и обострение хронического панкреатита представляют собой активный деструктивный процесс в ткани ПЖ. Хронический панкреатит (ХП) характеризуется фиброзом ПЖ, на фоне которого в периоды обострения развиваются активные деструктивные процессы. Хронический латентный панкреатит может быть рассмотрен как фиброз ПЖ, также связанный с периодическими эпизодами деструкции, не проявивший себя документированными обострениями.

ОП - полиэтиологическое заболевание, в основе которого лежит ферментативное поражение ПЖ, вызванное или затруднением оттока панкреатического сока по протокам ПЖ с развитием гипертензионно-протоковой формы ОП или первичным поражением ацинарных клеток (ацинарная форма). Активация панкреатических ферментов сопровождается аутолизом паренхимы железы с развитием отека или некроза.

В детском возрасте острый патологический процесс в ПЖ, как правило, ограничивается отеком, который может иметь различные варианты течения, приводит к формированию очаговой или диффузной деструкции ткани ПЖ, что и характеризует ХП.

К хроническим рецидивирующим панкреатитам в настоящее время имеет смысл относить так же аутоиммунные и наследственные панкреатиты. Необходима более точная дифференциальная диагностика ХП с целью установления этиологии заболевания и подбора более адекватной терапии.

Наследственный панкреатит (НП) в течение многих десятилетий оставался редчайшей патологией поджелудочной железы, и только

проведение генетических исследований в середине 1990-х годов позволило выявить характер наследования, тип мутаций и классифицировать НП. Было выявлено, что НП является достаточно широкой и негомозной нозологической формой, поскольку помимо предполагаемой ранее и установленной первой доминантной мутации (ген катионического трипсиногена) было обнаружено много рецессивных мутаций, полиморфизмов в различных генах, предрасполагающих к развитию ХП. Проведенные в дальнейшем клинические исследования выявили особенности клинического течения и диагностические признаки различных подтипов НП, различающихся генетическими дефектами и типом наследования.

Аутоиммунный панкреатит (АП) относится к числу малоизученных заболеваний в педиатрии, был впервые предложен К.Yoshida и соавторами в 1995 . Применим этот термин только к хроническому панкреатиту, при котором выявляются маркеры аутоиммунного воспаления. Ранее были неоднократно описаны случаи тяжелых атак панкреатита, сопровождающихся гипергаммаглобулинемией у детей с ранее установленными аутоиммунными заболеваниями (воспалительные заболевания кишечника, первичный склерозирующий холангит, ревматоидный артрит, первичный билиарный цирроз). Была выдвинута гипотеза о том, что в основе ХП может лежать аутоагрессивный механизм .

Если обратиться к определению «хронического панкреатита» (ХП), то в большинстве руководств указываются 2 основных его признака: стойкие структурные изменения в железе (обычно фиброз, реже – изменения протоковой системы) и функциональная недостаточность. В настоящее время, когда наряду с УЗИ на практике все шире используются такие методы визуализации, как компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, эндосонография, ретроградная холангиопанкреатография, диагностика структурных изменений становится возможной уже на ранних стадиях патологии. В арсенале современной медицины имеется надежный неинвазивный метод оценки внешнесекреторной функции поджелудочной железы – определение эластазы-1 в кале. Более широкое их применение может решить проблему диагностики хронического панкреатита у детей.

Диагностические критерии хронического панкреатита у детей. В оценке состояния ПЖ важное значение имеет определение ферментного спектра в крови и моче. В норме панкреатические ферменты, наряду с поступлением их в ДПК, в небольшом количестве инкретируются в кровь и выводятся с мочой. Превышение концентрации ферментов в крови и моче признается одним из важных симптомов панкреатита.

Обычно однократное определение активности ферментов не всегда характеризует остроту процесса, так как в период обострения активность ферментов может быть нормальной или повыситься в 1,5–2 раза. Частота обнаружения ферментами зависит от периода заболевания, а поскольку не все больные поступают сразу в стационар на фоне выраженного обострения, то повышение активности ферментов обнаруживается не у всех. Нормальные показатели активности ферментов в крови и моче не исключают наличие ХП. Поэтому ценным является «провокационный» тест, при котором исследуют уровень сывороточных ферментов в базальных условиях и после стимуляции панкреатической секреции. Гиперферментемия («феномен уклонения» ферментов) после введения раздражителей свидетельствует о наличии патологического процесса в ацинарной ткани или препятствии оттока панкреатического сока [8,9]. Тест на уклонение ферментов не рекомендуется проводить при исходной высокой ферментемии, чтобы не спровоцировать ухудшение состояния больного.

Наибольшее значение имеют следующие феномены:

1. при остром панкреатите повышение уровня амилазы в крови и моче в 5–10 раз, причем особенно это касается изоферментов амилазы в крови;
2. определение в крови изоферментов амилазы;
3. уровни амилазы и липазы в крови при обострении хронического панкреатита могут быть нормальными или кратковременно повышенными в 1–2 раза от нескольких часов до нескольких дней;
4. «гиперамилаземия» после провокации прозеринном, панкреозимином, глюкозой свидетельствует о нарушении оттока или о воспалении ПЖ;
5. повышение эластазы-1 в плазме крови, ее повышение отражают тяжесть воспаления при панкреатите;
6. повышение уровня трипсина в сыворотке крови, снижение его ингибитора и уменьшение отношения ингибитор трипсина/трипсин свидетельствуют об обострении панкреатита или о высоком риске обострения ХП, находящегося в клинической ремиссии;
7. при прогрессивном течении хронического панкреатита снижается уровень иммунореактивного трипсина, а соотношение трипсин/инсулин указывает на фазу болезни.

Для подтверждения диагноза хронического панкреатита достаточно 4 критериев. Установление правильного диагноза способствует назначению адекватной терапии. При панкреатическом варианте ДСО необходимо лечить в первую очередь основное заболевание (например, НР-ассоциированный гастродуоденит или лямблиоз). При этом важно устранить спазм сфинктера Одди, что

наилучшим образом достигается с помощью назначения спазмолитиков гладкой мускулатуры. Традиционные препараты, такие как дротаверин, папаверин, имеют достаточно кратковременный эффект и при повторном назначении могут влиять на тонус сосудов.

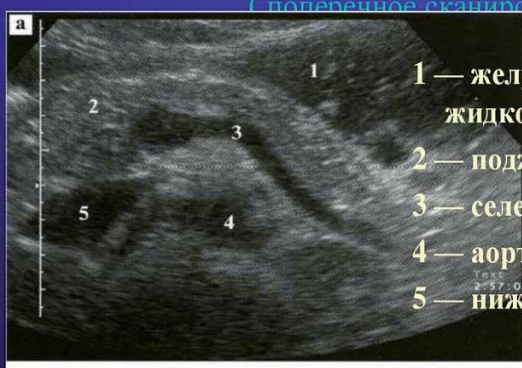
Высокой эффективностью при ДСО обладает селективный холинолитик Бускопан® (гиосциния бутилбромид), который благодаря блокирующему воздействию на M2 и M3-холинорецепторы обладает мощным спазмолитическим (но не секретолитическим) эффектом, а вследствие малой системной биодоступности практически лишен побочных реакций. Препарат назначают в дозе 10 мг 3 раза в сутки за 20–30 мин. до еды, курсом 10–14 дней.

Терапия обострения ХП предполагает функциональную разгрузку поджелудочной железы, прежде всего – уменьшение стимулирующих влияний секретина и холецистокинина. Первый, как известно, вырабатывается в ответ на дуоденальную ацидификацию, поэтому в лечение больного ХП в стадии обострения следует включать антисекреторные препараты: ингибиторы протонной помпы (омепразол, эзомепразол) в дозе 1 мг/кг в сутки в 2 приема за 30–40 мин. до еды. Второй стимулируется пептидами, поэтому назначение ферментных препаратов, расщепляющих белки в полости тонкой кишки, по принципу обратной связи, способствует уменьшению стимулирующих влияний на поджелудочную железу. На фоне обострения ХП оптимальны панкреатические ферменты с более высоким содержанием протеиназ. Специальных препаратов для этой цели не существует, поэтому на практике используют те же ферментные препараты, что и для заместительной терапии. Спазмолитики гладкой мускулатуры и холинолитики показаны и в этом случае, так как они способствуют облегчению оттока панкреатического сока и уменьшают внутрипротоковую гипертензию.

Лечение больных с выявленной внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы на фоне ХП должно включать микросферические ферментные препараты поджелудочной железы, которые обеспечивают наилучшее взаимодействие ферментов с пищей и обладают вследствие этого большей эффективностью. Доза подбирается индивидуально, ферменты принимают в начале каждого приема пищи. При лечении ХП необходимо избегать препаратов, содержащих компоненты желчи, поскольку желчные кислоты приводят к излишней стимуляции поджелудочной железы, что может поддерживать болевой синдром. Больной должен получать достаточное по количеству белка и калорий питание, ограничение касается, в основном, жирной пищи и экстрактивных веществ. Необходимо обеспечить адекватное поступление витаминов и микроэлементов.

Длительность ферментотерапии может варьировать, при незначительных степенях внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы возможно частичное восстановление ее функции, поэтому курс лечения может быть ограничен 2–3 месяцами с последующей отменой и повторной оценкой экзокринной функции. Функциональный покой на фоне ферментотерапии может способствовать улучшению морфологического и функционального состояния поджелудочной железы. Вопрос о необходимости повторных курсов или постоянной заместительной терапии решается индивидуально.

Неизменная поджелудочная железа. В-режим. (поперечное сканирование)



- 1 — желудок, наполненный жидкостью
- 2 — поджелудочная железа
- 3 — селезеночная вена
- 4 — аорта
- 5 — нижняя полая вена

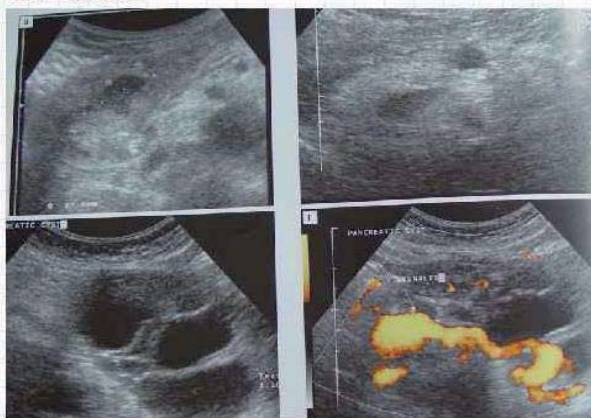
Хронический панкреатит

а-с кальцинатами, псевдокиста в области головки

б-с атрофией паренхимы, псевдокиста в теле

в-большая псевдокиста с перегородками в хвосте

г-тот же случай, с вовлечением в процесс селезеночной вены с ее деформацией. Режим ЭК



Заключение. Таким образом, становится понятным, что для классификации поражений ПЖ у детей (острого, хронического панкреатита, функциональных нарушений ПЖ) необходим учет этиологического фактора с указанием клинических критериев (период заболевания, течение и тяжесть заболевания), наличие отчетливо выраженных осложнений заболевания в совокупности с теми патологическими (морфологическими и функциональными) изменениями, выявляемыми визуализирующими методами или с помощью функциональных панкреатических тестов. Эндоскопические методы широкого распространения в диагностике панкреатитов у детей не нашли. Тем не менее, с их помощью можно обнаружить отек и увеличение размеров Фатерова сосочка, «сухую» ДПК, перипапиллярные эрозии афтозного типа или симптом «манной крупы» как признак лимфостаза. Расширяющиеся возможности визуализации (УЗИ, постпрандиальное УЗИ, КТ, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография) позволяют выявлять изменения в ПЖ на ранних стадиях, оценивать динамику патологического процесса в течение заболевания.

Литература

1. Бельмер С.В., Гасилина Т.В. Проблемы пищеварительной недостаточности: определение, выявление и коррекция. – Росс.мед.журн. Детская гастроэнтерология и нутрициология, 2003, т.11,№3, с.119–121.
1. DiMagno E.P., Go V.L.M., Summerskill W.H.J. Relations between pancreatic enzyme outputs and malabsorption in severe pancreatic insufficiency. – N.Engl.J.Med., 1993, v.288, p.813–815.
2. Adler G., Mundlos S., Kuhnelt P., Dreyer E. New methods for assessment of enzyme activity: do they help to optimize enzyme treatment? – Digestion, 1999, v.54, s.2, p.3–10.
3. Сапожников В. Г. Некоторые разделы детских болезней. Тула: Издательство ТулГУ, 2021. 227 с.
4. Охлобыстин А.В. Заболевания поджелудочной железы. – Consilium medicum, 2002, приложение, с.26.
5. Sarles H., Adler G., Dani R. The pancreatitis classification of Marseilles–Rome,88. – Scand.J.Gastr., 1989,v.24, p.641–642.
6. Минушкин О.Н. Хронический панкреатит: некоторые аспекты патогенеза, диагностики и лечения. – Consilium medicum, 2002, приложениеб вып.1, с.23–26.
7. Фрейнд Г.Г., Соколов Ю.Ю. Морфогенез дуоденопанкреатобилиарных аномалий у детей. – Пермь, 2003, 220 с.
8. Харитонов Л.А. Желчно–каменная болезнь у детей. – М., 2002, 68с.

7. Корниенко Е.А., Гончар Н.В., Ткаченко Е.И. Спорные и нерешенные вопросы панкреатологии в практике педиатра и терапевта. – Гастроэнтерология Санкт–Петербурга, 2005, №3–4, с.29–32.

9. Римарчук Г. В., Щеплягина Л. А. Заболевания поджелудочной железы. Детская гастроэнтерология (избранные главы) // Под ред. А. А. Баранова, Е. В. Климанской, Г. В. Римарчук. М., 2002, 390–423.

10. Коровина Н. А., Захарова И. Н., Малова Н. Е. Эндокринная недостаточность поджелудочной железы: проблемы и решения (руководство для врачей). М., 2004. 80 с.

ЗНАЧЕНИЕ БРОНХОФОНОГРАФИИ КАК МЕТОДА ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ

Т.Н. КОЖЕВНИКОВА, Е.М. ЕФРЕМОВ, О.О. БОРИСОВ

*Тульский государственный университет, медицинский институт, ул.
Болдина, д. 128, Тула, 300028, Россия, e-mail: kozhevnikova1956@yandex.ru,
pulmo71@yandex.ru*

Аннотация. Болезни органов дыхания занимают значительное место среди детской патологии. Одним из методов диагностики нарушений ФВД является компьютерная бронхофонография (КБФГ). Компьютерная бронхофонография представляет собой метод, основанный на регистрации звуковых феноменов, возникающих при дыхании, с последующим анализом и математической обработкой частотных и временных характеристик спектра этих шумов (АКРД – акустического компонента работы дыхания).

Исследования и наблюдения на протяжении многих лет за детьми разного возраста, начиная с первого месяца жизни, показали высокую информативность КБФГ у пациентов с различной патологией, в первую очередь с обструктивными нарушениями в респираторной системе.

Проведено изучение показателей АКРД у 48 детей в возрасте от 3 до 18 лет, наблюдающихся у врача пульмонолога по поводу различных заболеваний. Установлены особенности и закономерности распределения показателей АКРД в зависимости от гендерных различий, возраста и нозологической формы.

Ключевые слова: бронхофонография, дети, функция внешнего дыхания, болезни органов дыхания.

BRONCHOPHONOGRAPHY AS A METHOD OF DIAGNOSTICS OF ABNORMALITIES IN EXTERNAL RESPIRATION FUNCTION AT CHILDREN

T.N. KOZHEVNIKOVA, E.M. EFREMOV, O.O. BORISOV

*Tula State University, Medical Institute, Boldin str., 128, Tula, 300028, Russia
e-mail: Kozhevnikova1956@yandex.ru, pulmo71@yandex.ru*

Abstract. Diseases of the respiratory system occupy a significant place among children's pathologies. Research of external respiration function is a modern and intuitive for the diagnosis of diseases of the respiratory system. One of the methods of diagnostics of disorders of external respiratory function is a bronchophonography. Bronchophonography is a method based on the recording of sound noises arising from breathing, with further analysis and mathematical processing of frequency and time characteristics of the spectrum of these noises. Spectral density of the acoustic phenomenon of breathing estimated by bronchophonography (acoustic component of breathing).

Long-term research and observations children of different ages, beginning with the first month of life, showed a high informative value of bronchophonography in patients with various pathologies, primarily with obstructive disorders in the respiratory system.

This research at the outpatient clinic in the city of Tula used indicators of acoustic component of breathing 48 children aged 3 to 18 years who are registered by a pulmonologist. The features and regularities of distribution of indicators of acoustic component of breathing was figured out depending on gender differences, age and nosological forms.

Key words: bronchophonography, children, external respiration function, respiratory diseases.

Введение. В мире с каждым годом растет количество детей, страдающих заболеваниями респираторного тракта различной этиологии. По некоторым источникам [7] - бронхиальной астмой (БА) страдают от 7 до 10% детей РФ; по информации Союза педиатров России за 2016-й год, заболеваемость острым бронхитом в России составляет в среднем 75–250 на 1000 детей в год. Для рациональной терапии патологии респираторного тракта требуется своевременная информативная диагностика, которая позволит избежать осложнения и предупредить развитие инвалидизации [7].

Исследование функции внешнего дыхания является обязательным методом для оценки и мониторинга состояния бронхолегочной системы у детей. Нередко, оценка ФВД у детей младшего возраста существенно

затруднена из-за отсутствия продуктивного контакта с ребенком, поэтому были предприняты попытки предложить новые методы исследования, которые не требовали бы активных действий больного [2].

В 1981 г. в России был зарегистрирован метод, основанный на регистрации звуковых феноменов, возникающих при дыхании, с последующим анализом и математической обработкой частотных и временных характеристик спектра этих шумов. Звук, возникающий при дыхании, записывается при этом методе напрямую через микрофон с помощью компьютерного диагностического комплекса - компьютерной бронхофонографии (КБФГ). Первый образец компьютерного диагностического комплекса Паттерн был создан на кафедре инженерной экологии и охраны труда Московского энергетического института в 1982 г. в тесном сотрудничестве со специалистами ведущих медицинских научных и лечебных учреждений – МНИИ педиатрии и детской хирургии, Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, Института медицины труда.

Бронхофонографию проводят с помощью компьютерно-диагностического комплекса «Паттерн 01». Диагностический комплекс регистрирует дыхательные шумы с целью обнаружения специфических акустических феноменов, возникающих при заболеваниях бронхолегочной системы, производит обработку с помощью персонального компьютера полученных данных и отображает результаты обработки на экране дисплея в виде семейства кривых. Регистрация специфических акустических феноменов, проявляющихся дыхательными шумами, осуществляется с помощью датчика, обладающего высокой чувствительностью в широкой полосе частот, включая частоты, которые не выявляются при аускультации, но имеют важное диагностическое значение. Набор специальных фильтров предназначен для формирования частотного спектра, содержащего полезную информацию о специфических акустических феноменах. С целью исключения кардиальных шумов и их маскирующего влияния, сканирование и запись респираторного цикла производится в частотном диапазоне от 200 до 12 600 Гц.

Исследования проводятся с помощью микрофонных датчиков. На микрофонный датчик устанавливается загубник, предназначенный для направления воздушного респираторного потока в блок фильтров и управления с целью формирования электрического сигнала с дальнейшей обработкой компьютерной программой и отображением результатов компьютерной обработки данных сканирования на экране компьютера. Интенсивность акустических параметров работы дыхания, так называемый АКРД, измеряется в микроджоулях (мкДж). С помощью компьютерной программы АКРД рассчитывается как площадь под кривыми, отображающими дыхательные шумы [5].

Процесс регистрации дыхательных шумов выполняется в положении пациента сидя, при спокойном дыхании, в течение 4 секунд. Процедура повторяется несколько раз до получения трех воспроизводимых результатов. Показатели общей акустической работы дыхания оцениваются в трех диапазонах: в низкочастотном (0,2–1,2 кГц), среднечастотном (1,2–5,0 кГц) и высокочастотном (5,0–12,6 кГц) .

Определение опорных показателей у детей, не имеющих нарушений со стороны органов дыхания, имеет очень важное значение для изучения физиологии дыхания и выделения диагностических критериев при развитии патологических процессов на разных уровнях респираторного тракта. По данным проведенных обследований сформированы опорные показатели КБФГ в трех частотных диапазонах [5].

Использование метода спирографии не всегда позволяет выявить синдром бронхиальной обструкции, что возможно связано со сложностями проведения функционального исследования у детей дошкольного возраста. Применение бронхофонографии у детей позволяет выявлять нарушение бронхиальной проводимости, в том числе скрытый бронхоспазм и может быть использовано у пациентов любого возраста с хроническими заболеваниями лёгких [6]. Учитывая вышеизложенное, проведено обследование с использованием метода БФГ у детей разного возраста с заболеваниями органов дыхания, получающих лечение в условиях реальной амбулаторной практики у врача пульмонолога.

Цель исследования – изучение возможности применения КБФГ в диагностике заболеваний органов дыхания у детей разного возраста.

Для достижения поставленной цели были поставлены следующие задачи:

- проанализировать распределение показателей АКРД в зависимости от гендерных различий
- проанализировать распределение показателей АКРД в зависимости от возраста детей
- проанализировать распределение показателей АКРД в зависимости от нозологической формы заболевания

Материалы и методы исследования. Бронхофонографические исследования проводились на компьютерно-диагностическом комплексе (КДК) «Паттерн» [4].

Принцип работы «Паттерна» основан на фиксировании и последующей оценке амплитудно-частотных характеристик дыхательных шумов и позволяет визуализировать и объективно оценивать звуковые характеристики дыхания.

Основной параметр, оцениваемый с помощью КБФГ это – акустический эквивалент работы дыхания (АКРД) (итоговая интегральная характеристика, представляющая собой количественную оценку энергетических затрат бронхолёгочной системы на возбуждение специфического акустического феномена в течение всего респираторного цикла или отдельной его фазы), рассчитывается как площадь под кривой на бронхофонограмме во временной области, единица измерения – микроджоуль – (мкДж).

АКРД определяется в различных частотных диапазонах: АКРД (0,2–1,2 кГц) – «нулевой» или базовый диапазон, АКРД (1,2–5,0 кГц) – среднечастотный диапазон; АКРД (5,01–2,6 кГц) – высокочастотный диапазон [3,5].

При статистической обработке полученных данных применяли доверительные интервалы (ДИ) с вероятностью 95% и сравнение с опорными показателями. За опорные показатели приняты следующие значения: АКРД (0,2–1,2 кГц) < 100,0 мкДж; АКРД (1,2–5,0 кГц) < 10,0 мкДж; АКРД (5,0–12,6 кГц) < 0,2 мкДж [5].

Результаты и их обсуждение. При анализе результатов обследования установлено, что основная часть пациентов мальчики - 69,4% , 30,6% – девочки. Распределение пациентов по возрасту позволило установить следующие возрастные группы: от 3 до 7 лет – 20,8%; от 7 до 10 лет – 25%; от 10 до 14 лет– 39,6%; от 14 до 18 лет - 14,6%, таким образом основная группа пациентов(54.2%) это дети пре и пубертатного возраста.

Анализ показателей АКРД в трех частотных диапазонах при изучении гендерных различий не выявил значимых отклонений . Результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1

Значения АКРД (мкДж) в зависимости от гендерных различий

Показатели АКРД	Мальчики(п=33)	Девочки (п=15)
АКРД 0,2-1,2 кГц	782,3+/-235,1	659,8+/-300,1
АКРД 1,2-5,0 кГц	72,6+/-34	80,7+/-38
АКРД 5,0-12,6 кГц	1,96+/-1,1	1,6+/-0,93

Изучение показателей АКРД в трех частотных диапазонах у детей в разных возрастных группах позволило установить, что во всех возрастных группах показатели АКРД превышают опорные значения. Результаты представлены в таблице 2

Таблица 2

Значения АКРД (мкДж) в разных возрастных группах

Показатели АКРД	3-7 лет (n=10)	7-10 лет (n=12)	10-14 лет (n=19)	14-18 лет (n=9)
АКРД 0,2-1,2 кГц	604,7+/-240	1041,1+/-511	705,6+/-294,4	448,2+/-192,3
АКРД 1,2-5,0 кГц	99+/-104,2	63,9+/-32,2	82,7+/-40,4	30,1+/-15,5
АКРД 5,0-12,6 кГц	1,2+/-0,5	1,8+/-0,9	1,6+/-0,8	1,1+/-0,7

Из таблицы 2 следует, что самые высокие показатели АКРД 0,2–1,2 кГц и АКРД 5,0–12,6 кГц были выявлены у детей с 7–10 и 10–14 лет. Самый высокий показатель АКРД 1,2–5,0 кГц у детей в возрастной группе 3–7 лет.

В ходе анализа показателей АКРД в зависимости от нозологической формы вычислены 95% ДИ значений АКРД. Результаты представлены в таблице 3.

Таблица 3

Значения АКРД (мкДж) в зависимости от нозологической формы заболевания

Показатели АКРД	Нозологические формы			
	БА легкое персистирующее течение	БА средней степени тяжести	Острый бронхит	Круглогодичный аллергический ринит

	М	Д	М	Д	М	Д	М	Д
АКРД 0,2-1,2 кГц, мкДж	572,4+ /-34,8	732+/- 136,7	772,3+ /-491,6	38 2,1	1535 ,7+/- 461, 6	-	702,1+ /-534,2	305,1 +/- 212,3
АКРД 1,2-5,0 кГц, мкДж	73,1+/ -79,2	95,2+/- 46,6	79,5+/- 74,2	26, 4	91,8 +/- 66,9	-	66,2+/- 73,8	24,4+ /-17,7
АКРД 5,0-12,6 кГц, мкДж	1,1+/- 0,7	1,4+/- 0,7	1,9+/- 1,1	0,7	2,5+/ -1	-	0,79+/- 0,55	0,6+/- 0,5

Из таблицы 3 следует, что во всех нозологических формах выявляется значимое превышение опорных значений показателей АКРД. Самые высокие показатели АКРД во всех диапазонах частот наблюдаются у детей с диагнозом "Острый бронхит";

При сравнении показателей детей с диагнозами БА легкого персистирующего течения и средней степени тяжести наблюдаются более высокие показатели АКРД во всех диапазонах частот у детей с БА средней степени тяжести; при этом в отличие от общей группы, выявляются небольшие гендерные различия – более высокие показатели АКРД во всех диапазонах частот у девочек с БА легкого персистирующего течения чем у мальчиков; более высокие показатели АКРД во всех диапазонах частот у мальчиков с круглогодичным аллергическим ринитом по сравнению с девочками.

Таким образом, проведенное исследование позволило сделать следующие выводы:

1. Изучение ФВД с использованием метода БФГ, позволило установить, что при наличии патологии органов дыхания показатели АКРД возрастают в несколько раз по сравнению с опорными данными.

2. Отличия показателей АКРД в зависимости от гендерных различий в общей группе детей не выявлено, но при сравнении показателей в зависимости от нозологии выявляются небольшие гендерные различия в группе детей с БА легкого персистирующего течения – более высокие показатели АКРД во всех диапазонах частот у девочек, чем у мальчиков; и более высокие показатели АКРД во всех диапазонах частот у мальчиков с круглогодичным аллергическим ринитом, чем у девочек.

3. Выявлена зависимость показателей АКРД от возраста. Самые высокие показатели АКРД 0,2–1,2 кГц и АКРД 5,0–12,6 кГц были выявлены у детей с 7–10 и 10–14 лет. Самый высокий показатель АКРД 1,2–5,0 кГц у детей в возрастной группе 3–7 лет.

4. Самые высокие показатели АКРД во всех диапазонах наблюдаются у детей с диагнозом острый бронхит.

5. Имеет место зависимость показателей АКРД от степени тяжести заболевания. При сравнении показателей у детей с БА легкого персистирующего течения и средней степени тяжести, наблюдаются более высокие показатели АКРД во всех диапазонах частот у детей с БА средней степени тяжести.

6. Метод компьютерной бронхофонографии является информативным диагностическим методом оценки нарушений ФВД при заболеваниях органов дыхания у детей разного возраста.

Литература

1. Аваева С. Д. Сравнительная характеристика методов оценки функции внешнего дыхания у детей //Бюллетень медицинских Интернет-конференций. – Общество с ограниченной ответственностью Наука и инновации, 2016. – Т. 6. – №. 5. – С. 812-813.

2. Берман Р.Э. Педиатрия по Нельсону: в 5 т.: пер. с англ. / Ричард Э. Берман, Роберт М. Клигман, Хол Б. Дженсон / Под ред. А.А. Баранова. - Т. 4. - М.: ООО "Рид Элсивер", 2009 - 1112 с.

3. Гусейнов А. А. Бронхофонография в дифференциальной диагностике рестриктивно-обструктивных нарушений функции внешнего дыхания //Вестник новых медицинских технологий. – 2011. – Т. 18. – №. 1.

4. Изделие медицинского назначения прибор бронхофонографический диагностический автоматизированный «ПАТТЕРН-01». – Регистрационное удостоверение; № ФСР 2009/04789 от 22.04.2009 г. / Федеральная служба по надзору в сфере здравоохранения и социального развития.

5. Компьютерная бронхофонография респираторного цикла. Под ред. Геппе Н.А., Малышева В.С. М.: Медиа Сфера, 2016, 108 с.

6. Кожевникова Т.Н., Марфин Е.Ф, Помагаев И.В. Показатели бронхофонографии у детей с бронхиальной астмой и курящих подростков// Материалы 3-ей Междунар. Научн.-практич.конференции « Проблемы медицины в современных условиях». Казань, 2016.Вып 3.С.103-105.

7. Пульмонология детского возраста: проблемы и решения /под ред. Ю.Л.Мизерницкого и А.Д.Царегородцева. - Выпуск 4., М, 2004.- 256 стр.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ РИНИТ У ДЕТЕЙ

А.В. КОРОЛЁВА

*Тульский государственный университет, Медицинский институт, ул.
Болдина, д. 128, г. Тула, 300028, Россия, e-mail: ulanova9522@gmail.com*

Аннотация: Аллергический ринит является очень распространенным заболеванием в педиатрической практике, но чаще всего, он недооценен и остается незамеченным в учреждениях первичной медико-санитарной помощи. Аллергический ринит - распространенное заболевание, тесно связанное с астмой и конъюнктивитом. Классическими симптомами заболевания являются заложенность носа, зуд в носу, ринорея и чихание. Для установления диагноза аллергического ринита важны тщательный сбор анамнеза, медицинский осмотр и кожные пробы на аллергены. Основой лечения являются пероральные антигистаминные препараты второго поколения и интраназальные кортикостероиды. Иммуноterapia аллергенами - это эффективное иммуномодулирующее лечение, которое следует рекомендовать, если фармакологическая терапия аллергического ринита неэффективна или не переносится, или если она выбрана пациентом. В этой статье представлен обзор патофизиологии, диагностики и соответствующего лечения этого расстройства. **Цель:** обзор литературы, посвященный распространенности, этиопатогенетическим механизмам, клинической картине, методам диагностики и лечения аллергического ринита у детей. **Материал и методы исследования:** В данной статье рассматривается обзор литературы, в котором затронуты основные аспекты течения аллергического ринита у детей, способах его лечения, коррекции.

Ключевые слова: аллергический ринит, дети, качество жизни, лечение аллергического ринита.

ALLERGIC RHINITIS IN CHILDREN

A.V. KOROLEVA

*Tula State University, Medical Institute, Boldin Str., 128, Tula, 300028, Russia,
e-mail: ulanova9522@gmail.com*

Abstract: Allergic rhinitis is a very common disease in pediatric practice, but most often, it is underestimated and remains unnoticed in primary

health care institutions. Allergic rhinitis is a common disease that is closely related to asthma and conjunctivitis. The classic symptoms of the disease are nasal congestion, itchy nose, rhinorrhea, and sneezing. To establish the diagnosis of allergic rhinitis, it is important to carefully collect anamnesis, medical examination and skin tests for allergens. The treatment is based on second-generation oral antihistamines and intranasal corticosteroids. Allergen immunotherapy is an effective immunomodulatory treatment that should be recommended if pharmacological therapy for allergic rhinitis is ineffective or not tolerated, or if it is selected by the patient. This article provides an overview of the pathophysiology, diagnosis, and appropriate treatment of this disorder. **Objective:** to review the literature on the prevalence, etiopathogenetic mechanisms, clinical picture, methods of diagnosis and treatment of allergic rhinitis in children. **Research materials and methods:** This article reviews the literature, which covers the main aspects of the course of allergic rhinitis in children, methods of its treatment, correction.

Key words: allergic rhinitis, children, quality of life, treatment of allergic rhinitis.

Введение. Аллергический ринит (АР) – IgE- обусловленное воспаление слизистой оболочки носа, возникающее после контакта с причинно-значимым аллергеном и проявляющееся как минимум двумя симптомами - чихание, зуд, ринорея или заложенность носа [1,2].

АР – одно из наиболее часто встречающихся хронических заболеваний у детей, развивающееся на раннем этапе жизни с самой высокой заболеваемостью в возрасте от 3 до 10 лет [3].

Около 600 млн пациентов всех стран, любого возраста и этнических групп страдают от АР. Заболевание влияет на социальную жизнь, учебу и работу, часто сопровождаясь усталостью, головной болью, когнитивными расстройствами и нарушением сна. В большинстве исследований соотношение аллергического ринита к неаллергическому составляет 3:1. У 44-81% пациентов ринит может быть смешанной этиологии[4].

Недавно была постулирована связь между аллергическим ринитом и родственными состояниями верхних дыхательных путей, такими как риносинусит, полипы носа, рецидивирующие вирусные инфекции, аденоидная гипертрофия, дисфункция маточных труб, средний отит с выпотом и ларингит [5].

Многие пациенты с астмой также страдают АР, подтверждая концепцию «одна система- одно заболевание». Более 80% пациентов с астмой страдают ринитом, у 10-40% пациентов с АР развивается астма[2].

Исследование ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood) показало, что в Западной Европе 8,3% детей в возрасте от 6

до 7 лет страдают АР, в Северной Америке – 8,8%, а в Южной Америке – 13,1% [6].

В то же время, несмотря на улучшение понимания распространенности АР среди детей в возрасте старше 6 лет (во многом благодаря международным исследованиям ISAAC), данных относительно детей дошкольного возраста недостаточно [7].

По данным бразильского исследования, оценивающего симптомы ринита у детей в возрасте 12–15 месяцев, у 48,3% детей на первом году жизни отмечался как минимум один эпизод чихания, насморка или заложенности носа при отсутствии острого респираторного заболевания, а четверть детей развивали повторные эпизоды свистящего дыхания (причем при наличии симптомов АР их частота возрастала) [8].

В позиционном письме EAACI (European Academy of Allergy and Clinical Immunology) подчеркивается, что ринит является распространенной, но недооцениваемой проблемой в педиатрии: его нередко воспринимают как обычную «простуду». В действительности же ринит отрицательно влияет на физическое, социальное и психологическое состояние пациентов и их семей [9].

Этиология АР. Наиболее часто АР вызывают «indoor» (клещи, животные, насекомые и плесневые грибы) и «outdoor» (пыльца, плесневые грибы) ингаляционные аллергены. Концентрация пыльцевых аллергенов обычно выше в солнечные ветренные дни с низкой влажностью. Уровень грибковых аллергенов (*Alternaria*, *Cladosporium*) в воздухе увеличивается во время сухой ветренной погоды [10].

Сезонный АР проявляется IgE- связанной реакцией при контакте с сезонными аэроаллергенами (пыльца, аллергены грибов), а круглогодичный АР- при контакте с круглогодичными аллергенами (клещи домашней пыли, аллергены животных, грибов) [2].

Классификация АР.

Выделяют три типа АР: сезонный, круглогодичный и профессиональный [11]. Круглогодичный АР (кАР) чаще всего вызывают внутренние аллергены (клещи домашней пыли, плесень, насекомые (тараканы) и перхоть животных). Сезонный АР (сАР) связан с широким спектром наружных аллергенов (пыльца и плесень) [11].

Однако в 2008 году эксперты программы ARIA (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma) предложили классификацию АР по продолжительности симптомов, выделив интермиттирующий АР и персистирующий АР. В зависимости от выраженности симптомов и их влияния на социальную жизнь, учебу и работу выделяют легкий и среднетяжелый/тяжелый АР [11].

Большинство исследований используют деление АР на кАР и сАР, поэтому версия ARIA 2016 года сохранила данные термины для облегчения интерпретации опубликованных данных [12].

Клиническая картина АР. Классическими симптомами АР являются интермиттирующая или персистирующая назальная обструкция, ринорея (передняя или задняя), зуд и чихание [9].

Как было сказано выше, существуют две основные формы АР: сезонный и хронический.

Сезонный АР. Клинические проявления наблюдаются в ограниченный период времени, когда пыльца растений распространяется по воздуху. Обычно присутствуют следующие симптомы: чихание, зуд в глазах, выделение водянистого секрета из носа.

Последнее обусловлено увеличением проницаемости сосудов и рефлекторной холинергической секрецией. В основе появления зуда и чихания лежат механизмы, связанные со стимуляцией гистаминовых Н1-рецепторов на нервных окончаниях. Наряду с этим, дегрануляция тучных клеток и базофилов приводит к высвобождению различных медиаторов (гистамина, лейкотриенов, брадикинина), что вызывает расширение венозных сосудов в пазухах носа и отек слизистых и, как следствие, затрудненное дыхание [13].

Хронический АР. Эта форма вызвана продолжительным воздействием аллергенов, таких как домашние пылевые клещи, шерсть животных и плесень. Типичными признаками и симптомами являются: затруднение носового дыхания, сухость слизистых оболочек, снижение чувствительности к запахам (гипосмия). Эти симптомы обусловлены, прежде всего, высвобождением токсических продуктов из тканевых эозинофилов в слизистых носа [13].

Диагностика АР. При диагностике ринита всегда следует проводить осмотр слизистой носа, главным образом для исключения назальных полипов. Осмотр слизистой носа у пациентов с АР путем передней риноскопии демонстрирует бледную/гиперемизированную отечную слизистую [13].

В повседневной практике диагноз АР обычно основывается на характерном клиническом анамнезе, подтвержденном передней риноскопией, и небольшим числом тестов, подтверждающих IgE-сенситизацию [9].

Наличие сенситизации является основным фактором риска АР у детей. Отрицательное прогностическое значение отсутствия сенситизации может достигать 95% в клинической популяции, а ложноотрицательные результаты могут быть связаны с локальной продукцией специфических IgE, что особенно характерно для маленьких детей, у которых симптомы ринита манифестировали совсем недавно [9].

Сенсибилизация к аллергенам может быть установлена с помощью кожных прик-тестов или определения аллерген-специфических IgE в крови. Измерение уровня общего IgE в сыворотке имеет малую ценность при оценке аллергической этиологии ринита [9].

Для определения специфических IgE необходимо взятие крови, что может представлять трудности у маленьких детей. Поэтому недавно созданные микрочипы для аллергологической диагностики заслуживают особого внимания, поскольку позволяют проводить одновременную оценку профилей антител к большому числу аллергенных молекул, используя минимальный объем сыворотки [14].

Обнаружение IgE к специфическим аллергенным молекулам с помощью молекулярной диагностики представляет тест второй линии, полезный для определения клинически значимых сенсибилизаций к главным (мажорным) и перекрестнореагирующим аллергенам [15].

Любой метод диагностики, основанный на оценке уровня IgE-антител, остается инвазивным, поскольку подразумевает обязательное взятие крови. Кроме того, полученные результаты всегда следует интерпретировать в соответствии с клинической картиной, поскольку обнаружение специфических IgE необязательно означает наличие аллергии [14].

Часть детей с положительными аллергологическими тестами не имеют симптомов АР, у других с симптомами ринита обнаруживают сенсибилизацию к аллергенам, которые не вызывают у них клинических симптомов [9].

Количественная оценка уровня специфических IgE-антител или размера волдыря при кожном тестировании может улучшить специфичность этих тестов при оценке заболеваний дыхательных путей и предоставить клиницисту больше информации, чем данные только о наличии или отсутствии атопии [9].

Важным инструментом для мониторинга аллергических заболеваний дыхательных путей являются опросники, позволяющие оценивать контроль и качество жизни пациентов с АР и астмой. Например, CARAT Kids разработан для детей в возрасте 6–12 лет [16], а RHINASTHMA-Adolescents зарекомендовал себя как полезный инструмент для улучшения контроля респираторной аллергии у подростков [17].

Недавно появился проект Mobile-health для клинической диагностики и мониторинга АР у пациентов с помощью мобильных телефонов [18]. Для решения ряда потребностей при АР (идентификация времени начала сезона пыления, оптимальный контроль ринита и сопутствующих заболеваний и др.) была разработана система

MASKrhinitis (MACVIA-ARIA Sentinel NetworK for allergic rhinitis), основанная на наиболее популярном руководстве по AP-ARIA [19].

Лечение AP. В немногих исследованиях изучена эффективность элиминации клещей домашней пыли при AP у детей. И в целом данные исследования не смогли продемонстрировать преимущества подобных мероприятий, однако полученные результаты не могут быть представлены как окончательные из-за небольшого размера исследований и особенностей их дизайна [9].

Медикаментозное лечение. Оральные и назальные антигистаминные препараты (оАГ и нАГ) второго поколения эффективны при AP [9].

ОАГ второго поколения характеризуются высокой селективностью в отношении H₁-рецепторов, слабым антихолинергическим действием, минимальным седативным потенциалом, быстрым началом действия и длительным периодом полураспада [20,21].

ОАГ первого поколения не следует применять для лечения AP из-за нежелательных реакций [22]. В исследовании Segal и соавт. [23], оценивающем эффективность и безопасность оригинального препарата цетиризина у детей в возрасте 6–11 лет с сАР, было установлено, что цетиризин обладает достоверной эффективностью в отношении облегчения симптомов сАР у детей.

В рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании Ciprandi и соавт. [24] оценивали влияние цетиризина на цитокиновый профиль у подростков 12–16 лет с персистирующим, резистентным к терапии AP. В результате после двухнедельного периода лечения было отмечено, что в группе цетиризина заложенность носа достоверно снижалась в три раза ($p=0,007$), цетиризин достоверно уменьшал число эозинофилов и нейтрофилов и концентрацию интерлейкина-4 и интерлейкина-8 в слизистой носа.

В рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании в 15 центрах США Skoner и соавт. [25] показали, что цетиризин приводит к значительному уменьшению тяжести симптомов и улучшению качества жизни у взрослых пациентов с кАР. Lauriello и соавт. [26] в рандомизированном исследовании установили, что и проведение аллерген-иммунотерапии (АИТ), и длительное применение цетиризина эффективно уменьшают эозинофильную инфильтрацию и содержание молекул адгезии в назальном секрете у пациентов с тяжелым кАР, вызванным клещами домашней пыли, причем цетиризин контролировал назальное воспаление эффективнее.

Назальные глюкокортикостероиды (нГКС) направлены на воспалительный компонент AP. Большинство исследований с хорошим

дизайном рекомендуют их к использованию у детей и подростков с 2 лет [9]. Также вероятно, что нГКС улучшают течение сопутствующей астмы, а также уменьшают симптомы конъюнктивита [9].

В целом переносимость этих препаратов хорошая. Более современные препараты для однократного применения являются предпочтительными по сравнению с бекламетазоном, поскольку не нарушают скорость роста (что, вероятно, связано с более низкой системной биодоступностью). В качестве побочных эффектов при применении нГКС описываются назальная перфорация и носовые кровотечения, но систематически собранных данных об этих нежелательных явлениях нет [9].

Монотерапия монтелукастом показала свою эффективность как при сАР, так и при кАР в двух небольших исследованиях с хорошим дизайном в педиатрической популяции, а также в двух метаанализах исследований, проведенных преимущественно среди взрослых [9].

Назальные стабилизаторы мембран тучных клеток Назальный кромогликат натрия является эффективным средством для лечения АР, однако необходимость использования препарата несколько раз в день снижает комплаентность [9].

Назальные деконгестанты Топические деконгестанты назначаются при тяжелой назальной обструкции, но лишь только в течение нескольких дней, поскольку более длительное применение может привести к усилению отека слизистой носа [9].

Другие методы лечения Назальные солевые растворы доступны по стоимости и, как было показано, эффективны при рините [9].

У пациентов с плохо контролируемой, среднетяжелой и тяжелой астмой и АР продемонстрирована эффективность омализумаба (анти-IgE-терапия) как для астмы, так и для ринита [9].

Аллергическую иммунотерапию применяют для лечения АР, связанного с гиперчувствительностью к пыльце растений и клещам домашней пыли, а также, хотя и с меньшим эффектом, при сенсibilизации к аллергенам животных и плесени [1].

Заключение. Высокая распространенность, гетерогенность клинических симптомов, снижение качества жизни, хроническое течение, повышенный риск формирования астмы обуславливают необходимость особого внимания врачей к проблеме АР. Кроме того, АР остается не полностью изученным заболеванием. Несмотря на современные возможности диагностики и лечения, некоторые аспекты АР по-прежнему представляют трудности. Учитывая повышенный риск развития астмы при АР, необходим дальнейший поиск терапевтических стратегий, позволяющих предотвратить формирование астмы в будущем у таких

пациентов. Поскольку чаще всего АР страдают дети, дальнейшие исследования в данной популяции особенно актуальны.

Литература

1. . Lauriello M. et al. A two-year course of specific immunotherapy or of continuous antihistamine treatment reverse eosinophilic inflammation in severe persistent allergic rhinitis // *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2005. Vol. 25, № 5. P. 284–291.
2. . Tran N.P., Vickery J., Blaiss M.S. Management of rhinitis: allergic and non-allergic // *Allergy Asthma Immunol. Res.* 2011. Vol. 3. P. 148–156.
3. / D.V. Linhares, J.A. da Fonseca, L.M. Borrego et al. // *Pediatr Allergy Immunol.* Validation of control of allergic rhinitis and asthma test for children (CARATKids) – a prospective multicenter study 2014. Vol. 25. P. 173–179.
4. / J. Bousquet, H.J. Schunemann, J. Fonseca et al. MACVIA-ARIA Sentinel Network for allergic rhinitis (MASK-rhinitis): the new generation guideline implementation // *Allergy.* 2015. Vol. 70. P. 1372–1392.
5. / N. Ait-Khaled, N. Pearce, H.R. Anderson et al. Global map of the prevalence of symptoms of rhinoconjunctivitis in children: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) phase three // *Allergy.* 2009. Vol. 64. P. 123–148.
6. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen) / J. Bousquet, N. Khaltaev, A.A. Cruz et al. // *Allergy.* 2008. Vol. 63 (suppl 86). P. 8–160.
7. Bousquet J., van Cauwenberge P., Khaltaev N. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2001.-Vol.108 (Suppl.5)/ - P.147-334
8. C. Costa, P. Menesatti, M.A. Brighetti et al. Pilot study on the short-term prediction of symptoms in children with hay fever monitored with eHealth technology // *Europ. Annals. Allergy Clin. Immunol.* 2014. Vol. 466. P. 216–225.
9. Ciprandi G. et al. Cetirizine reduces cytokines and inflammatory cells in children with perennial allergic rhinitis // *Eur. Ann. Allergy Clin. Immunol.* 2004, Jun. Vol. 36, № 6. P. 237–240.
10. D.V. Wallace, M.S. Dykewicz, D.I. Bernstein et al. The diagnosis and management of rhinitis: an updated practice parameter / // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2008. Vol. 122. S. 1–84.
11. Damialis A., Gioulekas D., Lazopoulou C., Balafoutis C., Vokou D. Transport of airborne pollen into the city of Thessaloniki: the effects of wind direction, speed and persistence // *Int. J. Biometeorol.* -2005. – Vol. 49. – P. 139-145

12. G. Roberts, M. Xatzipsalti, L.M. Borrego et al. Paediatric rhinitis: position paper of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology // *Allergy*. 2013. Vol. 68. P. 1102–1116.
13. G. Scadding, P. Hellings, I. Alobid et al. Diagnostic tools in rhinology EAACI position paper // *Clin. Transl. Allergy*. 2011. Vol. 11. P. 2.
14. H.J. Chong Neto, C.S. Rosario, B.A. Rosario et al. Allergic rhinitis in preschool children from southern Brazil // *Allergy*. 2014. Vol. 69. P. 545–547.
15. Hellings PW, Fokkens WJ, Akdis C, Bachert C, Cingi C, Dietz de Loos D, Gevaert P, Hox V, Kalogjera L, Lund V, Mullol J, Papadopoulos NG, Passalacqua G, Rondón C, Scadding G, Timmermans M, Toskala E, Zhang N, Bousquet J. Uncontrolled allergic rhinitis and chronic rhinosinusitis: where do we stand today? *Allergy*. 2013;68:1–7. doi: 10.1111/all.12040. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
16. Hofmaier S. Allergic airway diseases in childhood: An update // *Pediatr Allergy Immunol*. 2015. Vol. 25. P. 810–816.
17. J.L. Broek, J. Bousquet, I. Agache et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) Guidelines – 2016 Revision // *J. Allergy Clin. Immunol*. 2017, Jun. Vol. 8. pii: S0091–6749(17)30919-3. doi: 10.1016/j.jaci.2017.03.050.
18. L. Grabenhenrich, T. Keil, A. Reich et al. Prediction and prevention of allergic rhinitis: a birth cohort study of 20 years // *J. Allergy Clin. Immunol*. 2015. Vol. 136. P. 932–940.
19. M.K. Church, M. Maurer, F.E. Simons et al. Risk of first-generation H(1)-antihistamines: a GA(2)LEN position paper // *Allergy*. 2010. Vol. 65. P. 459–466.
20. Ng C.L., Wang D.Y. Latest developments in allergic rhinitis in Allergy for clinicians and researchers // *Allergy*. 2015. Vol. 70. P. 1521–1530.
21. P.M. Matricardi, J. Kleine-Tebbe, H.J. Hoffmann et al. EAACI molecular allergology user's guide // *Pediatr Allergy Immunol*. 2016. Vol. 27. (Suppl 23). P. 1–250.
22. S. la Grutta, M. Landi, F. Braido et al. RHINASTHMA-Adolescents: a new quality of life tool for patients with respiratory allergy // *Pediatr Allergy Immunol*. 2014. Vol. 25. P. 450–455.
23. Segal A. et al. Once-Daily Cetirizine Is Safe and Effective for Children with Allergic Rhinitis with and without Intermittent Asthma // *Pediatric Asthma, Allergy and immunology*. 2003. Vol. 16, № 4. P. 265–274.
24. Settapan R.A. Rhinitis: a dose of epidemiological reality // *Allergy Asthma Proc.* – 2003. – Vol.24. – P. 147-154
25. Skoner D.P. et al. Effect of cetirizine on symptom severity and quality of life in perennial allergic rhinitis // *Allergy Asthma Proc*. 2014. Vol. 35, № 4. P. 338–345.

26. Клинические рекомендации для педиатров. Аллергический ринит у детей. Союз педиатров России, 2016.

27. Сапожников В. Г. Некоторые разделы детских болезней. Тула: Издательство ТулГУ, 2021. 227 с.

28. Тарасова О.В., Сапожников В. Г., Кузнецова Т. А., Харитонов Д. В. Задачи тестового контроля и пояснения к ним для студентов медицинского института, ординаторов-педиатров и неонатологов: учебное пособие. Тула: Полиграфинвест, 2020.- 200с.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

К. П. КРАСИЛЬНИКОВА

*Тульский государственный университет, Медицинский институт,
ул. Болдина, д. 128, г. Тула, 300028, Россия, e-mail:
krasilnikova908@gmail.com*

Аннотация. Проблема atopического дерматита (далее – АтД) всегда была важна в современной медицине, однако в последние годы актуальность данной патологии возросла. Это связано с тем фактом, что среди других аллергических заболеваний АтД является наиболее часто встречающимся. Современные особенности течения АтД заключаются в следующем: в первую очередь это упорный, рецидивирующий характер заболевания, склонность к хронизации процесса, а также резистентность к проводимой терапии, высокий риск присоединения вторичной инфекции. Нельзя исключать и психосоматический аспект рассматриваемой патологии, который связан с особенностями клинической картины (сильный зуд, в том числе в ночное время, высыпания на видимых участках тела – лицо, шея, руки). Из всего вышесказанного можно сделать вывод, что АтД значительно ухудшает качество жизни пациента и членов его семьи, что делает актуальность этого вопроса несомненной. Цель исследования: выбор, обзор и систематизация литературных данных, которые посвящены изучению современных представлений об АтД в детском возрасте. Задачи исследования: поиск литературы в соответствии с целевым подходом, задача которого – предоставить обзор эпидемиологии, патофизиологии и современных методов лечения АтД.

Ключевые слова: atopический дерматит, зуд, аллерген, микробиом кожи, atopические кортикостероиды, ингибиторы кальциневрина, пиритион цинка, эмоленды, дети.

ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN (LITERATURE REVIEW)

K. P. KRASILNIKOVA

*Tula State University, Medical Institute, Boldin Str., 128, Tula, 300028, Russia,
e-mail: krasilnikova908@gmail.com*

Abstract. The problem of atopic dermatitis (hereinafter-AtD) has always been important in modern medicine, but in recent years the relevance of this pathology has increased. This is due to the fact that among other allergic diseases, AtD is the most common. Modern features of the course of AtD are as follows: first of all, it is a persistent, recurrent nature of the disease, a tendency to chronicize the process, as well as resistance to therapy, a high risk of secondary infection. We can not exclude the psychosomatic aspect of the pathology under consideration, which is associated with the features of the clinical picture (severe itching, including at night, rashes on visible parts of the body – face, neck, hands). From all of the above, it can be concluded that AtD significantly worsens the quality of life of the patient and his family members, which makes the relevance of this issue unquestionable. The purpose of the study: selection, review and systematization of the literature data that are devoted to the study. modern ideas about AtD in childhood. Research objectives: to search the literature in accordance with the target approach, the task of which is to provide an overview of the epidemiology, pathophysiology and modern methods of treating AtD.

Key words: atopic dermatitis, pruritus, allergen, skin microbiome, topical corticosteroids, calcineurin inhibitors, zinc pyrithione, emollients, children.

Атопический дерматит (МКБ-10: L20) – это хроническое воспалительное заболевание кожи, которое отличается зудом, началом в раннем детском возрасте, генетической природой и физической и эмоциональной дизадаптацией пациента. Термин «атопия» (от греч. atopos – необычный, чуждый) был введен А. Ф. Соса в 1922 г. для определения генетически детерминированных форм повышенной чувствительности организма к факторам внешней среды, действующих на данный организм [8].

За последние годы заболеваемость АД в развитых странах значительно возрастает и составляет 10-15% у детей в возрасте до 5 лет и 15-20% у детей школьного возраста. Причины роста заболеваемости неизвестны, а многие важные аспекты диагностики и лечения этой проблемы остаются нерешёнными [1]. АД является основной причиной

обращения к детским дерматологам в развитых странах. В большинстве случаев (85%) диагноз ставится в возрасте 5 лет [1, 22].

Распространенность АтД в регионах Российской Федерации составила от 6,2 до 15,5%, по результатам стандартизированного эпидемиологического исследования ISAAC (International Study of Asthma and Allergy in Childhood). Через 5 лет были проведены повторные исследования, которое показало рост данного показателя в 1,9 раза в детской популяции РФ. Этот факт служит дополнительным подтверждением актуальности данной проблемы [1].

Выраженный зуд, в частности в ночное время, что влечёт за собой нарушение сна, психологический дискомфорт являются отличительными чертами этого дерматологического заболевания [23].

Атопия – генетически обусловленная предрасположенность к выработке IgE в ответ на попадание в организм аллергенов, чаще всего белковой природы [18]. Атопическая аномалия конституции – главный фактор, определяющий повышение риска возникновения АтД [19]. Не даром много внимания уделяется генетическому аспекту этиологии: АтД развивается у 81% детей, если больны оба родителя, у 59% – если один из родителей болен, а другой имеет аллергическую патологию дыхательных путей, у 56% – если болен один из родителей [14].

Патогенез АтД до конца не изучен ввиду его сложности, но известно, что процессы вызываются сочетанием нескольких факторов: генетические нарушения, факторы окружающей среды, дефицит кожного барьера и иммунологические расстройства [4].

Важными провоцирующими факторами в развитии АтД являются пищевые и ингаляционные аллергены. Чаще всего это вещества белковой природы, в частности белок коровьего молока – самый распространённый аллерген и один из первых продуктов, к которому развивается сенсibilизация. Это важно помнить при обследовании детей первого года жизни неонатологами роддома и участковым педиатрами. Своевременная оценка риска развития пищевой аллергии важна при определении метода вскармливания и подбора необходимой смеси [7]. Так же не следует забывать, что аллергеном может выступать микробная и/или грибковая флора, в частности *Staphilococcus aureus*, *Pityrosporum ovale*, *Candida albicans*. Это важно учитывать при подборе соответствующей терапии [8].

Очевидно, что микробиом кожи человека с АтД значительно отличается от микробиома кожи здорового человека [11]. Общеизвестно, что кожа в норме колонизирована миллионами бактерий сотнями различных видов. Так называемый микробиом кожи выполняет защитную функцию, ограничивая избыточный рост патогенных микроорганизмов. Однако определенные заболевания и внешние условия могут влиять на

состав кожной флоры. При АтД происходят дефект кожного барьера, который обеспечивается мутациями в филаггтрине, что ведёт к изменению микробиома кожи [3,15]. Важнейший компонент кератинового цитоскелета, который обеспечивает структурную целостность кожи, – белок филаггтрин; продукты его деградации связывают воду, предотвращая её трансэпидермальную потерю [13].

Роль окружающей среды в этиологии АтД заключается в воздействии химических веществ: формальдегид в воздухе, жёсткие моющие средства, ароматизаторы и консерванты [4,10].

Изменения в иммунной системе при АтД состоит в следующем процессах – дисбаланс популяции Т-лимфоцитов, повышение IgE и значительное угнетение практически всех показателей активности нейтрофилов крови [4].

Переходя к вопросу лечения больных АтД следует выделить наиболее важные аспекты: улучшение качества жизни больных, устранение воспаления, уменьшение кожного зуда, предупреждение и лечение вторичного инфицирования, то есть достижение клинической ремиссии заболевания, снизить частоту повторных обострений, а также восстановление защитных свойств кожи, что позволит предотвратить повторное обострение АтД [3]. Важно понимать, что стандартное лечение АтД – длительный процесс [4, 14].

Важным моментом в терапии АтД дерматита, с которого обычно начинается построение дальнейшей стратегии ведения больных, отводится диетотерапии [16]. Ранее считалось, что соблюдение строгих ограничений в питании как ребёнка, так и матери (при грудном вскармливании) играет решающую роль в устранении симптомов АтД [12]. Однако последние исследования пришли к выводу, что антигенная диета как для матери на этапе беременности и при грудном вскармливании может отрицательно повлиять на развитие ребёнка, так как ограничивает рацион в питательных веществах и витаминах. Таким образом, вопрос диетотерапии при АтД требует более тщательных исследований [15].

Тем не менее, проведение элиминационных мероприятий крайне важно на всех этапах лечения АтД. В их основе лежит исключение всех аллергенов, негативное влияние которых на организм было замечено [17]. Из рациона пациента исключаются все продукты, содержащие установленные аллергены, ограничиваются продукты, обладающие гистаминлиберирующим действием. Срок элиминации определяется индивидуально на основании результатов обследования и наблюдения. После достижения ремиссии АтД рацион пациента должен постепенно расширяться за счёт ранее исключённых продуктов [3, 5].

На сенсбилизацию к продуктам питания, в том числе к детским смесям, влияет желудочно-кишечный тракт ребёнка, в частности состав кишечных бактерий. Пробиотики, добавляемые в детское питание, могут помочь предотвратить АтД или ослабить его течение [21].

Топические кортикостероиды (далее – ТГКС) являются основой терапии АтД и применяются для снижения проявлений обострений [22]. Препараты этой группы обладают противовоспалительным, иммуносупрессивным и антимиотическим действием, следовательно, эффективно воздействуют на все звенья патогенеза данной патологии [8]. ТГКС используются коротким курсом на 4-8 дней до видимого клинического улучшения состояния кожи и стихания симптомов [23]. Полный курс ТГКС у детей не должен превышать 2 недель, особенно на чувствительных участках кожи. Малая продолжительность лечения и наружное применение позволяет значительно снизить риск побочных эффектов у детей, таких как стрии, атрофия кожи, телеангиэктазии [8, 17]. Однако, несмотря на эффективность ТГКС в лечении данной болезни, высока, ограниченность применения связана со стероидофобией среди родителей, дети которых страдают АтД [20]. Это приводит к низкой комплаентности, недоверию к проводимой терапии и, как следствие, низкому качеству жизни всей семьи и снижению эффективности лечения [22]. Это привело к поиску иных терапевтических подходов к снижению симптоматики при АтД [6].

Системная терапия включает антигистаминные препараты, иммуносупрессивные средства в тяжёлых случаях, длительно не поддающихся лечению, и фототерапию со специфическими педиатрическими параметрами [22,23].

Эффективным препаратом с доказанным терапевтическим действием при АтД (устраняет зуд, кожные проявления – папулы, везикулы, эрозии) является пиритион цинка. Он способствует уменьшению потребности в симптоматическом применении антигистаминных препаратов и ТГКС. Наряду с выраженной эффективностью, для препарата характерен высокий профиль безопасности в педиатрической практике [6].

Ингибиторы кальциневрина (местные иммуномодуляторы), применяемые топически, стали альтернативой кортикостероидам, особенно в чувствительных местах [24]. Так же они применяются при завершении терапии ТГКС. Последние исследования показали, что такролимус 0,1% имел лучший эффект, чем низкоэффективные кортикостероиды, пимекролимус 1% и такролимус 0,03%. В свою очередь, такролимус на 0,03% превосходил лёгкие кортикостероиды и пимекролимус. Ингибиторы кальциневрина безопасны при применении, не было обнаружено никаких доказательств, подтверждающих возможный риск злокачественных новообразований, они не влияют на

функцию гипоталамо-гипо-физарно-надпочечниковой системы и не вызывают атрофию кожи при их применении. Данным препаратам свойственна низкая системная абсорбция [24, 3].

Важно помнить, что терапия АтД должна быть разнопланова, и включать не только купирование аллергического воспаления, но и восстановление и поддержание целостности кожного барьера. В этом помогут средства, направленные на восстановление липидного состава эпидермиса, – эомоленты [5]. Эомоленты заполняют дефекты в роговом слое, образовавшиеся в результате избыточного слущивания корнеоцитов и восполняют недостаток поверхностных липидов [5, 3].

В ходе терапии кожных поражений необходимо учитывать, что при АтД нарушается местная иммунная защита, что нередко способствует присоединению и персистенции вторичного инфицирования кожи. В этом случае требуется применение противобактериальных и антимикотических препаратов [5, 9].

Золотистый стафилококк (*S. aureus*) может вызывать вторичную инфекцию при экземе и может способствовать воспалению при экземе, которая не выглядит инфицированной. Топические комбинации стероидов/антибиотиков могут быть связаны с возможными небольшими улучшениями в хороших или отличных признаках/симптомах по сравнению с одним только топическим стероидом [25].

Литература

1. Клинические рекомендации «Дерматит атопический» // Профессиональные ассоциации: Российское общество дерматовенерологов и косметологов. Утверждены Российским обществом дерматовенерологов и косметологов на XVI Всероссийском Съезде дерматовенерологов и косметологов (Москва, 16 июня 2016 г.). Согласованы Научным советом Министерства Здравоохранения Российской Федерации. 2016.

2. З. И. Пирогова, Ф. Н. Рябчук Эффективность сочетания этиопатогенетической терапии и наружных дерматосредств у детей с кожно-интерстициальной аллергией // Журнал Медицинский совет. 2018. № 2. С. 177-180.

3. С. В. Зайцева, А. К. Застрожина, О. А. Муртазаева Наружная терапия атопического дерматита у детей // Журнал Медицинский совет. 2017. № 19. С. 149-152.

4. Е. Е. Жильцова, Л. Р. Чахоян Роль иммунологических нарушений в развитии атопического дерматита // Журнал Исследования и практика в медицине. 2018. Т. 5. №1. С. 45-51.

5. С. В. Зайцева Роль эмолентов в патогенетической терапии atopического дерматита у детей // Журнал Медицинский совет. 2017. № 1. С. 45-49.
6. Р.С. Фассахов Пиритион цинка в комплексной терапии atopического дерматита: патогенетическое обоснование и результаты исследований // Журнал Медицинский совет. 2017. № 20. С. 171-176.
7. П. Н. Борисовна Аллергия к белкам коровьего молока // Журнал Педиатр. 2016. Т. 3 № 3. С. 153-156.
8. Д. В. Заславский Аспекты детской дерматологии: от стромфулоса до atopического дерматита // Журнал Медицинский совет. 2017. № 19. С. 154-157.
9. Н. Н. Мурашкин, А. И. Материкин, Э. Т. Амбарчян, Р. В. Епишев, Д. В. Фёдоров Инновации в терапии atopического дерматита, осложненного вторичной инфекцией // Журнал Педиатрическая фармакология. 2018. Т. 15. № 14. С. 318-323.
10. Д. В. Заславский Факторы риска развития atopического дерматита у грудных детей и первичная профилактика заболевания // Журнал Медицинский совет. 2018. № 17. С. 182-186.
11. О. Б. Тамразова Микробиом кожи при atopическом дерматите и особенности различных средств базисного ухода за кожей // Журнал Медицинский совет. 2018. № 2. С. 170-176.
12. Е. Е. Варламов, А. Н. Пампура Первичная профилактика atopического дерматита у детей // Журнал Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2015. № 5. С. 21-25.
13. Л. Р. Пахнова, О. А. Башкина, Бен Мбарек Макрем, А. В. Кокуев, Д. В. Пахнов, Е. В. Красилова, Л. П. Макухина, Р. А. Такташев, Е. Б. Касымова Роль мутаций гена филагтрина в патогенезе atopического дерматита // Астраханский медицинский журнал. 2016. С. 30-37.
14. Tiago Torres, Eduarda Osório Ferreira, Margarida Gonçalves, Pedro Mendes-Bastos, Manuela Selores, Paulo Filipe Update on Atopic Dermatitis // Acta medica portuguesa. 2019. Vol. 32, № 9. С. 606-613.
15. Marcus Shaker et al. The ins and outs of an 'outside-in' view of allergies: atopical dermatitis and allergy prevention // Curr Opin Pediatr. 2018. Vol. 30(4). С. 576-581.
16. W. David Boothe, James A. Tarbox, Michelle B. Tarbox Atopic Dermatitis: Pathophysiology // Adv Exp Med Biol. 2017. С. 21-37.
17. Rebecca Berke, Arshdeep Singh, Mark Guralnick Atopic dermatitis: an overview // Am Fam Physician. 2012. Vol. 86(1). С. 35-42.
18. Sarah Strathie Page, Stephanie Weston, Richard Loh Atopic dermatitis in children // Aust Fam Physician. 2016. Vol. 45(5). С. 293-296.
19. Carmela Avena-Woods Overview of atopical dermatitis // Am J Manag Care. 2017. Vol. 23(8). С. 115-123.

20. Kramer M. S., Kakuma R. Maternal dietary antigen avoidance during pregnancy or lactation, or both, for preventing or treating atopic disease in the child // Cochrane Library. 2012.
21. Osborn D. A. , Sinn J. K. H. Probiotics in infants for prevention of allergic disease and food hypersensitivity // Cochrane Library. 2007
22. Nanette B. Silverberg, Carola Durán-McKinster Special Considerations for Therapy of Pediatric Atopic Dermatitis // Dermatol Clin. 2017. Vol. 35(3). C. 351-363.
23. Zahid Hussain, Shariza Sahudin, Hnin Ei Thu, Ahmad Nazrun Shuid, Syed Nasir Abbas Bukhari, Endang Kumolosasi Recent Advances in Pharmacotherapeutic Paradigm of Mild to Recalcitrant Atopic Dermatitis // CritRevTherDrugCarrierSyst. 2016. Vol. 33(3). C. 2013-263.
24. Jade Cury Martins, Ciro Martins, Valeria Aoki, Aecio F. T. Gois, Henrique A. Ishii, Edina M. K. da Silva Topical tacrolimus for atopic dermatitis // Cochrane Library. 2015.
25. George S. M. C., Karanovic S., Harrison D. A., Rani A., Birnie A. J., Bath-Hextall F. J., Ravenscroft J., Williams H. C. Treatments to reduce infection with the bacteria *Staphylococcus aureus* in eczema // Cochrane Library. 2019.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЗАПОРЫ У ДЕТЕЙ

Ю.И. НИКИШИНА

*Тульский государственный университет, Медицинский институт,
ул. Болдина, д. 128, г. Тула, 300028, Россия, e-mail: Holina.j@yandex.ru*

Аннотация. В данной статье представлен литературный обзор по теме функциональные запоры у детей. Эта тема является одной из актуальных в педиатрии. Как для ребенка и его родителей, так и для врачей, запоры являются серьезной проблемой, несмотря на возможности быстрой диагностики и лечения. Запоры функционального происхождения составляют 90% из всех случаев у детей. Практически каждый педиатр постоянно сталкивается с данной проблемой и необходимостью ее решения у детей разных возрастных групп.

Ключевые слова: дети, функциональный запор, синдром раздраженного кишечника, лечение, коррекция.

FUNCTIONAL CONSTIPATION IN CHILDREN

J.I.NIKISHINA

*Tula State University, Medical Institute, Boldin Str., 128, Tula, 300028, Russia,
e-mail: Holina.j@yandex.ru*

Abstract. This article presents a literature review on the topic of functional constipation in children. This topic is one of the most relevant in pediatrics. Both for the child and his parents, and for doctors, constipation is a serious problem, despite the possibility of rapid diagnosis and treatment. Constipation of functional origin accounts for 90% of all cases in children. Almost every pediatrician is constantly faced with this problem and the need to solve it in children of different age groups.

Key words: children, functional constipation, irritable bowel syndrome, treatment, correction

Запор – нарушение функций кишечника, проявляющееся в увеличении интервалов между актами дефекации по сравнению с индивидуальной физиологической нормой или в систематическом недостаточном опорожнении кишечника.

Для того, чтобы понимать патогенез запоров необходимо понимать, как функционирует толстая кишка, в которой происходит формирование каловых масс, и последующая эвакуация из организма. Толстая кишка состоит из трех отделов:

- проксимальный отдел — это слепая, восходящая и проксимальная часть поперечно-ободочной кишки, где происходит всасывание воды и электролитов;
- дистальный отдел — это дистальная часть поперечно-ободочной кишки, нисходящая и сигмовидная кишка, которые выполняют функцию резервуара, в них происходит накопление, формирование и транспортировка кала;
- прямая кишка — это ректосигмоидный отдел и анальный канал, где происходит удержание и выброс кала.

Как только каловые массы попадают в прямую кишку, они стимулируют нервные рецепторы и инициируют акт дефекации. Растяжение прямой кишки регистрируется в коре головного мозга и возникает рефлекторная релаксация внутреннего анального сфинктера. Вследствие этого, кишечное содержимое вступает в контакт с рецепторами верхней части анального канала и происходит дифференциация свойств содержимого. Далее возникает релаксация

наружного анального сфинктера, мышц прямой кишки, тазового дна, лобково-прямокишечной мышцы, что облегчает очищение. Релаксация лобково-прямокишечной мышцы приводит к расширению аноректального угла (увеличивается до 140°) и создает свободный анальный ход, который облегчает дефекацию.

Замедление транзита каловых масс по всей толстой кишке способствует развитию кологенных запоров, а затруднение опорожнения ректосигмоидного отдела толстой кишки ведет к проктогенным запорам. У детей чаще всего наблюдаются смешанные расстройства.

Замедление транзита каловых масс по толстой кишке (снижение пропульсивной активности – кологенные запоры) и нарушение пассажа каловых масс по ректосигмоидному отделу (проктогенные запоры) → задержка и уплотнение стула → болезненность дефекаций → рефлекторная задержка стула → снижение рецепторной чувствительности, расширение дистальных отделов толстой кишки (или тотальное расширение кишки), дисбиоз толстой кишки → каломазание. В свою очередь, снижение рецепторной чувствительности может приводить к нарушению пассажа каловых масс по толстой кишке, что замыкает «порочный круг»

В физиологических условиях частота дефекаций зависит от характера питания, соблюдения водного режима и многих других обстоятельств. У новорожденных детей, которые находятся на грудном вскармливании, частота стула может составлять от 1 до 6–7 раз в день, а к периоду введения прикорма (4–6 мес.) дефекация осуществляется не более 2 раз/сут. У детей, находящихся на искусственном вскармливании, частота стула составляет 1–2 раза/сут.

В Российской Федерации достаточно мало исследований по распространенности запора среди детей. В 2000–2004 гг. в Ставрополе было проведено исследование по выявлению хронического запора у 267 детей в возрасте от 1 мес до 7 лет. Частота его у детей составила 21–25%. По данным обследования 887 детей разных возрастных групп, проведенного в 2007 г., хронические запоры встречались в 30% случаев. В результате анкетирования, проведенного в детских поликлиниках Центрального, Северо-Западного, Южного, Сибирского и Уральского федеральных округов РФ, среди 2195 детей в возрасте от 0 до 17 лет частота функционального запора составила 53%. Опрос педиатров и детских гастроэнтерологов, обучающихся на курсах повышения на кафедре педиатрии Российской медицинской академии последиplomного образования (Москва), показал, что от 5 до 25–70% обращений к ним связаны с запором. Мальчики и девочки страдают запорами с одинаковой частотой.

В соответствии с Римскими критериями III, разделившими детей с функциональными запорами на 2 группы в зависимости от возраста, у детей до четырехлетнего возраста должны присутствовать по крайней мере два критерия продолжительностью до 1 месяца, а у пациентов старше 4 лет необходимо наличие двух критериев продолжительностью по крайней мере 2 месяца.

Критерии:

- менее 2 дефекаций в неделю;
- 1 эпизод недержания кала в неделю после приобретения туалетных навыков (для детей младше 4 лет);
- периоды длительной задержки стула в анамнезе (для детей до 4 лет) и случаи сдерживания процесса дефекации (для детей старше 4 лет);
- болезненные дефекации и/или наличие твердых, плотных фекалий;
- наличие большого количества фекальных масс в прямой кишке;
- Присутствие в анамнезе стула большого диаметра.

Факторы риска возникновения запоров у детей раннего

возраста:

- наследственная предрасположенность;
- патологическое течение беременности и родов;
- нерациональное питание кормящей женщины;
- недостаточный водный режим;
- ранний переход на смешанное или искусственное вскармливание;
- алиментарно-зависимые заболевания (анемия, рахит, гипотрофия и т.п.);
- перинатальные поражения ЦНС ребенка;
- гипофункция щитовидной железы и др.

У детей более старшего возраста к развитию запоров могут приводить:

- алиментарные причины (неправильное питание с низким содержанием пищевых волокон в рационе или злоупотребление напитками, которые содержат большое количество вяжущих веществ - чай, кофе, какао);
- низкая физическая активность;
- заболевания ЦНС, желудочно-кишечного тракта, эндокринные, инфекционные болезни;
- аномалии развития толстой кишки;
- психическая травма или стресс (психогенные запоры);

- систематическое подавление физиологических позывов на дефекацию, связанное, например, с началом посещения детского сада или школы;
- динамическая, спаянная непроходимость после оперативного вмешательства;
- опухоли (создающие механическое препятствие для полноценного опорожнения кишечника);
- употребление лекарственных препаратов (миорелаксантов, ганглиоблокаторов, холинолитиков, противосудорожных, антацидов, препаратов висмута, лоперамида, бифидосодержащих пробиотиков, ферментных препаратов, мочегонных, нестероидных противовоспалительных средств, препаратов железа и кальция, блокаторов кальциевых каналов)

При подтверждении факта запоров следует ориентироваться не только на частоту стула, но и на его характер. Для этого используется «Бристольская шкала форм кала»:

- 1-й тип — отдельные твердые комки подобно орехам (пассаж затруднен);
- 2-й тип — кал в форме колбаски, но комковатый;
- 3-й тип — кал в форме колбаски с трещинами на поверхности;
- 4-й тип — гладкий и мягкий кал в форме колбаски или змеи;
- 5-й тип — мягкие шарики с ровными краями;
- 6-й тип — рыхлые частицы с неровными краями;
- 7-й тип — жидкий неоформленный кал.

В соответствии с этой шкалой 3 и 4 форма кала расцениваются как норма, а 1 и 2 свидетельствуют о замедленном транзите.

Классификация запоров.

Общепринятой классификации запоров у детей в России нет. В 2000 г. предложен рабочий вариант классификации запоров у детей под редакцией профессора А.И. Хавкина

- По течению: острые и хронические.
- По механизму развития: кологенные и проктогенные.
- По стадии течения: де-, суб- и компенсированные.
- По этиологическим и патогенетическим признакам: алиментарные, неврогенные, инфекционные, воспалительные, психогенные, гиподинамические, механические, токсические, эндокринные, медикаментозные, вследствие аномалии развития толстой кишки, вследствие нарушений водно-электролитного обмена.

Принято выделять 3 стадии запоров по степени компенсации.

1. Компенсированная стадия:

- запоры по 2–3 дня,
 - сохранены позывы на дефекацию,
 - отсутствуют боли в животе и вздутие живота,
 - запоры корректируются диетой;
2. Субкомпенсированная стадия:
- запоры по 3–7 дней,
 - дефекация после слабительных,
 - могут быть боли в животе и вздутие живота;
3. Декомпенсированная стадия:
- запоры свыше 7 дней,
 - отсутствуют позывы на дефекацию,
 - боли в животе и вздутие живота,
 - каловая интоксикация,
 - запоры устраняются только после сифонной клизмы.

Согласно **МКБ-10**, различают следующие варианты функционального запора.

- Синдром раздраженного кишечника (К 58):
- Синдром раздраженного кишечника с преобладанием запоров (К 58.9);
- Другие функциональные кишечные нарушения (К 59):
- Запор (К 59.0),
- Функциональное нарушение кишечника неуточненное (К 59.9).

Согласно Римским критериям III, запоры могут быть проявлением следующих видов функциональных расстройств: затруднение дефекации у новорожденных (дисхезия - G6) и функциональный запор (ФЗ) у детей с рождения до 4 лет (G7), а также СРК (H2b) и функциональный запор (H3a) у детей от 4 до 18 лет и его вариант - функциональное расстройство дефекации (ФРД). Их критерии представлены в табл. 1.

Таблица 1

**Римские критерии III для установления диагноза при
симптоматике запоров**

Синдром раздраженного кишечника (СРК)	Функционал ьные запоры (ФЗ)	Функционал ьные расстройства дефекации (ФРД)
Периодическая боль или дискомфорт в животе продолжительностью не менее 2 мес,	Наличие двух или более из следующих признаков на протяжении не менее 25% времени:	1. Наличие критериев ФЗ 2. Наличие 2 из следующих признаков:

Синдром раздраженного кишечника (СРК)	Функциональные запоры (ФЗ)	Функциональные расстройства дефекации (ФРД)
сопровождающаяся хотя бы 2 из следующих признаков: 1. симптомы уменьшаются после дефекации 2. появление или усиление симптомов связано с изменением частоты стула 3. появление или усиление симптомов связано с изменением характера стула	1. натуживание при дефекации; 2. твердый или «овечий» стул; 3. чувство неполного опорожнения; 4. факты принятия определенных поз либо чрезмерного удержания стула в анамнезе; 5. чувство аноректальной обструкции (наличие крупных каловых пробок, препятствующих дефекации, в анамнезе); 6. менее 3 дефекаций в неделю; 7. жидкий стул редко бывает без слабительных;	1) признаки неполного опорожнения (по результатам баллонного теста или методов визуализации); 2) нарушение сокращения мышц тазового дна (анального сфинктера, пуборектальной петли) или снижение давления сфинктера менее чем на 20% (по результатам манометрии); 3) нарушения пропульсивной моторики

Лечение запоров у детей. Основной целью лечения является восстановление консистенции содержимого кишечника и скорости его транзита по толстой кишке. Успешное лечение запоров может быть достигнуто не только с помощью медикаментозной терапии, но и с изменением образа жизни.

Согласно рекомендациям NASPGHAN (Североамериканского общества детских гастроэнтерологов, нутрициологов и гепатологов), лечение функционального запора проводится согласно специальному алгоритму.

Первый этап терапии - освобождение прямой кишки от каловых масс (очистительные клизмы).

Второй этап лечения предполагает:

- обучение ребенка и родителей;
- диетическую коррекцию;
- медикаментозную терапию;

Диетическая коррекция. Соблюдение питьевого режима с равномерным распределением необходимого возрастного объема воды в течение дня. Суточный объем воды у детей в возрасте до 1 года должен составлять около 100 мл. У детей старше 1 года и весом < 20 кг объем выпитой жидкости рассчитывают по формуле: 100 мл + 50 мл на каждый кг массы свыше 10 кг, а у детей весом 20 кг объем воды рассчитывают по формуле: 600 мл + 20 мл на каждый кг массы свыше 20 кг.

Детям грудного возраста, находящимся на искусственном вскармливании, должны быть подобраны смеси с определенными компонентами, которые способствуют восстановлению консистенции кишечного содержимого и пассажа по толстой кишке. Смеси с загустителями, содержащими камедь (Фрисовом, Нутрилон Антирефлюкс, кисломолочные адаптированные смеси с пребиотиками (Малютка 1, Агуша 1) и пробиотиками (ХиПП с лактобактериями, Агуша кисломолочная, НАН кисломолочный), смеси с фрукто- и галактоолигосахаридами (Нутрилон Комфорт) или смесь с лактулозой (Семпер Бифидус, Тема 2). Смеси, содержащие лактулозу, могут быть рекомендованы в полном объеме или в количестве 1/3–1/2 от необходимого количества на каждое кормление в сочетании с обычной адаптированной молочной смесью до достижения стойкого терапевтического эффекта

У детей старшего возраста питание должно быть дробным (5–6 раз в день) с содержанием в рационе большого количества клетчатки. Детям без склонности к аллергическим реакциям рекомендуется употребление киви, которые богаты клетчаткой (2–3 г клетчатки на 100 г продукта). Протеазы, содержащиеся в киви, стимулируют моторику кишечника. Достаточное содержание пищевых волокон и в черносливе (6,1 г на 100 г продукта). В черносливе содержится большое количество фенольных соединений, из-за чего употребление чернослива оказывает слабительное действие. Незрелые бананы содержат дубильные вещества (100–250 мг на 100 г продукта), а также крахмал, высокоустойчивый к действию амилазы. Эти компоненты могут провоцировать или усиливать уже существующий запор. После созревания бананов количество дубильных веществ и крахмала, устойчивых к амилазе, снижается, но накапливаются растворимые сахара. Спелые бананы содержат в основном растворимую клетчатку, амилазорезистентный крахмал и дубильные вещества. Исходя из вышесказанного, не рекомендуется включать в рацион ребенка с запором бананы. Так же необходимо увеличивать количество пищевых волокон за счет грубоволокнистых каш (гречневой,

ячневой), хлеба с отрубями, печеных яблок (1–2 в день). Рекомендуется ежедневное употребление кефира, предпочтительны кисломолочные продукты, обогащенные бифидо- и лактобактериями.

Медикаментозная терапия. Назначаются про- и пребиотики. Желчегонные препараты. Желчные кислоты нормализуют моторику кишечника, оптимизируют действие липазы поджелудочной железы и обеспечивают поддержание нормального микробиоценоза тонкой кишки, что является одним из условий формирования нормального стула.

Ферментные препараты. Основанием для их назначения, как правило, являются изменения в копрограммах, отражающие нарушение полостного пищеварения. Начинать следует с препаратов, содержащих только ферменты. У детей школьного возраста могут применяться комбинированные ферментные средства.

Пероральные слабительные средства. В педиатрии предпочтение отдают пероральным слабительным препаратам с осмотическим действием. Самыми безопасными препаратами у детей являются полиэтиленгликоль и лактулоза.

Полиэтиленгликоль — высокомолекулярный полимер, который стимулирует перистальтику кишечника, увеличивает объем, размягчает кишечное содержимое за счет образования дополнительных водородных связей с молекулами воды. При этом он не абсорбируется и не метаболизируется, т. е. не обладает системным действием, а, оказав слабительное действие, выводится из организма в неизменной форме.

Лактулоза — это синтетический дисахарид (синтезируется посредством химической изомеризации из лактозы), не встречающийся в природе, в котором каждая молекула галактозы связана β -1,4-связью с молекулой фруктозы. Эта связь и является той причиной, по которой лактулоза не разрушается ферментами человека или животных.

Комплексный подход и раннее начало лечения приводят к эффективному лечению запоров у детей.

Литература

1. Бабаян М.Л. Применение лактулозы в педиатрической практике // РМЖ. Мать и дитя. Педиатрия. 2011.
2. Бабаян М.Л., Хавкин А.И. Функциональный запор у детей: индивидуальный подход к решению проблемы // Трудный пациент. 2012.
3. Баранов А.А., Климанская Е.В. Заболевания органов пищеварения у детей (тонкая и толстая кишка). М., 1999
4. В.Ф. Приворотский, Н.Е. Луппова. Современные подходы к лечению функциональных запоров у детей // РЖГГК. – 2009.

5. Гасилина Т.В., Бельмер С.В. Вопросы медикаментозной терапии запоров функционального происхождения у детей // Медицинский совет. 2015.
6. Захарова И. Н., Сугян Н. Г., Майкова И. Д., Бережная И. В., Колобашкина И. М. Запоры у детей: в помощь педиатру. Вопросы современной педиатрии. 2015
7. Захарова И.Н. Функциональные запоры у детей // РМЖ. Мать и дитя (Педиатрия). 2009.
8. Захарова И.Н., Куликов А.Г., Функциональный запор у детей: современные критерии диагностики и подходы к лечению, 2018
9. Захарова И.Н., Сугян Н.Г., Москвич И.К. Российские и международные рекомендации по ведению детей с запорами // Вопросы современной педиатрии. 2014.
10. Комарова Е. В., Петрова А. В., Потапов А. С, Подмаренкова Л.Ф., Фоменко О. Ю., Джанаев Ю. А. Нарушение моторики толстой кишки при хронических запорах у детей. Росс, педиатрии. журн. 2007
11. Конь И.Я., Абрамова Т.В., Диетотерапия запоров у детей первого года жизни
12. Корниенко Е.А., Шабалов Н.П., Эрман Л.В. Болезни органов пищеварения. Детские болезни Н.П. Шабалова. 2007.
13. Хавкин А.И. Коррекция функциональных запоров у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2012
14. Хавкин А.И., Бельмер С..В, Горелов А.В., Звягин А.А., Корниенко Е.А., Нижегород А.А., и др. Диагностика и лечение функционального запора у детей (Проект Консенсуса Общества детских гастроэнтерологов). Вопросы детской диетологии. 2013
15. Эрдес С.И., Мацукатова Б.О. Распространенность и особенности запоров у детей в России: результаты популяционного исследования. Вопросы современной педиатрии. 2010
16. Эрдес С.И., Мацукатова Б.О. Современные протоколы ведения детей с запорами и опыт применения осмотического слабительного в их лечении // Вопросы современной педиатрии. 2014.
17. Яницкая М. Ю., Сапожников В. Г., Поддубный И. В., Шестакова Е. В. Обязательность ультразвукового исследования органов брюшной полости у новорожденных для своевременности установления диагноза и снижения послеоперационной летальности//Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. М. 2021. № 185(1), С. 133-141.

ОСОБЕННОСТИ АДЕНОИДИТА У ДЕТЕЙ

Н. О. НИКОЛАЕВА

*Тульский государственный университет, Медицинский институт,
ул. Болдина, д. 128, г. Тула, 300028, Россия, e-mail:
olenkovo2012@yandex.ru*

Аннотация. Актуальность темы: аденоиды у детей – самое частое заболевание верхних дыхательных путей в ЛОР-практике. Дети подвержены аденоидным вегетациям до 15 лет. Наиболее часто заболевание развивается в младшем возрасте – от 3 до 7 лет. Появление аденоидных вегетаций нарушает дыхание носом, провоцирует развитие простуды. При аденоидах наблюдаются слизистые выделения из носа и в глотке. Инфекция из области аденоидов способна переходить на близлежащие «территории»: глотку, бронхи и носовые пазухи. Аденоиды тяжелой степени могут менять даже внешний вид человека, и причем не в лучшую сторону: лицо становится отекающим и бледным, носогубные складки сглаживаются, рот постоянно приоткрыт, а губы трескаются. Цель исследования: обзор причин аденоидов, так же их классификация, симптоматика, диагностика и способы лечения. Материал и методы исследования: рассматриваем основные причины, симптомы и методы лечения аденоидита у детей.

Ключевые слова: аденоиды, аденотомия, дети, миндалины, носоглотка.

FEATURES OF ADENOIDITIS IN CHILDREN

N. O. NIKOLAEVA

*Tula State University, Medical Institute, Boldin Str., 128, Tula,
300028, Russia, e-mail: olenkovo2012@yandex.ru*

Abstract. Relevance of the topic: adenoids in children are the most common upper respiratory tract disease in ENT practice. Children are susceptible to adenoid vegetations up to 15 years. Most often, the disease develops at a younger age – from 3 to 7 years, the appearance of adenoid vegetations disrupts nasal breathing, provokes the development of colds. With adenoids, there is a mucous discharge from the nose and in the pharynx. Infection from the area of the adenoids can move to nearby "territories": the pharynx, bronchi and sinuses. Severe adenoids can even change the appearance

of a person, and not for the better: the face becomes swollen and pale, nasolabial folds are smoothed, the mouth is constantly open, and the lips crack. Objective: to review the causes of adenoids, as well as their classification, symptoms, diagnosis and treatment methods. Material and methods of research: we consider the main causes, symptoms and methods of treatment of adenoiditis in children.

Key words: adenoids, adenotomy, children, tonsils, nasopharynx.

Введение. Аденоиды, или аденоидные вегетации, представляют собой разрастание ткани носоглоточной миндалины. Она расположена глубоко в носоглотке. Их основная функция — защитная. Аденоиды располагаются непосредственно у дыхательных путей, чтобы быстро реагировать на присутствие патогенных микроорганизмов. Во время проникновения инфекции глоточная миндалина начинает усиленно вырабатывать иммунные клетки для борьбы с внешним врагом, увеличиваясь в размерах. Для детского возраста это норма. Когда воспалительный процесс «сходит на нет», носоглоточная миндалина возвращается к исходному размеру. Если ребенок часто болеет, аденоиды постоянно находятся в воспаленном состоянии. Миндалина не успевает уменьшаться, что приводит к еще большему разрастанию аденоидных вегетаций. Ситуация доходит до того, что они полностью перекрывают носоглотку, полноценное дыхание носом становится невозможным.

Причины аденоидита. Воспаление аденоидов провоцируют вирусы или патогенные бактерии. Группа вирусов включает аденовирусы и герпес-вирусы, в том числе вирус герпеса 4 типа — Эпштейна-Барр. В бактериальных ассоциациях решающее значение имеет дефицит постоянной (индигенной) флоры глотки и увеличение количества транзиторной микрофлоры родов *Moraxella* (*M.catarrhalis*), *Bacillus*, *Micrococcus*, *Pseudomonas*, энтеробактерий (*K.pneumoniae*, *K.oxytoca*, *E.coli*), стафилококков (*S.aureus*), стрептококков (*Str.pneumoniae*, *Str.pyogenes*). Способствовать развитию аденоидита также могут следующие факторы:

- **Частые ОРВИ.** Постоянная высокая антигенная нагрузка вследствие контакта с большим количеством вирусов в сочетании с незрелостью иммунной системы детей приводит к нарушению нормальных иммунологических процессов в глоточной миндалине, формированию аденоидита.

- **Сопутствующие заболевания.** Включают рецидивирующие или хронические болезни верхних дыхательных путей, являющиеся очагами инфекции — риниты, назофарингиты, тубоотиты, синуситы, тонзиллиты, стоматиты. Отдельно выделяют ГЭРБ,

при которой соляная кислота поддерживает хроническое воспаление аденоидов.

- **Иммунопатологические состояния.** В список входят сахарный диабет, гипотиреоз, ВИЧ-инфекция, генетически обусловленные иммунодефициты, аллергические патологии. У детей младшего возраста имеет значение отсутствие грудного вскармливания, недостаточность витамина D и развивающийся на этом фоне рахит.

- **Врожденные особенности.** Включают наследственную склонность к разрастанию аденоидных вегетаций и их воспалению, аномалии конституции по типу экссудативно-катарального диатеза. Важную роль играют пороки развития, нарушающие носовое дыхание – искривление носовой перегородки, деформации носовых раковин и др.

- **Внешнее воздействие.** Имеет значение экологическая обстановка: чрезмерно сухой или загрязненный производственными выбросами воздух, усиленный радиационный фон. К способствующим факторам относят переохлаждение, паровые ожоги носоглотки, вдыхание паров химикатов и летучих ядов.

Классификация. На основе длительности течения выделяют следующие варианты аденоидита:

- **Острый.** К нему относятся эпизоды воспаления аденоидов длительностью до 2 недель и повторяющиеся не более 3-х раз за год. Средняя продолжительность – от 5 до 10 дней. Чаще всего патология развивается остро, на фоне ОРЗ.

- **Подострый** - является следствием нелеченого острого процесса. Характерен для детей с гипертрофированной глоточной миндалиной. Средняя длительность заболевания не превышает 20-25 дней. Остаточные явления в виде субфебрилитета могут наблюдаться до 30 суток.

- **Хронический.** Сюда входят аденоидиты, клинические симптомы которых сохраняются более 1 месяца или повторяются более 4-х раз в году. В роли возбудителей выступает сочетание бактериальной и вирусной инфекции. Хронический аденоидит может проявляться различными морфологическими изменениями в паренхиме миндалины.

К его основным формам относятся:

- ✓ **Отечно-катаральная.** Обострение заболевания сопровождается активацией воспалительных реакций в миндалине, ее выраженной отеком. В клинической картине преобладают катаральные симптомы.

- ✓ **Серозно-экссудативная.** Характеризуется скоплением большого количества патогенных микроорганизмов и гнойных масс в углублениях паренхимы. Как результат, миндалина становится отечной и гипертрофируется.

✓ **Слизисто-гнойная.** Воспалительный процесс сопровождается непрерывным выделением большого объема слизи с примесью гнойного экссудата. Параллельно аденоидная ткань прогрессивно увеличивается в размерах.

На основе общего состояния пациента и выраженности имеющихся клинических симптомов принято выделять 3 степени тяжести аденоидита:

○ **Компенсированную** - является физиологическим ответом на инфекционные агенты. Ухудшение общего состояния маловыраженное или полностью отсутствует. Эпизодически возникает нарушение носового дыхания, ночной храп.

○ **Субкомпенсированную** - клинические проявления постепенно нарастают, возникает системная интоксикация, отвечающая острому эпифарингиту. При отсутствии должного лечения болезнь переходит в состояние декомпенсации.

○ **Декомпенсированную** - в этом случае глоточная миндалина утрачивает свои функции, превращаясь в очаг хронической инфекции. Местный иммунитет при этом полностью отсутствует. Клинически это сопровождается ярко выраженной симптоматикой.

Выделяют три степени увеличения аденоидов:

■ 1 степень – аденоиды закрывают треть хоан и сошника. В течение дня ребенок дышит свободно. Ночью, из-за перехода в горизонтальное положение и увеличение объема аденоидов дыхание затруднено.

■ 2 степень – аденоиды закрывают половину хоан и сошника. Ребенок и днем и ночью дышит преимущественно ртом, часто храпит во сне.

■ 3 степень – аденоиды целиком (или почти целиком) закрывают сошник и хоаны. Симптомы те же, что и при 2 степени, но выражены более резко.

1.Симптомы аденоидов у детей. Клиническая картина аденоидов у детей очень разнообразна. Это связано со многими факторами: размерами носоглотки, формой вегетаций, сопутствующих заболеваний слизистой оболочки носа. Выделим наиболее распространенные признаки у детей:

- Затруднение носового дыхания.
- Отделяемое из носа. Чаще светлого или зеленого цвета, возникают периодически.
- Храп - отмечается в период ночного сна.
- Сонливость.
- Пониженная успеваемость - это связано с нарушением внимания и памяти из-за хронического кислородного голодания.
- Развитие гнусавости.

- Кашель - развивается в следствии раздражения слизистой глотки стекаемым отделяемым из носоглотки.

- Нарушения слуха - это связано с давлением миндалин на отверстия слуховых труб.

Если родители ребенка длительно игнорируют симптомы аденоидов у ребенка, это может способствовать развитию патологии со стороны других органов и систем:

- Нарушению формирования лицевого скелета («аденоидное лицо»).

- Изменению формы верхней челюсти («готический свод»).

- Неправильному расположению зубов.

- Воспалительным состояниям со стороны других органов.

- Нарушениям со стороны сердца и нервной систем, вплоть до развития энуреза.

Диагностика. Диагноз выставляется на основании анамнестических данных, жалоб ребенка и родителей, результатов физикальных и инструментальных методов исследования. Полноценная диагностическая программа состоит из:

- Физикального обследования (обращается внимание на голос и речь пациента, характер носового дыхания, при этом выявляются гнусавость закрытого типа, затруднение или полное отсутствие дыхания через нос). При пальпации лимфатических узлов определяются умеренно увеличенные, безболезненные поднижнечелюстные, затылочные, передние и задние шейные группы.

- Мезофарингоскопии. При осмотре зева визуализируется большое количество светло-желтого или желто-зеленого отделяемого, стекающего по гиперемированной задней стенке глотки.

- Задней риноскопии (дает возможность выявить увеличенную, гиперемированную, отечную носоглоточную миндалину, покрытую фибринозным налетом).

- Лабораторных анализов. При вирусном аденоидите в ОАК отображается сдвиг лейкоцитарной формулы вправо, увеличение количества лимфоцитов и СОЭ. Присоединение бактериальной флоры сопровождается лейкоцитозом, смещением формулы в сторону палочкоядерных и юных нейтрофилов. Дополнительно проводится микробиологическое исследование носовых выделений.

- Лучевых методов диагностики. Используется рентгенография носоглотки в прямой и боковой проекциях. Она позволяет выявить гипертрофию лимфоидной ткани глоточной миндалины, перекрывающей отверстия хоан. На поздних стадиях отображает деформацию твердого

неба, верхней челюсти. Для дифференциации с опухолями используется КТ лицевого скелета с контрастированием.

Лечение аденоидита.

• **Медикаментозная терапия.** Представлена антибактериальными или противовирусными препаратами, гипосенсибилизирующими средствами, дезинтоксикационными мероприятиями, иммуномодуляторами, витаминными комплексами. В качестве местной терапии назначаются сосудосуживающие капли, топические кортикостероиды, дезинфектанты в виде спреев, ингаляции антисептиков.

• **Аденотомия.** Хирургическое лечение заключается в иссечении гипертрофированной лимфоидной ткани, перекрывающей просвет носовых ходов и препятствующей нормальному носовому дыханию. Операция может проводиться классическим способом при помощи скальпеля или с помощью эндоскопической техники.

• **Физиотерапия.** Широко используются: тубусный кварц, облучение носовой полости и задней стенки глотки гелий-неоновым лазером, электрофорез медикаментозных препаратов на региональные лимфоузлы, дыхательная гимнастика.

Заключение. Для детского возраста характерен рост и воспаление аденоидов.

При частых бактериальных и вирусных инфекциях, поражающих носоглотку, аденоиды и миндалины воспаляются и увеличиваются в размерах. Из-за этого носовое дыхание ребенка затрудняется, может начаться воспалительный процесс в ухе (отит) или полностью нарушиться слух (тугоухость), появляются затяжные риниты.

Дети, лишенные возможности полноценно дышать носом, компенсируют дыхание с помощью рта. Как и при любой другой болезни, воспаление аденоидов проще предотвратить, чем лечить последствия. Чтобы сделать организм выносливее, нельзя забывать о правильном питании, закаливании, утренней зарядке.

Последствия запущенного заболевания — грозные. У ребенка резко изменяется голос, падает слух, маленьким деткам трудно учиться говорить. Дети постарше могут жаловаться на боли в голове. Существует даже «аденоидное» выражение лица — рот все время открытый, мышцы лица подергиваются, носогубные складки сглаживаются. Со временем грудная клетка и лицевой череп деформируются, появляется кашель, анемия, одышка.

Литература

1. Болезни уха, горла носа в детском возрасте: национальное руководство / под ред. М.Р. Богомилского, В.Р. Чистяковой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
2. Детская оториноларингология : руководство для врачей : в 2 т. / под общ. ред. М.Р. Богомилского, В.Р. Чистяковой. — М.: Медицина, 2005 — Т. 1.
3. Борзов Е.В. Распространенность патологии ЛОР-органов у детей // Новости оториноларингологии и логопатологии. — 2002. — № 1 (29).
4. Коренченко С.В. Принципы диагностики и лечения хронического аденоидита : методические рекомендации / С.В. Коренченко, Н.В. Тарасова, Е.А. Сухачев, А.А. Кузнецов. — Самара: РЕАВИЗ, 2008.
5. Цветков Э.А. Особенности физического и психического развития детей страдающих аденонотонзиллярной патологией // Новости оторинолар. и локопатол. 2002. № 2.
6. Чебуркин А.В., Чебуркин А.А. Причины и профилактика частых инфекций у детей раннего возраста. М., 1994.
7. Аденоиды / В. Р. Чистякова // Оториноларингология: национальное руководство / ред. В. Т. Пальчун. — М., 2008.
8. Борзов Е. В. Факторы риска развития аденоидных вегетаций у детей / Е. В. Борзов // Вестник оториноларингологии. — 2003. — № 2.
9. Борзов Е. В. Цитокиновый профиль детей с гипертрофией аденоидов и хроническим аденоидом и локальная цитокиноterapia / Е. В. Борзов, Н. Ю. Сотникова, Е. В. Толкачева // Вестник новых медицинских технологий. — 2008. — Т. 15, №1.
10. Быкова В. П. Аденоиды и аденоидиты в физиологии и патологии детского возраста / В. П. Быкова, О. А. Бруевич, О. В. Паюшина // Архив патологии. — 2007. — Т. 69, вып. 4.
11. Клинико-морфологический анализ аденоидных вегетаций у детей / В. П. Быкова [и др.] // Вестник оториноларингологии. — 2000. — № 5.
12. Козлов В. С. Роль местной терапии в лечении хронического аденоидита / В. С. Козлов // Российский медицинский журнал. — 2003. — Т. 10, № 20.
13. Круговская Н. Л. Аллергические аденоиды у детей : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н. Л. Круговская. — М., 1997.
14. Протасевич Г. С. Осложнения аденоотомий у детей / Г. С. Протасевич, Г. Г. Сивчук, И. А. Гаверда // Вестник оториноларингологии. — 1989. — № 5.

15. Пухлик С. М. Аденоиды и аллергический ринит. / С. М. Пухлик ,
Э. Г Неверт , Д. В. Карпович // Газета «Новости медицины и фармации».
Аллергология и пульмонология – 2011. – № 380.

16. Радциг Е. Ю. Новые возможности местной терапии аденоидитов
у детей . / Е. Ю. Радциг // Лечащий врач. –2006. –№6.

ВРОЖДЕННАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Е. С. САМОХИНА

*Тульский государственный университет, Медицинский институт,
ул. Болдина, д. 128, г. Тула, 300028, Россия, e-mail:
justdoitbro95@gmail.com*

Аннотация. Непроходимость кишечника новорожденного возникает из-за анатомической аномалии, которая приводит к нарушению опорожнения кишечника. Кишечная непроходимость проявляется тремя классическими клиническими признаками: рвотой, вздутием живота и неспособностью отвести меконий. Кишечная непроходимость - одна из наиболее частых причин госпитализации ребенка в детское хирургическое отделение в первые недели послеродового периода. Врожденная непроходимость пищеварительного тракта у новорожденных является распространенной проблемой, наиболее частой причиной которой являются аноректальные пороки развития (41%), за которыми следует непроходимость пищевода (24%) и дуоденальная непроходимость (20%).

Ключевые слова: пищеварительная система; неонатальная и детская интенсивная терапия; неонатальная интенсивная терапия.

NEONATAL INTERSTINAL OSTRUCTION SYNDROM

E. S. SAMOKHINA

*Tula State University, Medical Institute, 128 Boldina str., Tula,
300028, Russia, e-mail: justdoitbro95@gmail.com*

Abstract. Neonatal intestinal obstruction is caused by an anatomical abnormality that produces bowel movement failure. Intestinal obstruction presents with three classic clinical signs: vomiting, abdominal distention, and failure to pass meconium. Intestinal obstruction is one of the most common

causes for admitting a pediatric patient to the pediatric surgery unit in his or her first weeks of postnatal life. Congenital obstruction of the digestive tract in neonates is a common problem, with the most frequent cause being anorectal malformations (41%), followed by esophageal obstruction (24%), and duodenal obstruction (20%).

Keywords: gastrointestinal system; neonatal and paediatric intensive care; neonatal intensive care.

Введение. Врожденная кишечная непроходимость (ВКН) у новорожденных — один из самых частых поводов для госпитализации в хирургический стационар. Наиболее частыми видами ВКН являются атрезии и стенозы различных локализаций, а также пороки нарушения вращения и фиксации кишечника. Частота рождения детей с атрезией кишечника и дуоденальной непроходимостью соответственно составляют 1:2700 и 1: 10000 новорожденных. Это объясняется не столько абсолютным увеличением их количества, сколько и улучшением диагностики как внутриутробно, так и в периоде новорожденности. Многообразные формы ВКН в подавляющем большинстве случаев приходится на неонатальный период и до 3-х месяцев жизни детей. ВКН представляет собой патологический синдром, обусловленный различными антенатальными нарушениями процессов формирования и вращения кишечника и/или постнатальной ее фиксации, проявляющийся расстройствами моторно-эвакуаторной функции кишечника, характеризующийся различным клиническим течением и проявлениями, соответственно наблюдаемыми морфологическими изменениями в пораженной части кишечника. За последние годы в литературе широко обсуждается и дискутируется многие аспекты диагностики и лечения ВКН у новорожденных. Появляется возможность использования ультразвуковой диагностики и компьютерной томографии при ВКН постнатально. При достаточной изученности ВКН у новорожденных в литературе нет подробного анализа о частоте, формах и результатах лечения данного вида непроходимости. Имеется единичные работы, в которых освещены аспекты диагностики и хирургического лечения данной формы непроходимости, но они разноречивы.

Несмотря на достижения современной педиатрии проблема современного диагностирования и качественного лечения врожденных пороков развития (ВПР) и хромосомных заболеваний представляют чрезвычайно важную медицинскую и социально-экономическую проблему. Особенностью здоровья детей первого года жизни является его высокая демографическая значимость, во многом определяющая потенциал здоровья населения. Проблема повышения качества медицинской помощи детям первого года жизни с хирургическими

заболеваниями в современных экономических и социальных условиях требует эффективных решений. В структуре перинатальной смертности врожденная патология занимает второе место. В тоже время, ВПР желудочно-кишечного тракта и передней брюшной стенки встречаются с частотой 13-26,4 на 10000 живорожденных младенцев. В структуре всех врожденных аномалий достигая 29,1%, занимает третье место. В 33% случаях данные пороки развития проявляются врожденной кишечной непроходимостью (ВКН). При этом, показатель летальности при данной патологии остается высоким. Вместе с тем успех хирургического лечения во многом зависит от своевременной постановки диагноза, а также раннего перевода ребенка в хирургический стационар и адекватной предоперационной подготовки.

Цель исследования. Исследование клинических особенностей врождённой кишечной непроходимости у новорождённых.

Результаты и их обсуждение. Диагностика ВПР ЖКТ возможна уже с антенатального периода – с 12–23 недели гестации. Основным диагностическим методом антенатальной диагностики пороков развития является ультразвуковое исследование (УЗИ), которое позволяет с первых недель обнаружить ВПР. В Российской Федерации (РФ) УЗИ с целью перенатальной диагностики пороков развития проводится на трех уровнях: 1 уровень – общее акушерское УЗИ. Цель: определение «нормы» или «отклонения от нормы»; 2 уровень – специализированное перинатальное УЗИ, с целью определения наличия или отсутствия нарушений в развитии плода, при подозрении на таковые при первом УЗИ исследовании; 3 уровень – экспертное перинатальное УЗИ, целью которого является постановка окончательного диагноза и, как следствие, определение дальнейшей тактики ведения беременности и родов. Согласно Национально-клиническому протоколу «Ведение физиологической беременности» в РК обязательной является постановка на учет по беременности в срок до 12 недель и на каждый триместр беременности, согласно скринингу, предусматривается УЗИ плода для выявления антенатальной патологии. При выявлении некорректируемых и, как следствие, несовместимых с жизнью ВПР решается вопрос о прерывании беременности. В мировой практике применяется геномное/генетическое тестирование с использованием фетальных клеток, как один из обязательных методов антенатальной диагностики ВПР. Более ранняя госпитализация отмечается в группе больных с низкой кишечной непроходимостью ввиду наличия более яркой клинической картины и быстрого ухудшения состояния новорожденного, тогда как при обтурационной высокой непроходимости состояние больного длительное время остается относительно стабильным. Как в группе больных с высокой, так и с низкой врожденной кишечной непроходимостью, в

половине случаев была частичная обструкция, в связи с чем невыраженность клинических симптомов привела к более поздней диагностике и госпитализации в хирургический стационар.

Заключение. У новорожденных врожденная кишечная непроходимость протекает в виде острого и подострого течения и проявляются различными клинико-анатомическими формами. Факторами, определяющими ее течение, выраженность клинических признаков и данных рентгенологических исследований являются уровень локализации и степень обструкции. Анатомические формы врожденная кишечная непроходимость устанавливаются на основании последовательно проведенных ультразвуковых и рентгенологических исследований, взаимодополняющих друг друга, что повышает их достоверность. Хирургическая тактика подбирается в зависимости от формы течения и анатомического варианта врожденная кишечная непроходимость. При явлениях заворота и возникновений осложнений в виде перитонита, оперативное вмешательство проводится в экстренном порядке.

Литература

1. Исаков Ю.Ф., Дронов А.Ф. Детская хирургия: национальное руководство. - Москва.- ГЭОТАР-Медиа.- 2009.- 1168 стр.
2. Cohen-Overbeek T.E., Grijseels E.W.M, Niemeijer N.D., Hop W.C.J., Wladimiroff J. W. and Tibboel D. Isolated or non-isolated duodenal obstruction: perinatal outcome following prenatal or postnatal diagnosis // *Ultrasound Obstet Gynecol.* — 2008. — Vol. 32. — pp. 784—792.
3. Iacobelli BD, Zaccara A, Spirydakos I, et al. Prenatal counselling of small bowel atresia: watch the fluid! // *Prenat Diagn.* — 2006. — Vol. 2. — № 3. — pp. 214—217.
4. Melissa J. Ruiz, Keith A. Thatcher, Jason C. Fisher, Lynn L. Simpson, and Robert A. Cowles. Neonatal outcomes associated with intestinal abnormalities diagnosed by fetal ultrasound // *J Pediatr Surg.* — 2009. — Vol. 44. — № 1. — pp. 71—75.
5. Touloukian R.J. 1996 Атрезии и стенозы кишечника. В кн.: Детская хирургия под ред. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. СПб.: Харфорд. — 1999. — Т. 1. — С. 341—356.
6. Кучеров Ю.И., Дорофеева Е.И., Жиркова Ю.В. и др. // Детская хирургия. - 2009. - № 5. - С.11-16. 2.
7. Мокрушина О.Г., Гераськин А.В., Голоденко Н.В. и др. // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. - 2010. - № 1. - С. 49-53.

8. Ажибеков Н.Н. Пред- и послеоперационное ведение новорожденных с атрезией пищевода // Вестник АГИУВ. 2015. - №3-4. - С.59-61

9. Быковская Т.Ю., Шишов М.А. Актуальные вопросы организации медицинской помощи новорожденным при хирургических заболеваниях // Медицинский вестник Юга России. 2015. - №1. - С.40-43.

10. Кожевников В. А., Болотских Т.Е., Завьялов А.Е., Тен Ю.В., Курдеко И.В. Динамика уровня прокальцитонина при синдроме системного воспалительного ответа у недоношенных новорожденных с хирургической патологией на фоне иммунокорректирующей терапии пентаглобином // Детская хирургия. 2014. - №6. - С.28-32.

11. Сеидбекова Ф. О. Врождённые пороки развития желудочно-кишечного тракта среди новорождённых города Баку // СМБ. 2013. - №3-1 (39). - С.130-132 5. Nasir AA, Abdur-Rahman LO, Adeniran JO. Outcomes of surgical treatment of malrotation in children // Afr J Paediatr Surg. - 2011. - №8. - P. 8-11.

12. Попов Ф.Б., Немилова Т.К., Карабаева С.А. // Детская хирургия. - 2004. - № 5. - С. 20-23.

13. Морозов Д.А., Филиппов Ю.В., Горяинов В.Ф. и др. // Детская хирургия. - 2004. - № 5. - С.18-26.

14. Lewis Spitz, Arnold G. Coran Operative Pediatric Surgery, seventh edition

15. Грона В.Н., Журило И.П., Перунский В.П., Лепихов П.А. Нарушения фиксации и ротации кишечника у новорожденных // Клиническая анатомия и оперативная хирургия. — 2007. — Т. 6. — № 3. — С. 29—33.

16. Дерунова В.И., Галкина Я.А., Мокрушина О.Г., Гераськин А.В. Результаты лечения дуоденальной непроходимости у новорожденных // Современные технологии в диагностике и лечении. — 2012, — № 2, — С. 19—22.

17. Немилова Т.К., Карабаева С.А. Врожденная кишечная непроходимость. В кн.: Детская Хирургия. Под ред. Ю.Ф. Исакова и А.Ф. Дронова М.: ГЭОТАР-Медиа. 2009. — С. 325—334.

18. Саввина В.А., Варфоломеев А.Р., Охлопков М.Е., Николаев В.Н. Врожденная кишечная непроходимость: выбор хирургической тактики и техники кишечного шва // Дальневосточный медицинский журнал. — 2012. — № 4. — С. 1—4.

19. Borsellino A, Zaccara A, Nahom A, Trucchi A, Aite L, Giorlandino C, Bagolan P. False-positive rate in prenatal diagnosis of surgical anomalies // J Pediatr Surg. — 2006. — Vol. 41. — № 4. — pp. 826—829.

20. Яницкая М. Ю., Сапожников В. Г., Поддубный И. В., Шестакова Е. В. Обязательность ультразвукового исследования органов брюшной

полости у новорожденных для своевременности установления диагноза и снижения послеоперационной летальности//Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. М. 2021. № 185(1), С. 133-141.

О ПЕРСПЕКТИВЕ ВВЕДЕНИЯ ЭВТАНАЗИИ В РОССИИ

В. Г. САПОЖНИКОВ, Д.В. ХАРИТОНОВ, А.Н. ПРОТАСЕНЯ

*Тульский государственный университет, Медицинский институт,
ул. Болдина, д. 128, г. Тула, 300028, Россия, e-mail: vladim1409@yandex.ru*

Аннотация. В России назрела необходимость решения вопроса о введении эвтаназии. Основанием для решения об эвтаназии на добровольной, сознательной основе больным может явиться доказанность невозможности спасти жизнь по решению прокурора или суда.

Ключевые слова: эвтаназия, смерть, болезнь

THE POSSIBILITY OF ENACTMENT OF AN EUTHANASIA IN RUSSIA

V. G. SAPOZHNIKOV, D. V. KHARITONOV, A. N. PROTASENYA

*Tula State University, Medical Institute, Boldin Str., 128, Tula, 300028, Russia,
e-mail: vladim1409@yandex.ru*

Abstract. There is a need to address the issue of the of enactment euthanasia in Russia. The basis for the decision on euthanasia on a voluntary, conscious basis for patients may be the proof of the impossibility of saving life by decision of the prosecutor or the court.

Key words: euthanasia, death, illness.

В последние годы в России и, особенно, за ее пределами оживились споры по поводу возможности легализации эвтаназии, то есть ее юридического закрепления. Первенство в этом вопросе принадлежит Голландии, где с 1 января 2001 года вступил в силу Закон об эвтаназии. Хотя и до вступления в силу данного закона голландские врачи помогали тяжело больным уйти из жизни. По новому Закону любой, кто достиг 16 летнего возраста, вправе самостоятельно определить порядок и способ

своего ухода из жизни.

Состав убийства по просьбе потерпевшего сформулирован в УК Швейцарии. Так, привилегированный состав убийства имеет место тогда, когда лицо «по достойным внимания мотивам, в частности из сострадания, убивает человека по его серьезной и настоятельной просьбе». В специальной литературе ученые-юристы Швейцарии отмечают, что потерпевший должен просить о причинении ему смерти. Просьба потерпевшего должна быть «серьезной», что для мнения ряда юристов Швейцарии, предполагает ее настоятельность. При этом просьба должна быть «сильной и интенсивной», чтобы оказать реальное давление на обвиняемого.

В настоящее время активная эвтаназия запрещена практически повсеместно. Прилагательное «активная» по отношению к эвтаназии используется в тех случаях, когда хотят подчеркнуть сам характер действия в противоположность так называемой пассивной эвтаназии. Пассивная заключается в прекращении или ограничении лечения, необходимого для продолжения жизни пациента, ввиду того, что никакой пользы от дальнейшего медицинского вмешательства не предвидится, а вред как следствие мучений, причиняемых этим вмешательством, может стать очевидным.

Конституционное установление права на жизнь логически означает юридическое закрепление права человека на смерть. Очевидно, раз право на жизнь относится к числу личных прав человека, то вопрос жизни и смерти должен решаться человеком индивидуально, без участия иных лиц.

Проблема эвтаназии в России относительно нова, поэтому очевидно недостаточное правовое регулирование этого вопроса.

Сейчас в научной полемике высказывается точка зрения, что поскольку Конституция РФ закрепляет субъективное право на охрану здоровья и медицинскую помощь (ст. 41), то эвтаназия якобы не имеет под собой конституционной основы.

Конечно, врач не имеет право оставить больного совсем без медицинской поддержки: «отказ от лечения не освобождает врача от обязанности помочь умирающему, назначив лекарства, облегчающие страдания». Документ ВМА – Декларация об эвтаназии 1987 года также «не исключает необходимости уважительного отношения врача к желанию больного не препятствовать течению естественного процесса умирания в терминальной фазе заболевания». Поскольку Российская Федерация (в 1987 году – еще СССР) стала участницей ВМА, то в

соответствии с ч. 4 ст. 15 Конституции РФ это положение распространяется и на нее.

Комплексный анализ содержания ст. 2, 7, 20-25 Конституции РФ позволяет увидеть их содержание через призму понимания достойной человека жизни. Следовательно, законодательное закрепление возможности применения эвтаназии не только не противоречит положением действующей Конституции, но и прямо вытекает из смысла вышеперечисленных статей. Достойная жизнь человека должна завершиться его достойной смертью.

Проблема эвтаназии сложна и потому, что тяжело и мучительно больной человек нередко не в состоянии адекватно оценить свое положение. А как может выразить свою волю пациент, жизнь которого поддерживают с использованием специальной аппаратуры? В таких случаях речь может идти только о решении, исходящем от других лиц, что и называется принудительная пассивная эвтаназия. Всегда ли это решение безальтернативно?

Развитие реаниматологии привело к тому, что у врачей появилась возможность поддерживать жизнедеятельность организма в течение длительного времени, что, в свою очередь, поставило медицинское сообщество перед необходимостью выработать новое представление о том, что такое смерть человека. Помимо традиционных критериев смерти – остановка сердца и прекращения дыхания - появился критерий смерти мозга.

Согласно инструкции Минздрава РФ диагноз смерти мозга устанавливается специальной комиссией, куда входят реаниматолог-анестезиолог и невролог с опытом работы не менее пяти лет, а также могут быть приглашены иные специалисты в этой области с пятилетним стажем работы. Важно то, что в комиссию не могут включаться специалисты, принимающие участие в заборе и трансплантации органов.

Отказ в эвтаназии на основании положений статьи 45 Основ законодательства об охране здоровья граждан от 22.06.1993г. № 5487-1 (в России эвтаназия запрещена) безнадежно больным пациентам, испытывающим тяжелые физические мучения, неустранимые лекарственными и иными средствами, за исключением легальной инъекции, в проведении такой инъекции, т.е. активной эвтаназии, является нарушением права пациента на облегчение боли доступными способами и средствами, закрепленного в статье 30 Основ, и может быть обжалован в суде.

Отказ на основании положений статьи 45 Основ пациентам,

находящимся в устойчивом вегетативном состоянии и не имеющим благоприятного прогноза на выздоровление, в прекращении жизнеподдерживающего лечения, т.е. в пассивной эвтаназии, является нарушением предусмотренного статьей 30 Основ права пациента на отказ от медицинского вмешательства, и также может быть обжалован в суде.

Наконец, положения статьи 45 Основ российского законодательства об охране здоровья граждан противоречат положениям Декларации по защите прав пациентов в Европе, принятой в Амстердаме в марте 1994 года, согласно которой:

а) "пациент имеет право отказаться от медицинского вмешательства или прервать его" (ст. 3.2);

б) "пациенты имеют право на гуманное терминальное обслуживание и на то, чтобы умереть достойно" (ст. 5.11).

Пока в России эвтаназия запрещена, в то же время сам факт законодательного запрета эвтаназии свидетельствует о том, что ее латентное применение в Российской Федерации приняло значительные масштабы (по некоторым косвенным данным, 20-30 тыс. случаев в год), поскольку побудительными мотивами к такого рода законодательным инициативам являются конкретные факты, происходящие в нашей повседневной жизни.

Конечно, при законодательном разрешении эвтаназии должны быть разработаны и строго соблюдаться конкретные условия. О них писал еще известный русский юрист и общественный деятель А.Ф.Кони, допускавший возможность добровольного ухода из жизни с предварительным уведомлением прокуратуры.

Можно сделать вывод, что в России назрела необходимость обсуждения и принятия закона об эвтаназии. Выше приведенные соображения позволяют уточнить и дополнить условия проведения эвтаназии и изложить их в следующей редакции:

1) решение об эвтаназии должен принимать дееспособный гражданин;

2) просьба гражданина об эвтаназии должна быть добровольна, сознательна, устойчива; гражданин не должен иметь заболеваний, сопровождающихся навязчивой идеей смерти;

3) должна быть установлена точная несомненная доказанность невозможности спасти жизнь, установленная консилиумом врачей-специалистов при обязательном единогласии; в исключительных случаях -если смерть в обозримый период не наступит, но развитие болезни несомненно приведет к необратимой деградации личности;

- 4) невозможность облегчить сильные физические и нравственные страдания больного известными средствами;
- 5) предварительное разрешение прокурора (или решение суда);
- 6) включение в закон об эвтаназии моратория в случаях обнаружения правонарушений в практике применения;
- 7) в целях соблюдения законности введение обязательного прокурорского надзора и медицинского комиссионного надзора за производством соответствующих медицинских мероприятий.

Литература

1. Венецианская декларация о терминальных состояниях. Принята 35-ой Всемирной Медицинской Ассамблеей, Венеция, Италия, октябрь 1983.
2. Декларация об эвтаназии. Принята 39-й Всемирной медицинской ассамблеей, Мадрид, октябрь 1987.
3. Европейская конвенция по правам человека. Перевод с итальянского / Де Сальвиа М.; Науч. ред.: Берестнев Ю.Ю., Ковлер А.И.; Пер.: Соболева И.В. - С.-Пб.: Юрид. центр Пресс, 2004. - 267 с.
4. Конституция Российской Федерации по состоянию на 2017 год. Москва: Эксмо, 2017. 32 с. (Законы и кодексы).
5. Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан. Утв. ВС РФ, Москва, 22.07.1993. №5487-1, ред. от 27.12.2009.
6. Уголовное право: стратегия развития в XXI веке. Материалы международной научно-практической конференции, 29 - 30 января 2004 г. / Редкол.: Есаков Г.А., Иногамова-Хегай Л.В., Пономарев П.Г., Рарог А.И.
7. Уголовный кодекс Австрии. Принят 29 января 1974 г.: Вступил в силу с 1 января 1975 г.: С изменениями и дополнениями на 1 мая 2003 г.: Перевод с немецкого / Пер.: Вихрова Л.С.; Предисл.: Фабрици Э.О.; Науч. ред. и вступ. ст.: Милюков С.В. С.-Пб.: Юрид. центр Пресс, 2004. - 352 с.
8. Уголовный кодекс Дании. Перевод с датского и английского / Пер.: Рычева А.Н.; Науч. ред. и предисл.: Беляев С.С. (Пер.) - С.-Пб.: Юрид. центр Пресс, 2001. - 230 с.
9. Уголовный кодекс Республики Польша. С изменениями и дополнениями на 1 августа 2001 г.: Перевод с польского / Науч. ред.: Кузнецова Н.Ф., Лукашов А.И. (Вступ. ст.); Пер.: Барилович Д.А.; Вступ. ст.: Саркисова Э.А. - С.-Пб.: Юрид. центр Пресс, 2001. - 234 с.
10. Уголовный кодекс Федеративной Республики Германия. В редакции от 13 ноября 1998 г. по состоянию на 15 мая 2003 г.: Перевод с немецкого / Пер.: Рачкова Н.С.; Предисл.: Йешек Г.-; Науч. ред. и вступ.

ст.: Шестаков Д.А. - С.-Пб.: Юрид. центр Пресс, 2003. - 524 с.

11. Уголовный кодекс Швейцарии. Перевод с немецкого / Науч. ред.: Серебрянникова А.В. (Пер., предисл.) - С.-Пб.: Юрид. центр Пресс, 2002. - 350 с.

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ КРИТЕРИИ ПРИ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

В.Г. САПОЖНИКОВ, В.В. БУРМЫКИН

*Тульский государственный университет, Медицинский институт,
ул. Болдина, д. 128, г. Тула, 300028, Россия, e-mail: vladim1409@yandex.ru*

Аннотация. У детей в возрасте до 7 лет с острым ротавирусным гастроэнтеритом выявляются эхографические феномены сладжа и холангиосладжа. Чем меньше возраст ребенка и выше степень токсикоза с эксикозом – тем чаще выявлялись данные специфические для отдельных штаммов ротавирусов феномены.

Ключевые слова: дети, эхография, сладж, холангиосладж, конкремент.

ECHOGRAPHICAL CRITERIAS CONCERNING CHILDREN WITH ROTAVIRUS INFECTION

V.G. SAPOZHNIKOV, V.V. BURMIKIN

Abstract. Echographical phenomena of sladzha and holangiosladzha can be founded at children with acute rotavirus gastroenteritis at the age of 7. Child of younger age with higher level of toxic with eksikosis more often we can observe specific data for separate stamps of rotavirus phenomena.

Key words: children, echography, sladzha, holangiosladzh, concrement.

Ротавирусная инфекция достаточно распространена среди детей раннего возраста [4, 5, 7, 10].

Доказана в настоящее время высокая степень контагиозности ротавирусного гастроэнтерита [11,12].

В результате внедрения ротавирусов в энтероциты тонкого кишечника возникают значительные структурные и функциональные нарушения пищеварительного тракта с развитием, особенно у детей

раннего возраста, в той или иной степени выраженности диарей, с дальнейшим обезвоживанием и токсическими явлениями [8, 9].

Несмотря на то, что достаточно изучены основные диагностические критерии ротавирусной инфекции у детей [5, 7], тем не менее, на начальном этапе развития острого ротавирусного гастроэнтерита возникают известные сложности с верификацией возбудителя кишечной инфекции до получения результатов вирусологического, бактериологического исследований.

В то же время в ряде литературных источников [1, 2, 3, 4, 6] практически отсутствуют сведения о возможных специфических эхографических критериях состояния пищеварительного тракта у детей, особенно раннего возраста, с ротавирусной инфекцией. Разработки подобных эхографических критериев при ротавирусной инфекции у детей позволят с большой степенью достоверности устанавливать данный диагноз с учетом степени тяжести токсикоза и эксикоза(8,9). Это, безусловно, повысит эффективность и адекватность проводимой больным детям этиопатогенетической терапии.

Цель исследования: установить специфические для ротавирусной инфекции у детей раннего возраста эхографические критерии, позволяющие проводить дифференциальную диагностику с другими кишечными инфекциями на ранних этапах обследования пациентов.

Материал и методы исследования. На базе ГУЗ «Детская инфекционная больница № 4 г. Тулы» было обследовано 268 детей в возрасте от 1 до 11 лет с острыми кишечными инфекциями различной этиологии. В работе были использованы следующие методы исследования: сбор анамнеза, клиническое наблюдение с обязательным динамическим объективным исследованием больного ребенка от момента его поступления в стационар до момента выписки, инструментальный метод исследования (УЗИ органов брюшной полости с применением метода акустического контрастирования), биохимическое исследование крови, проведение общих анализов крови, мочи, копрологическое исследование, бактериологический посев кала, исследование крови методом иммуноферментного анализа (ИФА) для определения Ig, M, G к ротавирусной инфекции.

В дальнейшем основное внимание было уделено исследованию детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом и больным с острым ротавирусным гастроэнтеритом, сочетанным с УПФ(условно-патогенной флорой), которые и составили основную группу данного исследования.

Кроме этого нам было повторно амбулаторно (объективно и эхографически) обследовано 70 детей, перенесших острый ротавирусный

гастроэнтерит по прошествии 1, 3, 6, 12 месяцев спустя после выписки из стационара.

Основным инструментальным методом обследования 268 детей с различными острыми кишечными инфекциями было ультразвуковое (эхографическое) исследование с применением ультразвукового аппарата «Sonase-600» с датчиком с частотой 3,5 МГц.

Все полученные результаты исследований обработаны статистически с использованием прикладных программ Microsoft Excel Windows XP. Определялись средние величины (М), средняя ошибка средней величины (m). Достоверность различий оценивалась с помощью критерия t – критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение. В ходе обследования 268 детей в возрасте от 1 до 11 лет с острыми кишечными инфекциями различной этиологии было установлено следующее распределение больных детей по нозологическим группам: основную массу обследованных больных составили дети с острым ротавирусным гастроэнтеритом (33,6 % от общего числа пациентов), с острым ротавирусным гастроэнтеритом, сочетанным с условно патогенной флорой (16 %), с острым гастроэнтеритом невыясненного генеза (18,6 %), с острым гастроэнтеритом, обусловленным сочетанной УПФ (13,4 %), с острым гастроэнтероколитом, обусловленным одним видом УПФ (6,7 %), с острым энтероколитом невыясненного генеза (6 %) и реже дети с острым Coli-инфекционным энтероколитом (3 %), с сальмонеллезом (2,2 %).

У всех обследованных больных детей отмечались выраженные явления токсикоза и обезвоживания организма. Тяжелый эксикоз и токсикоз не был отмечен ни у кого из обследованных детей с различными вариантами острых кишечных инфекций.

Обезвоживание II – средней степени тяжести было отмечено у 56 % детей с острым гастроэнтероколитом, обусловленным УПФ, одинаково часто (36 %) встречалось у больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом и острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ. Реже эксикоз II степени тяжести был зафиксирован у больных детей с острым гастроэнтероколитом, обусловленным сочетанной УПФ (17 %) или с острым гастроэнтерокилоитом невыясненной этиологии, и никогда – у детей с Coli-инфекционным энтероколитом и при сальмонеллезе. Последнее, на наш взгляд, обусловлено современным поступлением этих больных в стационар и адекватным проведением, в том числе инфузионной регидратационной терапии.

Явления токсикоза были более выражены у детей более младшего возраста по сравнению со старшими детьми и при остром ротавирусном гастроэнтерите и при его сочетании с УПФ.

На наш взгляд, это свидетельствует о большей выраженности воспалительных изменений в кишечнике, а не в верхних этажах пищеварительного тракта у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ по сравнению с детьми, болеющими острым ротавирусным гастроэнтеритом.

В результате ультразвукового исследования гепатобилиарной системы у 90 детей в возрасте от 1 до 12 лет с острым ротавирусным гастроэнтеритом и 44 детей того же возраста с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ нами впервые были установлены специфические эхографические изменения, характерные только для данной патологии в отличие от 70 детей из группы сравнения с другими острыми кишечными инфекциями и 65 здоровых детей в возрасте от 1 до 12 лет, не болевших заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Снижение эвакуаторной способности желчного пузыря эхографически (табл.1) было выявлено более чем у половины обследованных детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в различные возрастные периоды (у 47,5 % детей раннего возраста, у 51 % больных в первом детстве, у 60 % детей во втором детстве) и у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с ПФ (у 50 %, 63 %, 62,3 % больных в различные возрастные периоды, соответственно). У остальных детей в различном возрасте определялась нормальная эвакуаторная способность желчного пузыря (табл.1), и только у 12,5 % больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом и у 12 % детей с его сочетанием с УПФ этот параметр был ускоренным.

Снижение эвакуаторной способности желчного пузыря у более чем половины обследованных нами больных детей с острой ротавирусной инфекцией подтверждало факт снижения пассажа желчи у этих больных, что, вероятно, было связано со снижением сократительной способности желчного пузыря и косвенно свидетельствовало о сгущении желчи у значительной части детей с ротавирусной инфекцией.

Специфическим эхографическим симптомом ротавирусной инфекции у детей явился синдром сгущения желчи – синдром сладжа, который впервые был установлен нами в виде эхопозитивного, акустически более или менее неоднородного образования в просвете желчного пузыря у больных ротавирусной инфекцией у детей.

При этом размеры зоны сгущения желчи в просвете желчного пузыря варьировали от 10-30 и более миллиметров до почти точечных или 5-7 мм в диаметре.

Сладжи небольших размеров в 80 % случаев определялись у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом или при его сочетании с УПФ при токсикозе с эксикозом I степени, в 20 % случаев – при токсикозе

с эксикозом II степени тяжести, для которых были характерны большие по размерам зоны сгущения желчи в просвете желчного пузыря.

Появление синдрома сладжа у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом, на наш взгляд, можно объяснить выраженными нарушениями гомеостаза, желчеобразующей функции печени вследствие тяжелого инфекционного токсикоза в сочетании с обезвоживанием организма больных детей. Т.е. при выраженном обезвоживании у больных детей с ротавирусным гастроэнтеритом воды недостает не только в коже, подкожной клетчатке, крови больного ребенка, но и в желчи.

Синдром хлангиосладжа (табл.1) наблюдался наиболее часто у детей младшего возраста и с острым ротавирусным гастроэнтеритом (в раннем возрасте – 1 95 %, в первом детстве – 1 85 %, во втором детстве – у 80 % обследованных детей) и при его сочетании с УПФ (соответственно, у 72 %, 64 %, 50 % больных).

Таблица 1.

Частота встречаемости различных эхографических критериев поражения гепатобилиарной системы у детей с ротавирусной инфекцией в зависимости от возраста (в абсолютных цифрах и в % к общему числу больных данной возрастной группы с данной патологией)

Эхографические критерии	Острый ротавирусный гастроэнтерит (всего: 90 детей)			Острый ротавирусный гастроэнтерит, сочетанный с УПФ* (всего: 44 ребенка)		
	1-3 года (n = 38)	4-7 лет (n = 42)	8-12 лет (n = 10)	1-3 года (n = 22)	4-7 лет (n = 22)	8-12 лет (n = 8)
Появление акустически неоднородного содержимого в просвете желчного пузыря	5 (12,5 %)	4 (9 %)	–	–	1 (4,5 %)	–
Утолщение стенок желчного пузыря	5 (12,5 %)	3 (6 %)	–	–	1 (4,5 %)	–
Врожденные аномалии желчного пузыря	10 (25,5 %)	10 (24 %)	2 (25 %)	5 (25 %)	7 (36 %)	2 (25 %)
Нормальная	19 (50 %)	20 (49 %)	4 (40 %)	9 (40 %)	8 (37 %)	3 (37,7 %)

авакуаторная способность желчного пузыря ЭСЖП** = 0,5						
Снижение ЭСЖП (более 0,75)	14 (47,5 %)	22 (51 %)	6 (60 %)	11 (50 %)	14(63 %)	5 (62,3 %)
Усиленная ЭСЖП (менее 0,5)	5 (12,5 %)	–	–	2 (12 %)	–	–
Наличие синдрома холангиосладжа	36 (95 %)	40 (85 %)	8 (80 %)	16 (72 %)	16 (64 %)	4 (50 %)
Наличие синдрома сладжа	34 (90 %)	33 (80 %)	7 (70 %)	20 (90 %)	18 (83 %)	5 (62,5 %)
Наличие синдрома холангиосладжа и сладжа	9 (25 %)	8 (20 %)	1 (10 %)	5 (20 %)	5 (25 %)	–
Наличие гепатомегалии	4 (10 %)	3 (7 %)	–	1 (4,5 %)	1 (4,5 %)	–

*УПФ – условно патогенная микробная флора; **ЭСЖП – эвакуаторная способность желчного пузыря

Синдрома сладжа также чаще встречался у детей младшего возраста с острым ротавирусным гастроэнтеритом (в 1-3 года – 1 90 %, 4-7 лет – у 80 %, в 8-12 лет – у 70 % больных) и при его сочетании с УПФ (90 %, 83 %, 62,5 % больных, соответственно).

То есть, чем младше возраст больного ротавирусным гастроэнтеритом ребенка – тем чаще наблюдались у них данные эхографические феномены.

Синдром сладжа сочетался с холангиосладжем (табл.1) в 25 % случаев у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в возрасте 1-3 года, в 20 % случаев у детей в возрасте от 4 до 7 лет, и вдвое реже (10 % больных) у детей 8-12 лет.

При остром ротавирусном гастроэнтерите в сочетании с УПФ синдром сладжа был отмечен эхографически одновременно с холангиосладжем, соответственно, у 20 % детей раннего возраста и 25 % больных первого детства, но никогда не отмечалась подобная симптоматика у детей старше 8 лет.

То есть, чем меньше возраст больных детей с ротавирусной инфекцией – тем чаще у них было установлено сочетанное токсико-воспалительное поражение желчевыводящей системы печени, проявляющееся эхографически в виде симптомов сладжа и холангиосладжа.

При остром ротавирусном гастроэнтерите у детей эхографический синдром холангиосладжа встречался в 80 % случаев при эксикозе I степени тяжести и в 75 % случаев при эксикозе II степени тяжести. Синдром сладжа при эксикозе I степени у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом отмечен в 90 % случаев, при эксикозе II степени тяжести – в 100 % случаев. Сочетанное одновременное выявление обоих эхографических синдромов (сладж + холангиосладж) отмечено примерно у половины больных детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом с эксикозом и легкой, и средней тяжести.

У детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом с токсикозом I степени синдром холангиосладжа выявлялся в 79 % случаев и в 75 % случаев при токсикозе II степени, что статистически недостоверно различно при сравнении с помощью критерия Стьюдента. В то же время синдром сладжа выявлялся у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом при токсикозе I степени в 85 % случаев, а при токсикозе II степени – в 100 % случаев. Сочетанное выявление обоих эхографических критериев наблюдалось примерно у половины обследованных нами больных детей и с токсикозом I и II степени тяжести при остром ротавирусном гастроэнтерите.

Аналогичные, статистически достоверные закономерности встречаемости различных эхографических критериев поражения гепатобилиарной системы выявлены и у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ.

Необходимо подчеркнуть, что ни эхографический синдром сладжа, ни холангиосладжа ни разу не был выражен при ультразвуковом исследовании детей с другими (неротавирусными) кишечными инфекциями при исследовании группы сравнения. Это позволяет рассматривать данные эхографические феномены как специфические признаки поражения гепатобилиарной системы детей именно ротавирусной инфекцией.

Нами была отслежена путем повторных ультразвуковых исследований судьба симптома сладжа у 26 детей, у которых он выявлялся первично при поступлении в стационар с острой ротавирусной инфекцией. У 16 из них (41.6%) симптом сладжа определялся при повторных эхографических исследованиях спустя 6 месяцев, 1, 2, 3 года после первичного выявления данного феномена. При этом плотность сгустка желчи спустя 2 года после первичного выявления сладжа начинала соответствовать плотности конкремента у обследованных детей с данным эхографическим феноменом.

Выводы:

1. Специфическим ультразвуковым критерием отдельных видов штаммов ротавирусной инфекции у детей раннего возраста является

синдром сладжа, который встречался в возрасте 1-3 года у 90 % детей с ротавирусным гастроэнтеритом и его сочетанием с УПФ, в 4-7 лет – у 80-83 % больных, в 8-12 лет – с 62,5-70 % больных детей.

2. Синдром сладжа установлен у 85-90 % детей с эксикозом, токсикозом I степени, у 100 % больных с токсикозом, эксикозом II степени. Синдромы сладжа никогда не выявлялся у детей с другими острыми кишечными инфекциями.

3. Симптом сладжа, выявляемый при ротавирусной инфекции у детей раннего возраста, по прошествии 2 и более лет после эпизода острой ротавирусной инфекции у детей в 41,6% случаев трансформировался в конкремент в желчном пузыре у данной группы больных.

Литература

1. Артамонов Р.Г., Рыбина Л.Н., Дворяковский И.В. и др. Диагностическое значение эхографического исследования поджелудочной железы у детей с хроническими заболеваниями органов пищеварения // Вопросы охраны материнства и детства. – 1989. - № 12, - С. 17-19.
2. Баранов А.А. Проблемы детской гастроэнтерологии на современном этапе // Российский Гастроэнтерологический журнал. – 1995. - № 1. – С. 7-11.
3. Бэнкс П.А. Панкреатит / Пер. с англ. – М., 1982.
4. Васильев Б.Я. Острые кишечные заболевания. Ротавирусы и ротавирусная инфекция / Б.Я.Васильев, Р.И.Васильева, Ю.В.Лобзин. – СПб., 2000. – 272 с.
5. Воротынцева Н.В. Острые кишечные инфекции у детей / Н.В.Воротынцева, Л.Н.Мазанкова. – М.: Медицина, 2001. – 480 с.
6. Ганган В.В., Кедик Л.В., Дворяковский И.В. Желудочно-кишечный тракт // Эхография внутренних органов у детей. – М.: Медицина, 1994. – С. 133-208.
7. Григорович М.С., Зайцева Г.А., Бандаренко А.Л. Клинико-иммунологические особенности формирования реконвалесцентного вирусоносительства при ротавирусной инфекции у детей // Эпидемиологи и инфекционные болезни. – 2002. - № 6. – С. 43-46.
8. Сапожников В.Г. Поражение желчевыводящих путей при острой ротавирусной инфекции у детей. // Педиатрия им. Г.И.Сперанского. - 2014. - т. 93. - № 6. – С. 54-57.
9. Сапожников В.Г. Ультразвуковое исследование патологии желчевыводящей системы у детей. // Вестник новых медицинских технологий – Электронный журнал. – 2016. - № 2 - 19.

10. NSP4 gene analysis of rotaviruses recovered from infected children with and diarrhea / C.N.Lee, Y.L.Wang, C.L.Kao et al // Journal of clinical microbiology. – 2000. – Vol. 38. – № 12. – P. 4471-4477.

11. Rotavirus infection impairs intestinal brush-border membrane Na⁺-solute cotransport activities in young rabbits / N.Halalhel, V.Lievin, F.Alvarado, M.Vasseur // American journal physiology – gastrointestinal and liver physiology. – 2000. – Vol. 279. – № 3. – P. G-587-G-596.

12. Rotavirus infection reduces sucrase-isomaltase expression in human intestinal epithelial cells by perturbing proteintargeting and organization of cellular cytoskeleton / N.Jourdan, J.P.Brunet, C.Sapin et al // Journal of cytology. – 1998. – Vol. 72. – № 9. – P. 7228-7236.

ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННОГО ТЕЧЕНИЯ ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ. ОСНОВНЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ И ДИАГНОСТИКЕ

Т.С. УЛАНОВА

*Тульский государственный университет, Медицинский институт,
ул. Болдина, д. 128, г. Тула, 300028, Россия, e-mail: tany.aa.ul@mail.ru*

Аннотация: Энтеровирусная инфекция является распространенной проблемой в педиатрии. В последние годы отмечен значительный рост случаев инфекционных заболеваний, вызванных энтеровирусами. Повсеместная распространенность энтеровирусной инфекции и отсутствие специфических средств ее лечения и профилактики постоянно поддерживают высокий уровень инфицированности населения во всем мире. При такой эпидемиологической ситуации необходимо знать критерии диагностики, принципы лечения и профилактики этих инфекций. В данной работе представлены современные данные течения энтеровирусной инфекции у детей различного возраста, а именно, особенности анамнестических, клинико-лабораторных данных, характеризующих энтеровирусную инфекцию, краткие представления об этиологии, эпидемиологии и патогенезе, будут рассмотрены различные формы протекания данной инфекции у детей, их особенности, клинический полиморфизм. Так же хотелось бы уделить внимание тяжелым формам протекания инфекции, их прогнозам и исходам. Современные методы диагностики различных форм энтеровирусной инфекции: серологические, вирусологические и экспресс-методы диагностики. Особенности этиотропной,

симптоматической и патогенетической терапии у детей, основные подходы на современном этапе течения заболевания, необходимость реабилитации больных с энтеровирусной инфекцией. Проблемы профилактики и диспансеризации пациентов с энтеровирусной инфекцией.

Ключевые слова: Энтеровирусная инфекция, герпангина, миалгия, лихорадка, экзантема.

FEATURES OF THE CURRENT COURSE OF ENTEROVIRAL INFECTION IN CHILDREN. BASIC APPROACHES TO THERAPY AND DIAGNOSTICS

T.S. ULANOVA

*Tula State University, Medical Institute, Boldin Str., 128, Tula, 300028, Russia,
e-mail: tany.aa.ul@mail.ru*

Abstract. Enterovirus infection is a common problem in pediatrics. In recent years, there has been a significant increase in the incidence of infectious diseases caused by enteroviruses. The ubiquitous prevalence of enterovirus infection and the lack of specific means of treatment and prevention constantly maintain a high level of infection among the population throughout the world. With such an epidemiological situation, it is necessary to know the diagnostic criteria, principles of treatment and prevention of these infections. This paper presents modern data on the course of enterovirus infection in children of different ages, namely, the features of anamnestic, clinical and laboratory data characterizing enterovirus infection, brief ideas about the etiology, epidemiology and pathogenesis, various forms of the course of this infection in children, their features, clinical polymorphism. I would also like to pay attention to severe forms of infection, their prognosis and outcomes. Modern diagnostic methods for various forms of enterovirus infection: serological, virological and express diagnostic methods. Features of etiotropic, symptomatic and pathogenetic therapy in children, the main approaches at the present stage of the course of the disease, the need for rehabilitation of patients with enterovirus infection. Problems of prevention and clinical examination of patients with enterovirus infection.

Key words: Enterovirus infection, herpangina, myalgia, fever, exanthema, meningoencephalitis.

Введение. Актуальность проблемы энтеровирусной инфекции (ЭВИ), ее эпидемиологическая значимость определяются высокой контагиозностью, многообразием форм энтеровирусов и широким распространением их в окружающей среде, возникновением вспышечной заболеваемости, выраженным полиморфизмом клинических проявлений,

отсутствием средств специфической терапии и профилактики. Энтеновирусы являются одними из наиболее распространенных патогенов человека. В последние годы наметилась активизация ЭВИ в мире, о чем свидетельствуют постоянно регистрируемые в разных странах эпидемиологические подъемы заболеваемости и вспышки. Так, в 2017-2020 г. в РФ заболеваемость ЭВИ по данным ВОЗ составила 4,5 на 100000 населения, а среди детей до 14 лет — 19,2 на 100 000 детей соответствующего возраста. Это недостоверные цифры, так как ЭВИ может протекать в форме бессимптомного носительства, в виде легких форм, протекающих под маской ОРВИ. Чаще энтеровирусная инфекция протекает в легкой форме, но может иметь и тяжелое течение с риском инвалидизации, не исключая развития смертельного исхода. Нельзя не принять во внимание, что особенность энтеровирусной инфекции связана с ее клиническим полиморфизмом, повсеместной распространенностью, широтой и массовостью поражения энтеровирусами населения, а так же с вовлечением в патологический процесс ЦНС, с развитием полимиелитоподобных форм. Немаловажно и то, что на данный момент отсутствует этиотропная терапия и специфическая профилактика данного заболевания, в связи с высокой генетической изменчивостью возбудителя.

Таким образом целью моей работы является установление особенностей морфологии, физиологии возбудителя, основных диагностических критериев, позволяющих заподозрить энтеровирусную инфекцию на раннем этапе, рассмотрение основ лабораторной и инструментальной диагностики для подтверждения диагноза и современных подходов к терапии и профилактики.

Этиология. Энтеровирусы относятся к группе кишечных РНК-вирусов, семейству пикорнавирусов и включают полиовирусы (3 серологических типа), вирусы Коксаки (группы А и В, всего 40 серотипов), вирусы ЕСНО (33 серотипа) и энтеровирусы 68-71 серотипа. Энтеровирус 71 типа (EV 71) рассматривается как один из наиболее значимых патогенных агентов из числа энтеровирусов человека. Этот вирус характеризуется высокой нейротропностью (поражению нервной системы), может вызывать крупные вспышки с летальными исходами. Вирус EV71 в основном поражает детей до 10 лет, наиболее подвержены инфекции дети первого года жизни. Серьезные осложнения энтеровирус 71 типа чаще всего вызывает у детей до двух лет.

Вирусы обладают тропизмом ко многим тканям, но особенно у них выражены нейротропные и лимфотропные свойства.

Особенности эпидемиологии. Источником инфекции является больной человек или бессимптомный носитель вируса. Вирус выделяется из носоглотки и кишечного тракта и может передаваться как фекально-оральным, так и респираторным путями, можно обнаружить за несколько

дней до заболевания и в течение 3-4 недель после выздоровления, что в сочетании с множественностью путей передачи определяет высокую контагиозность. Вирус может передаваться через воду, овощи, руки, игрушки и другие объекты внешней среды. Учитывая способность вируса несколько дней существовать в окружающей среде, для инфицирования необязателен непосредственный контакт.

По эпидемиологическим данным, ЭВИ имеет летне-осеннюю сезонность, хотя спорадические случаи в отдельных регионах России встречаются круглогодично, а максимальная заболеваемость данной инфекцией чаще регистрируется в августе-сентябре.

Заболеванию свойственна высокая контагиозность (заразительность), образование эпидемических очагов в детских коллективах, а также семейных и домашних очагов, захватывающих ряд близлежащих домов. Длительность существования очага зависит от числа детей в коллективе и может растянуться на 3-4 недели. Обычно в коллективе переболевают 30-65% детей. В учреждениях с изолированными группами заболевания могут быть только в отдельных группах, а при отсутствии изоляции, инфекция поражает весь коллектив. Иммуитет пожизненный к тому типу вируса, которым было обусловлено заболевание. Внутрибольничные заражения энтеровирусами являются существенной частью всей перинатальной и детской патологии.

Клиническая картина на современном этапе. Энтеровирусная инфекция характеризуется острым началом, лихорадкой до 39 градусов, сильной интоксикацией в виде беспокойства ребенка, рвоты, сильной головной боли, миалгий. На этом этапе ее часто путают с гриппом, не задумываясь об энтеровирусной инфекции. При осмотре ребенок возбужден, конъюнктивы инъецированы. Верхнешейные лимфоузлы увеличены, мягкие. Отмечается гиперемия мягкого неба, задней стенки глотки, возможны изменения сердечно-сосудистой системы: приглушение сердечных тонов, тахикардия, что еще больше склоняет диагноз врача к типичным ОРВИ типа гриппа. Но при энтеровирусной инфекции отсутствует респираторный синдром-нет изменений в бронхолегочной системе, нет проявлений ринита и кашля. Именно отсутствие этих симптомов должно насторожить при постановке диагноза.

Хотелось бы выделить четкую классификацию форм энтеровирусной инфекции:

Таблица 1

Клиническая классификация форм энтеровирусной инфекции

Типичные формы	Атипичные формы
Герпангина	Инаппарантная форма (субклиническая)
Эпидемическая миалгия, или болезнь Борнхольма (плевродиния)	Катаральная форма
Бостонская лихорадка (экзантема)	Энцефалитическая форма
Асептический серозный менингит	«Летний грипп», или трехдневная лихорадка
Мезаденит	Энцефаломиокардит новорожденных
Гастроэнтерит	Полиомиелитоподобная форма
Миокардит, перикардит	Эпидемический геморрагический конъюнктивит (болезнь АНС, болезнь «Аполло-11»)
	Геморрагический конъюнктивит
	Увеит
	Нефрит
	Гепатит
	Панкреатит

В настоящее время наиболее частыми клиническими формами являются: герпангина, энтеровирусная экзантема (бостонская лихорадка) или трехдневная лихорадка, эпидемическая миалгия, паралитическая форма.

«Энтеровирусная лихорадка» — проявляется кратковременной (в течение 1-3 дней) лихорадкой без выраженных локальных поражений. Лихорадка чаще двухволновая с интервалом в 1-2 суток.

Герпетическая ангина часто комбинируется с другими симптомами: серозным менингитом, миалгией и др. На фоне острого начала, повышения температуры до 39-40°C, на гиперемированной слизистой оболочке небных дужек, язычка, миндалин, мягкого и твердого неба появляются мелкие (1-2 мм) красные папулы, которые быстро

превращаются в поверхностные пузырьки. Через 1-2 дня пузырьки лопаются и образуются поверхностные эрозии с серовато-белым дном и узкой каймой гиперемии.

При энтеровирусной экзантеме на 1-2-й день болезни на туловище, лице, конечностях появляется полиморфная пятнистая или пятнисто-папулезная сыпь, сохраняющаяся 1-2 дня. Возможны кратковременные кореподобные, краснухоподобные и скарлатиноподобные сыпи, исчезающие через несколько часов.

Эпидемическая миалгия является острым лихорадочным заболеванием с миалгией, особенно в области грудной клетки и живота. Глубокие вдохи очень болезненны, иногда появляется икота. Часто боли локализуются в мышцах брюшного пресса — в области пупка, эпигастральной области.

Энтеровирусная диарея встречается преимущественно у детей первых двух лет жизни. Начало острое, приступообразная боль в животе, рвота, профузный пенистый стул зеленого цвета без патологических примесей, протекает без токсикоза и эксикоза, но на фоне общих симптомов ЭВИ. Очень часто принимают за одну из форм ротавирусной инфекции.

Паралитические формы энтеровирусной инфекции (полиомиелитоподобные) характеризуется в большинстве случаев легкостью течения, обратимостью неврологической симптоматики, часто отсутствием лихорадки и воспалительных изменений в ликворе. Внезапно, среди полного здоровья при нормальной температуре у детей возникает прихрамывание на одну ногу. Восстановление нарушенных функций происходит в течение 2-4 недель.

Иногда энтеровирусная инфекция имеет двухфазное течение. Первая фаза начинается остро с лихорадки. Нередко наблюдаются боли в животе и в мышцах, жидкий стул. В некоторых случаях наблюдаются катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. На первый-второй день болезни появляется сыпь, преимущественно на руках, ногах, вокруг и в полости рта. Высыпания держатся в течение 24-48 часов, и затем бесследно исчезают. Как правило, заболевание протекает сравнительно легко и заканчивается выздоровлением.

Вторая фаза — неврологические осложнения — наблюдается преимущественно у детей раннего возраста (шесть месяцев — три года). Признаки вовлечения центральной нервной системы возникают обычно через 2-5 дней после начала первой фазы болезни. Поражение ЦНС продолжает развиваться на фоне еще сохраняющихся проявлений ящуроподобного синдрома. Фаза неврологических осложнений может включать в себя менингит, энцефалит, ромбэнцефалитотек легких и паралич. В тяжелой форме энтеровирус может привести к летальному

исходу. Возможны поражения и других внутренних органов. Развитие таких форм чаще вызвано ЭВ типа А71 и D68. Хотелось бы остановиться на этом моменте подробнее.

Самая частая неврологическая форма-серозный менингит. Развитие энтеровирусных менингитов у детей до 3 лет является редкостью (около 3%). Заболевание встречается в 65% случаев старше 7 лет. Причем, чем старше ребенок, тем чаще встречается среднетяжелое течение, по сравнению с тяжелым. Заболевание начинается остро с повышения температуры до 38-40°C. Клиническим ядром энтеровирусных менингитов в первые дни болезни является гипертензионный синдром. В то же время собственно менингеальные симптомы отступают на 2-й план: они могут появляться не сразу, а на 2-3-й день.

Энцефалит встречается при энтеровирусной инфекции в 3-8% случаев. Самым тяжелым проявлением является ромбэнцефалит с поражением ствола мозга и мозжечка. Ребенок не может ходить, стоять, сидеть, иногда даже держать голову. Тонус мышц понижен, движения рук и ног дисметричны, неловки, сопровождаются интенционным дрожанием.

Иногда наблюдается перикардит и миокардит. Заболевание служит проявлением тяжелой генерализованной Коксаки-инфекции. Миокардит часто развивается на фоне полного здоровья и обычно не сопровождается сердечной недостаточностью. Нередко может сочетаться с другими формами энтеровирусной инфекции (миалгией, серозным менингитом).

Увеиты вызываются энтеровирусом 71 серотипа, вирусом ЕСНО 11, 19 и встречаются в основном у ослабленных детей до 1 года, чаще до 6 мес. Появляются симптомы основного заболевания, затем присоединяется светобоязнь, слезотечение, изменения в радужке: скошенность радужной оболочки, ее зазубренность. Часто заболевание заканчивается потерей зрения.

Остальные поражения внутренних органов встречается крайне редко.

Лабораторная диагностика. Диагноз энтеровирусной инфекции устанавливается на основании лабораторного подтверждения. В общем анализе крови в начале заболевания обнаруживается умеренный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, норма/повышение СОЭ, затем лейкоцитопения с лимфоцитозом. В моче при тяжелом течении – альбуминурия, цилиндрурия, микрогематурия. При поражении нервной системы ликвор прозрачный или слегка опалесцирующий, цитоз – нейтрофильно- лимфоцитарный – до нескольких сотен и тысяч в 1 мкл, через 10- 14 дней стойкий лимфоцитарный. При развитии менингоэнцефалита – высокое содержание белка.

Но достоверное подтверждение диагноза может быть только при использовании совокупности лабораторных методов, необходимо вирусологическое выделение вируса или GWG-диагностика в сочетании с серологическими реакциями. Использование толк одного метода не дает достоверных результатов. Но все же из-за неспецифических изменений в крови и моче, необходимо заподозрить на основании эпидемиологических и клинических данных.

Особенности терапии. Специфическое лечение при энтеровирусных инфекциях отсутствует. Препараты плеконарил (США) и вапендавир (США), действующие непосредственно на вирусный капсид и тем самым ингибирующие инфекцию, вызванную только ЭВ типа А71 и D68, в России пока не зарегистрированы. Были попытки применения Арбидола, но эффективность его не доказана.

В качестве средств этиотропной терапии могут применяться рекомбинантные интерфероны, такие как альфа-интерферон, виферон, реаферон, интрон, в зависимости от возраста, в тяжелых случаях в сочетании с индукторами интерферона: амиксин, циклоферон. Препараты используются в течение 5-7 дней, 1-2 курса. Кроме того используется человеческий лейкоцитарный интерферон (интраназально или для закапывания в глаза при увеитах). Применение антибиотиков при ЭВИ нецелесообразно и возможно лишь при развитии бактериальных осложнений (пневмонии, бронхита и т.д.).

Патогенетическая и симптоматическая терапия ЭВИ проводится с учетом клинической формы и основана на восстановлении метаболизма и энергетического потенциала поврежденных клеток, а также борьба с гипертермическим синдромом и десенсебилизирующей терапии.

Наибольшие сложности возникают при терапии неврологических форм ЭВИ.

При наличии очаговой симптоматики применяют глиатилин в сочетании с актовегином, нейровитаминами. В тяжелых случаях при осложнении менингита или энцефалита отеком головного мозга применяется маннитол, целесообразно применение сосудистых препаратов (цитофлавин, актовегин, кавинтон, трентал).

При сохранении двигательного дефицита с третьей недели заболевания назначаются антихолинэстеразные препараты (аксамон — ипидакрин 5-15 мг/сут 2-4 недели внутрь).

Перспективным препаратом для применения при серозных менингитах является нооклерин. Нооклерин по своей химической структуре близок к естественным метаболитам мозга (ГАМК, глутаминовая кислота). Препарат обладает церебропротективными свойствами с отчетливым ноотропным, психостимулирующим и психогармонизирующим действием.

Имеются данные об использовании препаратов L-карнитина у детей и подростков в качестве метаболической терапии. В литературе представлены данные об эффективности применения Элькара в дозе 30-50 мг/кг/сут в 2-3 приема курсами 1-1,5 мес, курсы необходимо повторять 2 раза в год в течение 3 лет.

В мае 2017 года СМИ сообщили, что китайские ученые создали вакцину против энтеровируса EV71, которая дает 90% защиту. Вакцина произведена пекинской фармацевтической компанией Vigoo Biological и будет использоваться в странах Азиатско-Тихоокеанского региона.

В дальнейшем ведении больных с энтеровирусной инфекцией организуется контроль за выпиской и установлением диспансерного наблюдения за реконвалесцентами. Выписку больного из стационара после перенесенного энтеровирусного (серозного) менингита или другой формы поражения нервной системы проводят не ранее двух недель от начала болезни при нормализации клинических проявлений болезни, нормализации состава спинномозговой жидкости без дополнительного вирусологического обследования; Реконвалесценты энтеровирусной инфекции с поражением нервной системы, сердца, печени, почек, поджелудочной железы, глаз подлежат диспансерному наблюдению у соответствующих специалистов, которые определяют программу реабилитации и срок диспансерного наблюдения. Снятие с диспансерного учета после стойкого исчезновения остаточных явлений;

Материалы исследования. По данным «ФБУЗ центр гигиены и эпидемиологии Тульской области» Эпидемиологическая обстановка по заболеваемости энтеровирусной инфекцией в Тульской области за истекший период 2017-2020 г. характеризуется как напряженная. Наибольший подъем наблюдается с августа по сентябрь каждого года., по-прежнему имеют место единичные завозные случаи ЭВИ из Турции. Так, по оперативной информации, в сентябре, в области зарегистрирован 61 случай энтеровирусной инфекции, где наибольшую часть заболевших составляют дети, 29 из которых посещают образовательные организации.

Были проанализированы 35 медицинских карт стационарного больного с диагнозом: «Энтеровирусная инфекция» инфекционного стационара г. Тулы, в возрасте от 6 месяцев до 10 лет, проходивших лечение в стационаре за 2017-2020. Диагноз ЭВИ выставлялся на основании данных клинической картины и данных специфической лабораторной диагностики: выявление антител класса IgM и IgG к энтеровирусам в сыворотке крови. Все пациенты поступили в стационар с лихорадкой 38-39 градусов в течение 3х-5ти дней и первоначально был выставлен диагноз: Острая инфекция верхних дыхательных путей неуточненная. Затем у одних больных появились везикулезные высыпания в полости рта, у других экзантема, преимущественно в

области рта, рук и ног, у третьих заболевания протекала по типу кишечной инфекции, де в вачале был выставлен диагноз ротавирусная инфекция. Так соответственно 45,6% больных перенесли ЭВИ в форме герпангины, в виде бостонской лихорадки (экзантемы) 40%, в виде гастроэнтерита 4 пациентов 14%, и на тяжелые формы энтеровирусной инфекции с неврологическими проявлениями составило 0,4 %, а конкретно 1 ребенок . Тяжелая формы протекала в виде менингита, но заболевание протекало двухфазно у ребенка 9 месяцев, в начале подъем температуры с энтеритом и экзантемой, через несколько дней появилась сильная головная боль, рвота, ригидность затылочных мышц, ребенок был переведен в стационар с нейроинфекционной направленностью. У всех пациентов были обнаружены методом ИФА специфические антитела IgM к ЭВИ в сыворотке крови. В гемограмме у всех пациентов отмечались лейкопения, лимфоцитоз и небольшое ускорение СОЭ, в биохимическом анализе крови умеренное увеличение С-реактивного белка, в моче незначительная цилиндрурия. Проведенный анализ медицинских карт

Заключение. Исходя из моей работы можно сделать следующие выводы:

- Энтеровирусная инфекция является актуальной проблемой на сегодняшний день

- Исходя из эпидемиологических данных имеется сезонность данной инфекции: наиболее частые проявления август-сентябрь

- Инфекция часто может протекать под маской ОРВИ и соматическими заболеваниями внутренних органов

- Более тяжелые формы заболевания переносят дети раннего возраста

- Материалы клинического исследования говорят о полиморфизме клинических проявлений энтеровирусной инфекции и подтверждают, что самыми частыми проявлениями является трехдневная лихорадка с экзантемной формой и герпангина, но не стоит забывать о нейротропности вируса с тяжелыми неврологическими проявлениями.

- Трудности проведения диагностики требуют разработки новых высокоэффективных, в том числе «экспресс», методов диагностики для раннего выявления инфекции

- ЭВИ является трудноуправляемой инфекцией в связи с отсутствием этиотропной терапии и доступных методов специфической профилактики

- Развитие стойких неврологических нарушений требует развития реабилитации для детей, перенесших ЭВИ

Таким образом, не стоит забывать об энтеровирусной инфекции, являющейся большей проблемой в инфекционной патологии на данный момент, и не смотря на то, что большинство форм являются

бессимптомными или протекающими в легкой степени, необходимо помнить о тяжелых неврологических последствиях заболевания, и прогноз их зависит от правильного подхода к диагностики, лечения и реабилитации пациентов с энтеровирусной инфекцией.

Литература

1. / Практическая медицина-2014-№9-52-55с
2. / Практическая медицина-2014-№9-52-55с.
3. Анохин В.А. Сабитова А.М. Кравченко /Энтеровирусные инфекции: современные особенности/
4. Анохин В.А. Сабитова А.М. Кравченко Энтеровирусные инфекции: современные особенности/
5. Гончарова О.В. Реабилитация детей с острыми респираторными инфекциями // Вопросы практической педиатрии. 2018. Т. 13. № 5. С. 84-90.
6. Детские инфекции: справочник практического врача // под ред. Л. Н. Мазанковой. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : МЕДпресс-информ, 2016. - 301 с.
7. Мартынова Г.П., Кутищева И.А., Бойцова Е.Б., Гура О.А., Андреева А.А./Энтеровирусная инфекция у детей на современном этапе// Детские инфекции. 2016 №15(3):15-18с.
8. Программа «Эпидемиологический надзор и профилактика энтеровирусной (неполио) инфекции на 2017-2020 гг.»
9. Самсыгина Г.А. /Острые респираторные заболевания у детей //Г.А. Самсыгина -М.: Геотар-Медиа, 2019. – 224 с.
10. Сапожников В. Г. Некоторые разделы детских болезней. Тула: Издательство ТулГУ, 2021. 227 с.

ОСОБЕННОСТИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ

И.А. УХАНОВ

*Тульский государственный университет, Медицинский институт,
ул. Болдина, д. 128, г. Тула, 300028, Россия, e-mail:
ivanuhanov98@mail.ru*

Аннотация. В работе представлен анализ 125 историй болезни детей с внебольничными пневмониями. Изучены особенности течения заболевания в зависимости от пола, возраста, сезона, особенностей преморбидного фона детей. Рассмотрены вопросы диагностики и проводимого лечения.

Ключевые слова: Внебольничная пневмония, дети, диагностика, пневмония.

FEATURES OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN CHILDREN

I. A. UKHANOV

*Tula State University, Medical Institute, Boldin Str., 128, Tula, 300028,
Russia, e-mail: ivanuhanov98@mail.ru*

Abstract. The paper presents an analysis of 125 medical records of children with community-acquired pneumonia. The ratio of patients by gender, age group and season is indicated. The anamnesis of the disease and especially of diagnosis and treatment were studied.

Keywords: Community-acquired pneumonia, children, diagnosis, pneumonia.

Введение. Внебольничная пневмония (ВП) у детей — актуальная проблема современной педиатрии. Доказано, что пневмония является главной причиной смертности детей во всем мире[1,3]. Ежегодно пневмония уносит жизни примерно 1 миллиона детей в возрасте до пяти лет. Распространенность ВП повсеместная. ВП является одним из самых серьезных инфекционных заболеваний, на которое приходится значительное число госпитализаций, причем во многих регионах мира отмечается рост заболеваемости и число серьезных осложнений. В течение последних нескольких лет в мире было проведено множество исследований, которые затронули различные аспекты пневмонии в детском возрасте, появились обновленные зарубежные руководства по ведению детей с ВП. В 2013 г. Минздравом России были приняты новые стандарты медицинской помощи при пневмонии и Порядок оказания медицинской помощи населению по профилю «пульмонология»[1]. С 2014 г. в Национальный календарь профилактических прививок России включена вакцинация против пневмококковой инфекции, что несомненно способствует снижению заболеваемости детей пневмонией»[2].

Цель исследования: Изучить особенности течения внебольничной пневмонии у детей, находящихся на стационарном лечении МЦДД ГУЗ ГБ №2 имени Е.Г.Лазарева в период с 01.01.2020 по 01.05.2020

Задачи:

-проанализировать значение неблагоприятных факторов, влияющих на развитие пневмонии у детей

-определить возможную роль гендерных различий на течение заболевания детей, госпитализированных по поводу пневмонии

-проанализировать возможную зависимость влияния сезона на частоту госпитализации детей по поводу внебольничной пневмонии

Материалы и методы исследования. Было проанализировано 125 историй болезни детей в возрасте от одного месяца до семнадцати лет, находящихся на лечении с диагнозом пневмония. Математическая обработка проведена с учетом частотных характеристик.

Результаты и обсуждение. По итогам проведения анализа статистических данных получены следующие данные, несмотря на малую выборку обращает на себя внимание отчетливая зависимость количества госпитализированных детей по поводу пневмонии в зимние месяцы: в январе было госпитализировано 47 детей, что соответствует 37,6 %, в феврале – 41 человек, что соответствует 32,8%, в марте госпитализировано 29 человек и апреле месяце 8 человек, что соответствует 23,2% и 6,4% от общего числа соответственно.

Анализ данных с учетом гендерной принадлежности детей, заболевших внебольничной пневмонией, не выявил существенной разницы. Среди 125 детей было 66 мальчиков, т.е. 52,8% от общего числа детей, и 59 девочек, т.е. 47,2% от общего числа детей.

При оценке статистических данных, указывающих на длительность заболевания при госпитализации, выявлено, что основная часть детей госпитализирована на 7(+2,3) день болезни, что можно рассматривать как не всегда своевременную госпитализацию. Среднее количество койко-дней, проведенных детьми в стационаре составило 14 + 2,7 дней.

Анализ возрастной характеристики детей, госпитализированных в стационар по поводу внебольничной пневмонии показал, что основную группу составили дети в возрасте от 7 до 11 лет (47%). Изучение факторов, способствующих развитию пневмонии у этой категории детей по данным представленного анамнеза, позволило выявить следующие данные. Большая часть детей-44 человека (35,2%) имели в анамнезе рекуррентные респираторные заболевания, 21 человек (16,8% от общего числа) неоднократно болели обструктивными бронхитами. В этой группе также были дети, которые не прививались вакциной против пневмококка - 10 человек (8%). Обращал на себя внимание также тот факт, что у некоторых детей имела место сопутствующая патология: бронхиальная астма- 4 человека (3,2 %), риносинусит - 2 человека (1,6%), острый отит – 3 человека (2,4%). Только у 17 человек, 13,6% от общего числа

госпитализированных детей не было указаний на неблагоприятный преморбидный фон заболевания.

Практически у всех детей имели место указания на неблагоприятный эпиданамнез.

Классические клинические признаки пневмонии подтверждались данными дополнительного лабораторного и рентгенологического обследования. Протокол лечения в соответствии с клиническими рекомендациями включал проведение рациональной антибиотикотерапии (цефалоспорины 3 поколения, карбопенемы), пробиотики, муколитики и мукорегуляторы, ингаляционные бронхолитики при проявлениях бронхообструктивного синдрома, базисная терапия у детей с бронхиальной астмой, физиолечение. Все дети выписаны с выздоровлением под наблюдение педиатра и пульмонолога.

Выводы:

1. Внебольничные пневмонии остаются актуальной проблемой патологии детского возраста.

2. Неблагоприятный преморбидный фон играет существенную роль в возникновении пневмонии у детей. Результаты данного исследования указывают, что только у 17 человек, 13,6% от общего числа госпитализированных детей, не было указаний на неблагоприятный преморбидный фон заболевания.

3. Существует отчетливая сезонная зависимость количества госпитализированных детей по поводу пневмонии именно в зимние месяцы.

4. Не выявлено статистически значимых гендерных различий среди детей, госпитализированных по поводу пневмонии.

5. Основная часть детей, которые приходят на возникновение пневмоний это дети младшего школьного возраста.

Литература

1. Геппе Н. А., Малахов А. Б., Дронов И. А., Хабибуллина Е. А. Внебольничная пневмония у детей: проблемы диагностики, лечения и профилактики // Доктор.Ру. Педиатрия. 2015. № 13 (114). С. 20–27.

2. Козлов Р. С. Пневмококки: уроки прошлого — взгляд в будущее. Смоленск: МАКМАХ, 2010. 128 с.

3. Bilkis M. D., Gorgal N., Carbone M., Vazquez M. et al. Validation and development of a clinical prediction rule in clinically suspected community-acquired pneumonia // Pediatr. Emerg. Care. 2010. Vol. 26. N 6. P. 399–405.

ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКА ДЕТЕЙ И ПОСЛЕДСТВИЯ ОТКАЗА ОТ ПРИВИВОК

К.А.ФИЛАТОВА

*Тулский государственный университет. Медицинский институт,
ул.Болдина, д.128, г.Тула, 300028,Россия, e-mail: fikat19945@gmail.com*

Аннотация. Иммуитет. Вакцинопрофилактика. Виды вакцин. Календарь профилактических прививок России. Статистика вакцинопрофилактики в России. Клинический случай отказа родителей от профилактических прививок.

VACCINE PREVENTION OF CHILDREN AND CONSEQUENCES OF REFUSAL FROM VACCINATION

K.A. FILATOVA

*Tula State University, Medical Institute, Boldina Str., 128, Tula, 300028,
Russia, e-mail: fikat19945@gmail.com*

Abstract. Immunity. Vaccine prophylaxis. Types of vaccines. Calendar of preventive vaccinations in Russia. Vaccine prophylaxis statistics in Russia. A clinical case of parents refusing to take preventive vaccinations.

Иммуитет — невосприимчивость организма к чужеродным агентам, прежде всего к возбудителям инфекций.

Формирование иммунитета осуществляется иммунной системой — сложнейшей структурой, объединяющей органы, ткани и клетки организма и состоящей из двух взаимосвязанных частей: *неспецифической* и *специфической*. К неспецифическим механизмам иммунной защиты относятся естественные барьеры организма — кожа, слизистые оболочки и другие, а также различные клетки (фагоциты) и вещества, уничтожающие или нейтрализующие чужеродные агенты. К специфическим механизмам иммунной защиты относят антитела (иммуноглобулины) и клетки иммунной системы — лимфоциты.

При инфекционном заболевании формируется *естественный специфический иммунитет*, направленный на уничтожение конкретного возбудителя инфекции и предотвращение развития данной болезни при повторном заражении. Но само заболевание несет серьезную угрозу для здоровья человека, поскольку нередко

развиваются осложнения и неблагоприятные последствия. Поэтому для формирования искусственного специфического иммунитета безопасным путем используют вакцинацию – введение в организм специальных препаратов (вакцин), содержащих определенные фрагменты возбудителей инфекции (антигены). В результате этого в организме запускается иммунный ответ на антигены, приводящий к синтезу антител против возбудителя.

Вакцинопрофилактика. искусственное воспроизведение иммунного ответа путем введения вакцины с целью создания невосприимчивости к инфекции. Вакцинопрофилактика проводится вакцинными препаратами, содержащими специфический антиген.

Все вакцины можно разделить на две основные группы: инаktivированные и вакцины.

Среди инаktivированных вакцин различают:

Цельноклеточные (корпускулярные) вакцины, которые представляют собой микроорганизмы, инаktivированные путем химического (обработка формалином, спиртом, ацетоном) или физического (нагревание, облучение) воздействия или комбинацией нескольких факторов. К таким вакцинам относят: коклюшная вакцина, входящая в АКДС, брюшнотифозная, липтоспирозная, гриппозные варонные).

Химические вакцины представляют собой извлеченные из микробной клетки антигенные компоненты, обладающие протективной активностью и обеспечивающие развитие надежного иммунитета (полисахаридные менингококковые групп А и С, гемофильус инфлюэнца типа b, пневмококковая, брюшнотифозная- Vi- антиген брюшнотифозных бактерий. Для формирования Т- клеточной иммунологической памяти используется конъюгация с белковым носителем (менингококковым, дифтерийным, столбнячным анатоксинами, брюшной тиф, сыпной тиф).

Рекомбинантные вакцины получают при помощи анатоксинов, которые, в свою очередь, представляет собой бактериальные экзотоксины, обезвреженные длительным воздействием формалина при высоких температурах. Анатоксины выпускаются в виде монопрепаратов (дифтерийный, столбнячный, стафилококковый) и ассоциированных препаратов (дифтерийно-столбнячный, стафилококковые и синегнойные инфекции, ботулинический трианатоксин).

Живые вакцины изготавливаются на основе аттенуированных штаммов вирусов и бактерий со стойко закрепленной авирулентностью. Преимущества живых вакцин над инаktivированными в том, что живые вакцины создают прочный и длительный иммунитет, напряженности приближающийся к постинфекционному иммунитету.

Комплексные (ассоциированные) вакцины. Разработка данных вакцин осуществляется на основе монопрепаратов (АКДС, АДС, АДС-М, ОПВ, менингококковая А + С вакцина, паротитно-коревая + краснуха).

Форсифицированные вакцины представляют собой конъюгацию иммунизирующего антигена с синтетическим носителем, многократно усиливающим силу иммунного ответа (гриппозная полимер-субъединичная вакцина Гриппол)

Таблица 1.

Календарь профилактических прививок России

Возраст	Наименование прививки
Новорожденные (в первые 12 часов жизни)	Первая вакцинация против Гепатита В
Новорожденные (3-7 дней)	Вакцинация против туберкулеза
1 месяц	Вторая вакцинация против Гепатита В
2 месяца	Первая вакцинация против пневмококковой инфекции
3 месяца	Первая вакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка, полиомиелита (ИПВ)
4,5 месяца	Вторая вакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка, полиомиелита (ИПВ) Вторая вакцинация против пневмококковой инфекции
6 месяцев	Третья вакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка, полиомиелита (ОПВ) Третья вакцинация против Гепатита В
12 месяцев	Вакцинация против кори, краснухи, эпидемического паротита
15 месяцев	Ревакцинация против пневмококковой инфекции
18 месяцев	Первая ревакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка, полиомиелита
20 месяцев	Вторая ревакцинация против полиомиелита
6 лет	Ревакцинация против кори, краснухи, эпидемического паротита
6-7 лет	Первая ревакцинация против туберкулеза
7-8 лет	Вторая ревакцинация против дифтерии и столбняка

13 лет	Вакцинация против краснухи(девочки) Вакцинация против Гепатита В
14 лет	Третья ревакцинация против дифтерии, столбняка, полиомиелита
Взрослые	Ревакцинация против дифтерии и столбняка каждые десять лет от момента последней ревакцинации

Если ребенку до года не сделано ни одной прививки, то вакцинация такого ребенка осуществляется по индивидуальному графику, после консультации врача по иммунопрофилактики.

Статистика вакцинопрофилактики в России. В России ежегодно рождается около 2 млн детей (в 2020 г. – 1 млн 940,6 тыс. детей, по данным Росстата). Из них прививается более 96%.

В 2014 г., по данным Росстата, 95,6% новорожденных были привиты от туберкулеза (в 2013 г. было также 95,6%); 96,5% (в 2013 г. – 97,3%) детей в возрасте до одного года были сделаны прививки от дифтерии, 96,3% (в 2013 г. – 96,9%) – от коклюша, 97,6% (в 2013 г. – 97,6%) – от полиомиелита; 97,8% (в 2013 г. – 98,1%) детей до двух лет были привиты от кори, 98,1% (в 2013 г. – 98,1%) – от эпидемического паротита.

По данным Роспотребнадзора, в 2020 г. от туберкулеза было иммунизировано 95,8% новорожденных, от полиомиелита – 97,4% детей в возрасте до одного года; трехкратную вакцинацию от вирусного гепатита В получили 97% детей по достижении одного года (в 2014 г.- 96,6%, в 2013 г. – 97,3%); от коклюша – 96,8% детей в возрасте одного года и 96,42% в возрасте двух лет.

Клинический случай отказа родителей от вакцинации детей.

Ребенок К, 7 лет, обратились на прием к педиатру с жалобами на сухой навязчивый кашель, нарушение сна, иногда затрудненный вдох. Данные жалобы беспокоят 5 дней. При сборе анамнеза выяснилось, что ребенок не привит, родителями написан официальный отказ от профилактических прививок.

Объективно: состояние удовлетворительное. Девочка нормального телосложения. Кожные покровы бледной окраски, высыпаний нет. Зев чистый, не ярко гиперемирован. Носовое дыхание свободное. В легких жесткое дыхание, хрипов нет. ЧД 21 в мин. Одышки нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС 116 в мин. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Живот не вздут. Физиологические отправления в норме.

Был выставлен основной диагноз: Острый бронхит. Коклюш? Сопутствующий диагноз: Острый фарингит.

Ребенок направлен на обследование: Общий анализ крови, рентгенограмма органов грудной клетки(легких), ИФА крови на Ig M (*Bordetella pertussis*)

Данные обследований: В общем анализе крови лейкоцитоз $11,6 \times 10^9/\text{л}$, лимфоцитоз 76 %, СОЭ – 7 мм/ч. Рентгенограмма легких: Признаки острого бронхита. ИФА крови на Ig M – положительный.

Заключительный диагноз: Коклюш, период спазматического кашля, легкой степени, острое течение.

Лечение: Режим (щадящий), Кислородотерапия, Прогулки на свежем воздухе,

Диета: сбалансированное питание, обогащенное витаминами, Этиотропная терапия, Симптоматическая терапия.

Литература

1. Вакцинация для всех: простые ответы на непростые вопросы: рук. Для врачей / Ильина С.В., Намазова-Баранова А.А.; Союз педиатров России. – М.: ПедиатрЪ, 2016-204с.
2. Костинов М.П. Новое в клинике, диагностике и вакцинопрофилактике управляемых инфекций. М.:Медицина, 2002г
3. Медуницын Н.В, Покровский В.И. Основы иммунопрофилактики и иммунотерапии инфекционных болезней. Учебное пособие. Минск.: Издательство «Геотар Медицина», 2005. -525с.
4. Постановление Главного государственного санитарного врача РФ «Об иммунизации населения РФ в рамках приоритетного национального проекта в сфере здравоохранения в 2009 году» /от 29.09.2008г №55 г.Москва/ «Российская Газета» №4780 от 24.02.2008
5. Приказ « О Национальном календаре профилактических прививок по эпидемическим показаниям». МЗ РФ от 27.06.2001 № 229.
6. Сапожников В. Г. Некоторые разделы детских болезней. Тула: Издательство ТулГУ, 2021. 227 с.
7. Сапожников В.Г. Избранные главы детских болезней: Монография. Издание 5-е, дополнительное. –Тула, 2017. -297с.
8. Тарасова О.В., Сапожников В. Г., Кузнецова Т. А., Харитонов Д. В. Задачи тестового контроля и пояснения к ним для студентов медицинского института, ординаторов-педиатров и неонатологов: учебное пособие. Тула: Полиграфинвест, 2020.- 200с.

АНАЛИЗ ЛЕЧЕНИЯ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ

Е. Ю. ХАРИХОНОВА, Е. О. ГАЛЬЦОВА, Т. Н. КОЖЕВНИКОВА

*Тульский государственный университет, Медицинский институт,
ул. Болдина, д. 128, г. Тула, 300028, Россия, e-mail: pulmo71@yandex.ru*

Аннотация. В работе представлен анализ 122 амбулаторных карт детей с ОРВИ. Указано соотношение пациентов по половой и возрастной группам. Изучены анамнез заболевания, преморбидный фон, осложнения и проводимое лечение. Результаты исследования показывают, что противовирусные препараты, назначаются только в 7 % случаев.

Ключевые слова: ОРВИ, лечение, противовирусные препараты, антибиотики осложнения.

ANALYSIS OF THE TREATMENT OF RESPIRATORY DISEASES IN CHILDREN AT THE OUTPATIENT STAGE

E. Y. KHARITONOVA, E. O. GALTSOVA, T. N. KOZHEVNIKOVA

*Tula State University, Medical Institute, Boldin Str., 128, Tula, 300028, Russia,
e-mail: pulmo71@yandex.ru*

Abstract. The paper presents an analysis of 122 outpatient records of children with ARVI. The ratio of patients by sex and age groups is indicated. Anamnesis of the disease, premorbid background, complications and treatment were studied. The results of the study show that antiviral drugs are prescribed only in 7% of cases.

Keywords: ARVI, treatment ,antiviral drugs,antibiotic, complications.

Введение. ОРВИ – одно из самых распространённых заболеваний, особенно у детей. Ежегодно заболеваемость ОРВИ превышает заболеваемость другими инфекционными болезнями [1]. ОРВИ нередко протекают с осложнениями и вызывают обострения хронических заболеваний. К сожалению, после перенесенных ОРВИ стойкий иммунитет не формируется ,кроме того, частая сезонная мутация данных вирусов приводит к развитию заболевания у одного и того же ребёнка несколько раз в год [2]. Вследствие этого, особую актуальность и значимость приобретает выбор наиболее действенных препаратов для лечения данной инфекции, в частности противовирусных.

Цель исследования: изучить объем медикаментозной терапии, применяемой для лечения острых респираторных заболеваний в амбулаторной педиатрической практике и определить роль противовирусных препаратов в структуре лекарственных назначений.

Задачи:

- изучить спектр лекарственных средств, используемых в лечении ОРВИ у детей;
- определить частоту назначений противовирусных препаратов при ОРВИ
- определить эффективность проводимой терапии

Материалы и методы исследования. Было проанализировано 122 амбулаторные карты (форма № 112) детей в возрасте от одного месяца до семнадцати лет, наблюдаемые в ГУЗ ГKB № 2 им.Е.Г. Лазарева, МЦДД детская поликлиника №1, г. Тулы. Математическая обработка проведена с учетом частотных характеристик.

Результаты и обсуждение. При проведении анализа представленной медицинской документации и изучения возрастной характеристики дети распределились следующим образом: до года – 7%, от 1 года до 3-х лет – 24%, от 3-х лет до 7-ми – 37%, от 7-ми лет до 10-ти – 11%, от 10-ти лет до 15-ти – 19%, от 15-ти лет до 18-ти – 2%.

Таким образом, наибольшее число наблюдаемых - это дети двух групп от года до 3-х лет и от 3-х до 7-ми лет, что соответствует данным литературы по этому вопросу.

Во всех возрастных группах гендерные различия указывали на превалирование девочек (66%) по сравнению с мальчиками (34%).

Наиболее часто имели место неосложненные формы заболевания. Они составляли 93%, в большинстве своем это были дети в возрасте от 7-ми до 18-ти лет.

Осложненные ОРВИ встречались в 7 % случаев, что, как правило, имело место у детей с отягощенным преморбидным фоном, а именно, частыми острыми респираторными заболеваниями в анамнезе, хроническими инфекциями верхних дыхательных путей (хронический тонзиллит, хронический риносинусит). Чаще всего ОРВИ осложнялось поствирусным риносинуситом, трахеобронхитом.

Средние сроки лечения ОРВИ составили 8+- 2 дней.

Спектр, назначенных лекарственных средств, включал следующие группы препаратов:

-антибиотики – в 42-х % случаев, причем в 32-х % случаев антибиотикотерапия назначалась с первого дня лечения.

- мукорегуляторы – в 28-ми % случаев

- антигистаминные препараты – в 32-х % случаев

- противовирусные препараты (ПВП) – в 35-ти % случаев

- деконгестанты – в 38 % случаев
- антисептические средства – в 44-х % случаев
- препараты с использованием технологии фитониринга (синупрет) – в 7-ми % случаев
- НПВС и антипиретики – в 32-х % случаев
- гомеопатические препараты – в 2-х% случаев
- витамины – в 9-ти % случаев
- местные противовирусные препараты – в 4-х % случаев
- сульфаниламиды – в 10-ти % случаев
- элиминационно –иригационная терапия– в 18-ти % случаев
- бронхолитики – в 15-ти % случаев

Антибактериальная терапия применялась с первого дня лечения в 32 % случаев. Чаще всего в первый день назначались незащищенные полусинтетические пенициллины (Ампициллин, Флемоксин, Амоксициллин), сульфаниламиды (Бисептол, Альбуцид), цефалоспорины 3 поколения (Супракс).

Применялись антибиотики группы макролидов(Сумамед, Клеримед) и пероральные цефалоспорины 3-го поколения(Супракс, Цефотаксим, Клафоран) , к которым на сегодня имеет место высокая степень резистентности [3]. Только в 9-ти % случаев применялись защищенные пенициллины. Следует отметить, что на прием антибиотиков имели место функциональные расстройства желудка (8%).

Изучение спектра противовирусных препаратов позволило выделить следующие группы:

- Релиз-активные формы – 3%
- Интерфероны альфа-2b – 38%
- Индукторы интерферона – 47%
- Противогриппозные препараты (тамифлю) – 3%
- Гомеопатические средства – 3 %
- Ингавирин – 4 %

Таким образом, наиболее часто использовались индукторы интерферона и интерферон альфа-2b.

Следует отметить, что назначение противовирусной терапии проводилось в соответствии с возрастными критериями. У детей до 3-х лет наиболее часто использовали интерферон альфа-2b, у детей старше 3-х лет – индукторы интерферона, у 1 % - тамифлю.

Нежелательных явлений после применения противовирусных препаратов не было.

Применялись антибиотики группы макролидов(Сумамед, Клеримед) и пероральные цефалоспорины 3-го поколения(Супракс, Цефотаксим, Клафоран) , к которым на сегодня имеет место высокая степень резистентности [3]. Только в 9-ти % случаев применялись

защищенные пенициллины. Следует отметить, что на прием антибиотиков имеет место функциональные расстройства желудка (8%).

Проведенный анализ амбулаторных карт позволил сделать следующие выводы.

Выводы:

- дети от 1-го года до 3-х лет и от 3-х до 7-ми лет болели ОРВИ чаще, чем дети других возрастных групп;
- тяжелое и осложненное течение ОРВИ имело место у детей с отягощенным преморбидным фоном;
- частота осложнений при ОРВИ составляет в данной популяции 7%;
- спектр лекарственных средств представлен в количестве 16 наименований лекарственных средств, что можно расценивать как проявление полипрагмазии;
- наиболее часто назначались следующие группы препаратов: антибиотики, антисептические средства, деконгестанты;
- противовирусные препараты составляют всего 7 % в структуре врачебных назначений;
- АБ терапия проводилась без учета состояния антибиотикорезистентности.

Проведенный анализ указывает на не всегда рациональную терапию ОРВИ у детей и требует более дифференцированного подхода к назначению лекарственных средств, особенно антибиотиков в целях профилактики антибиотикорезистентности и полипрагмазии.

Литература

1. Научно-практическая программа «Острые респираторные заболевания у детей. Лечение и профилактика». М., 2002г.
2. Учайкин В.Ф. Диагностика, лечение и профилактика гриппа и острых респираторных заболеваний у детей. М., 2001г.
3. Воробьева А.И. М., Медицина. Справочник практического врача - Справочник практического врача 1-е издание. 2009 г.

АСТЕНИЯ ПОСЛЕ КОВИД-19 У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Ф. А. ЧАН, Т. Н. КОЖЕВНИКОВА

*Тульский государственный университет, Медицинский институт,
ул. Болдина, д. 128, г. Тула, 300028, Россия, e-mail: pulmo71@yandex.ru*

Аннотация. В статье представлен обзор литературы по проявлениям астении у детей школьного возраста, рассмотрены возможные причины с учетом патогенеза заболевания, клиника, вопросы лечения и профилактики астении после ковид-19 у детей школьного возраста.

Ключевые слова: астения, КОВИД-19, школьники, лечение астении, лечение коронавирусной инфекции, деанола ацеглумат.

ASTHENIA AFTER COVID-19 IN SCHOOL-AGE CHILDREN

F. A. CHAN, T. N. KOZHEVNIKOVA

*Tula State University, Medical Institute, Boldin Str., 128, Tula, 300028, Russia,
e-mail: pulmo71@yandex.ru*

Abstract. The article presents a review of the literature on the manifestations of asthenia in school-age children, discusses possible causes, taking into account the pathogenesis of the disease, the clinic, treatment and prevention of asthenia after covid-19 in school-age children.

Key words: asthenia, ACE 2, COVID-19, schoolchildren, treatment of asthenia, treatment of coronavirus infection, deanola aceglumat.

Актуальность темы. Сегодня проблема астении у детей школьного возраста в связи с обучением в школе после ковид-19 привлекает большое внимание педиатров, психологов и педагогов и является одной из самых актуальных тем, так как вирус появился только в конце 2019 года, быстро распространился по всему миру и нанёс самые тяжелые последствия в разных областях (в экономике, в здравоохранении и т.д.). У школьников постковидный синдром часто проявляется школьной дезадаптацией (астенией). Астения у школьников воспринимается как ощущения слабости и утомляемости, которые не связаны с какой-либо нагрузкой, возникают и в покое, и не исчезают после отдыха. Астения – это общая реакция организма на любое состояние, угрожающее

истощением энергетических ресурсов [6,25] Так же симптомы астении (астеноневротического расстройства) не несут серьезной угрозы для ребенка, но длительная астения значительно снижает качество жизни, нарушает физическое и интеллектуальное развитие.

Цель исследования – проанализировать данные литературы по проявлениям астении у детей школьного возраста, перенесших коронавирусную инфекцию, с учетом патогенеза данного заболевания. Сформулировать представление о наиболее ярких клинических проявлениях астении в этой группе, рассмотреть вопросы возможной профилактики и лечения.

Проявления астении после перенесенного COVID-19 связывают с особенностями патогенеза этого заболевания. Так как, возбудитель инфекции отличается тропностью к специфическим рецепторам клеточных мембран, которые называются АПФ 2, известно что вирус «присоединяется» к ним с помощью S-белка. После этого патоген легко проникает внутрь клетки, его внешняя оболочка, капсид, разрушается, и высвобождается вирусная РНК [1-4]. Также коронавирус вызывает в начальных стадиях мелкие тромбозы. Вирус делает это путем связывания с рецепторами АПФ 2, которые присутствуют в мембране эндотелиальных клеток. Как только происходит «взлом», кровеносные сосуды начинают активно высвобождать белки, вызывающие свертывание крови. [5] Эксперты Международного общества по тромбозу и гемостазу (ISTH) полагают, что повышение уровня Д-димера в 3-4 раза у пациента с COVID-19 является самостоятельным показанием для госпитализации.

У пациентов с COVID-19 часто диагностируются как очевидные тромботические осложнения с выявлением крупных тромбов (причем не только в венах и легочных артериях, но и в сердце, сосудах головного мозга, почек, печени). Часть исследователей предполагает, что при COVID-19 тромбоз микроциркуляторного русла может лежать в основе поражения многих органов вплоть до полиорганной недостаточности. Механизм гиперкоагуляции у пациентов с COVID-19, предположительно, связан с выраженной эндотелиальной дисфункцией и индукцией агрегации тромбоцитов (эндотелий несет на себе рецепторы АПФ2 и является мишенью для вируса SARS-COV-2)[7-9].

Кроме патогенетических существуют и чисто психологические факторы для развития астении после Ковид-19: информация о положительных результатах теста, изменение привычного режима, ограничение общения с одноклассниками, нарушение привычных стереотипов поведения, длительная изоляция, изменение физического состояния. Очень часто становится причиной депрессивных и тревожных расстройств у детей и особенно у подростков. Проявления астении после

Ковид -19 принципиально не отличаются от таковых при рецидивирующих вирусных инфекциях.

Клинические проявления постинфекционной астении:

- Повышенная истощаемость психических и физических функций, при этом ведущими симптомами выступают повышенная утомляемость, усталость и слабость, неспособность полноценно отдохнуть, что приводит к длительному умственному и физическому напряжению [16-18].

- Эмоциональная неустойчивость, которая чаще всего выражается в частой смене настроения, нетерпеливости, чувстве тревоги, неспособности расслабиться.

- Вегетативные или функциональные нарушения в виде частых головных болей, потливости, ухудшения аппетита, перебоев в сердце, одышки.

- Когнитивные нарушения в виде снижения памяти и внимания.

- Повышенная чувствительность к внешним раздражителям

- Нарушение сна (трудности засыпания ночью, отсутствие бодрости после ночного сна, дневная сонливость) [10-12, 28].

Для лечения и профилактики астении у детей использование психостимуляторов с постинфекционной астенией нежелательно. Достижение психостимулирующего эффекта для подобных пациентов возможно с помощью препаратов нейрометаболического ряда, ноотропов, которые в настоящее время выделяют в группу антиастенических средств (Нооклерин, этилтиобензимидазол, гопантеновая кислота), а также адаптогенов.

Одним из наиболее современных препаратов антиастенической направленности является деанола ацеглумат (Нооклерин, «ПИК-Фарма», Россия) – современный ноотропный препарат комплексного действия, обладающий структурным сходством с гамма-аминомасляной и глутаминовой кислотами, рекомендованный к применению у детей с 10 лет [19-22]. Показано, что наиболее выраженную терапевтическую эффективность Нооклерин оказывает при астении (в 100% случаев), астенодепрессивных состояниях (75%) и при адинамических депрессивных расстройствах (88%), повышая активность поведения в целом и улучшая общий тонус и настроение. [22] Исследование эффективности применения Нооклерина при функциональной астении психогенного характера у 30 подростков в возрасте 13–17 лет (с определением состояния пациентов по Шкале субъективной оценки астении MFI–20 и Визуальной аналоговой шкале астении) свидетельствовало, что препарат является эффективным и безопасным антиастеническим средством в терапии данного контингента больных

[23]. Было выявлено, что эффективность Нооклерина не зависит от пола пациента, его возраста и социального статуса. После курса Нооклерина, по шкале MFI-20 средний общий счет снизился с 70,4 до 48,3 балла, а по шкалам, отражающим общую астению, – с 14,8 до 7,7 балла. Других факторов, влияющих на эффективность Нооклерина, у исследуемых подростков отмечено не было. Результаты исследования также свидетельствовали о необходимости приема Нооклерина не менее 4-х нед., при этом максимально отчетливый антиастенический эффект был отмечен на последнем визите (28-й день) и отсутствовал на 2-м визите (7-й день), за исключением легких проявлений инсомнии (у 4-х пациентов), исчезнувших без медикаментозного вмешательства. Никаких побочных эффектов отмечено не было [23].

Показано, что применение Нооклерина у детей 7–9 лет с задержкой психического развития, энцефалопатией (с выраженными явлениями астении и психопатоподобного поведения) способствовало снижению астенических проявлений, улучшению памяти, работоспособности, возможности удерживать активное внимание, расширению словарного запаса, при этом нивелировались головные боли, а также проявления кинетоза (дети лучше переносили езду на транспорте) [24].

В другом клиническом исследовании, с участием 64 подростков в возрасте 14–17 лет, страдающих неврастений на фоне школьной дезадаптации, после лечения Нооклерином отмечалось достоверное снижение показателей утомляемости и астении [25]. В том числе препарат Деанола ацеглумат включен в стандарты специализированной медицинской помощи Российской Федерации и может применяться при органических, включая симптоматические, психических расстройствах, депрессивных и тревожных расстройствах в связи с эпилепсией. Также выявлено, что Нооклерин оказывает положительное влияние на зрительный анализатор в виде увеличения его функциональной активности [26]

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют, что Нооклерин является высокоэффективным и безопасным средством для лечения широкого круга состояний, сопровождающихся явлениями астении. К этим состояниям относятся повышенная хроническая утомляемость, слабость, хронические органические неврологические психические и соматические заболевания (инфекционные, эндокринные, гематологические, гепатологические, шизофрения, пристрастие к психоактивным веществам и др.). Препарат Нооклерин вызывает достаточно быстрое уменьшение астенических нарушений у большинства больных, при этом достоинством препарата является отсутствие у него отрицательных свойств и осложнений, характерных для других

психостимуляторов. Все перечисленное позволяет рекомендовать Нооклерин в качестве эффективного и безопасного средства в терапии астенических состояний у детей, в том числе постинфекционной астении.

В основе профилактики астеноневротического синдрома лежит здоровый образ жизни ребенка, соблюдение режимных моментов, исключение травмирующих факторов дома и в школе, занятия спортом с учетом физического состояния. В повседневных занятиях должны гармонично сочетаться умственные и физические нагрузки, время на отдых и общение со сверстниками. Для предупреждения и раннего выявления ухудшения здоровья дети должны регулярно проходить медицинские осмотры. [13-15]

Литература

1. Иванова Г.Е., Шмонин А.А., Мальцева М.Н., Мишина И.Е. и др. Реабилитационная помощь в период эпидемии новой коронавирусной инфекции COVID-19 на первом, втором и третьем этапах медицинской реабилитации. — Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация, 2, 2020.
2. Шакирова И.Н., Дюкова Г.М. Астения — междисциплинарная проблема. ГНЦ Институт Иммунологии. ПМГМУ им. И.М. Сеченова, Москва. — Трудный пациент, №5, Т. 10, 2012.
3. Юдельсон Я.Б., Макарова М.А., Кугелева А.О. Лечение функциональной астении. — Вестник Смоленской государственной медицинской академии, 2003, №4.
4. Белопасов В.В., Яшу Я., Самойлова Е.М., Баклаушев В.П. Поражение нервной системы при COVID-19. — Клиническая практика, Т. 11, №2, 2020.
5. Джейн Леонард, рецензент Мередит Гудвин, доктор медицины, FAAFP, MedicalNewsToday.com. Грипп и легочные заболевания.
6. Котова О.В., Акарачкова Е.С. Астенический синдром в практике невролога и семейного врача // РМЖ. № 13, 2016, с. 824–829.
7. Thachil J., Tang N., Gando S., FaLanga A., Cattaneo M., Levi M., Clark C., Iba T. ISTH interim guidance on recognition and management of coagulopathy in COVID-19. J Thromb Haemost. 2020; 18(5):1023-1026. Accepted Author Manuscript. doi: 10.1111/jth.14810.
8. Wada H., Thachil J., Di Nisio M., Mathew P., Kurosawa S., Gando S. et al. The Scientific Standardization Committee on DIC of the International Society on Thrombosis Haemostasis. Guidance for diagnosis and treatment of DIC from harmonization of the recommendations from three guidelines. J Thromb Haemost. 2013. doi: 10.1111/jth.12155.

9. Автор материала: Шахматова О.О. Временные рекомендации Международного общества специалистов по тромбозу и гемостазу (ISTH) по выявлению и коррекции коагулопатии у пациентов с Covid-19: дайджест

10. Мартыненко И.Н., Лещинская Е.В., Леонтьева И.Я., Гореликов А.П. Исходы острых вирусных энцефалитов у детей по данным катамнестического наблюдения // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1991. № 2. С. 37–40.

11. Скрипченко Н.В., Вильниц А.А., Иванова М.В., Иванова Г.П. и др. Менингококковая инфекция у детей // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2005. № 5. С. 20–27.

12. Киклевич В.Т. Смешанная респираторно-вирусная инфекция у детей // Журн. инфекц. патологии. Иркутск. 1998. № 1. С. 33–34.

13. Астенический синдром в практике невролога и семейного врача. О.В. Котова, Е.С. Акарачкова// Регулярные выпуски «РМЖ». — 2016. Автор: Герасименко М.В., семейный врач, психиатр, нарколог

14. Астено-невротический синдром/ В.В. Скворцов, Е.М. Скворцова// Медицинская сестра. — 2016. Автор: Герасименко М.В., семейный врач, психиатр, нарколог

15. Астенические состояния у детей и подростков. Профилактика и лечение/ А.М. Пивоварова// Практика педиатра. — 2012. Автор: Герасименко М.В., семейный врач, психиатр, нарколог

16. Соколов И.И., Донченко Н.М. Психическая саморегуляция у подростков с психастенией и астеническим развитием личности // Псих. саморегуляция. Алма-Ата, 1997. Вып. 2. С. 209–210.

17. Кудашов Н.И. Клинико-патогенетическая характеристика вегетативно-нервных нарушений при гриппе у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1966.

18. Минасян Ж.М. Менингеальный синдром при респираторных вирусных инфекциях у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1967.

19. Морозов П.В. Новый отечественный ноотропный препарат «Нооклерин» (обзор) // Психиатрия и психофармакология. 2003. № 5 (6). С. 262–267.

20. Медведев В.Э. Новые возможности лечения астенических расстройств в психиатрической, неврологической и соматической практике // Психиатрия и психофармакотерапия. 2013. № 5 (4). С. 100–105.

21. Дикая В.И., Владимирова Т.В., Никифорова М.Д., Пантелеева Г.П. Отчет НИЦЗ РАМН. М., 1992.

22. Попов Ю.В. Применение Нооклерина у подростков в качестве антиастенического средства // Психиатрия и психофармакотерапия. 2004.

№ 6 (4). Оригинальная статья опубликована на сайте РМЖ (Русский медицинский журнал).

23. Александровский Ю.А., Аведисова А.С., Ястребов Д.В. и др. Применение препарата Нооклерин в качестве антиастенического средства у больных с функциональной астенией // Психиатрия и психофармакотерапия. 2003. № 4. С. 164–166.

24. Мазур А.Г., Шпрехер Б.Л. Отчет по применению нового лекарственного препарата Деманол. М., 2008.

25. Чутко Л.С. Применение Нооклерина при лечении неврастении у подростков с школьной дезадаптацией // Вопросы современной педиатрии. 2013. № 12 (5).

26. Манько О.М. Нейрометаболические стимуляторы (пикамилон и нооклер) и функциональное состояние зрительного анализатора у больных с невротическими расстройствами: автореф. дис. ... канд. мед. наук. 1997.

27. Ладодо К.С. Поражения нервной системы при респираторных вирусных инфекциях у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1969.

28. Левченко Н.В., Богомолова И.К., Чаванина С.А. Результаты катamnестического наблюдения за детьми после гриппа А/Н1N1/09 // Забайкальский медицинский вестник. 2014.

ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННОГО ТЕЧЕНИЯ СЕРОЗНОГО МЕНИНГИТА ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Д.В. ШКУРИНА

*Тульский государственный университет, Медицинский институт, ул.
Болдина, д. 128, г. Тула, 300028, Россия, e-mail: lomandasha@yandex.ru*

Аннотация. Серозный менингит - одно из тяжелых заболеваний мозга, характеризующееся воспалением его оболочек, с развитием гидроцефального и менингеального синдромов. Обычно причина в вирусном поражении или размножении бактериальной и грибковой флоры, но большая часть зафиксированных случаев этого заболевания была вызвана в основном вирусами. Особое место среди возбудителей серозного менингита у детей занимают вирусы Коксаки и ЕСНО. Учитывая, что у детей менингиты энтеровирусной и бактериальной этиологии часто имеют сходную клиническую картину, дифференцировка бактериальной и вирусной этиологии заболевания в наиболее ранние сроки имеет исключительно важное значение в педиатрической практике.

Решение стоящих перед педиатрами проблем невозможно без тщательного клинического анализа течения энтеровирусного менингита у детей в условиях эпидемического подъема, что позволит, помочь в решении проблемы ранней диагностики, оценки тяжести болезни, назначении адекватной терапии для предупреждения возникновения цереброспинальных расстройств.

В данной работе представлены современные данные об этиологии и эпидемиологии, клиническом течении заболевания, а так же особенности диагностики и основные принципы лечения заболевания.

Ключевые слова: менингит, вирус, лихорадка, дети, клиника, диагностика, лечение.

FEATURES OF THE CONTEMPORARY CURRENT SEROUS MENINGITIS OF ENTEROVIRAL ETIOLOGY

D.V. SHKURINA

*Tula State University, Medical Institute, Boldin Str., 128, Tula, 300028, Russia,
e-mail: lomandasha@yandex.ru*

Abstract. Serous meningitis is one of the serious brain diseases, characterized by inflammation of its membranes, with the development of hydrocephalic and meningeal syndromes. Usually the cause is a viral infection or the multiplication of bacterial and fungal flora, but most of the recorded cases of this disease were caused mainly by viruses. Coxsackie and ECHO viruses occupy a special place among the causative agents of serous meningitis in children. Considering that in children, meningitis of enteroviral and bacterial etiology often has a similar clinical picture, differentiation of the bacterial and viral etiology of the disease at the earliest possible time is extremely important in pediatric practice. The solution of the problems facing pediatricians is impossible without a thorough clinical analysis of the course of enteroviral meningitis in children under conditions of an epidemic rise, which will help to solve the problem of early diagnosis, assess the severity of the disease, and prescribe adequate therapy to prevent the occurrence of cerebrospinal disorders. This paper presents modern data on the etiology and epidemiology, the clinical course of the disease, as well as the peculiarities of diagnosis and the basic principles of treatment of the disease.

Key words: meningitis, virus, fever, children, clinic, diagnosis, treatment.

Введение. Во всем мире менингиты продолжают оставаться одной из самых распространенных форм поражения центральной нервной

системы у детей. В течение последних лет в России, возросло количество пациентов, с вирусными (серозными) менингитами. В настоящее время частота встречаемости вирусных менингитов значительно превышает частоту встречаемости гнойных поражений мозговых оболочек. Среди многочисленных вирусных менингитов особое значение для педиатрической практики имеет серозный менингит энтеровирусной этиологии, эпидемические подъемы заболеваемости которым наблюдаются в нашей стране в течение последних лет. Несмотря на преимущественно благоприятное течение, в ряде случаев это заболевание может протекать тяжело, приводить к летальным исходам и инвалидизации детей.

Среди заболевших до 17 лет, преобладают дети в возрасте 5–12 лет.

В этиологической структуре серозных менингитов до 61% составляют энтеровирусы, до 7% — герпесвирусы, до 6% — вирус клещевого энцефалита, до 10% — боррелии, до 2% — иерсинии, до 1% — микобактерии туберкулеза.

Энтеровирусная инфекция в настоящее время — одна из приоритетных в изучении, поскольку имеет место повсеместная распространенность, клинический полиморфизм, связанный с тропностью энтеровирусов к нервной системе, высокая частота развития острых вялых параличей, схожих по клиническим проявлениям с полиомиелитом.

Этиология. Серозные менингиты — объединяют группу сходных, по клиническим проявлениям и морфологии, воспалительных заболеваний мозговых оболочек, которые характеризуются острым развитием гидроцефального синдрома и менее выраженным менингеальным синдромом. В частности, Энтеровирусные менингиты вызываются ЭСНО-вирусами 6,9,7,30,32,33,1-11,18-22 серотипов, энтеровирусом 71 серотипа, Коксаки В3, А7, 14,2,9,10 вирусами. Имеют весенне-летнюю сезонность с пиком заболеваемости в июне-августе, причем 70-80% заболевших составляют дети 5-9 лет.

Источник инфекции — больной человек и здоровый вирусоноситель. Основной механизм распространения — аэрогенный (воздушно-капельный), но возможна и фекально-оральная передача возбудителя.

Классическое течение заболевания по данным литературы. Инкубационный период длится от 2 до 8 дней. Заболевание начинается остро, температура быстро достигает высоких цифр. Головная боль, больше в лобно-височной областях сочетается с болезненностью глазных яблок, головокружением. В первые часы появляется повторная, иногда неукротимая рвота. Больные вялы, адинамичны, может возникнуть судорожная или делириозная форма энцефалитической реакции

(бред,галлюцинации, потеря сознания). Характерны гиперемия лица с бледным носогубным треугольником, инъекция сосудов склер. Иногда отмечаются мышечные боли в спине, ногах, животе, герпетические высыпания в зеве. На лице и теле может появляться полиморфно-пятнистая, папулезная или геморрагическая сыпь. Длительность лихорадочного периода у большинства больных не превышает 6–7 дней, чаще составляет 2–3 дня. В 25% случаев лихорадка носит двухволновый характер с продолжительностью ремиссии в 1–7 дней. Клинически значимым в первые дни болезни является остро возникающий гипертензионно-гидроцефальный синдром (головная боль, рвота, застойные соски зрительных нервов, равномерная гиперрефлексия, клониды и пирамидные знаки).

Собственно менингеальные симптомы появляются на 2–3 день, выражены умеренно, кратковременно, нередко диссоциированы, т.е. выявляются отдельные из них, в то время как у больных сохраняется лихорадочное состояние и выявляются четкие воспалительные изменения в спинномозговой жидкости. У части детей в первые дни заболевания можно обнаружить легкую симптоматику поражения пирамидных, мозжечковых и вестибулярных систем, ядер черепно-мозговых нервов и передних рогов спинного мозга.

Течение менингита обычно доброкачественное, особенностью энтеровирусных менингитов является склонность к рецидивированию: обычно на 20–28 день нормальной температуры после исчезновения менингеального и гипертензионного синдромов, полной нормализации ликвора, вновь ухудшается состояние, появляется лихорадка, нарастает плеоцитоз в спинномозговой жидкости. Таких рецидивов может быть несколько. Течение рецидивирующих форм всегда тяжелое.

Во время вспышек энтеровирусных заболеваний могут регистрироваться формы, при которых на фоне лихорадки и четко выраженного менингеального синдрома ликвор вытекает под повышенным давлением, но без воспалительных изменений в нем. Это состояние определяется как синдром *менингизма*. В его основе лежит рефлекторная дисфункциясосудистых сплетений и повышенная продукция ликвора.

Особенности современного течения заболевания. На основании данных диссертационного исследования Комаровой Т.В. 2012г., в ходе которого велось клиническое наблюдение за 279 пациентами в возрасте от 1-го года до 17-ти лет, находившимися на стационарном лечении в ММБУ ГБ№5 г.о. Самара в детском отделении нейроинфекций, выявлено, что СМЭЭ в большинстве случаев сохранила свои типичные проявления.

В более чем половине случаев можно было предположить фекально-оральный путь заражения через инфицированную воду, так как накануне заболевания дети купались в открытых водоемах города и области, посещали городской аквапарк, проводили летние каникулы на Черном море. Контакт с больными СМЭЭ в коллективе и семье выявлялся редко. Анализ анамнеза жизни пациентов выявил противоречие с общим принятым мнением о том, что серозный менингитом чаще заболевают здоровые дети. У большинства детей раннего возраста, заболевших менингитом, были выявлены неблагоприятные факторы в анамнезе: гестоз во время беременности, недоношенность, патология в родах. Часто (39,6%) отмечался неблагоприятный преморбидный фон. Преобладали дети с частыми ОРВИ и перинатальным поражением ЦНС.

Обычно заболевание начиналось остро, на фоне полного здоровья, с резкого повышения температуры, которая плохо поддавалась снижению жаропонижающими средствами. На фоне катаральных явлений со стороны верхних дыхательных путей и лакунарной ангины – реже.

Дети предъявляли жалобы на выраженную головную боль, повторную рвоту, слабость, беспокойство. При постепенном развитии болезни неврологическая симптоматика нарастала в течение пяти и более дней.

Характерная для менингита триада симптомов в виде головной боли, рвоты и лихорадки регистрировались при поступлении в стационар у двух третей больных. У многих детей триада была не полной. Наиболее часто регистрировалась головная боль, лихорадка, реже отмечалась рвота и гиперестезия. Наиболее часто у больных всех возрастных групп выявлялась среднетяжелая форма заболевания, реже - тяжелая форма. Проведенный в ходе диссертационной работы анализ проявлений основных клинических синдромов СМЭЭ показал, у всех детей, поступивших в стационар, отмечалась астения в виде вялости, снижения аппетита, сонливости, поведенческих нарушений (плаксивость, негативизм).

Лихорадка выявлена у всех больных. В половине случаев температура не повышалась выше 38,5°C, реже температура тела была на фебрильных цифрах. В единичных случаях наблюдалось повышение температуры выше 39,5°C. В большинстве случаев лихорадка носила одноволновой характер. Исключение составили 5 больных, у которых на фоне лечения в течение 2-3 дней отмечалось улучшение состояния, нормализация температуры тела, затем ухудшение и вторая волна температурной реакции вплоть до 39,0°C (двухволновая температурная кривая). Продолжительность лихорадочного синдрома не зависела от степени выраженности. Головная боль распирающего характера без четкой локализации, усиливающаяся при движениях, световых или звуковых раздражителя, проявляющаяся у детей младшего возраста в виде

монотонного крика свидетельствовала о наличии общемозгового синдрома. Рвота (не приносящая облегчения) регистрировалась у трех четвертей больных и не была связана с приемом пищи. В ряде случаев рвота была многократной. Наличие боли в глазных яблоках, гиперестезии указывало на повышении внутричерепного давления. Обследование у окулиста выявило, что в единичных случаях отмечались проявления ангиопатии сосудов сетчатки.

Менингеальный синдром различной степени интенсивности свидетельствовал о поражении мягких мозговых оболочек головного мозга и был положительным в 100% случаев, у трети детей он был клинически ярко выражен — доскообразная степень ригидности затылочных мышц, положительные симптомы Кернига, Брудзинского. У трети больных менингеальный синдром расценивался как умеренный, с неполным комплексом менингеальных знаков, а у 30% — слабовыраженный (сомнительная ригидность мышц затылка, другие симптомы непостоянны). Основным критерием купирования воспалительного процесса в мягких мозговых оболочках головного мозга явилась санация ликвора, которая определялась на 17-18-й день с момента госпитализации. В некоторых случаях отмечалась затяжная санация ликвора на 22-28-ой день.

Особенности лабораторной диагностики и лечения СМ.

Диагностика энтеровирусных менингитов, особенно в спорадических случаях, представляет значительные трудности и базируются на эпидемиологических данных, клинической картине, исследовании cerebrospinalной жидкости. Верификация диагноза основана на выделении вируса из спинномозговой жидкости или четырехкратном нарастании титра вируснейтрализующих антител в парных сыворотках крови, взятых с интервалом в 10-12 дней.

Цереброспинальная жидкость всегда прозрачная, бесцветная, давление ее достигает 300 – 400 мм. вод. ст., определяется умеренный лимфоцитарный плеоцитоз от 30 до 800 клеток в 1 мкл, однако в первые дни он может быть смешанным или нейтрофильным, со 2 – 3 дня, приобретая лимфоцитарный характер. Содержание белка нормальное или сниженное («разведенный» белок), уровень сахара и хлоридов не изменен. При медленном выпуске ликвора (3 – 6 мл) во время первой пункции снижается внутричерепное давление, в связи с чем уменьшается интенсивность головной боли и значительно улучшается самочувствие пациента.

В периферической крови наблюдается лейкопения, небольшой нейтрофиллез, без существенного сдвига лейкоцитарной формулы влево, умеренное повышение СОЭ, к началу второй недели – эозинофилия.

Лечение энтеровирусных менингитов проводится по следующим принципам, направленным на предупреждение или ограничение формирования необратимых церебральных расстройств:

Применение этиотропных препаратов: виферон в дозе 500 тыс. МЕ — 1 млн. МЕ 2 раза в день в виде свечей, длительность 10-14 дней; циклоферон – 6-10 мг/кг/сут в/м, в/в 1 раз № 10-14.

Уменьшение внутричерепного давления (лазикс, диакарб).

Улучшение кровоснабжения мозга (цитофлавин, трентал, кавинтон).

Нормализация метаболизма мозга (пантогам, нооклерин, энцефабол, пикамилон, ноотропил).

Перспективным препаратом для применения при серозных менингитах является нооклерин. Нооклерин по своей химической структуре близок к естественным метаболитам мозга (ГАМК, глутаминовая кислота). Препарат обладает церебропротективными свойствами с отчетливым ноотропным, психостимулирующим и психогармонизирующим действием. Нооклерин выпускается в виде 20% раствора во флаконах объемом 100 мл (1 чайная ложка = 5 мл = 1 г) и применяется с 5 дня госпитализации в дозе у детей с 10 до 12 лет — 2,5 мл (0,5 г) 2 раза в день, у детей старше 12 лет — 5,0 мл (1 г) 2 раза в день. Продолжительность лечения 1,5-2 месяца.

При наличии плеоцитоза свыше 300 клеток в 1 мкл применяют нестероидные противовоспалительные средства (ибупрофен, нейродикловит) в течение 2 недель.

Больные менингитом должны находиться на постельном режиме до окончательного выздоровления (до полной нормализации ликвора), несмотря на нормальную температуру и исчезновение патологических симптомов. При необходимости назначается дезинтоксикационная и симптоматическая терапия. При наличии очаговой симптоматики применяют глиатилин в сочетании с актовегином, нейровитаминами.

В тяжелых случаях при осложнении менингита или энцефалита отеком головного мозга применяется маннитол, целесообразно применение сосудистых препаратов (цитофлавин, актовегин, кавинтон, трентал). Для повышения эффективности терапии затяжных серозных менингитов целесообразно применение препарата вобэнзим. Схема лечения включает назначение вобэнзима в разовой дозе 1 табл. на 6 кг массы тела 3 раза в сутки в течение 2-3 месяцев. Препарат назначается при отсутствии положительной динамики или при нарастании плеоцитоза при повторной люмбальной пункции через 14-15 суток от начала терапии и первичного исследования ЦСЖ.

Заключение. Таким образом:

1. Энцефалиты являются одной из самых частых причин возникновения серозных менингитов у детей до 17 лет (с преобладанием возраста от 5 до 12 лет и имеющих неблагоприятные факторы анамнеза жизни), приводящих, в некоторых случаях, к инвалидизации.

2. Заболевание чаще имеет фекально-оральный путь заражения через инфицированную воду (накануне заболевания дети купались в открытых водоемах города и области, посещали городской аквапарк, проводили летние каникулы на Черном море) и характеризуется развитием гидроцефального синдрома

3. Наиболее часто у больных всех возрастных групп выявлялась среднетяжелая форма заболевания. Характерная для менингита триада симптомов (в виде головной боли, рвоты и лихорадки) у многих детей не полная (реже отмечалась рвота и гиперэстезия). Лихорадка имела место обязательно, чаще одноволновая, ее продолжительность не зависела от степени выраженности.

4. Менингеальный синдром в 100% случаев положительный, но имеет разную выраженность. В основном заболевание заканчивается выздоровлением. Остаточные явления в виде легкой неврологической симптоматики отмечались не часто, еще всего выявлялся синдром вегетососудистой дистонии.

5. Лечение энтеровирусных менингитов проводится по следующим принципам, направленным на предупреждение или ограничение формирования необратимых церебральных нарушений.

Литература

1. Петров В. А., Арова А. А. , Крамарь Л. В.. Менингиты у детей. Клиника, диагностика, лечение и диспансерное наблюдение за реконвалесцентами: Учебно-методическое пособие. –Волгоград, 2003 – 50с.

2. Комарова Т. В. Диссертация: «Серозный менингит энтеровирусной этиологии у детей: клинико-патогенетические особенности в период эпидемического подъема»ГБОУ ВПО«Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации ООО «Самарская Полиграфическая Компания» 443081, г. Самара, 2012Г.

3. Российский вестник перинатологии и педиатрии 4, 2016: Нейроинфекции у детей: тенденции и перспективы. Н.В. Скрипченко, М.В. Иванова, А.А. Вильниц, Е.Ю. Скрипченко

4. Детские инфекции. Справочник практического врача\ под ред. Проф. Л. Н. Мазанковой. – 2е изд., перераб. И доп. – М. : МЕДпресс-информ, 2016.-304с.

5. Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни у детей [Электронный ресурс]: учеб. / В. Ф. Учайкин, О. В. Шамшева. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015 - 800 с. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970431658.html>

Научное издание

Х ВСЕРОССИЙСКАЯ ИНТЕРАКТИВНАЯ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
ПО ПЕДИАТРИИ
Сборник научных статей

Авторское редактирование

Подписано в печать 08.04.2021
Формат бумаги 70х100 ^{1/16}. Бумага офсетная
Усл. печ. л. 16,9. Тираж 500 экз. Заказ 050к

Отпечатано в Издательстве ТулГУ
300012, г. Тула, просп. Ленина, 95