

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России

**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ  
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА**

Сборник научных трудов,  
посвященный 30-летию кафедры детской хирургии  
Тверского государственного медицинского университета

*Под общей редакцией профессора Г. Н. Румянцевой*



Тверь

Редакционно-издательский центр  
Тверского государственного  
медицинского университета

2021

УДК 616-053.2-07-08

ББК 57.33

А 437

Редакционная коллегия: Г. Н. Румянцева, И. Ю. Колесникова,  
В. Н. Карташев, Н. В. Бурчёнкова.

Рецензенты:

Апенченко Ю. С., заведующая кафедрой детских болезней ФГБОУ  
ВО Тверской ГМУ Минздрава России, канд. мед. наук, доцент;

Бландинский В. Ф., заведующий кафедрой детской хирургии ФГБОУ  
ВО ЯГМУ Минздрава России, д-р мед. наук, профессор.

Оформление пристатейных списков литературы

сотрудники библиотеки: Н. А. Буданова, Н. В. Дробнич,  
М. А. Сухоручкина, Г. В. Шевелёва.

**А 437** **Актуальные вопросы диагностики и лечения заболеваний детского возраста:** сб. науч. трудов / редкол. Г. Н. Румянцева [и др.] ; под общ. ред. Г.Н. Румянцевой. — Тверь : Ред.-изд. центр Твер. гос. мед. ун-та, 2021. — 207 с. — Текст : непосредственный.

ISBN 978-5-8388-0237-8.

В сборнике представлены работы, посвященные становлению педиатрического факультета и кафедры детской хирургии Тверского государственного медицинского университета, а также публикации по актуальным вопросам детской хирургии, неонатологии, педиатрии, инфекционных болезней — от преподавателей и клиницистов из Москвы, Ярославля, Израиля и Тверского региона. Выделен раздел, в котором освещены вопросы преподавания студентам медицинских вузов в условиях пандемии новой коронавирусной инфекции.

Научные труды предназначены для ординаторов, аспирантов, детских хирургов, педиатров, урологов-андрологов. Сборник посвящен 30-летию кафедры детской хирургии Тверского ГМУ.

УДК 616-053.2-07-08

ББК 57.33

ISBN 978-5-8388-0237-8

© ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава  
России, 2021

© Оформление. Редакционно-издательский  
центр Тверского государственного  
медицинского университета, 2021

## **ВВЕДЕНИЕ**

В трудное для медицины время — разгар ковидной инфекции, исполняется 30 лет со дня основания (1990–1991) кафедры детской хирургии. За этот период сложился научно-педагогический коллектив, и прочные позиции клинической дисциплины заняла детская хирургия. Практически создание кафедры связано с открытием педиатрического факультета в Тверском государственном медицинском университете. В 1988–1989 гг. ректором Калининского медицинского института проф. Борисом Николаевичем Давыдовым была проведена большая работа по обоснованию необходимости открытия педиатрического факультета. Первым деканом и основателем научной школы факультета стал профессор Анатолий Федорович Виноградов.

Вспоминая прошлое, учителей, соратников, с которым пройден очень сложный путь развития кафедры детской хирургии, очень надеюсь на плодотворное будущее сложившегося коллектива, сотрудников — прекрасных людей, педагогов, специалистов, преданных и любящих свою специальность и ставящих в своей профессии на первое место интересы больного ребенка.

Возможность открыть педиатрический факультет и создать кафедру детской хирургии возникла благодаря развитию детской хирургической службы в регионе, отметившей в 2018 году свой 55-летний юбилей. Открытию кафедры предшествовал курс детской хирургии, входящий в состав кафедры госпитальной хирургии медицинского института (заведующий кафедрой профессор Лев Сергеевич Журавский, затем профессор Лена Николаевна Сидаренко) был впервые организован в 1973 году. Его возглавляли кандидат медицинских наук Виктор Степанович Иевлев (1973–1978) и канд. мед. наук Светлана Дмитриевна Кухаренко. С 1988 года этот курс вошел в состав кафедры урологии с курсом анестезиологии и реаниматологии. Возглавила курс, а затем с 1991 года впервые созданную в КГМИ кафедру детской хирургии автор этих строк, профессор Галина Николаевна Румянцева. Становлению кафедры в той или

иной мере способствовали учителя Галины Николаевны, среди которых особое место занимает выдающийся детский хирург, академик С. Я. Долецкий (1919–1994), а также учитель и наставник Галины Николаевны, заведующий кафедрой урологии КГМИ доктор медицинских наук профессор Андрей Дмитриевич Никольский.

За 30 лет работы кафедра прошла 3 этапа, сформировалась, развила будущее направление деятельности и продолжает наращивать научную, лечебную мощь коллектива с выходом на Российский и международный уровни. Благодаря усилиям профессора Г. Н. Румянцевой, сотрудникам кафедры, декана педиатрического факультета А. Ф. Виноградова, главного врача ДОКБ В. К. Курасова в 1994 году впервые в Тверском регионе было открыто детское урологическое отделение на 35 коек на базе ДОКБ, заведующим отделения стал доцент В. Н. Карташев. Новыми направлениями, внедренными сотрудниками кафедры в лечебную практику ДОКБ, явились плановая и экстренная лапароскопическая хирургия, ультразвуковая диагностика и использование методов интервенционной радиологии в педиатрии, детская травматология и ортопедия, хирургия новорожденных, новые методы детоксикации в лечении гнойно-воспалительных заболеваний у детей, особенно экстакорпоральной гемоперфузии и ксеноселезенки, модификация операции плазмолеза путем экстракорпорального применения лекарственных препаратов. Сотрудниками кафедры защищено 26 диссертационных работ, из них 4 докторские и 22 кандидатские. Ежегодно на кафедре проходят обучение ординаторы, врачи-иностранцы, функционирует студенческий кружок. Участники кружка принимают активное участие в Российских студенческих конференциях, занимая призовые места. Основы детской хирургии на лекциях и занятиях, благодаря преподавателям, постигают ежегодно студенты педиатрического и лечебного факультетов.

На творческий потенциал молодых преподавателей возлагается большая надежда в развитии хирургии новорожденных, колопроктологии, лапароскопической хирургии, хирургической эндокринологии, фетальной хирургии.

Пандемия коронавирусной инфекции создала трудности, как для системы высшего медицинского образования, так и для практического здравоохранения. Сегодня для слаженной и эффективной работы здравоохранения во всех его сферах и подразделениях, как никогда важно взаимодействие, взаимопонимание. Несомненно, когда-то этот сложный период будет пройден. Но уже сегодня одним из путей преодоления кризиса может стать закрепление крупных базовых больниц региона

за медицинским вузами. Во главе их должны стоять способные менеджеры, которые сумеют талантливо и расчетливо вести финансовую и материальную жизнь больницы. При этом профессора, доценты, старшие преподаватели, кандидаты и доктора наук станут первыми лицами, определяющими интеллектуальный облик учреждения и отвечающими за лечебное дело, научную деятельность, внедрение новых технологий. Такая концепция — результат раздумий, анализа зарубежного опыта. Так хочется поднять престиж, достоинство талантливых вузовских преподавателей, чей потенциал нередко не реализован в полной мере!

профессор *Г.Н. Румянцева*



*Проф. Г. Н. Румянцева*

*Тверской государственной медицинской университет, г. Тверь*

**30 ЛЕТ КАФЕДРЕ ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ. ЕЁ РОЛЬ  
В СТАНОВЛЕНИИ ДЕТСКОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ  
В ТВЕРСКОМ РЕГИОНЕ**

С 23 по 31 октября 2020 года в г. Москве прошел 6-й Форум детских хирургов России с международным участием, в котором участвовали детские хирурги города Твери и сотрудники кафедры детской хирургии Тверского медицинского Университета. По решению Президиума Ассоциации детских хирургов России на открытие Форума с актовой речью о развитии детской хирургической службы в г. Твери и Тверском регионе, научных достижениях кафедры детской хирургии Тверского государственного медицинского университета выступила её заведующая, профессор, заслуженный врач России Галина Николаевна Румянцева. В актовой речи были освещены все этапы создания и развития детской хирургической службы в г. Твери и Тверском регионе, начиная с 1963 года, роль хирургов города, сестринского персонала, вопросы подготовки кадров детских хирургов, открытие многопрофильной больницы, с высокопрофессиональными кадрами.

Создание лечебной базы позволило в 1991 году открыть кафедру детской хирургии. Большую роль в организации кафедры сыграли ректор Университета проф. Б. Н. Давыдов и декан педиатрического факультета проф. А. Ф. Виноградов. Курс детской хирургии, входящий в состав кафедры госпитальной хирургии медицинского института (зав. кафедрой проф. Лев Сергеевич Журавский, затем проф. Лена Николаевна Сидаренко), был впервые организован в 1973 году. Его возглавляли канд. мед. наук Виктор Степанович Иевлев (1973–1978) и канд. мед. наук Светлана Дмитриевна Кухаренко. С 1988 года этот курс вошел в состав кафедры урологии с курсом анестезиологии и реаниматологии.

Вскоре после организации, кафедра стала пополняться молодыми преподавателями. На кафедре работали и работают: В. Н. Карташев, В. В. Мурга, Д. Г. Галахова, Ю. Г. Портенко, А. В. Лашин, В. В. Светлов, А. Л. Аврасин, А. А. Медведев, А. Ю. Горшков, Н. В. Бурченкова, Т. Д. Щелоченкова, А. Н. Казаков. Практически все сотрудники кафедры совмещают лечебную, педагогическую, научную работы. Кафедре

принадлежит приоритет в подготовке специалистов для ДОКБ: руководителя отделения лучевой диагностики д.м.н. А. А. Юсуфова, овладевшего методами интервенционной радиологии в хирургии, к.м.н. Т. Н. Минько, возглавляющую отделение эндоскопической хирургии, к.м.н., зам. главного врача по хирургии Ю. Г. Портенко и др.

Воспитано и выросло целое поколение специалистов урологов, детских хирургов, травматологов-ортопедов — высокопрофессиональных, не успокаивающихся на достигнутом, активно занимающихся лечебной и научно-исследовательской деятельностью: Владимир Николаевич Карташев, Юрий Николаевич Иванов, Николай Сергеевич Марасанов, Александр Львович Аврасин, Наталья Валерьевна Бурчёнкова, Артем Альбертович Медведев, Владислав Викторович Светлов, Юрий Геннадьевич Портенко, Антон Юрьевич Горшков, Светлана Игоревна Михайлова и многие другие.

За успехи в подготовке кадров детских хирургов Г. Н. Румянцевой была вручена престижная награда — Премия имени С. Д. Терновского за большой вклад в развитие отечественной детской хирургии. Награду вручили Владимир Михайлович Розин, д-р мед. наук проф. ректор НИИ хирургии детского возраста РНИМУ им. Н. И. Пирогова, зам. председателя Ассоциации детских хирургов России и Александр Юрьевич Разумовский — проф., член-корр. РАН — главный детский хирург Москвы. Сергей Дмитриевич Терновский является основателем детской хирургии в Советском Союзе. Он подготовил блестящие кадры детских хирургов страны, среди которых С. Я. Долецкий, В. В. Гаврюшов, Анатолий Георгиевич Пугачев, Алексей Иванович Ленюшкин и многие другие.

Свою речь, обращаясь к молодым коллегам, Галина Николаевна закончила словами: «За свою жизнь мы сделали всё, что могли. А теперь вы сделайте больше и лучше».

В настоящее время, несмотря на молодой возраст кафедры (30 лет), в клинике детской областной больницы, где базируется кафедра, получили развитие и научное обоснование самые современные методы диагностики и оперативного лечения врожденных пороков развития и приобретенных заболеваний у детей. Развитию плановой и экстренной лапароскопической хирургии в больнице во многом способствовало открытие в 2002 году на базе ДОКБ Филиала Российско-Германского центра лапароскопической хирургии, который возглавила проф. Г. Н. Румянцева. Благодаря помощи Александра Геннадьевича Еремеева, возглавлявшего Российско-Германский центр в областной больнице, в клинике внедрены и стали осуществляться практически все экст-



ренные операции по поводу различных форм аппендицита, плановые вмешательства при паховых и пахово-мошоночных грыжах, варикоцеле, желчно-каменной болезни, эктопии поджелудочной железы, гастроэзофагиального рефлюкса, ряд операций у новорожденных: пилоростеноз, диафрагмальные грыжи, атрезия пищевода и др. Эндовидеохирургия применяется во всех плановых и в гнойном отделении ДОКБ: 1-м хирургическом отделении, урологическом, нейрохирургическом, ортопедо-травматологическом, гнойном. Практически все хирурги ДОКБ имеют сертификат по лапароскопии.

Работа сотрудника клинической кафедры всегда многопланова — это не только непосредственное обучение студентов, но и подготовка кадров для практической медицины, особенно кадров, имеющих научные степени и аналитический опыт, анализ клинической работы с её успехами и неизбежными, в силу несовершенства знаний, ошибками, написание статей, докладов, ведение больных в стационаре. Так, ежегодно теоретическую и практическую подготовку на кафедре проходят около 600 студентов: 2-й курс педиатрического факультета, 5 и 6 курсы педиатрического, лечебного и иностранного факультетов, помимо занятий со студентами, прочитываются ежегодно около 30 лекций по актуальным вопросам детской хирургии. На кафедре работает студенческий научный кружок, члены которого ежегодно участвуют в итоговых российских и в университетских конференциях, завоевывают призовые места, медали. После окончания Университета поступают в ординатуру, аспирантуру, пополняя ряды медицинских работников, преданных избранной специальности.

Сотрудниками за время работы кафедры опубликовано около 780 статей, из них  $\frac{1}{3}$  в центральной, зарубежной печати, выпущены 3 монографии, 6 учебных пособий, получено около 20 патентов на изобретения, около 40 учебных изданий. Сотрудники кафедры детской хирургии принимают активное участие в проводимых республиканских симпозиумах, форумах, конференциях, выступая с докладами на темы научных исследований, ведущимися на кафедре. Ежегодно кафедра выпускает научную продукцию в виде статей, тезисов, публикаций в журналах «Детская хирургия», электронных изданиях: «Неотложная медицинская помощь — журнал имени Н. В. Склифосовского», «Архив Евромедика» (Германия, Ганновер) и др. Диссертационные работы, подготовленные под руководством Г.Н. Румянцевой и её учеников (26 диссертационных работ, из которых 4 докторские), во многом способствовали повышению уровня лечебной работы в ДОКБ, методов

диагностики, реабилитации. Так, в 2017 году А. Н. Казаковым была защищена диссертационная работа «Диагностика и лечение инвагинации кишечника у детей с использованием современных технологий» (руководитель работы проф. Г. Н. Румянцева, научный консультант А. А. Юсуфов). Выявлены и изучены ультразвуковые признаки кишечного инвагината, его расположение, степени нарушения кровоснабжения, их зависимость от локализации. Ультразвуковые критерии инвагината позволяют поставить диагноз с точностью 98,9 % и объективизировать выбор лечебной тактики. Разработана новая методика неинвазивного расправления инвагината — гидроэзоколоноскопия. Хирургическая бригада, пациент, родители освобождены от воздействия рентгеновского излучения.

Основные научно-клинические направления кафедры: **1)** изучение неотложных состояний у детей, разработка алгоритма врачебных действий при оказании помощи; **2)** хирургия новорожденных; **3)** пороки мочеполовой системы и их коррекция; **4)** внедрение эндоскопических операций на органах мочеполовой системы, расширение диапазона применения лапароскопии **5)** пути сохранности репродуктивного здоровья подростков; **6)** обоснование выбора методов диагностики и хирургического лечения врожденных и приобретенных заболеваний у детей на фоне дисплазии соединительной ткани.

В настоящее время детская хирургическая служба в регионе представлена многопрофильной детской областной больницей, имеющей более 420 хирургических коек круглосуточного стационара, из них 112 хирургических коек. К великому сожалению, в области практически нет детских хирургов, имеются немногочисленные совместители, ведущие поликлинический прием. Такое положение требует анализа, большой совместной работы Университета, Министерства здравоохранения области. Очень надеюсь, что дефицит специалистов детских хирургов будет со временем устранен.

Пандемия коронавирусной инфекции создала трудности, как для системы высшего медицинского образования, так и для практического здравоохранения. Сегодня для слаженной и эффективной работы, здравоохранения во всех его сферах и подразделениях, как никогда важно взаимодействие, взаимопонимание. Хотелось бы верить, что годы, затраченные на создание детской хирургической службы и поднятую достаточно высоко планку в лечебной деятельности и в науке, будут поддержаны и подпитаны новыми творческими силами. Мы должны помнить, что каждый вылеченный спасенный ребенок дорог и значим

с учетом одной из тревожных демографических тенденций в современной России — неуклонного снижения рождаемости. В клиническом аспекте с уверенностью можно утверждать, что зона ответственности детских хирургов неуклонно будет смещаться к фетальной хирургии. Гипотетический прогноз относится к научной сфере и затрагивает качественную сторону проблемы. Какими возможностями будут располагать детские хирурги через четверть века? Развитие фундаментальной и прикладной науки, технический прогресс могут опередить даже самые смелые предположения о вероятных достижениях детской хирургии в XXI веке и мы обязаны не отстать в подготовке достойной смены детских хирургов и анестезиологов-реаниматологов. Клиническая медицина, её прогресс, успехи, достижения невозможны без научных исследований, постоянного анализа выполненной лечебной работы. Хотелось бы напомнить слова Анри Пуанкаре: *«Науку нужно строить века и каждый должен принести в нее свой камень, а этот камень часто стоит целой жизни»*.

*Л. С. Горнаева*

*Тверской государственной медицинской университет, г. Тверь*

**«ВО ВСЕМ МНЕ ХОЧЕТСЯ ДОЙТИ ДО САМОЙ СУТИ ...»**

В 2021 году кафедра детской хирургии Тверского медицинского университета отмечает 30-летний юбилей своей деятельности. На мой взгляд, это достаточно значимая дата для коллектива. За эти годы выпустилось много научных трудов, накоплено достаточно клинического опыта, сложились хорошие отношения между коллегами. Кафедра детской хирургии всегда являлась одной из лучших среди других кафедр университета по публикационной активности статей, подготовке научных кадров, участию в научно-практических конференциях, студенческих съездах. На базе кафедры защищено 26 кандидатских, из них 4 докторских диссертаций, опубликовано свыше 600 научных статей в отечественных и зарубежных журналах, более 20 методических указаний, 3 монографии. Действительно, есть чем гордиться!

А в чем же секрет столь плодотворной и многолетней работы?

Не раздумывая, вам ответит любой сотрудник кафедры: «Во главе коллектива — профессионал, человек, который всем сердцем переживает за работу и ее результаты». Это Галина Николаевна Румянцева. В 1991 году Галина Николаевна, являясь в это время уже доктором медицинских наук, на базе Калининского медицинского института организовала кафедру детской хирургии. Большая часть специалистов по детской хирургии в Твери начали свой профессиональный путь со студенческого научного кружка, интернатуры, ординатуры нашей кафедры, некоторые продолжили обучение в аспирантуре. Несмотря на то, что кафедра всегда занимала активные позиции по подготовке детских хирургов, научных кадров, Галина Николаевна прошла огонь и воду, отстаивая интересы созданного коллектива.

Если ознакомиться с биографией Галины Николаевны, можно понять, что умение держать удар, высказать свое мнение, поступить великодушно, проявить терпение, упорство, делать свое дело на совесть, отвечать за свои слова — неотъемлемые качества ее характера.

Детство Галины Николаевны прошло в военные годы. Являясь ребенком многодетной семьи, где все тяготы по воспитанию детей взяла на себя мама, Галя Михайлова (девичья фамилия) всегда была в числе лучших среди сверстников. Ее таланты проявлялись в учебе, танцах

и многом другом, так по заданию учителей, она писала статьи в газеты. Итогом отличной учебы в школе стала золотая медаль. Будучи разносторонней и способной девочкой, она очень мечтала заниматься иностранными языками. Однако сложное, бедное послевоенное детство внесло свои коррективы в мечты выпускницы, и она поступила в Калининский медицинский институт на лечебный факультет.

Получив специальность врача в 1962 году и сделав первые шаги в практической медицине, Галина Николаевна поняла, что хочет связать свою жизнь только с хирургией. И в то же время молодому специалисту стало понятно, что знакомство со специальностью надо начинать с профессионалами в этом деле. В 1968 году Галина Николаевна поступила в ординатуру на кафедру детской хирургии в Центральный орден Ленина институт усовершенствования врачей (ЦОЛИУВ) г. Москве, где перенимала клинический опыт у корифеев выбранной специальности, среди которых были А. И. Ленюшкин, С. Я. Долецкий, И. А. Королькова, Ю. П. Терехов, В. Г. Кондаков, В. В. Гаврюшов, В. Г. Акопян.

Однако наиболее яркое впечатление как о личности, ученом и хирурге осталось у нее о Станиславе Яковлевиче Доleckом, который стал научным руководителем ее диссертационного исследования и Учителем на всю жизнь.

По окончании ординатуры стало ясно, что для полноценного формирования врача-профессионала необходима научная деятельность. Доктор постоянно должен быть причастным к науке, узнавать новое, совершенствовать свои знания и умения. Это сформировало решение Галины Николаевны о поступлении в аспирантуру по детской хирургии в 1971 году. Тема научного исследования была связана с детской урологией, так как Галина Николаевна выбрала именно это направление в хирургии. На приоритет ее интересов оказала влияние ситуация в Калининской области: в 70-х годах прошлого века дети умирали от почечной недостаточности, спровоцированной различными формами гидронефроза. В регионе не было специалиста, который мог бы своевременно оказать детям с патологией мочеполовой системы квалифицированную медицинскую помощь. Министерство здравоохранения г. Калинина поручило Галине Николаевне получить специальность уролога для исправления сложившейся ситуации.

Обучение в аспирантуре потребовало колоссальных духовных и физических усилий. Проживая в г. Калининe, ей приходилось вставать в три часа утра и ездить на электричке в Москву в научно-исследовательский центр, где она набирала клинический материал, литературные данные по диссертационному исследованию, участвовала в операциях. День заканчивался

глубоким вечером при настольной лампе с ручкой и листами бумаги, куда вносился диссертационный текст. Такой образ жизни длился в течение четырех лет. Сложно представить, как это можно выдержать, но желание достичь своей цели и сильный характер сделали свое дело. В 1974 г. Галина Николаевна успешно защитила кандидатскую диссертацию на тему «Оперативное лечение хирургических форм удвоенной почки у детей». Затем, являясь врачом-урологом Областной клинической больницы г. Калинина и ассистентом кафедры хирургии института, Галина Николаевна успешно осуществляла клиническую практику. Зарекомендовала себя среди коллег и пациентов профессионалом в области урологии-андрологии, а в 1998 г. ее труд оценен званием «Заслуженный врач Российской Федерации».

Однако рутинная практическая медицина не ослабила желания двигаться вперед в научной деятельности. Более 10 лет Галина Николаевна набирала клинический материал для диссертационного исследования на соискание ученой степени доктора медицинских наук. В 1989 г. под руководством Никольского Андрея Дмитриевича в институте урологии г. Москвы Галина Николаевна представила свой научный труд, который был достойно оценен.

Став опытным клиницистом, состоявшимся ученым Галина Николаевна создает коллектив кафедры. В числе первых сотрудников были Карташев В. Н., Аврасин А. Л., Галахова Д. Г., Мурга В. В., Портенко Ю. Г., Медведев А. А., Горшков А. Ю., Шведова И. Б.



Сотрудники кафедры (2010 г.) Верхний ряд слева направо: В. В. Светлов, Ю. Г. Портенко, А. Ю. Горшков. Нижний ряд слева направо: Г. Н. Румянцева, В. Н. Карташев, В. В. Мурга, А. Л. Аврасин

В 1994 году, совместно с коллегами, усилиями Галины Николаевны создается уроandroлогический центр в Тверском регионе, при котором на базе Детской областной больницы открыто урологическое отделение. За время работы отделение зарекомендовало себя умением оказать квалифицированную урологическую (хирургическую) помощь детям в экстренном и плановом порядке. В отделении неразрывно связаны клиническая работа и научная деятельность. Большая часть докторов имеют ученую степень.



На научно-практической конференции по уроandroлогии:  
слева направо — А. Л. Аврасин, Н. В. Бурчёнкова, Г. Н. Румянцева,  
В. Н. Карташев

Своим профессиональным путем Галина Николаевна постоянно показывала, что врач должен непрерывно учиться. В 1996 году, находясь в рабочей поездке, она посетила передовые клиники Германии, где ознакомилась с достижениями эндоскопической хирургии. Ее стараниями в Детской областной больнице стали проводиться операции, выполненные с помощью эндоскопической техники, в том числе урологического профиля.

Галина Николаевна уделяла внимание не только профессиональным результатам коллег, но и старалась создать и укрепить дружественные отношения в коллективе. И ей это удалось. На кафедре сложились любимые традиции: встречать Новый год и день рождения руководителя кафедры, поздравлять именинников, новоиспеченных диссертантов, новорожденных детишек сотрудников.





Празднование Нового года и дня рождения заведующего кафедрой в кругу коллег и друзей (2015): слева направо — Л. П. Нганкам, Г. Н. Румянцева, В. Н. Карташев, А. Л. Аврасин



Ржев, мемориальный комплекс (2020): слева направо — С. И. Михайлова, Г. Н. Румянцева, Н. В. Бурчёнкова

В нашем коллективе мы очень любим беседовать о России, о наших родных местах.

Каждое лето мы посещаем исторические места Тверского края, обсуждаем знаменательные события, связанные с ними. После поездок, как правило, мы делимся впечатлениями на вечерах памяти. И на каждом из этих вечеров мы вспоминаем близкого друга кафедры, супруга Галины Николаевны — Румянцева Юрия Михайловича (1933–2016). Для нас он был не только очень эрудированным, обаятельным, улыбочивым, доброжелательным собеседником, но и примером настоящего русского офицера, патриота. По словам Галины Николаевны, Юрий Михайлович оказал колоссальное влияние на ее профессиональное и духовное становление. Их союз, который продлился более полувека, являлся для нас примером семейной мудрости, любви и счастья.





Галина Николаевна и Юрий Михайлович Румянцевы. 1983 г.

Галина Николаевна проявляет любовь ко всему живому. Каждый день она заботится о собаках, кошках, птицах, пытается устроить их жизнь, накормить.

Замечу, что Галина Николаевна такой человек, который все делает от души, на совесть. Не случайно заголовок статьи — строка из стихотворения выдающегося поэта 20 века Б. Л. Пастернака:

Во всем мне хочется дойти  
До самой сути.  
В работе, в поисках пути,  
В сердечной смуте.  
До сущности протекших дней,  
До их причины,  
До оснований, до корней,  
До сердцевины.  
Всё время схватывая нить  
Судеб, событий,  
Жить, думать, чувствовать, любить,  
Свершать открытья. <...>

Галина Николаевна прошла сложный, тернистый путь хирурга, ученого, но всегда делала это и продолжает делать достойно, не преступая нравственные ценности, не теряя в себе Человека. Я думаю: в этом секрет успешной деятельности ее и руководимой ею кафедры.



Чествование Галины Николаевны и вручение ей премии им. В. П. Немсадзе главным детским хирургом РФ А. Ю. Разумовским на Съезде детских хирургов. 2020 г.

В послужном списке Галины Николаевны числятся почетные грамоты за добросовестный труд от министерства здравоохранения Тверской области, золотая медаль за разработанное изобретение, представленное на выставке «Ахимед-2017», серебряная медаль за диагностические разработки по дисплазии соединительной ткани — Сеул (Корея, 2019), знак «Во благо земли Тверской», премия имени С. Д. Терновского, звание «Профессиональный инженер России».

В 2020 году по единодушно принятому решению ассоциации детских хирургов России Галине Николаевне была вручена премия имени В. П. Немсадзе за успешный и многолетний труд в воспитании научных кадров. Среди именитых детских хирургов России Галина Николаевна пользуется заслуженным уважением и всегда в числе почетных гостей, ведь мы же знаем, что такие люди, как Галина Николаевна, бесценны! И в свою очередь наслаждаемся совместным с ней трудом, интересами, душевным общением! Хочется поздравить Галину Николаевну и горячо любимую кафедру с замечательной, зрелой датой — 30 лет! Много сделано. Но лучшее, конечно, только впереди!

*А. Ф. Виноградов, д-р мед.наук, профессор, Заслуженный деятель науки РФ, Заслуженный врач РФ, Почетный работник высшей школы РФ, профессор кафедры детских болезней*

*Тверской государственной медицинской университет, г. Тверь*

### **ЛУЧШАЯ КАФЕДРА**

Кафедра детской хирургии — особая искра в развитии педиатрического факультета, яркая, самобытная, возникшая не на пустом месте, желанная; вспыхнувшая ярко, как новая звезда.

Профильные кафедры педиатрического факультета открывались в разное время его становления и условное преимущество получили две кафедры: детской хирургии и педиатрии педиатрического факультета, что были образованы первыми.

Кафедра детской хирургии, организованная профессором Г. Н. Румянцевой, была открыта в 1990–1991 учебном году как одно из ведущих подразделений педиатрического факультета. Она сразу придала развитию факультета динамизм, актуализацию современных направлений детской хирургии в научно-педагогическом и практическом аспектах, подтверждая мысль академика РАМН Ю. Ф. Исакова: «Детская хирургия — это вся хирургия, сдвинутая в детский возраст».

Постепенно набирая опыт и темпы развития, кафедра детской хирургии стала лидером среди профильных кафедр педиатрического факультета и одной из перспективных кафедр вуза, несмотря на относительную молодость в четверть века, и эту большую работу она проделала относительно небольшим коллективом в 5–7 сотрудников. Ключевую роль в организации кафедры и создании урологической службы в Тверской области сыграла профессор Галина Николаевна Румянцева, являвшаяся инициатором всех важнейших новых направлений детской хирургии на Тверской земле.

Новыми направлениями явились плановая и экстренная лапароскопическая хирургия, ультразвуковая диагностика и использование методов интервенционной радиологии в педиатрии, детская травматология и ортопедия, хирургия новорожденных, внедрение новых методов детоксикации в лечении гнойно-септических заболеваний у детей, особенно экстракорпоральной гемоперфузии и ксеноселезенки, модификация операции плазмафереза путем экстракорпорального применения лекарственных препаратов.

Совместное с кафедрой планирование и проведение клинической работы лечебного отделения способствовало внедрению в практику современных диагностических методик и способов лечения, профессиональному росту врачебного коллектива Детской областной клинической больницы г.Твери, стимулированию врачей к активному участию в научно-исследовательской работе и обретению ученых степеней различного ранга.

В развитии коллектива выделились следующие этапы:

- 1 этап — формирование будущего коллектива в недрах кафедры урологии КГМИ в виде курса детской хирургии;
- 2 этап — манифестации ведущих направлений деятельности коллектива;
- 3 этап — позитивной стабилизации с наращиванием мощности коллектива, с развитием не вширь, а вглубь и выходом на российский и международный уровни.

Различные люди в той или иной мере способствовали становлению кафедр, но особое место занимает выдающийся детский хирург, академик С. Я. Долецкий, учитель и наставник Галины Николаевны; заведующий кафедрой урологии Калининского государственного медицинского института д-р мед. наук, профессор А. Д. Никольский.

Проблемы, которые были полностью или частично решены, разнообразны и требовали больших усилий. Решена важная проблема «Пути сохранения репродуктивного здоровья мальчиков и подростков Тверской области», оцененная грантом и выполненная по указанию департамента здравоохранения Тверской области. Не менее важное исследование посвящено путям совершенствования андрологической помощи и сохранению репродуктивного здоровья мальчиков и подростков Тверского региона.

Работы отмечены 2-мя грантами, двумя 1 местами на VII конкурсе инновационных технологий и конкурсе молодых ученых Российской Федерации. Очень важно подчеркнуть успехи молодых ученых, ибо кафедра является одним из лидеров России по уровню научно-исследовательской работы студентов и молодых ученых.

Организация детской урологической службы в Тверской области, осуществленная непосредственно Галиной Николаевной, явилась важной вехой и важным свершением для всего здравоохранения Тверской области, ибо до 1974 года этот вид специализированной помощи полностью отсутствовал.

В 1994 году произошел качественный скачок в развитии детской урологической помощи детям, т.к. было открыто детское урологическое отделение на 35 коек на базе Детской областной клинической больницы г. Твери, заведующим отделением стал доцент В. Н. Карташев. На его базе под руководством профессора Г. Н. Румянцевой начал работу детский уро-нефро-андрологический центр, позволивший на современном этапе осуществлять все виды высокотехнологической хирургической помощи детям.

Постепенно в Твери сформировалась собственная школа детской хирургии, отражающая поступательный рост и повышение научно-педагогической квалификации собственных, выращенных на Тверской земле, многочисленных учеников.

После формирования в рамках поступательно развивающегося педиатрического факультета 4 профильных кафедр (педиатрии, поликлинической педиатрии, детских инфекций и детской хирургии) оказалось, что наиболее мощной профильной кафедрой педиатрического факультета заслуженно стала кафедра детской хирургии. Прежде всего, необходимо отметить подготовку по специальности детская хирургия 4 докторов наук. Кроме самой Галины Николаевны, под ее руководством докторами наук стали доцент В. Н. Карташев, врач А. А. Юсуфов, доцент В. В. Мурга, многочисленные кандидаты наук сотрудники кафедры детской хирургии и хирургических отделений Детской областной клинической больницы.

У заслуженного врача РФ, профессора Г. Н. Румянцевой были прекрасные учителя и мы с ней гордимся — я академиками В. А. Таболиным и Ю. Е. Вельтищевым, она — академиками С. Я. Долецким и Ю. Ф. Исаковым, а в Твери Галина Николаевна сформировалась под руководством Заслуженного врача РФ д.м.н., профессора А. Д. Никольского.

Наши судьбы оказались переплетены. Академик С.Я. Долецкий давал отзыв на мою диссертацию, а с академиком Ю. Ф. Исаковым (которого я знал с 1957 года) и коллективом его кафедры я с 1964 года в дружбе и творческом содружестве.

**Заключение.** Кафедра детской хирургии является одной из лучших кафедр нашего вуза, образцом для подражания не только в Твери, но и в России. Свидетельством этого являются многочисленные награды Российского и международного уровня. И ее девизом может стать «PER ASPERA ad ASTRA!».

*С. М. Кушнир, Л. К. Антонова*

*Тверской государственной медицинской университет, г. Тверь*

**ВКЛАД КАФЕДРЫ ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ  
В ПОСЛЕДИПЛОМНУЮ ПОДГОТОВКУ ВРАЧЕЙ  
ПЕДИАТРИЧЕСКИХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ**

Согласно «Конвенции о правах ребенка» (20.11.89), «каждый ребенок имеет право на медицинскую помощь, соответствующую наивысшим стандартам, которая может быть реально обеспечена». Именно в этом контексте рассматривается последипломная подготовка специалистов педиатрического профиля, «...качественный уровень которой должен соответствовать потребности, прежде всего ребенка, его родителей, перспективным государственным задачам». Процесс усовершенствования врачей педиатрических специальностей немислим без привлечения к образовательному процессу профильных кафедр, ведущая роль среди которых, безусловно, принадлежит кафедре детской хирургии, открытой в 1991 г. и бессменно возглавляемой профессором Г. Н. Румянцевой.

Клинической базой кафедры становится урологическое отделение, открытое в 1994 году, заведующим которого со дня его основания является д-р мед. наук В. Н. Карташов. Растет научно-практический потенциал кафедры, но ее достижения не замыкаются внутри кафедральной деятельностью. Педиатров знакомят с методами инвазивных вмешательств, проводимых под контролем УЗИ. Кафедре принадлежит приоритет в подготовке специалистов по ультразвуковой диагностике, владеющих методами интервенционной радиологии в педиатрии. Возглавляет эту службу д-р мед. наук А. А. Юсуфов, внося неопределимый вклад в повышение информационной зрелости врачей-педиатров. Благодаря высокой компетентности д-ра мед. наук В. В. Мурги существенно расширяется кругозор педиатров в вопросах детской ортопедии и травматологии — наблюдения, ухода и профилактики на амбулаторно-поликлиническом этапе оказания медицинской помощи.

Уникальна по своей сложности работа кафедры по оказанию медицинской хирургической помощи новорожденным. Хирургия новорожденных требует ювелирной техники, высоких инновационных технологий, большого профессионализма. Выполняются сложнейшие операции у новорожденных, большинство которых удаётся выводить после лик-

видации тяжелых пороков развития: атрезии пищевода, атрезий кишечника, гастрошизиса, эмбриональных грыж, некротизирующего энтероколита. Трудно переоценить вклад детских хирургов, непосредственно относящийся к оперативной лечебной помощи, внося в образовательный процесс драгоценный вклад в виде наставлений, рекомендаций и полезных советов в решении задач, связанных с длительным послеоперационным выхаживанием новорожденных.

И не только. В первичное звено педиатрической службы поступают дети, перенесшие лапароскопические вмешательства по поводу заболеваний желудочно-кишечного тракта, вагинального отростка и забрюшинного пространства. От сотрудников кафедры врачи черпают неоценимые сведения о профилактике инфертильности у детей с хирургическими заболеваниями репродуктивной системы, лечении и профилактики гнойно-воспалительных заболеваний. «Специалисты педиатрической службы должны быть компетентны в вопросах диспластических изменений в органах при пороках развития у детей, знать основные принципы и эффективность эндовидеохирургии и трансуретральных вмешательств», — в этом глубоко уверены коллеги — детские хирурги.

С целью пролонгированной профилактики, своевременной диагностики, качественного отбора для последующего лечения детей с высоким риском хирургической патологии сотрудники кафедры детской хирургии знакомят педиатров первичного звена здравоохранения с данными созданного ими территориального банка генетико-анамнестически компрометированных детей с регионарным картированием и угрозомерическим прогнозом, результатами медико-генетического консультирования семей.

Общность реализации первостепенных задач, определяющих не только перманентную их лечебно-профилактическую значимость, но и результативность в деле снижения младенческой смертности, имеет глубокое научно-практическое обоснование и глубокую социальную значимость. Междисциплинарное взаимодействие двух кафедр строится на одних ценностях, определяющих методологию и интеллектуальный ценз усовершенствования врача: изложение материала на уровне проблемного, а не предметного тренинга, обсуждение пограничной дилеммы донозологии и формирования хирургической патологии.

Совместное с профильной кафедрой планирование обеспечивает слушателей информацией (в основе которой — богатый научно-практический опыт педиатров и детских хирургов), направленной не только на восполнение, но, что является непременным условием образовательного процесса, на накопление знаний и навыков. Идеологическое единство

методологических подходов позволяет формировать у врача позитивную психологию в отношении внедрения в практическую деятельность врача наукоёмких здоровьесберегающих технологий.

Здоровье подростков — одна из основных тем совершенствования врачей-педиатров, что соответствует и важнейшему направлению научно-исследовательской работы кафедры детской хирургии, позиционирующей «пути сохранения репродуктивного здоровья мальчиком и подростком Тверской области». Принципы сохранения и укрепления здоровья подростков на основе здорового образа жизни формируют у педиатров глубокое понимание конечной цели проводимых на основе правовых нормативов мероприятий медико-санитарной помощи — службы в Армии, создания семьи, трудового ресурса страны. В этом плане охрана репродуктивного здоровья выходит за пределы здравоохранения и напрямую влияет на состояние национальной безопасности — парадигма, привнесённая кафедрой детской хирургии вниманию слушателей-педиатров. С этих общих позиций формируется учебный материал и система знаний по гигиеническому обучению и воспитанию юношей в семье и образовательных учреждениях, выявлению факторов риска нарушения здоровья.

Разработанные образовательные программы отражают основную организационно-методическую направленность усовершенствования врачей по базовым специальностям — педиатрии, неонатологии; подготовку специалистов в клинической интернатуре (до ее отмены), клинической ординатуре и аспирантуре. В «послужном списке» совместной работы: блок тестовых заданий и ситуационных задач контроля знаний по общей хирургической и неотложной помощи детям; государственной аттестации на получение сертификата специалиста. С участием слушателей курсов усовершенствования проводятся совместные научно-практические конференции и клинико-патологические разборы. Ученые, педиатры и детские хирурги, участвуют в апробации кафедральных диссертационных работ. Отдельной строкой необходимо отметить совместную с кафедрой детской хирургии работу по реализации Национальных приоритетных проектов: «Здоровье» и «Формирование здорового образа жизни и профилактики».

Многие годы накопления опыта, осмысления результатов исследований о совершенствовании последипломного образования изложены на страницах совместных пособий для педиатров и неонатологов:

- Диагностика и лечение острых токсикозов у детей;
- Неотложные состояния в детском возрасте;



- Сердечно-легочная реанимация детей;
- Критические состояния у детей;
- Гнойно-септические заболевания новорожденных;
- Критерии диагностики основных заболеваний детского возраста;
- Неотложные состояния у детей в работе участковых педиатров.

Сегодня межкафедральное единство характеризует высокий профессионализм, врачебно-педагогическая компетентность, динамизм развития по самым актуальным проблемам, решение которых лежит в непрерывности функционирования — от совершенствования образовательного процесса к усовершенствованию знаний врача. Такая работа, как показывает совместный опыт работы с одной из лидирующих профильных кафедр — кафедрой детской хирургии — способствует профессиональному росту врачей педиатрического профиля, активному внедрению в практику современных диагностических и лечебно-профилактических методов, что несомненно способствует снижению детской заболеваемости и смертности.

УДК 616-053.2(091)

*Л. Л. Ратникова, О. К. Устинова*

*Тверской государственный медицинский университет, г. Тверь*

*Детская клиническая больница № 1, г. Тверь*

## **НЕПРОСТОЙ ПУТЬ (ИСТОРИЯ И СЕГОДНЯШНИЙ ДЕНЬ ДКБ № 1)**

Многие известные исторические события военного времени имеют непосредственное отношение к образованию 1-й детской клинической больницы. Уже с первых дней войны Калининская область оказалась зоной активных военных действий. С июля по август 1941 года немецкими войсками было захвачено 19 западных районов области.

По мере приближения фронта к областному центру многие лечебно-профилактические учреждения были свернуты и эвакуированы на восток. 10 октября 1941 года г. Калинин подвергся массовой бомбардировке. 12–13 октября большинство населения покинуло город. В ночь с 13 на 14 октября областной отдел здравоохранения был эвакуирован в г. Кашин. 17 октября 1941 года был создан Калининский фронт, командующим которым был генерал-полковник И. С. Конев.

Оккупация Калининской области продолжалась долго и мучительно, но уже в первые дни войны немецкие войска встретили мощное сопротивление советских людей, ширилось партизанское движение. В этих условиях не было возможности оберегать здоровье и жизнь детей. Никакой педиатрической службы в это время не существовало, но сохранились факты спасения детей партизанами из глубокого фашистского тыла. Об этом пишет командир партизанского отряда «Земляки» В. И. Терещатов в своей документальной повести «900 дней в тылу врага» (1990).

16 декабря 1941 года город Калинин был освобожден от немецких захватчиков. Город был сильно разрушен, выведено из строя все электрическое хозяйство. Значительно пострадали медицинские учреждения областного центра: разрушена областная больница, роддом № 3, дом младенца, городская СЭС, сожжён детский инфекционный корпус в горбольнице № 2, частичному разрушению подверглись все лечебно-профилактические учреждения города.

2 января 1942 года возвращается в освобожденный от оккупации город Калининский областной отдел здравоохранения. В это время

в городе была сложная эпидемиологическая ситуация: было много больных с брюшным и сыпным тифом, дифтерией, скарлатиной, корью, коклюшем, туберкулезом. Постепенно в город начали возвращаться врачи-педиатры. Одной из первых в феврале 1942 года вернулась из эвакуации Елизавета Васильевна Фадеева, врач-педиатр, с грустью смотрела на большие разрушения и мысленно представляла себе, какая огромная работа предстоит. Плохое состояние здоровья детей вызывало тревогу, появились, кроме инфекций, тяжелые формы рахита, гипотрофии. По отчету горздравотдела в сентябре 1942 года в г. Калинин умерло 67 детей до 1 года (дизентерия, пневмония, туберкулёз). Все дети были ослаблены, детей с гипотрофиями было от 58 до 75 %. Детей негде было лечить. Детское отделение больничного городка (существовавшее до войны) было отдано военному госпиталю.

В этих условиях в марте 1942 года была открыта детская больница № 1 на 40 коек, стационар переводили из одного здания в другое, затем окончательно на улицу Рыбачья д.7, где оно находится и в настоящее время. В то время это была единственная детская больница в городе и области. В больницу поступали дети с тяжелыми расстройствами питания, пневмониями, кишечными токсикозами. Детей подбирали на фронтовых дорогах, привозили их обычно военными машинами в любое время суток. В этих условиях создавался стационар, восстанавливалась поликлиника. Возглавила больницу Елизавета Васильевна Фадеева, она была и главным врачом, и ординатором, выходила на ночные вызовы, одновременно работала городским педиатром. Её помощниками были фельдшера.

За свой самоотверженный труд Е. В. Фадеева была удостоена звания «Заслуженный врач РСФСР», награждена орденом «Знак почета» и народной любовью. Елизавета Васильевна — умный, интеллигентный, высокообразованный человек, прекрасный знаток педиатрии, постоянно заботящийся о повышении квалификации персонала. Она создала сплоченный, работоспособный коллектив. К 1949 году больница стала педиатрическим центром для всей области. В больнице в то время было 100 коек. Елизавета Васильевна Фадеева руководила коллективом до 1954 года.

В 1954 году больницу возглавила Вера Семёновна Морозова, требовательная и умная, хорошо знающая нужды детского здравоохранения. Из рук Елизаветы Васильевны Фадеевой В. С. Морозова получила клинику с воспитанным, преданным своему делу коллективом, с высококвалифицированной группой молодых врачей. Вера

Семеновна Морозова способствовала дальнейшему профессиональному росту сотрудников больницы и укреплению её авторитета. В это время на базе детской городской больницы № 1 образуется кафедра детских болезней, которую возглавила профессор Елизавета Дмитриевна Беляева. Была создана деловая и доброжелательная обстановка для плодотворной совместной работы больницы и кафедры детских болезней, для развития научной работы среди врачей, обучения клинических ординаторов. В 1962 году на базе детской больницы совместно с кафедрой педиатрии проведена первая аттестация врачей по специальности «Педиатрия».

В связи с разнообразным контингентом больных возникла необходимость в специализации врачей. После соответствующей подготовки в Московских институтах в больнице появились свои детские кардиоревматологи, невропатологи, врачи углубляли свои знания по нефрологии, гематологии, систематически повышали свою квалификацию фтизиатры (в больнице до 1966 года было единственное в городе и области туберкулёзное отделение, которое в последующем переехало в противотуберкулёзный диспансер).

В 1966 году в детской больнице было уже 150 коек. Больница становится школой передового опыта. Здесь проводятся городские и областные конференции, заседания научного педиатрического общества.

В 1968 году больнице присвоено звание «Коллектив высокой культуры медицинского обслуживания» и вручено Красное знамя на постоянное хранение. Иногда, в выступлениях официальных лиц нашу больницу называли «краснознаменная». Вера Семеновна Морозова была награждена Орденом Красного Знамени в 1961 году и в 1966 году ей присвоено звание Заслуженный врач РСФСР.

Детская поликлиника является важным структурным подразделением ДГКБ № 1, открылась она на ул. Рыбацкая д. 8 в 1945 году. Поликлинику возглавила вернувшаяся с фронта врач В. Г. Кратковская. В поликлинике было 6 педиатрических участков. В 1963 году поликлиника переехала в новое здание — 1-й этаж жилого дома на ул. Володарского (Андрея Деметьева) д. 50, где находится и сейчас. Много лет проработали в поликлинике заведующими и старшими педиатрами уважаемые люди: В. В. Николаева, В. М. Гудина Е. В. Садикова, с 1994 году заведующей поликлиникой становится Л. И. Гудзенко, в последующем поликлинику возглавила М. И. Бурдинская. В настоящее время в поликлинике 14 педиатрических участков, на каждом из которых постоянно обслуживается в среднем 850 детей. Возможности обследования детей амбулаторно посто-

янно расширяются. Постоянно ведут прием врачи неврологи, детский хирург, уролог-андролог, ортопед-травматолог, офтальмолог, детский эндокринолог, отоларинголог. Эффективно продолжает работу открытый более 20 лет назад первый в Тверской области и городе кабинет охраны зрения детей, оснащенный приборами импульсной — терапии, лазеростимуляции. В последние годы инструментальная база больницы пополнилась новым современным медицинским оборудованием: цифровой ультразвуковой аппарат и видеоэзофагогастроскоп, лабораторное оборудование. Оснащение проведено в рамках Национального проекта Демография и Федерального проекта Здравоохранение, направленными на оснащение первичного звена здравоохранения.

С 1973 года по 1984 год больницу возглавляла Терина Владлена Георгиевна. Это были годы перепрофилирования коечного фонда: туберкулезное отделение перестало существовать, так как не было тяжелых форм туберкулеза, ревматологическое отделение перепрофилировано в нефрологическое. Но здание больницы к этому времени требовало серьезного ремонта, расширения площадей, совершенствования лечебно-диагностического процесса.

В 1984 году главным врачом был назначен Александр Николаевич Злобин, которому было поручено проведение капитального ремонта. Ремонт и реконструкция здания больницы (пристройка к зданию) были закончены к январю 1988 года. После капитального ремонта в больнице было 4 отделения: инфекционное (заведующая Л. Л. Ратникова), нефрологическое (заведующая А. И. Булат), отделение патологии новорожденных (заведующая О. М. Волженина), реанимационное отделение (заведующий А. Д. Ильченко). Руководила всей лечебной работой в новых условиях и в период её дальнейшего расширения опытный и высокоэрудированный врач Меркулова Зоя Васильевна. Менялась специализация госпитальной базы: открыты гастроэнтерологическое и отоларингологическое отделения в специально построенных для них корпусах. В клинко-диагностическом отделении с 2000 года открыты приемы врачей: гастроэнтеролога, нефролога, пульмонолога, аллерголога. Расширилось приемное отделение и клинко-диагностическая лаборатория. В новые отделения назначаются опытные медицинские сестры: З. А. Домовская, Т. Г. Курбатова, О. М. Сурикова, М. Г. Кахальникова, которыми руководила главная медицинская сестра Н. А. Виноградова, в последующем — Н. Ю. Гей. С ноября 1990 больницу возглавлял Андрей Дмитриевич Ильченко, а с 2004 года по настоящее время — Ольга Константиновна Устинова.

По объему специализированной помощи и оснащению диагностической и лечебной аппаратурой больница в настоящее время является самым мощным в городе детским лечебным учреждением. Коечная составляющая больницы — 230 коек, помощь оказывается по следующим профилям: отоларингология, гастроэнтерология, нефрология, кардиология, пульмонология, аллергология, анестезиология-реанимация, патология новорожденных. Отделения больницы обслуживают детей всех районов города и области. Большое внимание направлено на развитие современных стационарзамещающих технологий, в составе стационара 95 коек дневного пребывания.

Традиции коллектива сохраняются и в настоящее время: наставничество, поддерживается высокая культура обслуживания детского населения, больница является базой для студентов педиатрического факультета и ординаторов, растет научный потенциал среди практических врачей.

Трендами последних лет в медицине являются доступность, качество и безопасность медицинской деятельности. Все перечисленное имеет место благодаря слаженной работе коллектива больницы, который составляют: 97 врачей, 118 медицинских сестер, сотрудники административного звена. Коллектив постоянно обновляется за счет прихода молодых медицинских кадров. Сохраняется преемственность в работе служб и подразделений. Имеется возможность проводить обследование и лечение в амбулаторных условиях, в дневном и круглосуточном отделениях стационара. Одна из новых форм работы — дневной стационар в поликлинике и на дому дают возможность обеспечить непрерывность наблюдения детей на дому во время заболевания. Больница готовится к своему 80-летнему юбилею в марте 2022 года.

Время пролетело очень быстро, поколения сменяли друг друга. Но навсегда остались востребованными у людей высокий профессионализм медиков, преданность медицине и педиатрии, желание идти в ногу с современными возможностями здравоохранения.

**ОСОБЕННОСТИ ПРЕПОДАВАНИЯ  
КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН СТУДЕНТАМ  
МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ В УСЛОВИЯХ  
НОВОЙ КОРОНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ**





*Д. В. Килейников, О. А. Кутышкина, А. Ю. Казакова,  
И. И. Романенко, И. В. Маев*

*Московский государственный медико-стоматологический  
университет имени А. И. Евдокимова, Москва*

## **ОНЛАЙН-КУРСЫ КАК ЧАСТЬ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ**

Федеральный проект «Молодые профессионалы» национального проекта «Образование» предусматривает, что к 2024 году не менее 20 % обучающихся по образовательным программам высшего образования будут осваивать отдельные онлайн-курсы, в том числе с использованием ресурсов иных организаций, осуществляющих образовательную деятельность [1]. В последнее время активно обсуждается вопрос о применении дистанционных образовательных технологий в подготовке медицинских работников [2]. В связи с введением ограничительных мер в условиях угрозы распространения новой коронавирусной инфекции COVID-19, все медицинские образовательные организации одновременно перешли на обучение с использованием дистанционных образовательных технологий и электронного обучения.

В рамках проекта «Цифровой университет» ФГБОУ ВО МГМСУ им. А. И. Евдокимова Минздрава России разработал оригинальную информационную платформу дистанционного обучения, интегрированную с порталом «Современная цифровая образовательная среда Российской Федерации» [3]. Она позволяет изучать онлайн-курсы с использованием любых устройств.

В соответствии с полученным грантом Министерства науки и высшего образования Российской Федерации (2020 г.), ФГБОУ ВО МГМСУ им. А. И. Евдокимова Минздрава России создал четыре актуальные онлайн-курса с высоким потенциалом востребованности среди медицинских вузов, соответствующие приоритетным направлениям развития медицины и здравоохранения, направленные на формирование компетенций, соответствующих федеральным государственным образовательным стандартам высшего образования, с использованием современных и креативных визуальных образовательных технологий.

Структура онлайн-курсов состоит из модулей, в рамках каждого из которых обучающимся предлагается создание индивидуальных образовательных траекторий, позволяющих применять нетипичные для выс-

шего медицинского образования виды коммуникации между субъектами образовательного процесса, способствующие формированию и развитию коммуникативных компетенций. Курсы были включены в структуру основных образовательных программ высшего образования — программ специалитета 31.05.01 Лечебное дело, 31.05.02 Педиатрия, 31.05.03 Стоматология, а также в основные образовательные программы высшего образования — программы подготовки кадров высшей квалификации в ординатуре (31.00.00 Клиническая медицина).

Курсы основаны на инновационных и креативных визуальных образовательных технологиях. При этом используются такие формы проведения занятий как видеолекции, презентации с алгоритмами оказания медицинской помощи, видеомастер-классы с демонстрацией практических манипуляций и клинических случаев, ролевые игры с разбором клинических ситуаций, проверка и самопроверка с помощью тестирования и ситуационных задач, интерактивные квесты, иллюстративные видео и фотоматериалы, консультативные и дискуссионные вебинары. Результат освоения каждой темы и курса в целом измеряется с помощью заданий в тестовой форме, практических заданий и ситуационных задач. Онлайн-курсы позволяют представить сложный и объемный материал в удобной форме, не упрощая его, при этом сохраняя качество обучения.

Онлайн-курс «Современные (инновационные) медицинские технологии» способствует формированию представлений о современном состоянии и перспективах развития и клинического применения инновационных технологий, таких как биотехнологии, цифровые технологии, робототехника и мехатроника, телемедицина, средства автоматизации рутинных медицинских практик, применение новых устройств (гаджетов) и т.д. В рамках курса обучающиеся получают понимание того, с какими технологическими платформами и решениями им придется встретиться в ближайшие годы в медицинских организациях, какими технологиями нужно владеть для общения с пациентами в ближайшем десятилетии. Уникальность и особенность курса состоит в том, что большая его часть проводится руководителями и сотрудниками промышленных партнеров университета, компаний-разработчиков — лидеров в тех технологических отраслях, которые они представляют: ведущий разработчик телемедицинских систем ООО «ТелеПат»; Ассоциация разработчиков и пользователей искусственного интеллекта в медицине «Национальная база медицинских знаний»; ООО «Медиматикс» (основатель ООО «Триаж»); компания «Третье Мнение»; компания «ЗД Биопринтинг солишенс». Кроме того, спектр представленных в курсе медицинских и

информационных технологий чрезвычайно разнообразен и может применяться медиками практически всех специальностей. Курс способствует саморазвитию, самореализации и самообразованию обучающихся, побуждает прикладной и исследовательский интерес.

Онлайн-курс «Коронавирусная инфекция COVID-19: клиника, диагностика, лечение и профилактика» разработан академиком РАН, профессором, д-ром мед. наук Н. Д. Ющуком и соавторами с целью выполнения минимальных требований к осуществлению медицинской деятельности, направленной на профилактику, диагностику и лечение новой коронавирусной инфекции COVID-19, указанных в п. 6 Приложения 10 к приказу Минздрава России от 19 марта 2020 года № 198н «О временном порядке организации работы медицинских организаций в целях реализации мер по профилактике и снижению рисков распространения новой коронавирусной инфекции COVID-19».

Онлайн-курс «Историческая преемственность формирования современной медицины» (авторы — профессор К. А. Пашков и др.) способствует формированию представлений о возникновении современных взглядов медицины на диагностику, лечение и профилактику болезней, этику и деонтологию, опираясь на историческое наследие медицинской науки. В рамках курса обучающиеся получают понимание зависимости медицины от развития новых технологий, изучают основные направления дифференциации и интеграции в медицине, осваивают историю становления современных подходов к пониманию биоэтического компонента в клинико-диагностических исследованиях.

Онлайн-курс «Современные технологии эндодонтического лечения у детей» (авторы — профессор Л. П. Кисельникова и др.) способствует подготовке врача-стоматолога, способного оказывать пациентам детского возраста высококвалифицированную стоматологическую помощь при заболеваниях пульпы и периодонта временных и постоянных зубов в зависимости от индивидуальных и возрастных анатомо-физиологических особенностей детского организма, с использованием современных достижений медицинской науки и практики. Онлайн-курс предназначен для углубленного изучения особенностей проведения эндодонтического лечения временных и постоянных зубов у детей на разных стадиях формирования корневых каналов (прямое и не прямое покрытие пульпы, частичная и полная ампутация пульпы, экстирпация пульпы), способствует владению современными технологиями эндодонтической обработки и obturации корневых каналов.

В итоге в рамках проекта проведено обучение по программам четырех онлайн-курсов 8243 обучающихся ФГБОУ ВО МГМСУ им. А. И. Евдокимова Минздрава России и 697 студентов вузов-партнеров: ФГАОУ ВО «БФУ им. И. Канта» и ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России.

Опыт использования онлайн-курсов показал их высокую востребованность как студентами ФГБОУ ВО МГМСУ им. А. И. Евдокимова Минздрава России, так студентами и профессорско-преподавательским составом вузов-партнеров. Они соответствуют наиболее востребованным разделам образовательных программ: от истории медицины до современных технологий в здравоохранении.

Подготовка медицинских работников невозможна исключительно с применением дистанционных образовательных технологий и электронного обучения. Однако накопленный нами опыт позволяет определить место дистанционных образовательных технологий в структуре медицинских образовательных программ, максимально эффективно и рационально использовать их преимущества, а также быть готовыми к быстро меняющимся условиям осуществления образовательного процесса, при этом сохраняя качество подготовки обучающихся и выпускников.

Представляется, что разработанные в рамках гранта Министерства науки и высшего образования Российской Федерации онлайн-курсы будут с успехом реализовываться и в дальнейшем, а также станут стимулом для расширения количества и качества онлайн-курсов в портфеле ФГБОУ ВО МГМСУ им. А. И. Евдокимова Минздрава России.

### **Литература**

1. Федеральный проект «Молодые профессионалы» : сайт. — URL: <https://edu.gov.ru/national-project/projects/professionals/> (дата обращения: 24.08.2021). — Загл. с титул. экрана. — Текст : электронный.
2. Гайдаров, Г. М. К вопросу о перспективах развития дистанционных образовательных технологий в медицинском образовании / Г. М. Гайдаров, Н. С. Апханова. — Текст : непосредственный // Актуальные вопросы общественного здоровья и здравоохранения на уровне субъекта Российской Федерации : материалы Всероссийской научно-практической конференции (с международным участием), посвящённой 100-летию Факультетских клиник ИГМУ (1920-2020). В 2-х томах /под общей редакцией Г. М. Гайдарова. — Иркутск, 2020. — С. 125–128.
3. Платформы-СЦОС : сайт. — URL: <https://online.edu.ru/public/universities?faces-redirect=true&u=11095408/> — (дата обращения: 24.08.2021). — Загл. с титул. экрана. — Текст : электронный.

*Д. В. Федерякин, Д. Г. Галахова, А. В. Калинов*

*Тверской государственной медицинской университет, г. Тверь*

## **ОСОБЕННОСТИ ОБУЧЕНИЯ В ОРДИНАТУРЕ ПО ХИРУРГИИ И АНЕСТЕЗИОЛОГИИ–РЕАНИМАТОЛОГИИ В УСЛОВИЯХ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ**

За последние два года все сферы нашей жизни сопряжены с трудностями, связанными с новой коронавирусной инфекцией. Современное медицинское образование также имеет определенные особенности и сложности, которые, прежде всего, связаны с переходом на дистанционный режим работы.

Специфика подготовки ординаторов хирургов и анестезиологов-реаниматологов связана с тем, что за время прохождения ординатуры обучающиеся, в большей степени, чем ординаторы других специальностей, должны овладеть практическими навыками: оказание экстренной помощи, выполнение плановых и экстренных хирургических вмешательств, интубация, ИВЛ, овладение различными методами диагностики и лечения, определенными алгоритмами действий, приобретение навыков командной работы. В свою очередь, освоение новых умений и навыков, отработка практических манипуляций требует личного присутствия обучающихся в учебной аудитории и многократного выполнения определенных действий на тренажерах и манекенах. Пандемия новой коронавирусной инфекции ограничила в значительной мере количество аудиторных часов, что естественным образом сказалось на подготовке будущих специалистов.

При внезапном переходе на онлайн-обучение возникли сложности, связанные с техническими вопросами и проблемами: обеспеченность обучающихся и преподавателей компьютерами с хорошим разрешением экрана, различными современными мобильными устройствами, наличием стабильного скоростного интернета, соединения WiFi, отдельного тихого помещения для занятий, наличием техники для распечатывания материала для эффективного восприятия напечатанного текста и уменьшения нагрузки на зрение.

Преподаватели, также как и обучающиеся, в новых условиях испытывают определенные сложности. Каждый преподаватель в процессе своей педагогической деятельности имеет определенные наработанные методики, стили преподавания. Мы привыкли к определенным взаимоотношениям, диалогу с ординаторами, наличию обратной связи. У преподавате-

лей старшего возраста возникают технические сложности общения с современной техникой, зачастую приходится проходить дополнительное обучение, чаще общаться с IT-специалистами.

Онлайн обучение наряду со сложностями имеет и некоторые преимущества перед традиционными способами обучения. Так, помимо синхронной формы существует и асинхронная форма взаимодействия «преподаватель-обучающийся». При этой форме обучения лекцию или методические рекомендации можно записать и дать возможность отсутствующим в эфире по разным причинам ординаторам прослушать материал в удобное время и при необходимости несколько раз. При синхронной форме взаимодействия поддерживается эмоциональный компонент и обратная связь.

Обучение практическим навыкам разделяется на два этапа: 1. Объяснение и демонстрация практических навыков преподавателем; 2. Освоение практического компонента аудиторно на тренажере или манекене при отсутствии традиционной клинической обстановки.

Сложность обучения ординаторов второго года заключалась в том, что их необходимо было подготовить в сложившихся условиях к прохождению процедуры первичной специализированной аккредитации.

Важнейшей составляющей ежедневной практики врача являются коммуникативные навыки. Последние формируются в ходе ежедневных обходов, работы у постели больного, в перевязочных, операционных, при общении с коллегами. В связи с ограничением доступа обучающихся к больным в условиях пандемии процесс приобретения коммуникативных навыков значительно пострадал. Этому способствуют и распространенные в последнее время «пациент-замещающие» технологии, в частности, подготовленные стандартизированные пациенты из числа других обучающихся, которые имитируют поведение больных с теми или иными заболеваниями и синдромами. Хотя это и помогает совершенствовать умение сбора анамнеза, проводить осмотр больного, решать конфликтные ситуации, развивает умение сообщать пациентам различную информацию, в том числе и негативную, может в последующем применяться на практике, все же может и значительно отличаться при общении с реальными пациентами.

К сожалению, на кафедре пока отсутствуют симуляционные технологии «виртуальный пациент — компьютерная программа», которые позволяют взаимодействовать с виртуальным пациентом на экране компьютера или мобильного устройства. Преимущества такой методики в условиях пандемии очевидны.

Новый коронавирус продемонстрировал пробелы в знаниях и навыках у врачей разных специальностей, в том числе у хирургов и реаниматологов при работе в условиях опасной инфекции. Это недостаточное количество знаний о существующих средствах индивидуальной защиты, навыках их правильного надевания, снятия и утилизации, гигиене рук. Как обучающиеся, так и преподаватели должны в максимально короткое время овладеть дополнительной необходимой информацией, связанной с новой коронавирусной инфекцией. При большом потоке различной информации из СМИ и прочих источников требуется проявление критического врачебного мышления и осторожность в отборе релевантной информации.

При проведении аудиторных занятий в условиях новой коронавирусной инфекции мы столкнулись с определенными организационными сложностями: строгое соблюдение противоэпидемических мероприятий, физическое разделение обучающихся, измерение температуры тела, обеспечение масками, санитайзерами с дезинфицирующими средствами, соблюдение социальной дистанции и т.д., а также — осознанием каждым участником учебного процесса своей ответственности за профилактику распространения инфекции, необходимости своевременной вакцинации и ревакцинации.

Особенностью обучения явилось и то, что и преподаватели и ординаторы в качестве врачей-стажеров оказались очень востребованы в работе в ковидных госпиталях. Это, бесспорно, дало бесценный опыт приобретения практических навыков в реальных опасных условиях. Одновременно с приобретением опыта обучающиеся испытали огромную психо-эмоциональную нагрузку при работе с тяжелыми и крайне тяжелыми инфекционными больными. Тяжелая физическая работа в экстремальных условиях, поток тяжелых больных, высокая летальность последних, несомненно, приведут к профессиональной деформации психики молодых специалистов, что в последующем потребует психологической реабилитации. Работа ординаторов в условиях пандемии после ее завершения, возможно, приведет к переосмыслению ценностей и осознанию важности профессии врача.

Таким образом, обучение в условиях новой коронавирусной инфекции, дистанционное обучение может быть достаточно эффективным. Современные технологии дают современному образованию новые большие возможности. В новых условиях пандемии ординаторы продолжают осваивать выбранную специальность. Преподаватели также учатся

и совершенствуют свое педагогическое мастерство. Новый опыт работы — это неотъемлемая часть современного медицинского образования.

### **Литература**

Алексеева, А. Ю. Медицинское образование в период пандемии COVID-19: проблемы и пути решения /А. Ю. Алексеева, З. З. Балкизов. — DOI: 10.24411/2220-8453-2020-12001. — Текст : непосредственный // Медицинское образование и профессиональное развитие. — 2020. — Т.11, № 2. — С. 8–24.



**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ  
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА**



УДК 616-018.2-007.17-053.2

*Г. Н. Румянцева, А. Ф. Виноградов, Л. В. Рассказов,  
В. М. Крестьяшин, В. В. Мурга, Ю. Н. Иванов,  
Н. С. Марасанов, Н. Н. Шалатонов*

*Тверской государственный медицинский университет, г. Тверь  
Детская областная клиническая больница, г. Тверь*

### **ВЛИЯНИЕ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ НА ФОРМИРОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ**

В последние годы отмечается тенденция к ухудшению состояния здоровья подрастающего поколения по всем классам болезней и, прежде всего, по заболеваниям костно-мышечной системы [5, 6, 20, 21]. В структуре заболеваемости у детей и подростков они составляют 17,9 %, занимая 3-е место после нервно-психических расстройств, заболеваний желудочно-кишечного тракта, а среди функциональных нарушений ортопедическая патология вышла на первое место [22, 25, 29, 35].

Изучение наследственных, врожденных и некоторых приобретенных заболеваний костной системы показало, что в основе многих из них лежат нарушения молекулярного строения ряда органических веществ, входящих в состав соединительной ткани. В работах ведущих детских хирургов показано, что формирование многих хирургических заболеваний детского возраста связано с мезенхимальными нарушениями, клиническая картина которых нередко выходит на первый план и определяет прогноз основного заболевания [22, 31, 38].

Не вызывает сомнений многоуровневый характер поражения организма при мезенхимальных дефектах. Системный дефект определяет нарушения структуры и функции не только на тканевом уровне, но и на уровне различных органов и систем организма. В последние годы достаточно активно разрабатывались вопросы формирования соматической патологии на фоне дисплазии соединительной ткани (ДСТ) [4, 9, 14, 32, 42]. При этом остаются во многом нерешенными хирургические аспекты при диспластических процессах костно-мышечной системы [1, 3, 7, 11, 37, 43]. Соединительная ткань, составляя около 50% массы тела, является одним из четырех основных типов ткани. Хрящ и кость являются разновидностями соединительной ткани, и патология ее синтеза вызывает живой интерес у хирургов и ортопедов [12, 13]. Развитие изме-

нений соединительной ткани связано с концепцией 3-х фазового процесса: генетическая предрасположенность, влияние биологических факторов и факторов окружающей среды.

В понимании патогенеза диспластических процессов большую роль имеет наследственный фактор. По мнению Ю. И. Строева [35], наследственность отдельных моногенных форм дисплазии чаще всего может быть связана с рецессивным геном, а признаки многофакторных нарушений развития передаются по доминантному типу и имеют склонность к кумулятивному (накопительному) эффекту в ряду поколений. Влияние стрессов во время беременности, воздействие ионизирующих излучений, интоксикации, гипоксические состояния плода, гестозы первой половины беременности играют ключевую роль в нарушениях гистогенеза.

У детей при выяснении механизмов развития патологии костно-мышечной системы важным этапом является дородовой (биологический) анамнез. Известно, что подавляющее большинство врожденных пороков осевого скелета относится к эмбриопатиям, т.е. к тем аномалиям, которые возникли в сроки от 16-го дня до конца 8-й недели после оплодотворения [26, 27], когда происходит формирование позвоночника и основных внутренних органов.

Развитию заболеваний костно-мышечной системы у детей способствуют наследственные и социальные факторы [20, 45], врожденные аномалии развития позвоночного столба [8, 19], изменения конфигурации позвоночника с локальной перегрузкой его сегментов, нарушения соотношений сегментов конечностей [11], интенсивный рост скелета, неблагоприятный экологический фон [33, 34].

Изменения биохимических и ферментативных реакций составляют основу нарушений клеточного состава костной структуры и мягко-тканного компонента организма, приводящих к нарушению функции скелета с самых ранних этапов развития [4]. Наиболее перспективными биохимическими методами оценки состояния соединительной ткани является определение специфических метаболитов (оксипролина, пептидных фрагментов) белков соединительной ткани в крови, моче, биопсийном материале с тестированием активности различных ферментов (коллагеназы, гиалуронидазы и др.) в суставах и других биологических жидкостях.

Нарушения клеточной энергетики при воздействии нутрициальных факторов приводят к полисистемным поражениям. В первую очередь, страдают наиболее энергозависимые органы и ткани « нервная, мышечная системы, эндокринные органы [42]. К настоящему времени установлена связь наследственной и врожденной патологии с гипоксическим

синдромом, определяющим несостоятельность тканей организма с периода закладки и нарушение синтеза структур костно-мышечной системы в постнатальном периоде [14].

По мнению ряда авторов, наряду с формированием хронической патологии костей и суставов при мезенхимальных нарушениях, часто возникают неотложные состояния, требующие госпитализации и длительного лечения. Это определяет необходимость дальнейшего совершенствования медицинской помощи пациентам с ортопедической диспластозависимой патологией [10, 16, 23].

На протяжении многих лет проблема дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночного столба у детей активно изучалась [2, 30, 39]. Найдены доказательства несостоятельности взглядов на остеохондроз позвоночника как на заболевание, возникающее только в зрелом и пожилом возрасте. Исследования последних лет показали, что в основе патогенеза заболеваний позвоночного столба, крупных суставов, стоп лежит нарушение клеточного состава соединительно-тканых образований. В работах И. Г. Лагуновой (1989), П. Л. Жаркова (2012) указывается на поражение шейного отдела позвоночника при слабости структур соединительной ткани, описаны дисфункции крупных суставов на фоне синдрома гипермобильности, различные деформации нижних конечностей [18, 27].

По данным ЦИТО им. Н. Н. Приорова, патология позвоночного столба в форме краниовертебральной дисплазии приводит к нарушению кровообращения и может вызывать стойкую утрату здоровья [24]. Нередкой причиной патологии верхне-шейного отдела позвоночника являются системные заболевания, при которых нарушен обмен соединительной ткани. При этой патологии за счет нарушения синтеза коллагена изменяется обмен соединительной ткани, который приводит к нестабильности суставов позвоночника и конечностей, в частности верхне-шейного отдела позвоночника [44].

Неадекватные спортивные нагрузки у детей и подростков, неправильно выбранный режим тренировок при несовершенстве стромы создают проблемы в последовательном формировании скелета и возникновении различных отклонений и заболеваний дегенеративно-диспластического генеза. Диспластические изменения костно-мышечной системы негативно влияют на нервно-психическую деятельность подростков, сопровождаются быстрой утомляемостью, эмоциональной лабильностью и нарушением когнитивных функций [4, 23, 36]. В связи с этим спортсмены с диспластическими нарушениями развития дольше

восстанавливаются даже при незначительных травмах, и при плановой диспансеризации особое внимание следует уделять спортсменам, занимающимся единоборствами. Необходимо более тщательно выявлять проявления вегетативных дисфункций, синдром гипермобильности суставов, вестибулярные расстройства и патологию сердечно-сосудистой системы [17, 40].

Изучение влияний дисплазии костной системы показало, что рациональное дозирование физических нагрузок в ходе тренировочного процесса с учетом индивидуальных особенностей организма у молодых спортсменов с дисплазией соединительной ткани (ДСТ) позволяет улучшить адаптацию к физическим нагрузкам и способствует снижению риска развития ее тяжелых осложнений, в том числе внезапной сердечной смерти.

Наиболее распространенными заболеваниями костно-мышечной системы у современных молодых людей являются диспластические изменения позвоночника, грудной клетки и патология конечностей. Помимо функциональных нарушений и дегенеративно-дистрофических изменений указанные заболевания создают условия для формирования сопутствующей патологии внутренних органов [18, 35].

Так у детей с нарушением осанки доказано снижение жизненной емкости легких, уменьшение экскурсии грудной клетки и диафрагмы, что неблагоприятно сказывается на работе сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Исследованиями установлена взаимосвязь патологии позвоночника и желудочно-кишечного тракта.

Указывается, что дегенеративно-дистрофические изменения шейного отдела позвоночника приводят к негативным изменениям кровотока в вертебро-базиллярном бассейне, формируя вегетативные дисфункции ЦНС у подростков, требующие настойчивого лечения и наблюдения у невролога [23].

У детей с патологией опорно-двигательного аппарата наблюдается снижение резистентности и иммунитета, обусловленное влиянием эндогенных и экзогенных факторов внешней среды. Оперативное вмешательство вызывает усиление иммуносупрессии, усложняя послеоперационную реабилитацию.

Диспластические изменения костно-мышечной системы формируются на всех этапах развития организма и вначале вызывают косметические или функциональные нарушения, не требующие хирургических вмешательств. В более поздние сроки, при формировании хронической патологии, при тяжелых формах заболеваний консервативная тактика

оказывается неэффективной, и помочь такому пациенту можно только оперативным путем. Наличие сопутствующих соматических заболеваний и патологических процессов соединительной ткани резко увеличивает операционный риск у этой группы больных [14].

Немногочисленные проявления соединительнотканной дисплазии воспринимаются как индивидуальная особенность внешности пациентов и не привлекают внимания врачей. Однако к проявлениям дисплазий относятся не только специфический внешний вид и косметические дефекты, но и тяжелые патологические изменения внутренних органов и опорно-двигательного аппарата. Особую опасность представляет патология соединительной ткани как причина внезапной смерти у хирургических больных и молодых спортсменов [29]. По данным Министерства здравоохранения РФ, только за 2017 год зарегистрировано более 200 случаев внезапной смерти подростков, в основе которой была диспластозависимая патология.

В настоящее время хирургическая тактика у пациентов с ДСТ обсуждается в немногочисленных работах хирургов и детских хирургов. Доказана роль слабости структур соединительной ткани в формировании рецидивов при грыжесечениях, деформаций стоп при врожденной косолапости, кишечной инвагинации у детей [16, 31, 38]. Вопросам прогнозирования осложнений при заболеваниях и травмах коленного сустава у детей, протекающих на фоне патологии соединительной ткани, посвящена диссертационная работа Ю. Н. Иванова [21].

Небольшой опыт в лечении этой группы пациентов не позволил системно подойти к решению вопросов диагностики и выбора оптимальных оперативных методик коррекции у детей с диспластическими нарушениями развития. Остаются неразработанными вопросы ведения периоперационного периода. Анестезиологические пособия у таких пациентов могут провоцировать ухудшение функциональных характеристик, выступая фактором риска развития осложнений в ходе выполнения оперативных вмешательств. При выявлении многочисленных осложнений в группе пациентов с ДСТ хирургам сложно прогнозировать их развитие и предпринимать меры профилактики для улучшения результатов лечения хирургической патологии.

Все это требует разработки четкого алгоритма предоперационного обследования больных, оптимальных методов подготовки их к операции и адекватного восстановления в послеоперационном периоде в зависимости от тяжести предстоящего оперативного вмешательства, возраста пациента, сопутствующей соматической патологии.

Доказана необходимость длительного наблюдения детей с ДСТ до передачи во взрослую сеть ЛПУ. Разработаны диагностические и коррекционные мероприятия, алгоритмы диспансерного наблюдения для детей с наследственными (синдромальными) нарушениями соединительной ткани [29]. Учитывая широкую распространенность, ДСТ представляет большую научную и практическую проблему для хирургов, ортопедов-травматологов и других специалистов хирургического профиля.

Существующие в настоящее время формы диспансерного наблюдения таких детей не предлагают активных реабилитационных мероприятий при нарушении функций опорно-двигательного аппарата. Необходимость разработки нового подхода к реабилитации пациентов с ДСТ диктуется неоднозначностью результатов многолетнего диспансерного наблюдения.

Особенностью Тверской области является низкая обеспеченность удаленных районов врачами-специалистами. Так, количество детских хирургических коек по области составляет 29, а травматологических — 14, при том, что в Тверской области проживают более 235 тысяч детей. Большая часть детей с хирургической патологией костно-мышечной системы и ДСТ проходит лечение и наблюдается у хирургов общего профиля, что зачастую ведет к снижению качества квалифицированной и специализированной медицинской помощи и ухудшению прогноза заболевания.

По мнению Т. И. Кадуриной (2018), в армию не должны призываться молодые люди с нарушениями развития костно-мышечной системы в стадии декомпенсации, т.к. они ограничивают физические возможности военнослужащих, снижают возможности боевой подготовки [14]. В список противопоказаний к призыву на военную службу, по данным 2017 года, включены хирургические болезни и поражения крупных суставов, хрящей, остеопатии и хондропатии, болезни позвоночника и их последствия. Все эти заболевания относятся к фенотипическим проявлениям ДСТ.

В подростковом возрасте часто возникают физические нагрузки, требующие напряжения сил и возможностей молодого организма, связанные с освоением трудовых навыков в школе или самостоятельной трудовой деятельности. У детей и подростков с кранио-verteбральной дисплазией отмечается нарушение центральной гемодинамики, признаки венозной гипертензии, что значительно ограничивает толерантность к физическим нагрузкам и повышает риск получения различных травм с началом трудовой деятельности [31, 35].

Имеющаяся информация представляется разрозненной и имеет часто противоречивый характер. Дальнейшие исследования смогут помочь



более полному пониманию механизма развития патологического процесса в костно-мышечной системе у детей и подростков. Изучение данных литературы свидетельствует о недостаточной изученности патогенетических механизмов дегенеративно-дистрофических заболеваний костной системы в детском возрасте, что является причиной их запоздалой диагностики. Кроме того, определенную роль играет и то обстоятельство, что клиническая симптоматика у детей в силу больших компенсаторных возможностей организма нередко может появляться значительно позже возникновения анатомических изменений. Поэтому, в современные алгоритмы диагностики необходимо включать дополнительные методы исследования. В частности, в литературе встречаются единичные работы, свидетельствующие о перспективности исследования сердечно-сосудистой, нервно-мышечной систем детей с ортопедической патологией [19, 38], либо изучения биохимических показателей сыворотки крови и мочи, характеризующих нарушения обменных процессов при мезенхимальных нарушениях [45, 46].

Тем самым, указанные проблемы формирования патологии опорно-двигательного аппарата в детском возрасте нуждаются в целенаправленном исследовании влияния ДСТ на все структуры организма. Это позволит получить более полную картину представлений об особенностях развития заболеваний костной системы, даст возможность применять современные, наиболее информативные клинические, функциональные, морфологические, лучевые и лабораторные методы для поиска диагностических и прогностических критериев развития ортопедических заболеваний у детей и подростков.

На основании вышеизложенного, становится понятной важная роль дальнейшего изучения закономерностей течения хирургической патологии при диспластических нарушениях в детском и подростковом возрасте. Сложность патогенетических механизмов при ДСТ, нарушающих нормальную жизнедеятельность подростков, снижающих качество жизни и ограничивающих трудовую активность во взрослой жизни, требует поиска новых возможностей сохранения и улучшения функций костно-мышечной системы, что послужит залогом повышения уровня здоровья современного молодого поколения.

Высокая вероятность хронизации дегенеративно-дистрофических процессов костно-мышечной системы на фоне ДСТ у молодых людей требует длительного наблюдения и превентивного лечения на всех этапах онтогенеза.

## Литература

1. Абальмасова, Е. А. Дизонтогенетические изменения в позвоночнике у детей как одна из причин остеохондрозов взрослых / Е. А. Абальмасова. — Текст : непосредственный / Е. А. Абальмасова. — Текст : непосредственный // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1982. — № 12. — С. 25–31.
2. Абальмасова, Е. А. Юношеская форма остеохондроза / Е. А. Абальмасова, О. А. Малахов. — Текст : непосредственный // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1990. — № 8. — С. 62–65.
3. Алгоритм лечения врожденной косолапости у детей с синдромом миелодисплазии / В. М. Крестьяшин, С. Н. Николаев, О. Ю. Летинецкая [и др.]. — Текст : непосредственный // Детская хирургия. — 2008. — № 4. — С. 12–14.
4. Андрианов, В. Л. Лечение деформаций у детей при диспластических поражениях костной ткани / В. Л. Андрианов, А. П. Поздеев. — Текст : непосредственный // V съезд травматологов-ортопедов СССР : тезисы докладов : в 2 ч. — Москва, 1988. — Ч. 2. — С. 145–146.
5. Арсентьев, В. Г. Наследственные заболевания соединительной ткани как конституциональная причина полиорганных нарушений у детей / В. Г. Арсентьев, В. С. Баранов, Н. П. Шабалов. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2015. — 231 с. — ISBN: 978-5-299-00617-9. — Текст : непосредственный.
6. Баиндурашвили, А. Г. Инвалидность детского населения России вследствие травм и заболеваний костно-мышечной системы / А. Г. Баиндурашвили, К. С. Соловьева, А. В. Залетина. — Текст : непосредственный // Гений ортопедии. — 2013. — № 1. — С. 5–8.
7. Басков, В. Е. Ортопедо-хирургическое лечение детей с диспластическим маргинальным вывихом бедра : специальность 14.00.22 «Травматология и ортопедия» : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Басков Владимир Евгеньевич ; Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г. И. Турнера Федерального агентства — Санкт-Петербург, 2009. — 19 с. — Место защиты : Федеральное государственное учреждение «Российский ордена Трудового Красного Знамени научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р. Р. Вредена Росмедтехнологий». — Текст : непосредственный.
8. Богомолец, А. А. Введение в учение о конституциях и диатезах / А. А. Богомолец. — Харьков : Госмедиздат, 1928. — 172 с. — Текст : непосредственный.
9. Медицинская генетика : учебное пособие / Н. П. Бочков, А. Ю. Асанов, Н. А. Жученко [и др.]. s Москва, 2008. s 224 с. — ISBN ISBN 978-5-9704-0650-2. — Текст : непосредственный.
10. Бугаева, И. В. Клинико-функциональное значение дисплазии соединительной ткани и ее влияние на течение заболеваний, вызванных воздействием факторов внешней среды : специальность 14.01.04 «Внутренние болезни» : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Бугаева Ирина Владимировна ; Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий Роспотребнадзора. — Тюмень, 2010. — 39 с. — Место защиты : Тюменская государственная медицинская академия Феде-

- рального агентства по здравоохранению и социальному развитию. — Текст : непосредственный.
11. Винокуров, В. А. Прогнозирование развития дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника у детей / В. А. Винокуров, Т. Н. Чернова. — Текст : непосредственный // *Остеохондрозы и пограничные состояния : сборник научных трудов* / ред. Н. В. Корнилов. — Санкт-Петербург, 1993. — С. 61–64.
  12. Вреден, Р. Р. Практическое руководство по ортопедии / Р. Р. Вреден. — 3-е изд., испр. и доп. — Ленинград : Биомедгиз, 1936. — 605 с. — Текст : непосредственный.
  13. Гурьев, В. Н. Существует ли наследственная предрасположенность к вертеброгенным поражениям нервной системы / В. Н. Гурьев, Ю. А. Вещагин. — Текст : непосредственный // *Поражения периферической нервной системы : современные особенности диагностики, клиники и лечения : сборник материалов докладов выездного заседания Всероссийского общества невропатологов и психиатров в г. Архангельске, 18 июня 1970 г.* — Архангельск, 1974. — С. 6–8.
  14. Дисплазия соединительной ткани : руководство для врачей / под ред. Т. И. Кадуриной, В. Н. Горбуновой. — Санкт-Петербург : Элби, 2009. — 714 с. — ISBN 978-5-93979-215-8 — Текст : непосредственный.
  15. Дисплазия соединительной ткани как маркер послеоперационных осложнений при грыжесечении / С. Н. Стяжкина [и др.] — Текст : непосредственный. // *Актуальные проблемы науки XXI века : сборник статей IV международной научно-практической конференции (21 ноября 2015).* Ч. 2. — Москва, 2015. — С. 102–104.
  16. Долецкий, С. Я. Относительная незрелость и диспропорции роста как хирургическая проблема / С. Я. Долецкий ; Министерство здравоохранения СССР, Центральный ордена Ленина институт усовершенствования врачей. — Москва : [б. и.], 1968. — 23 с. — Текст : непосредственный.
  17. Дуплексное сканирование сосудов головного мозга и шеи у детей с диспластической нестабильностью шейного отдела позвоночника / Л. С. Намазова-Баранова, Е. Э. Табе, О. А. Малахов [и др.] — Текст : непосредственный // *Детская хирургия.* — 2013. — № 3. — С. 46–49.
  18. Жарков, П. Л. Нарушения формирования (дисплазии) опорно-двигательной системы в повседневной практике врача / П. Л. Жарков. — Москва : Видар-М, 2012. — 312 с. : ил. — ISBN: 978-5-88429-174-4. — Текст : непосредственный.
  19. Заболевания, ассоциированные с дисплазией соединительной ткани, и наследственная предрасположенность к ним у детей с грыжами передней брюшной стенки / Ю. П. Губов, В. Ф. Бландинский, В. В. Рыбачков [и др.]. — Текст : непосредственный // *Медицинский вестник Северного Кавказа.* — 2016. — Т. 11, № 2. — С. 341–344.
  20. Зарецков, В. В. Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника у детей и подростков (клиника, диагностика и лечение) : специальность 14.00.22 «Травматология и ортопедия» : автореф. дис. ... д-ра мед. наук /

- Владимир Владимирович Зарецков ; Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р. Р. Вредена. — Санкт-Петербург, 2003. — 43 с. — Место защиты : Государственное учреждение «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии» — Текст : непосредственный.
21. Иванов, Ю. Н. Прогнозирование и профилактика осложненного течения хирургической патологии коленного сустава у детей : специальность 14.01.17 «Хирургия», 14.01.19 «Детская хирургия» : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Иванов Юрий Николаевич ; Тверской государственный медицинский университет. — Тверь, 2015. — 19 с. — Место защиты : Тверской государственный медицинский университет. — Текст: непосредственный.
  22. Клинико-рентгенологическая характеристика очаговых диспластических изменений коленного сустава у подростков / В. В. Мурга, Л. В. Рассказов, Г. Н. Румянцева [и др.]. — Текст : непосредственный // Детская хирургия. — 2016. — Т. 20, № 6. — С. 291-294.
  23. Клиническая характеристика и неврологический статус новорожденных детей с гипоксически-ишемическими поражениями ЦНС / Т. В. Сороковинова, Л. В. Чичановская, Е. М. Кочегурова [и др.]. — Текст : непосредственный // XX Давиденковские чтения : сборник тезисов. — Санкт-Петербург, 2018. — С. 385.
  24. Колесов, С. В. Клиника, диагностика и лечение повреждений и заболеваний верхней части отдела позвоночника : специальность 14.00.22 «Травматология и ортопедия»: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Колесов Сергей Васильевич ; Государственное учреждение науки Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. — Москва, 2005. — 42 с. — Место защиты : Государственное Учреждение Науки Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии. — Текст : непосредственный.
  25. Кузнецова, Е. А. Миофасциальный болевой синдром шеи и плечевого пояса у пациентов, перенесших родовую травму шейного отдела позвоночника : специальность 14.00.13 «Нервные болезни»: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Кузнецова Екатерина Андреевна ; Казанская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию. — Казань, 2006. — 16 с. — Текст : непосредственный.
  26. Кушнир, Г. М. Шейный остеохондроз у детей и его связь с перинатальной неврологией / Г. М. Кушнир — Текст : непосредственный // Родовые повреждения головного и спинного мозга. — Казань, 1979. — С. 43–45.
  27. Лагунова, И. Г. Клинико-рентгенологическая диагностика дисплазий скелета / И. Г. Лагунова. — Москва : Медицина, 1989. — 256 с. : ил. — Текст : непосредственный.
  28. Лебедева, Н. В. Лечебная физическая культура при болезни Шейерманна-Мау : практическое пособие / Н. В. Лебедева, Е. В. Бусыгина, А. А. Артеменков. — Череповец : ИП Стельмашук, 2014. — 75 с. — Текст : непосредственный.
  29. Особенности клинического проявления дисплазии соединительной ткани у лиц трудоспособного возраста / Б. В. Головский, Л. В. Усольцева, Я. Б. Хо-

- ваева, Н. В. Иванова. — Текст : непосредственный // Клиническая медицина. — 2002. — № 12. — С. 39–41.
30. Особенности соотношения коллагенов в апоневрозе передней брюшной стенки у пациентов с послеоперационными вентральными грыжами и признаками дисплазии соединительной ткани / А. К. Абальян, А. Н. Айдемиров, А. З. Вафин, Е. В. Машурова. — Текст : непосредственный // Медицинский вестник Северного Кавказа. — 2016. — Т. 11, № 2–2. — С. 348–351.
  31. Переосмысление подходов к диагностике и лечению врожденной косолапости у детей / И. В. Крестьяшин, В. М. Крестьяшин, В. В. Попов [и др.] — Текст : непосредственный // Хирургия новорожденных: достижения и перспективы : материалы Всероссийского симпозиума детских хирургов. — Москва, 2010. — С. 26–27.
  32. Роль коморбидной патологии с учетом диспластического синдрома в практике хирурга и гинеколога / С. Н. Стяжкина, Т. Е. Чернышова, А. Ю. Михайлов [и др.] — Текст : непосредственный // Пермский медицинский журнал. — 2014. — Т. 31, № 1. — С. 14–19.
  33. Свинцов, А. П. Клинико-рентгенологические проявления остеохондропатии позвоночника у детей и подростков / А. П. Свинцов — Текст : непосредственный // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии : сборник статей. Вып. 18. — Москва, 1978. — С. 99–102.
  34. Сидоров, Г. А. Особенности состояния здоровья детей с признаками недифференцированной дисплазии соединительной ткани (комплексное клинико-социальное исследование) : специальность 14.01.08 «Педиатрия», 14.02.03 «Общественное здоровье и здравоохранение» : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Сидоров Геннадий Александрович ; Тверская государственная медицинская академия. — Смоленск, 2011. — 20 с. — Место защиты : ГОУ ВПО Смоленская государственная медицинская академия. — Текст : непосредственный.
  35. Системная патология соединительной ткани : руководство для врачей / под ред. Ю. И. Строева, Л. П. Чурилова. — Санкт-Петербург : ЭДБИ-СПб, 2014. — 368 с. : ил. — ISBN: 978-5-91322-079-0. — Текст : непосредственный.
  36. Сороковицова, Т. В. Клинико-неврологические, иммунологические, нейровизуализационные особенности гипоксически-ишемического поражения центральной нервной системы у детей раннего возраста : 14.01.11 «Нервные болезни» : автореф. дис. ....канд. мед. наук / Сороковицова Татьяна Викторовна ; Тверской государственный университет. — Тверь, 2019. — 26 с. — Место защиты : ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В. В. Разумовского Минздрава России. — Текст : непосредственный.
  37. Ульрих, Э. В. Вертебрология в терминах, цифрах, рисунках / Э. В. Ульрих, А. Ю. Мушкин. — Санкт-Петербург : ЭЛБИ-СПб, 2004. — 187 с. — ISBN 5-939779-022-4. — Текст : непосредственный.
  38. Хирургические заболевания репродуктивных органов у мальчиков и подростков : учебное пособие / Г. Н. Румянцева, В. Н. Карташев, А. Л. Аврасин [и др.]. — Тверь : Ред.-изд. центр Твер. гос. мед. ун-та, 2018. — 120 с. : ил. — ISBN 978-5-8388-0176-0 — Текст : непосредственный.

39. Шипилов, А. А. Возрастная эволюция клинических проявлений соединительно-тканых синдромов. Наследственные заболевания скелета / А. А. Шипилов. — Текст : непосредственный // Всероссийская научно-практическая конференция. Москва, 1998. С. 63–65.
40. Штурм, В. А. Врожденные генерализованные деформации опорно-двигательного аппарата / В. А. Штурм. — Текст : непосредственный // Руководство по ортопедии и травматологии : в 3 томах / под ред. Н. И. Новаченко. — Москва : Медицина, 1968. — Т. 2 : Ортопедия / ред. М. В. Волков. — С. 516–567.
41. A case of Ehlers-Danlos syndrome type VIA with a novel PLOD1 gene mutation [Text] / A.Tosun [et al.] // *Pediatr. Neurol.* — 2014. — Vol. 51 (4). — P. 566–569.
42. A novel COMP mutation in a Chinese patient with pseudoachondroplasia [Text] / X. Xie [et al.] // *Gene.* — 2013. — Vol. 10, № 522(1). — P. 102–106.
43. Bremer, F. Die pathologisch-anatomische Begründung des Status dysraphicus [Text] / F. Bremer // *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde* s August 1927, Volume 99, Issue 1–3, P. 104–123.
44. Cleveland, R.H. The relahip of juvenile lumbar disc disease and Scheuermann's disease [Text] / R.H. Cleveland, G.R. DeLong // *Pediatr. Radiol.* — 1981. — Vol. 10, № 3. — P. 161–164.
45. Lysyl oxidase deficiency in Ehlers-Danlos syndrome type [Text] / N. Di Ferrante [et al.] // *V. Connect Tissue Res.* — 1975. — Vol. 3, № 1. — P. 49–53. Microenvironmental regulation by fibrillin-1 [Text] / G. Sengle [et al.] // *PLoS Genet.* — 2012. — Vol. 8. — P. 1002425.

*Л. В. Тимофеева, Т. Л. Успенская*

*Ярославский государственный медицинский университет,  
г. Ярославль*

## **ШЕЙНЫЙ ОСТЕОХОНДРОЗ У ПОДРОСТКОВ С СИНДРОМОМ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ**

**Актуальность.** Остеохондроз — наиболее распространенное заболевание позвоночника, при этом доминирующим является поражение его шейного отдела [1, 2]. Частота шейного остеохондроза (ШОХ) резко увеличивается в третьем десятилетии жизни, и эта патология нередко служит причиной утраты трудоспособности. ШОХ сопровождается неврологической симптоматикой в виде упорных цефалгий, разнообразных мышечно-дистонических проявлений, которые вызывают снижение качества жизни пациентов.

Несмотря на распространенную точку зрения, согласно которой ШОХ характерен для людей старшей возрастной группы, это заболевание может дебютировать в подростковом возрасте, что определяется как ювенильный ШОХ [3]. Педиатрические аспекты данной проблемы начали эпизодически освещаться в специальных исследованиях, начиная с 80-х годов прошлого столетия, основная масса которых принадлежит казанской школе неврологов во главе с профессором А. Ю. Ратнером.

ШОХ относится к мультифакториальным заболеваниям, в основе его патогенеза лежат многие механизмы, одним из которых являются структурно-метаболические нарушения коллагеновых и эластических волокон, сопутствующие синдрому дисплазии соединительной ткани [2].

**Цель работы** — установить особенности клинических, рентгенологических и функциональных проявлений шейного остеохондроза у подростков с дисплазией соединительной ткани для совершенствования диагностики данной патологии у этой категории пациентов.

**Материал и методы.** Обследовано 82 подростка 11–16 лет с ШОХ на фоне синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ), в том числе 42 юноши и 40 девушек. Дизайн работы включал неврологический осмотр, рентгеноспондиллографию, магнитно-резонансную томографию шейного отдела позвоночника, реоэнцефалографию и ультразвуковую доплерографию сосудов вертебрально-базилярного бассейна с функциональными пробами. Цифровой материал обработан с

помощью программы StatPlus 2009. Для оценки достоверности различий использовали критерии Стьюдента и Манна — Уитни, в случае относительных величин (%) — угловое преобразование Фишера.

**Полученные результаты и их обсуждение.** Наиболее частыми неврологическими синдромами у подростков с ШОХ на фоне НДСТ были вертебральный (98,8 %) и корешковый (93,9 %). Проявления вертебрального синдрома: сколиоз, асимметрия стояния лопаток и плеч, мышечно-тонические нарушения в шейно-воротниковой зоне, сглаженность физиологических изгибов позвоночного столба (шейного лордоза и грудного кифоза), болезненность при пальпации паравертебральных точек и остистых отростков позвонков. Особенности корешкового синдрома были слабая или умеренная выраженность болевого компонента; преобладание чувствительных расстройств в соответствующем дерматоме (гипер- или гипестезия) и наличие легко (или нерезко) выраженных симптомов натяжения; точечная болезненность в проекции нервно-сосудистых образований (надплечья, аксилярная область, плечо).

Частота симптомов ШОХ, полученных в ходе рентгеноспондиллографии и магнитно-резонансной томографии, представлена в таблице.

Важную роль в формировании дистрофического процесса в позвоночнике играют нарушения минеральной плотности и метаболизма костной ткани. Известно, что костные структуры позвоночного столба являются одними из первых, где наблюдается остеопения [4]. По данным ряда исследований дисплазия соединительной ткани у подростков часто ассоциирована со снижением минеральной плотности кости и активности процессов остеогенеза, что, вероятно затрудняет течение саногенетических реакций в измененных позвоночно-двигательных сегментах [5, 6].

При анализе реоэнцефалографии во фронтотастоидальном отведении, отражающем гемодинамику преимущественно в сонных артериях, установлено, что большинство параметров (пульсовое кровенаполнение, тонус артерий) у всех подростков с ШОХ не менялось. Одновременно регистрировалась сдвиги, указывающие на явления умеренной венозной дисгемии в виде увеличения амплитуды и изменения формы катакритической фазы кривой. При оценке гемодинамики в вертебрально-базиллярном бассейне (окципитально-мастоидальное отведение), кроме уже описанных признаков затруднения оттока крови из полости черепа отмечена склонность к спастическому состоянию артерий (удлинение анакритической части реограммы). При проведении теста с поворотами головы у 65,9 % пациентов имеет место значимое снижение пульсового кровенаполнения.



**Частота симптомов ШОХ по данным рентгеноспондиллографии  
и магнитно-резонансной томографии у подростков (%)**

	Наименование симптомов	Частота
Данные рентгено-спондиллографии	Сколиоз	30,5
	Уплотнение шейного лордоза	36,6
	Кифозирование в шейном отделе	13,4
	Нестабильность шейных позвонков	58,5
	Участки повышенной костной плотности в субхондральной зоне замыкательных пластинок	42,7
	Снижение высоты межпозвоночных дисков	41,5
	Унковертебральный артроз	39,0
	Артроз межпозвоночных суставов	15,8
	Обезыствление связок и мягких тканей	36,6
Данные магнитно-резонансной томографии	Снижение высоты межпозвоночных дисков	85,4
	Увеличение плотности межпозвоночных дисков	67,1
	Уплотнение лордоза или кифозирование	63,4
	Протрузии межпозвоночных дисков	91,4
	Грыжи межпозвоночных дисков	13,4
	Нестабильность позвонков	73,2
	Спондиллолистез	36,6
	Сколиоз в шейном отделе позвоночника	57,3
	Остеофиты	7,3

Исследование церебральной гемодинамики с помощью ультразвуковой доплерографии показало, что ее параметры в покое не отличались от нормы. Однако при выполнении тестов с поворотами головы у подростков с ШОХ отмечали признаки снижения артериального кровотока в 62,2 % случаев.

### **Выводы**

1. У подростков с шейным остеохондрозом на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани в неврологическом статусе доминируют вертебральный и корешковый синдромы.

2. По данным рентгеноспондиллографии и магнитно-резонансной томографии у этой категории пациентов выявляются разнообразные дисфиксационные нарушения позвоночного столба и признаки дистрофии межпозвонковых дисков.
3. Для ювенильного шейного остеохондроза на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани характерны нарушения церебральной гемодинамики в виде венозной дисгемии и снижения кровотока в артериях мозга.

#### Литература

1. Шейно-плечевой синдром у пациентов с остеохондрозом позвоночника / О. В. Складенко, А. П. Животенко, З. В. Кошкарева [и др.]. — Текст : непосредственный // АСТА BIOMEDICA SCIENTIFICA. — 2018. — №5 (3). — С. 66–71.
2. Сороковиков, В. А. Остеохондроз: некоторые аспекты состояния вопроса / В. А. Сороковиков, З. В. Кошкарева, О. В. Складенко. — Текст : непосредственный // Сибирский медицинский журнал. — 2016. — № 2 (141). — С. 22–28.
3. Спивак, Е. М. Ювенильный шейный остеохондроз / Е. М. Спивак, Н. Н. Спирин. — Ярославль : Александр Рутман, 2007. — С. 120. — Текст : непосредственный.
4. Остеопороз в Российской Федерации: эпидемиология, медико-социальные и экономические аспекты проблемы (обзор литературы) / О. М. Лесняк, И. А. Баранова, К. Ю. Белова [и др.]. — Текст : непосредственный // Травматология и ортопедия России. — 2018. — № 24 (1). — С.155–168.
5. Спивак, Е. М. Минеральная плотность кости при синдроме гипермобильности суставов в детском возрасте / Е. М. Спивак, С. А. Комракова. — Текст : непосредственный // Вопросы практической педиатрии. — 2008. — №6(3). — С. 28–32.
6. Спивак, Е. М. Минеральная плотность кости и особенности ее метаболизма при синдроме недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей / Е. М. Спивак, С. А. Комракова. — Текст : непосредственный // Вестник Ивановской медицинской академии. — 2010. — № 1 (15). — С. 36–38.

*О. В. Белозерова*

*Ярославский государственный медицинский университет,  
г. Ярославль*

## **СИНДРОМ ОСТЕОПЕНИИ У ДЕТЕЙ С НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ**

**Актуальность.** Синдром остеопении рассматривается в качестве одной из актуальных проблем клинической медицины. Снижение минеральной плотности костной ткани лежит в основе такого распространенного заболевания, как остеопороз. Как показывают эпидемиологические исследования, после 50 лет жизни треть женщин и пятая часть мужчин переносят один или несколько переломов, ассоциированных с остеопорозом, что приводит к существенному снижению качества жизни этих пациентов и значительным экономическим затратам системы здравоохранения [1].

Известно, что пик накопления массы костной ткани приходится на подростковый возраст, и на течение этого процесса оказывают влияние многочисленные эндогенные и внешнесредовые факторы [2]. Костная ткань является разновидностью плотной соединительной ткани. Недифференцированная соединительнотканная дисплазия (НСТД) имеет широкое распространение в детской популяции. В ее основе лежит нарушение структуры коллагена 1 типа, что может быть причиной уменьшения плотности кости [3].

В ряде исследований показано, что у детей с синдромом гипермобильности суставов, который, как правило, ассоциирован с НДСТ, со значительной частотой регистрируется остеопенический синдром со снижением активности остеокальцина [4, 5]. Высказывается также точка зрения, согласно которой снижение минеральной плотности костной ткани позвоночника может быть одним из факторов формирования ювенильного остеохондроза [6].

**Цель работы** — дать характеристику минеральной плотности и метаболизма костной ткани у детей с синдромом недифференцированной соединительнотканной дисплазии.

**Материал и методы.** Обследовано 60 детей в возрасте 9–14 лет, в том числе 28 мальчиков и 32 девочки с синдромом недифференциро-

ванной дисплазии соединительной ткани и 20 их здоровых сверстников (группа сравнения). Минеральная плотность кости исследовалась методом двойной рентгеновской абсорбциометрии поясничного отдела позвоночника на аппарате Hologic-QDR-4500C с использованием параметра Z-score. Остеопению констатировали при ее величине менее минус 1,0 сигмального отклонения ( $< -1,0 \text{ SD}$ ). В сыворотке крови определяли уровни кальция, фосфора, активность щелочной фосфатазы, а также маркеров костного ремоделирования – остеокальцина, С-концевых телопептидов и 25(ОН)-витамина D. Цифровой материал обработан с помощью программы StatPlus 2009. Для оценки достоверности различий использовали параметрический критерий Стьюдента и непараметрический Манна – Уитни, в случае относительных величин (%) – угловое преобразование Фишера.

**Полученные результаты и их обсуждение.** С помощью остеоденситометрия у 42 из 60 детей с НДСТ (70 %) зарегистрирована остеопения. При анализе семейного анамнеза у этих пациентов отмечена отягощённость по заболеваниям желудочно-кишечного тракта (50 %) и опорно-двигательного аппарата (26,2 %), что было существенно выше, чем в группе сравнения (15 и 10 % соответственно,  $p < 0,05$ ). Течение антенатального периода у матерей детей основной группы вдвое чаще осложнялось токсикозом первой половины беременности (58,3 против 30 %,  $p < 0,05$ ). Указанные неблагоприятные факторы перинатального анамнеза, вероятно, оказывает негативное влияние на формирование пика массы костной ткани в более старшем возрасте. Результаты лабораторного исследования представлены в таблице.

Таблица

**Биохимические показатели у обследованных детей ( $M \pm m$ )**

Показатели	Группы детей	
	НДСТ с остеопенией	сравнения
Кальций, ммоль/литр	2,40 ± 0,21	2,37 ± 0,25
Фосфор, ммоль/литр	1,48 ± 0,18	1,57 ± 0,20
Щелочная фосфатаза, ед.	128 ± 12	132 ± 14
25(ОН)-витD, нг/мл	31 ± 3	35 ± 5
Остеокальцин, нг/л	87 ± 15	155 ± 14**
С-концевые телопептиды, нг/л	11,9 ± 1,9	8,9 ± 1,8*

Примечание: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ .

Установлено, что содержание кальция, фосфора, витамина D и активность щелочной фосфатазы у детей с НДСТ в сочетании с остеопенией не отличались от контроля. Одновременно у этих пациентов отмечено снижение сывороточной концентрации остеокальцина при одновременном увеличении уровня С-концевых телопептидов. Это свидетельствует о дисбалансе костного метаболизма в виде уменьшения активности остеогенеза и усиления процессов резорбции костной ткани.

**Заключение.** Таким образом, при синдроме недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей с высокой частотой выявляется снижение минеральной плотности костной ткани. Факторами, способствующими остеопении, являются отягощенный семейно-наследственный анамнез, неблагоприятное течение беременности. Исследование сывороточных концентраций основных маркеров костного метаболизма у этих пациентов указывает на снижение образования остеоида и более активную резорбцию костной ткани по сравнению со здоровыми детьми.

### Литература

1. Остеопороз в Российской Федерации: эпидемиология, медико-социальные и экономические аспекты проблемы (обзор литературы) / О. М. Лесняк, И. А. Баранова, К. Ю. Белова [и др.]. — Текст : непосредственный // Травматология и ортопедия России. — 2018. — № 24 (1). — С. 155–168.
2. Федеральные клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике остеопороза / Г. А. Мельниченко, Ж. Е. Белая, Л. Я. Рожинская [и др.]. — Текст : непосредственный // Проблемы Эндокринологии. — 2017. — №63(6). — С. 392–426.
3. Кильдиярова, Р. Р. Дисплазия соединительной ткани / Р. Р. Кильдиярова, Г. И. Нечаева, Т. Е. Чернышова. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 160 с. — ISBN 978-5-9704-5325-4. — Текст : непосредственный.
4. Спивак, Е. М. Минеральная плотность кости при синдроме гипермобильности суставов в детском возрасте / Е. М. Спивак, С. А. Комракова. — Текст : непосредственный // Вопросы практической педиатрии. — 2008. — № 6(3). — С. 28–32.
5. Спивак, Е. М. Минеральная плотность кости и особенности ее метаболизма при синдроме недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей / Е. М. Спивак, С. А. Комракова. — Текст : непосредственный // Вестник Ивановской медицинской академии. — 2010. — №1(15). — 36–38.
6. Спивак, Е. М. Ювенильный шейный остеохондроз / Е. М. Спивак, Н. Н. Спирин. — Ярославль : Александр Рутман, 2007. — 120 с. — Текст : непосредственный.

*А. А. Юсуфов, Г. Н. Румянцева, В. Н. Карташев, А. Л. Аврасин  
Тверской государственный медицинский университет, г. Тверь  
Детская областная клиническая больница, г. Тверь*

### **АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ (ДИСПЛАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ) И ЗАБОЛЕВАНИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ**

Как известно, в ходе эмбриогенеза кожа и ее производные, опорно-двигательный аппарат, лицевая часть черепа, сердечно-сосудистая и мочеполовая системы имеют общее происхождение. Отклонения в процессе эмбриогенеза проявляются в виде сочетанных аномалий вышеперечисленных органов и систем. В последние годы в литературе широко обсуждаются клинические аспекты синдрома дисплазии соединительной ткани (СДСТ) у детей и взрослых. Большинство авторов считают, что дисплазия соединительной ткани — это группа генетически гетерогенных и клинически полиморфных патологических состояний, объединенных нарушением формирования соединительной ткани в эмбриональном и постнатальном периодах. Генетическая неоднородность данной патологии определяет широкий диапазон её клинических вариантов — от известных генных синдромов (Марфана, Элерса — Данлоса), до многочисленных недифференцированных (не синдромных) форм с многофакторными механизмами развития. Повсеместное распространение в организме соединительной ткани, обуславливает выраженный полиморфизм внешних (фенотипических) и висцеральных признаков соединительнотканной дисплазии [1, 3, 4, 11].

В настоящее время описаны многочисленные внешние признаки СДСТ (несколько сотен), так называемые «стигмы дисэмбриогенеза», а также некоторые висцеральные маркеры дисплазии с клинически значимой дисфункцией одного или нескольких внутренних органов. Изучен ряд висцеральных дисплазий у детей и взрослых:

- малые аномалии развития сердца (МАРС) — пролапс митрального клапана (ПМК), аномально расположенные хорды (АРХ) и ряд других;
- дисплазия почек — глубокое расщепление лоханок, синдром Фрейля, пиелоктазии без нарушения уродинамики, нефроптоз, дольчатость строения почек;
- дисплазия желудочно-кишечного тракта — аномалии желчного пузыря (перетяжки, перегородки, перегибы, S-образный желчный пузырь), висцероптоз;

- дисплазия органов дыхания — трахеобронхиальная дисплазия, эмфизема легких, идиопатический спонтанный пневмоторакс;
- диспластические изменения венозной системы;
- дисплазии репродуктивной системы — аномалии развития и расположения половых органов, самопроизвольные аборт у женщин, евнухоидизм у мужчин [8, 9, 11].

По мнению ряда авторов [1, 4, 9, 10], полиорганная соединительно-тканная дисплазия является основной для мембранно-деструктивных, обменных, вегетативных и сосудистых нарушений, таких как:

- дискинезии пищеварительной системы — ДЖВП, дуодено-гастральный рефлюкс;
- дискинезии мочевой системы — нейрогенная дисфункция мочевого пузыря, пузырно-мочеточниковый рефлюкс;
- аритмического синдрома;
- ферментативные — болезнь Жильбера;
- повышенная заболеваемость респираторно-вирусными инфекциями на фоне иммунодефицитного состояния.

В литературе имеются различные взгляды на роль дисплазии соединительной ткани в генезе аномалий развития и заболеваний половых органов у мальчиков. Ряд авторов указывают на связь заболеваний половых органов у мальчиков с дисплазией соединительной ткани [1, 10].

Дефект соединительной ткани предполагает полиорганность поражения, многообразие функциональных нарушений органов и систем, следовательно, при заболеваниях половых органов, у пациентов можно диагностировать различные диспластикозависимые изменения. Некоторые авторы описывают сочетание крипторхизма с другими пороками развития, в том числе и сердечно-сосудистой системы [2]. Однако работ, касающихся морфо-функционального состояния сердечно-сосудистой системы при крипторхизме в доступной литературе мы не встретили.

### **Внешние стигмы дисэмбриогенеза, аномалии мочеполовой и сердечно-сосудистой систем у детей с крипторхизмом**

В последние годы в литературе широко обсуждаются клинические аспекты синдрома дисплазии соединительной ткани (СДСТ) у детей и взрослых [1, 7– 9, 12].

Как известно, в ходе эмбриогенеза кожа и ее производные, опорно-двигательный аппарат, лицевая часть черепа, сердечно-сосудистая и мочеполовая системы имеют общее происхождение (F. Ham, D. Gormak, 1992). Отклонения в процессе эмбриогенеза проявляются в виде соче-

танных аномалий вышеперечисленных органов и систем. В ранее проведенных исследованиях сотрудников кафедры детской хирургии Тверского ГМУ Г. Н. Румянцевой, В. Н. Карташева, О. В. Ивановой, В. В. Светлова, А. А. Медведева (2003–2009) показано, что варикоцеле и заболевания НВОБ ассоциируется повышенным уровнем внешней и кардиальной стигматизации [6]. Подростки с этими заболеваниями имеют характерные фенотипические признаки, что способствует ранней диагностике и своевременному лечению заболевания. В связи с этим, небезынтесным представляется изучение уровня внешней и кардиальной стигматизации у детей с аномально расположенным яичком.

В данной главе представлены результаты клинического и функционального исследования сердечно-сосудистой, мочеполовой системы и внешних стигм дисэмбриогенеза у детей с крипторхизмом.

### ***Внешние микроаномалии развития детей с крипторхизмом***

В данном разделе подвергнута анализу частота выявления внешних малых аномалий развития (стигм дисэмбриогенеза) у детей с крипторхизмом. Внешние малые аномалии развития (ВМАР) идентифицированы в соответствии с классификацией О. М. Гофмана (1987).

В ходе работы были поставлены следующие задачи:

- оценить общий уровень внешней стигматизации у детей с крипторхизмом;
- определить возможные характерные черты фенотипа у подростков группы обследования.

Для детальной оценки уровня соединительной стигматизации у 17 детей с крипторхизмом и 36 пациентов контрольной группы определена частота внешних малых аномалий развития. Полученные данные представлены в таблице 1. Как показывает анализ данных таблицы, выявлены достоверные различия по уровню внешней стигматизации между пациентами основной группы и контролем ( $p < 0,001$ ). Следует отметить также, среди пациентов с крипторхизмом достоверно чаще встречались дети с внешними малыми аномалиями развития.

При осмотре 17 детей с крипторхизмом обращалось внимание на особенности фенотипа. Результаты исследования приведены в таблице 2. Так как полный перечень фенотипических особенностей достаточно обширен, в таблице 2 отражены только те признаки, в отношении которых получены достоверные различия в группе обследования и сравнения.



Таблица 1

**Среднее число (M+m) и частота выявления (абс., %) внешних малых аномалий развития у детей с крипторхизмом**

Признак	Группа обследования				p
	с крипторхизмом (n = 17)		контрольная (n = 36)		
	абс.	%	абс.	%	
1. Высокий уровень внешней стигматизации (5 и более ВМАР)	5	29,4	1	2,9	<0,001
2. Среднее число ВМАР	4,18 ± 0,56		2,23 ± 0,14		<0,001

Таблица 2

**Характерные особенности фенотипа у детей с крипторхизмом (абс., %)**

Исследуемый признак	Группа исследования				p
	с крипторхизмом (n=17)		контрольная (n=36)		
	абс.	%	абс.	%	
1. Широкая переносица	16	94,1	6	16,7	<0,01
2. Эпикант	15	88,2	11	30,2	<0,01
3. Короткий мизинец	14	82,4	6	16,7	<0,01
4. Плоскостопие	8	47,1	2	5,6	<0,01
5. Гиперэкстензия пальцев	10	58,8	1	2,9	<0,01
6. Короткая уздечка языка	7	41,2	9	25,0	<0,05
7. Сколиоз	5	29,4	4	11,1	<0,05
8. Высокое небо	3	17,6	2	5,6	<0,05
9. Антимонголоидный разрез глаз	4	23,5	4	11,1	<0,05
10. Плоский затылок	4	23,5	7	19,4	<0,05
Сочетание двух признаков	11	64,7	4	11,1	<0,01
Сочетание трех признаков	8	47,1	4	11,1	<0,01

Как видно из данных, представленных в таблице 2, целый ряд изучаемых особенностей фенотипа в группе детей с крипторхизмом регистрировался значительно чаще, чем у здоровых детей, при этом отмечались и сочетания указанных признаков.

Таким образом, широкая переносица, эпикант, короткий мизинец, гиперэкстензия пальцев, сколиоз, антимоноголоидный разрез глаз в большой степени формируют фенотип, ассоциирующийся с аномалией расположения яичка.

### ***Аномалии мочевыделительной системы у детей с крипторхизмом***

Учитывая возможность сочетания крипторхизма с другими пороками развития мочевыделительной системы, 63-м детям с крипторхизмом и 35-ти контрольной группы выполнено ультразвуковое исследование почек. Полученные данные представлены в таблице 3.

Таблица 3

**Частота аномалий мочевыделительной системы у детей с крипторхизмом (абс., %)**

Показатель	Группа исследования				P
	с крипторхизмом (n=63)		контрольная (n=35)		
	абс.	%	абс.	%	
1. Пиелоэктазия	7	11,11	1	1,2	<0,05
2. Гидронефроз	2	3,2	–		<0,01
3. Неполное удвоение верхних мочевых путей	3	4,8	1	1,2	<0,05
4. Гипоплазия почки	1	1,2	–		<0,01
5. Поясничная дистопия почки	2	3,2	–		<0,01
Всего	15	23,8	2	5,7	<0,001

Как видно из данных, представленных в таблице 3, у 23,8 % пациентов с крипторхизмом выявлена патология почек. У подавляющего большинства детей (88 %) аномалия верхних мочевых путей была обнаружена на стороне крипторхизма. Помимо патологии почек крипторхизм сочетался и с пороками половой системы. Так, у трех (4,8 %) больных из обследованной группы была гипоспадия.

Таким образом, у детей с крипторхизмом наблюдается высокая частота встречаемости аномалий мочеполовой системы, что подтверждает мнение об общности эмбриогенетического развития выделительной и половой систем. В связи с этим, считаем целесообразным включить в план обследования пациентов с крипторхизмом ультразвуковое исследование почек.

**Особенности доплер-эхокардиографического обследования детей с крипторхизмом**

*Кардиоморфометрические характеристики у детей с крипторхизмом*

У 36 детей в возрасте 14–17 лет были оценены основные морфометрические характеристики сердца, магистральных сосудов по данным ультразвукового обследования. Результаты исследования представлены в таблице 4.

Таблица 4

**Кардиоморфометрические показатели у детей 14–17 лет с крипторхизмом ( $M \pm m$ ) (см<sup>2</sup>)**

Показатель	Группа обследования		P
	с крипторхизмом	контрольная	
Конечный диастолический объем (КДО)	94,54 ± 3,81	90,43 ± 2,84	< 0,05
Конечный систолический объем (КСО)	29,96 ± 2,01	34,82 ± 1,21	< 0,01
Ударный объем (УО)	66,18 ± 3,18	60,43 ± 2,86	< 0,05

Анализ полученных параметров свидетельствует о том, что существуют определенные особенности, характерные для подростков с крипторхизмом. Так, у всех обследованных детей с крипторхизмом отмечены более высокие параметры КДО по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ). Также выявлено снижение средних параметров КСО. У большей части подростков с крипторхизмом отмечено увеличение УО по сравнению со здоровыми детьми. Полученные данные свидетельствуют о том, что для подростков с крипторхизмом характерным является гиперкинетический тип внутрисердечной гемодинамики с перегрузкой левых отделов сердца, в частности левого желудочка.

*Особенности кардиальной стигматизации у детей с крипторхизмом*

В ранее опубликованных работах С. Ф. Гнусаева (1995), О. В. Ивановой (1996) показано, что уровень внешней стигматизации коррелирует с количеством внутрисердечных аномалий развития таких, как дополнительные хорды желудочков сердца, пролабирование кардиальных клапанов, хордальная дисфункция и рядом других. Поэтому небезосновательно предположить, что для детей с крипторхизмом будет характерен более высокий уровень не только внешней, но и кардиальной стигматизации. Для верификации внутрисердечных аномалий использовались диагностические критерии, разработанные Ю. М. Белозеровым и В. В. Долгих (1992). За пороговый уровень кардиальной стигматизации принято количество МАРС (малая аномалия развития сердца) равное трем.

Для оценки внутрикардиальной стигматизации у 36 детей с крипторхизмом и 36 пациентов контрольной группы определена частота малых аномалий развития сердца. Средний уровень кардиальной стигматизации и частота выявления внутрисердечных аномалий у детей с крипторхизмом представлены в таблице 5.

Таблица 5

**Среднее число ( $M \pm m$ ) и частота выявления (абс., %) кардиальных малых аномалий развития сердца у детей с крипторхизмом**

Признак	Группа обследования				P
	с крипторхизмом		контрольная		
	абс.	%	абс.	%	
1. Высокий уровень кардиальной стигматизации (3 и более МАРС*)	19	52,78	4	11,1	< 0,01
2. Среднее число кардиальных МАРС	4,54 ± 1,32		3,13 ± 0,16		< 0,05

Как видно из данных, представленных в таблице 5, у пациентов с крипторхизмом по сравнению со здоровыми детьми, отмечается достоверно большее количество внутрисердечных микроаномалий, то есть более высокий уровень кардиальной стигматизации (соответственно  $4,54 \pm 1,32$  и  $3,13 \pm 0,16$ ,  $p < 0,05$ ). Помимо этого и число детей с высоким запороговым количеством дополнительных внутрисердечных структур (более 3-х) в группе обследования существенно выше по сравнению с контрольной (соответственно 52,78 % и 11,1%,  $p < 0,01$ ). Кро-

ме того, при ультразвуковой эхографии у одного ребенка с крипторхизмом (1,14 %) был выявлен врожденный порок сердца в виде дефекта межпредсердной перегородки. Это подтверждает мнение о том, что в эмбриогенезе закладка кардиальных структур и органов мочеполовой системы происходит в один и тот же период времени. Действие повреждающих факторов в этот период внутриутробного развития приводит как к формированию больших (ВПС — врожденные пороки сердца) и малых аномалий развития сердца, так и к образованию пороков развития мочеполовой системы, таких как крипторхизм.

#### *Пролапс митрального клапана у детей с крипторхизмом*

Пролапс митрального клапана (ПМК) является одним из наиболее часто встречающихся аномалий клапанного аппарата сердца: при популяционных исследованиях, по данным разных авторов в 3–10 % случаев. Причем у детей и подростков частота выявления ПМК существенно выше, чем во взрослой популяции (Земцовский Э. В., 1998). При некоторых заболеваниях соединительной ткани частота ПМК достигает 92 %. Данная патология выступает как критерий общекардиальной стигматизации (Иванова О. В., 1996).

ПМК нами выявлен у 29 (80,56 %) обследованных детей с крипторхизмом, из них дети с пролапсом более 6 мм составили 63,89 %.

Таблица 6

#### **Частота встречаемости пролапса митрального клапана у детей с крипторхизмом (абс.,%)**

Пролапс передней створки митрального клапана	Дети с крипторхизмом (n=36)	
	абс.	%
1. ПМК 3–5,9 мм	6	16,67
2. ПМК 6,0–9,0 мм	22	61,11
3. ПМК >9,0 мм	1	2,78
Всего	29	80,56

Высокая частота выявления ПМК в группе подростков с крипторхизмом свидетельствует о наличии повышенной стигматизации и высокой степени выраженности соединительно-тканной дисплазии. Аналогичные данные были получены у подростков с варикоцеле (Румянцева Г. Н., Иванова О. В., Светлов В. В.).

### **Особенности показателей электрокардиографии у детей с крипторхизмом**

Были проанализированы основные характеристики стандартного электрокардиографического обследования, проводящегося в ходе предоперационной подготовки 37 пациентов разных возрастных групп с крипторхизмом. Результаты исследования представлены в таблице 7. Как видно из данных, представленных в таблице 7, у подростков с крипторхизмом достоверно чаще регистрировались особенности электрокардиограммы в виде синусовой тахикардии, синдрома ранней реполяризации желудочков сердца, электрокардиографических признаков перегрузки левых отделов сердца, неполной блокады правой ножки пучка Гиса, блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса.

Таблица 7

#### **Особенности показателей стандартного электрокардиографического исследования у детей с крипторхизмом (абс., %)**

Показатель		Группа обследования						Всего (n=37)	
		1–7 лет (n=9)		8–13 лет (n=17)		14–17 лет (n=11)			
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1. Варианты ритма	СТ	5	55,6	10	58,8	5	45,5	20	54
	СА	2	22,2	2	11,8	5	45,5	9	24,3
	Сба	–	–	2	11,8	1	9,1	3	8,1
	МВР	–	–	2	11,8	–	–	2	5,4
2. ЭКГ феномены	НБПНПГ	7	77,8	13	76,5	9	81,8	29	78
	СРРЖ	2	22,2	3	17,7	1	9,1	6	16
	БПВЛНПГ	2	22,2	1	5,9	–	–	3	8,1
	перЛЖ	–	–	4	23,5	6	54,6	10	27

\* p – уровень достоверности различий.

Обращает на себя внимание достоверно более частая регистрация аномальных ритмов при обследовании детей с крипторхизмом. Синусовая тахикардия (ЧСС более 90 в минуту у детей 8–17 лет) регистрировалась у 57 % детей с крипторхизмом. По мнению Л. М. Беляевой и Е. К. Хрусталевой (1989), а также ряда других авторов, тахикардия, даже синусового характера, неблагоприятно влияет на общую и сердечную гемодинамику, укорачивая диастолу, снижая сердечный выброс, по-

вышая потребность миокарда в кислороде. Высокая степень тахикардии неблагоприятно влияет и на коронарное кровообращение.

Синусовая аритмия в норме встречается у 100 % детей дошкольного и школьного возраста (Виноградов А.Ф., Белозеров Ю.М., 1980). У детей с крипторхизмом данная особенность синусового ритма встречалась гораздо реже: до 7-ми лет у 22 % больных, в школьном возрасте — у 11,8 %, в 14–17 лет — у 45,5 % подростков. Миграция водителя ритма встречается в норме у 46 % детей школьного возраста (Виноградов А. Ф., Белозеров Ю. М., 1980). У обследованных нами пациентов с крипторхизмом аритмия в виде миграции водителя ритма выявлена в 11,8% случаев.

Такие электрокардиографические феномены, как синдром ранней реполяризации желудочков сердца и неполная блокада правой ножки пучка Гиса, рядом авторов относятся к особенностям электрокардиограммы детского возраста (Виноградов А. Ф., Белозеров Ю. М., 1980, Кубергер М. Б., 1983). Данный феномен может встречаться у детей периода новорожденности, отражая особенности внутриутробной гемодинамики. Достаточно часто (25–27 %) она имеет место и у детей первого года жизни. С возрастом число здоровых детей, у которых отмечается электрокардиографическая картина неполной блокады правой ветви пучка Гиса, прогрессивно уменьшается, и к концу пубертатного периода достигает 1–3 % (Кубергер М. Б., 1983). Мы полагаем, что более частая регистрация (78 %) этих особенностей на электрокардиограммах детей с крипторхизмом является, вероятно, следствием особенностей электрофизиологии сердца, обусловленных наличием дополнительных кардиальных структур — малых аномалий развития сердца, в частности пролапса митрального клапана (Иванова О. В., 1996), что требует верификации эхокардиографическим методом.

Более частая встречаемость ЭКГ-признаков перегрузки левого желудочка у детей с крипторхизмом подтверждает данные полученные при эхокардиоморфометрии об особенностях внутрисердечной гемодинамики, которые приводят к перегрузке левых отделов сердца.

Таким образом, в ходе проведенного исследования выявлен ряд электрокардиографических особенностей у детей с изучаемой патологией. Несмотря на неспецифический характер, описанные изменения подтверждают необходимость включения электрокардиографического исследования в клинический минимум обследования детей с крипторхизмом.

### ***Особенности вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы у детей с крипторхизмом***

Известно, что каждому возрастному периоду детства присущи анатомо-физиологические особенности, находящие свое отражение, в частности, в характеристиках сердечного ритма. По мнению А. Ф. Виноградова, Ю. М. Белозерова (1980), в раннем возрасте (1–3 года) отмечается наиболее низкий уровень функционирования организма при наибольшей степени напряжения компенсаторных механизмов, высокая активность симпатического звена вегетативной нервной системы и центрального контура регуляции ритма сердца. В последующие возрастные периоды отмечается закономерное усиление вагусных влияний, возрастание автономного и уменьшение значения центрального механизма регуляции. Последнее находит свое отражение в увеличении  $M_0$ ,  $\Delta X$ . С 12-летнего возраста устанавливается баланс между влиянием на ритм сердца симпатoadреналгических и вагуснохолинэргических механизмов.

Для изучения основных характеристик вегетативной нервной системы у пациентов с крипторхизмом проведено исследование 32 детям с крипторхизмом методом кардиоинтервалографии (вариационной пульсометрии) в предоперационном периоде. Результаты проведенного исследования представлены в таблицах 8 и 9.

Таблица 8

#### **Показатели исходного вегетативного тонуса у детей с крипторхизмом (абс., %)**

Показатель	Возраст (лет)					Всего (n=32)
	1–3 (n=2)	4–7 (n=7)	8–10 (n=6)	11–13 (n=4)	14–17 (n=13)	
ЭТ	–	1	1	2	4	8 (25 %)
ВТ	–	–	1	1	2	4 (12,5 %)
СТ	–	3	1	1	5	10 (31,25 %)
ГСТ	2	3	3	-	2	10 (31,38 %)



Таблица 9

## Показатели вариационной пульсометрии у детей с крипторхизмом (M±m)

Показатель	Возраст детей в годах									
	1-3		4-7		8-10		11-13		14-17	
	крипторхизм	норма	крипторхизм	норма	крипторхизм	норма	крипторхизм	норма	крипторхизм	норма
1. МоI (с)	0,54±0,04	0,58±0,02	0,58±0,03	0,62±0,03	0,67±0,08	0,72±0,03	0,74±0,09	0,73±0,02	0,72±0,07	0,74±0,02
2. АмоI (%)	29±4,6	28±2,5	29±6,1	27±1,0	25±7,5	16±0,9	22±1,17	23±1,5	20±8,08	18±1,0
3. ЭХI (с)	0,10±0,04	0,23±0,04	0,18±0,06	0,23±0,05	0,25±0,11	0,28±0,02	0,31±0,02	0,27±0,02	0,21±0,11	0,38±0,04
4. ИНI (усл. ЕД)	194±21,41	134±17,7	166±22,8	94±15,0	155±28,90	57±11,0	76±19,23	82±10,0	137±98,13	39±6,6

Как видно из данных, представленных в таблицах 8 и 9, у детей с крипторхизмом отмечались более высокие параметры, характеризующие исходный вегетативный тонус. Во всех обследованных группах (кроме 11–13 лет) преобладали пациенты с активностью симпатического звена вегетативной нервной системы в виде симпатикотонии и гиперсимпатикотонии. Такие механизмы регуляции являются несовершенными и обуславливают становление наименее «выгодного» с гемодинамической точки зрения ритма — тахикардии, создают условия для неадекватной как общей, так и внутрисердечной гемодинамики.

По данным А. Ф. Виноградова, Ю. М. Белозерова (1990), на показатели кардиоинтервалограммы подростков существенное влияние оказывает степень половой зрелости. Так, при первой степени половой зрелости значения  $M_0$  составляют  $0,76 \pm 0,009$  с,  $\Delta X$  —  $0,28 \pm 0,005$ , при третьей степени —  $M_0$  —  $0,83 \pm 0,008$  с,  $\Delta X$  —  $0,31 \pm 0,006$  с. Однако у детей с крипторхизмом в возрасте 14–17 лет значения данных параметров были достоверно ниже возрастной нормы ( $M_0$  —  $0,72 \pm 0,07$ ,  $\Delta X$  —  $0,21 \pm 0,11$ ). При клинико-лабораторном исследовании пациентов этой группы было выявлено отставание в половом развитии.

### ***Особенности периферической гемодинамики у детей с крипторхизмом***

Для выяснения изменений в периферическом звене кровообращения (тонус, сосудистой стенки, ее эластичность, кровенаполнение сосудов) 10 подросткам с крипторхизмом выполнены реограммы. Для анализа полученных данных мы выделили три наиболее информативных показателя — реографический, диастолический и дикротический индексы. Они характеризуют состояние артериального и венозного звеньев периферического кровотока, тонус сосудистой стенки.

По нашим данным, для подростков с крипторхизмом характерно снижение пульсового кровенаполнения сосудов (на стороне ретенции яичка снижение пульсового кровенаполнения отмечено в 100 % случаев, в контрольной группе у 48,0 % — слева и у 44,0 % — справа), а также снижение тонуса артериол. Для подростков с крипторхизмом характерно наличие тромбооблитерирующих поражений на стороне поражения (слева — 20,0 %, справа — 30,0 %, в контрольной группе 24,0 и 12,0 % соответственно).

Подробнее рассмотрим динамику реографических показателей в исследуемой и контрольных группах (табл. 11).

Таблица 10

## Реографические признаки нарушения периферической гемодинамики у детей с крипторхизмом (абс., %)

Показатель	Дети с крипторхизмом (n = 10)						Контрольная группа (n = 25)						
	слева			справа			слева			справа			
	абс.	%		абс.	%		абс.	%		абс.	%		
Повышение пульсового кровонаполнения	кр	5*	50,0	10*	100,0	12*	48,0	2	8,0	–	–	–	
	зд	5*	50,0	–	–	–	–	–	–	–	–	–	
Повышение тонуса артериол	кр	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1	4,0
	зд	2	20,0	–	–	–	–	–	–	–	–	2	8,0
Тромбооблитерирующие поражения	кр	2*	20,0	3*	30,0	6*	24,0	3*	12,0	–	–	–	–

\* — достоверность различий  $p < 0,05$ ;

Таблица 11

## Сравнительная характеристика периферической гемодинамики у детей с крипторхизмом (M ± m)

Показатели характеризующие периферическую гемодинамику	слева			справа		
	с крипторхизмом (n = 10)		контрольная (n = 25)	с крипторхизмом (n = 10)		контрольная (n = 25)
	кр	зд		кр	зд	
Реографический индекс, у.е.	кр	0,26±0,12**	0,44±0,43**	0,251±0,08*	0,293±0,128*	–
	зд	0,32±0,08**	–	–	–	–
Диастолический индекс, %	кр	58,43±6,01*	47,3±19,1*	50,48±6,14*	44,95±15,19*	–
	зд	41,75±12,7*	–	–	–	–
Дикротический индекс, %	кр	49,95±9,63*	48,77±13,0*	44,21±10,59*	51,14±14,79*	–
	зд	39,84±12,73*	–	–	–	–

\* — достоверность различий  $p < 0,05$ ; \*\* — достоверность различий  $p < 0,01$ .

Как видно из данных, приведенных в таблице 11, наиболее выраженные различия между основной и контрольной группами выявлены в показателях диастолического и дикротического индексов. Более высокие показатели диастолического индекса в группе больных по отношению к контрольной указывают на объективное подтверждение сосудистой гиперрезистентности и (или) существенной дисрегуляции тонуса приносящих сосудов. Следует отметить, что наибольшие изменения выражены на стороне неопущенного яичка. Изменение кровотока приводит к нарушению функции кровоснабжаемого органа, то есть в данной ситуации характеризует степень нарушения сперматогенной функции яичка. При проведении внутригруппового анализа зависимости уровня патоспермии от величины дикротического индекса выявлено, что у подростка с азооспермией был наиболее высокий показатель дикротического индекса (64,39).

Таким образом, проведенные исследования подтверждают мнение об общности происхождения в ходе эмбриогенеза кожи и ее производных, опорно-двигательного аппарата, лицевой части черепа, сердечнососудистой и мочеполовой системы. Аномалия развития и расположения гонады при крипторхизме является локальным проявлением дисэмбриогенеза.

Исходя из полученных результатов, следует, что при высоком уровне внешней стигматизации необходимо углубленно изучать параметры сердечнососудистой системы с целью предупреждения осложнений во время и после операции.

### Литература

1. Верещагина, Г. Н. Системная дисплазия соединительной ткани. Клинические синдромы, диагностика, подходы к лечению : методическое пособие для врачей / Г. Н. Верещагина ; Новосибирский гос. мед. ун-т. — Новосибирск, 2008. — 70 с. — Текст : непосредственный.
2. Ерохин, А. П. Крипторхизм / А. П. Ерохин, С. И. Воложин. — Москва : Люксарт, 1995 — 344 с. — Текст : непосредственный.
3. Земцовский, Э. В. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани. Состояние и перспективы развития представлений о наследственных расстройствах соединительной ткани / Э. В. Земцовский. — Текст : непосредственный // Дисплазия соединительной ткани. — 2008. — № 1. — С. 5–9.
4. Иванова, О. В. Частота выявления и клинико-функциональная аномалия развития сердца у детей : специальность 14.00.06 «Кардиология», 14.00.09 «Педиатрия» : автореферат дис. на соиск. уч. степ. канд. мед. наук / Иванова Ольга Валентиновна ; Тверская государственная медицинская академия. — Тверь, 1996. — 18 с. — Библиогр.: с. 17–18. — Место защиты: Тверская государственная медицинская академия. — Текст : непосредственный.

5. Иванова, О. В. Дизритмии у детей (распространенность, клинико-функциональная и метаболическая характеристика, особенности мониторинга) : специальность 14.00.09 «Педиатрия» : автореф. дис. на соиск. уч. степ. д-ра мед. наук / Иванова Ольга Валентиновна ; Тверская государственная медицинская академия. — Москва, 2008. — 38 с. — Библиогр.: с. 30–34. — Место защиты: Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии. — Текст : непосредственный.
6. Карташев, В. Н. Профилактика инфертильности у пациентов, перенесших в детстве хирургические заболевания органов репродуктивной системы : специальность 14.00.27 «Хирургия», 14.00.35 «Детская хирургия» : автореф. дис. на соиск. уч. степ. д-ра мед. наук / Карташев Владимир Николаевич ; Тверская государственная медицинская академия. — Тверь, 2009. — 29 с. — Место защиты: Тверская государственная медицинская академия. — Текст : непосредственный.
7. Клеменов, А. В. Внекардиальные проявления недифференцированной дисплазии соединительной ткани / А. В. Клеменов. — Текст : непосредственный // Клиническая медицина. — 2003. — № 10. — С. 4–7. — Библиогр.: с. 6–7 (50 назв.).
8. Клеменов, А. В. Дисплазия соединительной ткани и беременность / А. В. Клеменов, С. Н. Ткачева, А. Л. Верткин. — Текст : непосредственный // Терапевтический архив. — 2004. — № 11. — С. 80–83. — Библиогр.: с. 82–83 (55 назв.).
9. Полиморфизм клинических проявлений синдрома соединительнотканной дисплазии / В. И. Макалкин, В. И. Подзолков, А. В. Родионов [и др.]. — Текст : непосредственный // Терапевтический архив. — 2004. — № 11. — С. 77–80. — Библиогр.: с. 80 (12 назв.).
10. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение / Г. И. Нечаева, В. М. Яковлев, В. П. Конев [и др.]. — Текст : непосредственный // Лечащий врач. — 2008. — № 2. — С. 2–7.
11. Петрова, С. А. Венозные дисциркуляции у подростков как проявление синдрома дисплазии соединительной ткани / С. А. Петрова, Д. Д. Панков, А. Г. Румянцев. — Текст : непосредственный // Российский педиатрический журнал. — 2002. — № 4. — С. 28–31. — Библиогр.: с. 31 (10 назв.).
12. Соединительнотканная дисплазии (наследственные коллагенопатии) / В. Б. Симоненко, П. А. Дулин, Д. Н. Панфилов [и др.]. — Текст : непосредственный // Клиническая медицина. — 2006. — № 6. — С. 6268. — Библиогр.: с. 68 (12 назв.).

*Е. А. Володько, Е. С. Санникова, О. Ю. Латышев,  
Л. Н. Самсонова, А. Б. Окулов*

*ФГБОУ ДПО Российская медицинская академия непрерывного  
профессионального образования министерства здравоохранения  
Российской Федерации, Москва*

## **СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ НАРУШЕНИЯ ФОРМИРОВАНИЯ ПОЛА**

### **Нарушение формирования пола. Определение. Эпидемиология**

Нарушение формирования пола (НФП, disorders of sex development, DSD) – гетерогенная группа врожденных заболеваний, обусловленных несоответствием между генетическим, гонадным и фенотипическим полом. НФП занимает одно из лидирующих мест среди заболеваний, вызванных хромосомными или генетическими аномалиями. Распространенность патологии составляет 1 случай на 4 500–5 000 новорожденных. Актуальность проблемы определяется распространенностью заболевания в популяции, трудностью верификации нозологического варианта, сложностью выбора пола, воспитания и реабилитации в выбранном поле, высоким риском онкологических заболеваний.

### **Фетальная дифференцировка пола**

Процесс формирования наружных и внутренних половых органов в период внутриутробного развития можно разделить на три этапа. Первый этап заключается в формировании недифференцированных гонад, внутренних (Мюллеровы и Вольфовы протоки, уrogenитальный синус) и наружных (половой бугорок, уретральные складки и лабиоскrotальные складки) гениталий. Второй этап характеризуется дифференцировкой гонад по мужскому или женскому типу. На третьем этапе происходит процесс формирования внутренних и наружных гениталий по мужскому или женскому типу.

Формирование недифференцированных наружных и внутренних половых органов происходит на 3–5 неделе внутриутробного развития (5–7 неделя после последней менструации). Закладки наружных половых органов (половой бугорок, уретральные складки, лабиоскrotальные складки) и часть закладок внутренних половых органов (недифференцированные гонады, уrogenитальный синус) являются бипотентными и могут служить основой формирования как мужских, так и женских внут-

ренных, наружных половых органов. Напротив, Мюллеровы и Вольфовы протоки являются унипотентными и могут развиваться только по мужскому (придаток яичка, семенные пузырьки, семявыносящие протоки) или женскому (матка, фаллопиевы трубы, верхняя треть влагалища) типу соответственно.

Дифференцировка гонад происходит на 7 неделе внутриутробного развития. Пусковым фактором дифференцировки наружных и внутренних гениталий является наличие SRY и группы близких по действию генов, активация которых сдвигает баланс между тестикулярными и овариальными генами и тем самым определяет дифференцировку гонады по мужскому типу.

В отсутствие SRY и группы близких генов из недифференцированной гонады формируется яичник. Процесс трансформации недифференцированной гонады в яичник зависит от активности ряда генов, таких как WNT4, DAX1 и других.

Заключительный этап трансформации наружных и внутренних половых органов по мужскому типу находится под гормональным контролем. Напротив, формирование женского фенотипа является гормонально независимым.

В реализации третьего этапа формирования половых органов мужского типа принимают участие три тестикулярных гормона — антимюллеров гормон, тестостерон/метаболиты тестостерона и ИФР3. Клетки Сертоли секретируют антимюллеров гормон, действие последнего приводит к регрессии мюллеровых протоков на 8–9 неделе внутриутробного развития. Запуск секреции антимюллерова гормона клетками Сертоли регулируется геном SOX9. Андрогены, секретируемые клетками Лейдига, дифференцируют Вольфовы протоки, уrogenитальный синус и закладки наружных гениталий на 8–13 неделе внутриутробного развития. Под действием тестостерона из Вольфовых протоков формируются: придаток яичка, семенные пузырьки, семявыносящие протоки, а из уrogenитального синуса — предстательная железа. Под действием фермента 5 $\beta$  редуктазы<sup>2</sup> тестостерон трансформируется в дигидротестостерон. Последний участвует в формировании наружных половых органов по мужскому типу. Половой бугорок, уретральные и лабиоскротальные складки дают начало половому члену, уретре, мошонке.

Клетки Лейдига так же секретируют ИФР3, играющий ведущую роль в процессе опускания яичек в мошонку.

Процесс дифференцировки наружных и внутренних половых органов проходит в первом триместре беременности и не зависит от гонадотропных гормонов гипофиза плода. Секреция антимюллера гормона определяется генетическими факторами, а продукция тестостерона и ИФРЗ клетками Лейдига — плацентарным хорионическим гонадотропином (ХГч).

### **Этиология. Патогенез**

Процесс половой дифференцировки может быть нарушен на любой из трех последовательных стадий. Одним из основных механизмов развития НФП, вне зависимости от цитогенетического варианта, является нарушение процесса формирования гонады. При этом дефект формирования гонады может происходить как на раннем этапе — этапе образования недифференцированной гонады, так и на этапе трансформации недифференцированной гонады в яичко или яичник. В основе процесса нарушения формирования гонады лежат, как правило, гоносомные или генетические аномалии.

Следует разделить патогенез нарушения формирования пола в случае кариотипа 46,XY/компонент Y хромосомы и вариантов заболевания с кариотипом 46,XX.

Патогенез недостаточной маскулинизации при НФП с кариотипом 46,XY/компонент Y хромосомы связан с недостаточной продукцией или нарушениям действия андрогенов. В составе вариантов НФП 46,XY/компонент Y хромосомы, связанных с нарушением формирования гонад, недостаточная секреция андрогенов может сопровождаться нарушением секреции антимюллера гормона клетками Сертоли и ИФРЗ клетками Лейдига.

Кроме того, дефицит андрогенов возникает при инактивирующей мутации рецептора лютеинизирующего гормона.

Так же недостаток андрогенов может быть связан с дефектом ферментных систем, участвующих в биосинтезе тестостерона. Учитывая, что ряд ферментных систем, участвующих в биосинтезе тестостерона, задействован в синтезе гормонов коры надпочечников, некоторые варианты НФП сопровождаются надпочечниковой недостаточностью.

Особая форма НФП связана с низкой активностью ферментной системы 5 $\beta$  редуктазы<sup>2</sup>, осуществляющей трансформацию тестостерона в дигидротестостерон.

Помимо нарушения секреции тестостерона и образования его активной формы (дигидротестостерон) к развитию НФП приводит нарушение чувствительности рецепторов к тестостерону.



В случае НФП с кариотипом 46,XX основным механизмом развития заболевания является избыточное поступление андрогенов к плоду, приводящее к маскулинизации наружных гениталий. Причиной избыточной продукции андрогенов у плода с кариотипом 46,XX может служить присутствие в кариотипе гена SRY, или дисбаланс между «мужскими» и «женскими» генами в пользу «мужских», что приводит развитию дисгенетичных гонад, продуцирующих тестостерон. Вторая причина избыточного поступления андрогенов — избыточная продукция андрогенов надпочечниками плода или недостаточная ароматизация андрогенов плода.

### **Классификация**

Согласно международным рекомендациям (Consensus statement on management of intersex disorders, 2006 год) в основу классификации НФП положен цитогенетический принцип. НФП принято классифицировать, отражая, прежде всего, генетический пол. На основании результатов цитогенетического исследования все варианты заболевания разделены на три группы, каждая из которых включает отдельные клинические варианты, указывающие на генетическую или морфологическую этиологию возникших аномалий дифференцировки гонад и развития половых органов:

- НФП, связанное с патологическими изменениями половых хромосом (гоносомное НФП). Причиной возникновения гоносомных вариантов НФП являются численные или структурные аномалии гоносомом, а также гетерокариотипический 46,XX/46,XY химеризм. В результате возникает дисбаланс X- и Y-сцепленных генов, что ведет к нарушению дифференцировки гонад с формированием дисгенетичной гонады и, как следствие, нарушению строения наружных и/или внутренних гениталий. В группу гоносомные НФП включают синдром Шерешевского — Тернера, синдром Клайнфельтера, 45,X/46,XY смешанную или овотестикулярную дисгенезию гонад, 46,XX/46,XY химеризм/овотестикулярную дисгенезию гонад.
- НФП с кариотипом 46,XY. В отличие от гоносомных НФП, патогенез неполной маскулинизации наружных и/или внутренних гениталий гетерогенный. Причиной нарушения строения гениталий может служить как нарушение дифференцировки гонад, так и нарушение биосинтеза или действия тестостерона. В подгруппу с нарушением формирования гонад (дисгенезия) включают полную, неполную и овотестикулярную дисгенезию гонад и тестикулярную регрессию. В группу нарушения биосинтеза и действия андрогенов отнесены различные нарушения биосинтеза тестостерона, дефицит синтеза ди-

гидротестостерона (дефект ферментной системы 5 $\beta$  редуктазы<sup>2</sup>), инактивирующие мутации гена рецептора андрогенов. В отдельную подгруппу выделен вариант НФП, связанный с нарушением секреции или действия антимюллера гормона.

- НФП с кариотипом 46,XX. Причиной нарушения строения наружных и/или внутренних гениталий при кариотипе 46,XY могут быть дефекты формирования яичника (дисгенезия), или избыток андрогенов.



Рис. 1. Внешний вид наружных половых органов у больного со смешанной дисгенезией гонад

Варианты НФП, связанные с нарушением формирования яичника, представлены овотестикулярной, тестикулярной формой и чистой дисгенезией гонад.

Причиной избытка андрогенов, приводящей к частичной маскулинизации наружных гениталий, может служить избыточная продукция андрогенов плодом, недостаточная ароматизация андрогенов, производимых плодом и, реже, избыточное поступление андрогенов к плоду от матери.

Самым распространенным вариантом НФП 46,XX, связанным с избыточным действием андрогенов, является группа заболеваний, объединенных термином врожденная гиперплазия коры надпочечников и связанная с избыточной продукцией андрогенов в надпочечниках плода.

роденная гиперплазия коры надпочечников и связанная с избыточной продукцией андрогенов в надпочечниках плода.

### **Диагностика**

Обследование пациентов с НФП направлено на решение основной задачи — выбор пола, в соответствии с которым будет осуществляться реабилитация пациента. Для решения этой задачи необходимо определить точную причину заболевания (нозологический вариант НФП), оценить функциональное состояние гонад, у пациентов с Y-хромосомой/ее фрагментом, определить степень риска развития онкологических заболеваний. Установление точной причины (варианта) НФП позволяет в большинстве случаев осуществлять обоснованный выбор пола воспи-

тания. Однако, установление окончательного нозологического варианта НФП возможно не более чем в 50–70 % случаев.

Так, по собственным данным, полученным при обследовании 134 пациентов с НФП, окончательный нозологический вариант заболевания был установлен в 75 % (101/134) случаев. По данным цитогенетического исследования более половины случаев относились к НФП с кариотипом 46,XY (64 %, 86/134), несколько реже встречался гоносомный вариант (31 %, 41/13), на долю НФП с кариотипом 46,XX (за исключением врожденной гиперплазии коры надпочечников) приходилось только 5 %, (7/134) наблюдений.

Анализ данных исследования показал, что частота выявления окончательного нозологического варианта зависит, прежде всего, от кариотипа. Так в группе с гоносомным вариантом НФП выявление нозологического варианта возможно практически во всех случаях. В собственной группе пациентов с гоносомным НФП мозаицизм 45,X/46,XY был установлен в 58 % (24/41) случаев, при этом в одном наблюдении имел место овотестикулярный вариант, в остальных случаях — различная степень дисгенезии гонад. Моносомия по X хромосоме (синдром Шерешевского — Ульриха — Тернера) имела место в 22 % (9/41) наблюдений, полисомия по X хромосоме (синдром Клайнфельтера) — в 15 % (6/41), игетерокариотипический химеризм 46,XX/46,XY — в 5 % (2/41) случаев.

Группа НФП 46,XX представлена, главным образом, врожденной дисфункцией коры надпочечников, в большинстве случаев, дефектом ферментной системы 21 гидроксилазы. Структура НФП 46,XX (за исключением врожденной дисфункции коры надпочечников) по результатам собственного исследования представлена следующим образом: тестикулярный вариант имели 86 % (6/7) пациентов, овотестикулярный — 14 % (1/7).

Случаи НФП с кариотипом 46,XY представляют наиболее сложную группу для верификации нозологического варианта в отличие от НФП 46,XX и гоносомного варианта заболевания. В группе НФП 46,XY окончательный нозологический вариант был установлен в 63 % (53/86) случаев. Из них нарушение формирования гонад было выявлено у 69 % (37/53) пациентов, дефект биосинтеза и действия андрогенов у 21 % (11/53), синдром персистенции Мюллерова протока у 5% (3/53), наследственные синдромы у 5 % (3/53) — Аарского, Фрайзера, Смита — Лемли — Опица.

Однако при некоторых вариантах НФП установление окончательного нозологического варианта не позволяет однозначно определить пол воспитания, так не показаны преимущества выбора мужского или женского пола. В связи с этим дополнительные данные, полученные при обследовании пациента, могут быть использованы при выборе пола вос-

питания. Так на выбор пола воспитания может повлиять функциональное состояние гонад у пациентов с Y-хромосомой/ее фрагментом и/или вероятность развития онкологического процесса в гонадах.

В обследовании пациента принимает участие команда специалистов, включающая детского эндокринолога, генетика, уролога-андролога, врача функциональной диагностики.

Разработано большое количество протоколов обследования пациента с НФП, каждый из которых имеет свои преимущества и недостатки.

#### *Анамнестические данные*

Первым шагом в обследовании пациента с НФП является оценка анамнестических данных. При сборе анамнеза имеет значение контакт матери во время беременности с тератогенными факторами, экологическими дизрапторами и медицинскими препаратами, потенциально влияющими на формирование наружных/внутренних гениталий. Наличие в семье случаев НФП может прямо указывать на причину неправильного формирования наружных/внутренних гениталий. Следует принимать во внимание случаи внезапной смерти в семейном анамнезе, что может указывать на наличие не диагностированной надпочечниковой недостаточности, входящей в часть вариантов НФП. Так же учитываются случаи бесплодия в семье.

Проведен анализ акушерского анамнеза 67 % (90/134) пациентов с НФП, который показал, что медиана возраста матерей на момент беременности составила 27,8 [19–43] лет, из них первородящие — 54 % (48/90) женщин, 42 % (38/90) детей с НФП родилось от вторых родов и 4 % (4/90) — от третьих. При этом лишь в одном случае женщина родила двух детей-погодок с НФП, а именно — с синдромом резистентности к андрогенам и в другом случае брат-близнец пациента с НФП имел односторонний пальпируемый крипторхизм в отсутствие НФП. Беременность протекала без особенностей в 68 % (61/90) случаев и лишь в 32 % (29/90) случаев была угроза прерывания. Все дети родились в срок, за исключением 18 % (16/90) детей, родившихся преждевременно, среди которых 63 % (10/16) детей родились на сроке гестации 33–36 недель, 25 % (4/16) — 30–32 недели и 12 % (2/16) — на 26 и 28 неделях беременности. Две беременности наступили (2 %, 2/90) в результате экстракорпорального оплодотворения. Средний вес детей при рождении составил  $2,79 \pm 0,98$  кг, средняя длина тела —  $48 \pm 6,5$  см.

### *Клинические проявления НФП*

НФП может быть заподозрено в любом возрастном периоде. Однако, в большинстве случаев НФП диагностируется при рождении ребенка или в раннем неонатальном периоде.

К клиническим проявлениям НФП, определяемым в неонатальном периоде, в случае кариотипа 46,XY/фрагмент Y хромосомы относят двусторонний крипторхизм с не пальпируемыми гонадами; микропенис; проксимальную (промежностную) гипоспадию; комбинацию пороков развития наружных гениталий, феминное строение наружных гениталий.

В случае кариотипа 46,XX клиническими проявлениями при рождении является гипертрофия клитора, образование общего мочевого и полового отверстия, дополнительные пальпируемые образования в половых губах/лабиоскrotальных складках.

Также поводом для постановки диагноза НФП в раннем возрасте могут служить данные пренатального обследования. К ним относятся: не соответствие пренатально установленного кариотипа строению гениталий, патологическое строение наружных гениталий по данным пренатального ультразвукового исследования, патология гоносом по результатам пренатального генетического тестирования.

Симптомами НФП в нейтральном и пубертатном периоде являются: вирусизация наружных гениталий, паховая грыжа, задержка полового развития/аменорея у детей, воспитывающихся в женском поле. У мальчиков к редким поздним признакам НФП относят гинекомастию и циклическую гематурию.

Анализ причин и возраста первичного обращения собственной когорты пациентов с НФП показал, что более половины пациентов (54 %, 73/134) были обследованы в первые 6 месяцев жизни по поводу неправильного строения наружных гениталий, выявленного при рождении, обнаружения мужских гонад во время грыжесечения по поводу паховой грыжи у девочки. В период ювенильной паузы около трети пациентов (26 %, 35/134) обратились в связи с пороками развития наружных половых органов, задержкой физического развития, обнаружения мужских гонад во время грыжесечения у девочки. И 20 % (26/134) пациентов — в период хронологического пубертата по поводу пороков развития наружных половых органов, задержки роста, задержки полового развития и несоответствия размера гонад стадии полового созревания.

Анализ клинических проявлений заболевания показал, что самым частым проявлением НФП в собственной когорте пациентов была комбинация гипоспадии и крипторхизма, выявлена в 60 % (80/134) случаев. Реже

встречалось сочетание гипоспадии с микропенисом — 14 % (19/134) наблюдений. Изолированная гипоспадия имела место в 7 % (10/134) наблюдений. Женский и практически нормальный мужской фенотип по 7 % (10/134). Другие проявления НФП встречались значительно реже: крипторхизм двусторонний — 3 % (4/134) и сочетание крипторхизма с микропенисом в 2 % (1/134) случаев.

Алгоритм обследования подразумевает оценку антропометрических показателей, главным образом, роста. Патология роста (низкорослость, высокорослость) могут служить ключом к диагнозу. Нарушение роста характерно для гоносомных вариантов НФП и нарушений половой дифференцировки в составе генетических синдромов. Оценка роста включает анализ таких показателей как SDS роста, целевой рост, SDS целевого роста, SDS отклонение от целевого роста.

Далее проводятся осмотр, пальпация и описание наружных половых органов. При оценке локального статуса имеет значение наличие пальпируемых гонад в мошонке, в проекции пахового канала или в половых губах/лабиоскrotальных складках. Присутствие пальпируемой гонады указывает на наличие в кариотипе Y-хромосомы/ее фрагмента. Ассиметричное расположение гонад (с одной стороны гонада находится в мошонке, с противоположной — не определяется) может свидетельствовать в пользу смешанной дисгенезии гонад. Проводится измерение кавернозных тел с помощью линейки, оценивается расстояние от лобкового симфиза до верхушки полового члена.

Также оценке подлежит расположение меатуса уретры: на головке, стволе полового члена, мошонке, промежности.

Для унифицированной оценки аномалий строения наружных половых органов следует использовать специальные шкалы. Наибольшее признание получили шкалы EMS (External Masculinization Score, 2000) и Prader. Шкала EMS (External Masculinization Score) подразумевает оценку расположения гонад и отверстия мочеиспускательного канала, состояние мошонки, размер кавернозных тел по балльной системе (табл.). Нарушение развития наружных гениталий диагностируют при EMS  $\leq$  11 баллов.

Шкала EMS (External Masculinization Score, 2000)

Характеристика	Баллы
Расщепление мошонки	
Есть	3
Нет	0
Кавернозные тела	
Нормальные размеры	3
Микропенис	0
Гипоспадия	
Нет	3
Головчатая	2
Стволовая	1
Мошоочно-промежностная	0
Правая и левая гонада (шкала для каждой)	
В мошонке	1,5
В паховом канале	1
В брюшной полости	0,5
Отсутствует	0

По собственным данным медиана степени маскулинизации по шкале EMS составила 3 [1;12] балла. При этом при сравнении уровня маскулинизации по шкале EMS в соответствии с выбранным полом, пациенты распределились следующим образом: у 99 пациентов, адаптируемым в мужском поле медиана EMS составила 4,5 [3;7], а у 35 пациентов, реабилитируемым в женском поле 1.0.



Рис. 2. Внешний вид наружных половых органов у больного с НФП (дефект биосинтеза/действия тестостерона, 5-β-2-редуктазная недостаточность)



а



б

Рис. 3. Внешний вид больного с НФП 46,XY (парциальная нечувствительность к андрогенам):

- а — наружные половые органы,
- б — общий вид

#### *Гормональное (лабораторное обследование)*

При проведении гормонального исследования необходимо принимать во внимание периодичность функционирования гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы. Главная особенность функционирования системы гипоталамус-гипофиз-гонады — чередование функционально активных и неактивных периодов. К активным периодам относят: внутриутробный, мини-пубертат, пубертат. Оценка гормональных показателей информативна только в периоды функциональной активности. Учитывая, что в большинстве случаев клинические проявления НФП выявляются после рождении ребенка или в период пубертата, гормональное обследование следует проводить при выявлении заболевания. Оценку гормональных показателей целесообразно проводить в период мини-пубертата с 30 по 180 день жизни или в пубертатный период. Лабораторное исследование подразумевает определение ЛГ, ФСГ, тестостерона,



ингибина В, АМГ, 17-ОН-прогестерона, дигидротестостерона, андростендиона.

Одной из основных задач является исключение вариантов НФП, сопровождающихся формированием надпочечниковой недостаточности, что может угрожать жизни пациента. Анализ данных неонатального скрининга на наличие врожденной гиперплазии коры надпочечников, уровня 17-ОН-прогестерона в сыворотке, содержания калия и натрия, позволяют своевременно установить диагноз и предотвратить развитие криза надпочечниковой недостаточности.

Определение содержания АМГ и ингибина В позволяет оценить наличие тестикулярной ткани и подтвердить нарушение формирования гонады (дисгенезию). Так при кариотипе 46,XY/фрагментY хромосомы неопределяемый уровень АМГ указывает на отсутствие тестикулярной ткани, а низкое содержание этого гормона — на наличие одного из вариантов дисгенезии яичка. Напротив, достаточное содержание АМГ указывает на НФП, связанное с нарушением биосинтеза или действия тестостерона.

При кариотипе 46,XX содержание АМГ и/или ингибина В, превышающее норму для пациентов женского пола, может указывать на присутствие в гонадах тестикулярной ткани.

Повышение уровня ЛГ может возникать при НФП, вызванном инактивирующей мутацией рецептора ЛГ и андрогенов.

Повышение ФСГ характерно для различных вариантов дисгенезии гонад как с мужским, так и с женским кариотипом.

При оценке лабораторных показателей проводят расчет соотношения между гормонами, располагающимися последовательно в цепочке биосинтеза. При наличии дефекта ферментной системы, осуществляющей трансформацию, происходит накопление гормона, расположенного выше ферментного дефекта, и, соответственно, дефицит гормона, располагающегося ниже. Наибольшее признание получили расчет коэффициента тестостерон/дигидротестостерон, позволяющий выявить дефект ферментной системы 5 $\beta$ -редуктазы тип 2 и андростендион/тестостерон, отвечающий за диагностику дефекта фермента 17 $\beta$ -гидроксистероиддегидрогеназы.

С целью оценки функции клеток Лейдига применяют тест с хорионическим гонадотропином человека. Недостаточное повышение уровня тестостерона после стимуляции хорионическим гонадотропином человека характерно для вариантов НФП, связанных с нарушением биосин-

теза тестостерона, инактивирующей мутацией гена рецептора ЛГ, некоторых вариантов дисгенезии гонад.

#### Генетическое обследование

В большинстве случаев достаточным является проведение стандартного цитогенетического исследования на ФГА-стимулированных лимфоцитах периферической крови с использованием GTG-метода дифференциального окрашивания с анализом от 30 до 100 метафазных пластинок.

Кроме того, может быть применен метод флуоресцентной *in situ* гибридизации на препаратах интерфазных ядер культивированных и некультивированных лимфоцитов периферической крови с X- и Y-центромерными (SE X/Y(DXZ1), (DYZ3) ДНК-зондами.

В ряде случаев дополнительным материалом для исследования могут служить клетки буккального эпителия, биопсийный материал.

Молекулярно-генетический анализ подразумевает как исследование самых частых нарушений нуклеотидной последовательности отдельных генов AR, WT1, HSD17B3, SRY, SF1, SRD5B2, NR5B1, так и исследование панели генов, участвующих в формировании пола, методом параллельного секвенирования. Последний метод помимо большей информативности, имеет и меньшую стоимость.

Молекулярно-генетическое обследование собственной когорты было проведено в лаборатории НМИЦ Эндокринологии и Федеральном государственном бюджетном научном учреждении «Медико-генетический научный центр имени академика Н. П. Бочкова» у 60 пациентов с НФП 46,XY. В 53 % (23/60) случаев было проведено исследование самых частых нарушений нуклеотидной последовательности отдельных генов AR, WT1, HSD17B3, SRY, SF1, SRD5B2, NR5B1, 47 % (37/60) — исследование панели генов НФП.

При анализе результатов исследований было выявлено, что мутации генов имели место у 42 % (25/60) обследуемых. Из них в 32 % (19/60) случаев были определены мутации генов с известной патологической значимостью: AR (n=11), SRY (n=3), SF1 (n=2), DCHR7 (n=1), WT1 (n=1), AMH (n=1); в 10 % (6/60) — мутации генов ZFP204 (n=2), LHX1 (n=1), HSD17B3 (n=1), AR (n=1) и FOXP2 (n=1) с неизвестной на сегодняшний день патологической значимостью.

По частоте наличия генетических мутаций нозологические варианты НФП распределились следующим образом: синдром резистентности к андрогенам (AR), нарушения формирования гонад (SRY, SF1, WT1), синдром персистенции мюллерова протока (AMH), синдром Смита — Лемли — Опича (DCHR7).

### *Инструментальные методы исследования*

Для уточнения варианта НФП применяются инструментальные методы исследования: эхография, уретро-синусо-вагинография, цистография, в/в урография, лапароскопия, эндоскопия половых протоков.

Эхографическая анатомия органов малого таза и мошонки имеет большое значение в дифференциальной диагностике вариантов НФП у детей. Исследование позволяет выявлять дериваты мюллеровых протоков, что характерно для различных вариантов нарушения формирования (дисгенезии) гонад, оценивать размеры и структуру гонад, наличие уrogenитального синуса, определять размеры кавернозных тел, наличие и состояние предстательной железы (рис. 4).

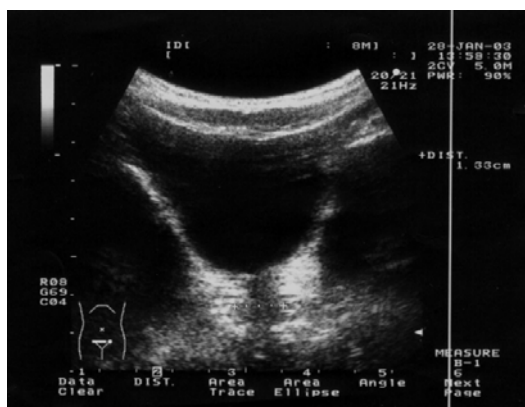


Рис. 4. Эхограмма предстательной железы у больного Н. 12 лет с нарушением формирования пола

Всем больным с НФП выполняют эхографическое исследование органов малого таза, мошонки, паховых областей, мочевыделительной системы с датчиками 3,5–5, 7–12 МГц. Обследование органов малого таза производят по общепринятой методике трансабдоминальным доступом и реже трансперинеальным доступом с использованием режимов серошкальной эхографии, цветового доплеровского картирования (ЦДК) и импульсноволновой доплерографии. Необходимым условием для трансабдоминального и трансперинеального исследований является наличие умеренно наполненного мочевого пузыря. Это создает акустическое окно и позволяет четко увидеть структуры, расположенные в глубоких зонах полости таза. Эхографию органов малого таза выполняют в положении пациента лежа на спине трансабдоминальным, поперечным и продольным сканированием с использованием линейных или конвексных

датчиков, частота которых зависит от его возраста. В связи со значительным удалением органов малого таза у грудных детей от сканирующей поверхности, при трансабдоминальном виде эхографии эффективно оценить их анатомо-топографические характеристики у пациентов с вариантами НФП не представляется возможным. Для достоверной оценки органов малого таза применяют разработанный на кафедре лучевой диагностики ГБОУ ДПО РМАПО (зав. каф., проф. М.И. Пыков) трансперинеальный ультразвуковой доступ. Трансперинеальное ультразвуковое исследование проводят конвексным или секторным датчиком 5–7,5 МГц, при этом пациент находится на левом боку с приведенными к животу ногами или на спине с разведенными и согнутыми ногами в коленных суставах. Несмотря на широкое применение эхографии в детской практике, трансперинеальное исследование органов малого таза изучено недостаточно. Данное сканирование позволяет у ряда пациентов выявить влажный отросток уrogenитального синуса (рис. 5), оценить внутреннюю его структуру, размеры, а также выявлять эхографические признаки воспалительных изменений, определять размеры и структуру предстательной железы, простатическую маточку.

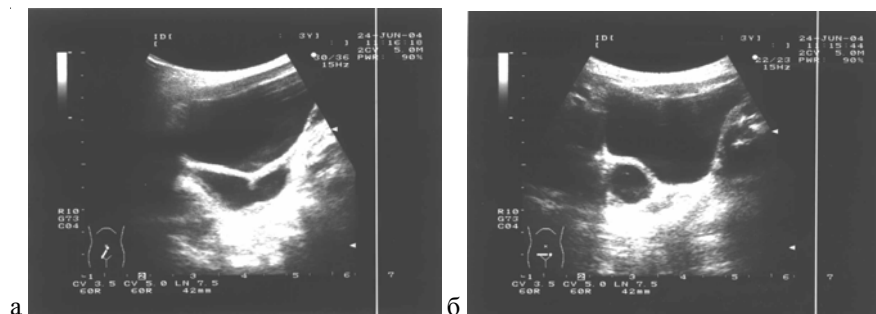


Рис. 5. Эхограммы уrogenитального синуса больного С. 7-ми лет со смешанной дисгенезией гонад

Следует отметить, что с целью эффективности метода целесообразно применять сочетанную (трансабдоминальную и трансперинеальную) эхографию органов малого таза. Ультразвуковое исследование органов мошонки с оценкой кровоснабжения и размера яичка, выполняют линейным, высокочастотным (7,5–12,5 МГц) датчиком по общепринятой методике. Объем яичка определяют по формуле:  $V = 0,523 \times \text{длина} \times \text{ширина} \times \text{толщина}$ . Атрофией гонады считают снижение объема оперированного яичка на 20 % и более по сравнению с контралатеральным яичком (рис. 6).

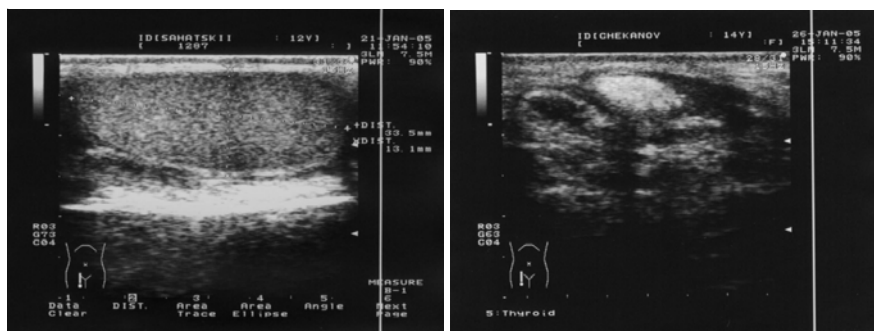


Рис. 6. Эхогенность тестикулярной ткани оценивают путем сравнения изображения пораженного яичка с эхографическим изображением здорового яичка

Пациентам с признаками нарушения уродинамики, выявленными при эхографии: ПМР, пиелэктазия, а также при рецидивирующей инфекции мочевых путей — выполняют рентгенконтрастные методы исследования (микционную цистографию, в/в урографию) [4]. На рис. 7 представлена микционная цистограмма у ребенка со смешанной дисгенезией гонад. Кроме этого, применяют реносцинтиграфию с целью уточнения функции почек. Уретро-синусо-вагинография рекомендована с целью уточнения наличия ВОУГС. В последнее время наиболее достоверными методами выявления ВОУГС являются трансперинеальная эхография и эндоскопия половых протоков.

Диагностическо-санационную лапароскопию проводят после плановой подготовки под эндотрахеальным наркозом в положении ребенка на спине. Накладывают пневмоперитонеум с помощью иглы Вереша, которую вводят через прокол под пупком. После наложения пневмоперитонеума в брюшную полость вводят троакар диаметром 5 мм, через который устанавливают оптику. Через прокол в левой подвздошной области в брюшную полость, под контролем оптики устанавливают дополнительный троакар для манипулятора. Посредством оптики и манипулятора осматривают органы брюшной полости. В полости малого таза оценивают анатомо-топографические признаки внутренних половых органов: наличие и размеры дериватов Мюллеровых протоков, в/З ВОУГС, наличие гонад и/или «streak», семявыносящих протоков и сосудов, кроме этого соотношение данных структур между собой, с мочевым пузырем и глубокими паховыми кольцами. Полученные данные помогают установить вариант НФП.

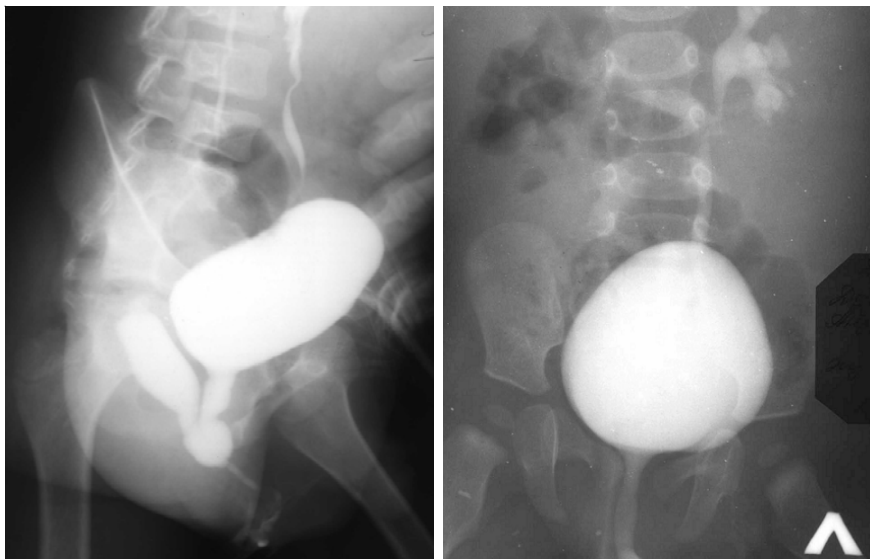


Рис. 7. Микционная цистограмма пациента с нарушением формирования пола

При обнаружении в малом тазу смещенной рудиментарной однорогой матки с маточной трубой (зачастую гипоплазированной), верхней трети влагалищного отростка уrogenитального синуса, а также дисгенетичной гонады (стрек) в виде белесой полоски, расположенной в широкой связке на стороне трубы, и обнаружении с противоположной стороны от трубы, в широкой связке матки или вблизи глубокого пахового кольца, яичка и отходящего от него семявыносящего протока, впадающего в ВОУГС, диагностируют СДЯ (рис. 8).

При наличии в малом тазу рудиментарной матки с двумя маточными трубами, переходящей каудально во влагалищный отросток уrogenитального синуса, а также дисгенетичных гонад (стрек) или комбинации стрек и яичка, при отсутствии семявыносящих протоков и тестикулярных сосудов диагностируют дисгенезию гонад.

Наличие рудиментарной матки является корневым признаком дисгенезии гонад, при этом отсутствие рудиментарной матки не исключает дисгенезию гонад. Рудиментарная матка выявляется при синдроме персистирующих мюллеровых протоков. Отсутствие рудиментарной матки характерно для вариантов НФП, связанных с нарушением биосинтеза или действия тестостерона.

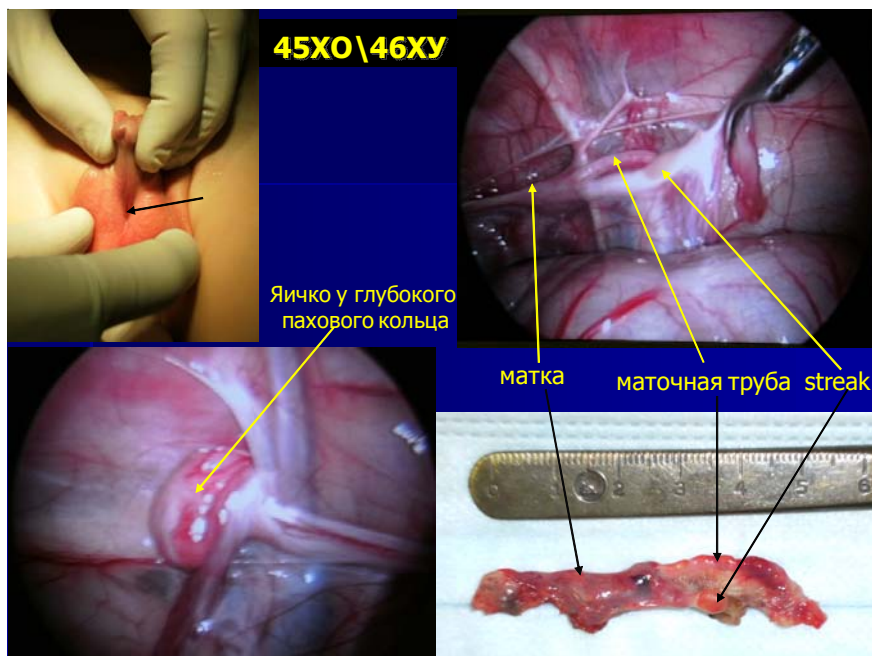


Рис. 8. Диагностические лапароскопические признаки смешанной дисгенезии гонад

Диагностическо-санационная лапароскопия завершается удалением рудиментарной матки и дисгенетичной гонады. Последующее гистологическое исследование вносит важный вклад в установление окончательного варианта НФП.

Эндоскопию половых протоков выполняют под общим обезболиванием, с предварительной премедикацией, для верификации варианта НФП, санации ВОУГС, удаления инородных тел, диагностирования характера послеоперационных осложнений на этапах лечения и реабилитации. Противопоказаниями к эндоскопии мочеполювых протоков являются: тяжелые нарушения общего состояния, сопутствующие соматические заболевания, которые в момент обследования не позволяют выполнить общее обезболивание. К относительным противопоказаниям относят острые воспалительные изменения уретры, придатков яичек, мочевого пузыря, верхних мочевых путей, меатостеноз, значимые стриктуры неоуретры.

Ребенка укладывают на спину таким образом, что ягодицы приближаются к краю урологического кресла. Такая укладка больного предос-



твляет возможность приблизительно определить угол между горизонтальной линией, проведенной по наружному отверстию мочеиспускательного канала и цистоскопом в 30 градусов, что позволяет достоверно выявить анатомо-топографические особенности мочеполовых протоков: обнаружить семенной бугорок, вход во ВОУГС, его размеры, соотношение с семенным бугорком (рис. 9).

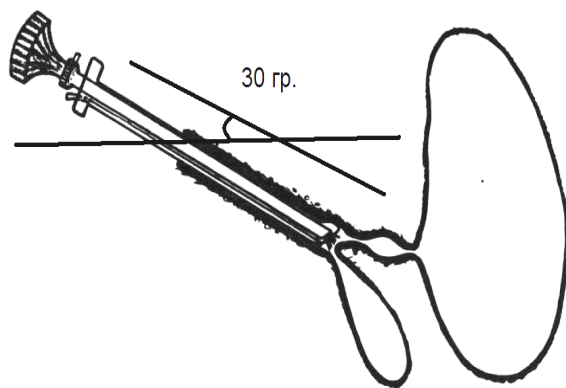


Рис. 9. Разработанное положение оптической системы (под углом 30 градусов) для осмотра половых протоков у детей с нарушением формирования пола

После обработки наружных половых органов и надлобковой области антисептическими растворами через дистопированное наружное отверстие мочеиспускательного канала вводят оптическую систему, с тубусом цистоскопа возрастных размеров на глубину 0,5–1 см. Дальнейшее продвижение цистоскопа осуществляют под углом 30 градусов, образованным между горизонтальной линией проведенной по меатусу и оптической системой. Введение цистоскопа в мочевой пузырь выполняют, упираясь по задней стенке уретры дистальным концом тубуса. При осмотре оценивают состояние шейки, среднюю мочевую пузырь, внутреннее строение стенок, характер слизистой в области треугольника Льева, расположение и форму устьев мочеточника. По выходу из мочевого пузыря осматривают заднюю стенку уретры, оценивают форму и размеры семенного бугорка, вход во ВОУГС, соотношение последнего с семенным бугорком, а также выявляют наличие воспалительных изменений в мочеполовых протоках. Осмотр полости ВОУГС первоначально проводят без подключения ирригационной жидкости. При этом оценивают его размеры. Для характеристики его слизистой осмотр ВОУГС производят



с последующим включением ирригационной жидкости с целью установления патологических состояний в нем. Разработанный нами метод уретро-синусо-вагиноскопии способствует достоверной оценке степени маскулинизации уrogenитального синуса у больных с нарушениями половой дифференцировки. При этом оптическую систему применяют под углом осмотра 30°. Метод эндоскопии мочеполовых протоков позволяет оценить их анатомию, тип уретры, выявить влагалищный отросток уrogenитального синуса, установить уровень слияния мочевых и половых протоков, степень развития семенного бугорка, а также характеризовать состояние слизистых влагалищного отростка уrogenитального синуса. Предлагаемый метод, несмотря на схожесть с обычной уретроскопией, отличается по своему назначению и технике проведения, и позволяет достоверно оценить степень маскулинизации мочеполового синуса, что является одним из дифференциально-диагностических критериев в верификации типа нарушения формирования пола. Кроме этого, он помогает выявлению воспалительно-инфекционных процессов в мочеполовых протоках. Он также эффективен для контроля результатов санации мочеиспускательного канала и уrogenитального синуса перед созданием неоуретры.

**Таким образом,** для достижения положительных результатов лечения детей с НФП необходима оптимизированная ранняя диагностическая программа определения половой принадлежности, которая позволяет в первые месяцы жизни установить пол воспитания и выработать эффективную тактику лечения. Составляющими этой программы являются: оценка клинической картины, цитогенетическое и молекулярно-генетическое исследование, гормональное исследование, эхография органов малого таза, мошонки, паховых областей, забрюшинного пространства. Для окончательного установления варианта НФП у детей используют эндоскопию половых протоков и лапароскопию органов малого таза, биопсию гонад с последующим их гистологическим исследованием. Комплекс методов позволяет достоверно выявить признаки наиболее часто диагностируемых вариантов НФП, определить пол воспитания, сформировать план лечебных и профилактических мероприятий.

### Литература

1. GonulOcal.CurrentConceptsinDisordersofSexualDevelopment//JClinResPed Endo.2011. V.3(3).P.105-114.doi:10.4274/jcrpe.v3i3.22.
2. LeeP.A.,AchmedS.F.,HoukC.P.,HughesI.A.ConsensusStatementonManagementofIntersexDisorders//Pediatrics.2006.V.118.P.e488-e500.doi:10.1542/peds.2006-0738.

3. Риск развития опухоли гонад у пациентов с дисгенезией гонад и кариотипом 46,XY / О. Ю. Латышев, Л. Н. Самсонова, Э. П. Касаткина [и др.]. — Текст : электронный // Бюллетень Сибирской медицины. — 2015. — Т. 14, № 5. — С. 41–46. — URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=24870828> (дата обращения: 21.10.2021).
4. Нарушение формирования пола 45,X/46,XY: клиничко-лабораторная характеристика / О. Ю. Латышев, Е. С. Санникова, Л. Н. Самсонова [и др.]. — DOI: 10.20538/1682-0363-2017-3-87-96. — Текст : электронный // Бюллетень Сибирской медицины. — 2017. — Т. 16, № 3. — С. 87–96. — URL: <https://bulletin.tomsk.ru/jour/article/view/959> (дата обращения: 21.10.2021).
5. Nielsen J., Wohler M. Chromosome abnormalities found among 34,910 newborn children: results from a 13-year incidence study in Arhus, Denmark // *Hum Genet.* 1991. May. V.87 (1). P. 81–83. doi:10.1007/BF01213097.
6. Juliana Gabriel Ribeiro de Andrade, Gil Guerra-Junior, Andrea TrevasMaciel-Guerra. 46,XY and 45,X/46,XY testicular dysgenesis: similar gonadal and genital phenotype, different prognosis // *Arq. Bras. De Endocrinol. Metab.* 2010. V. 54, №3. P.331–334. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302010000300013>.
7. Marie Lindhardt Johansen, Casper P. Hagen, EwaRajpert-De Meyts, Susanne Kjrjrgaard, Bodil L. Petersen, Niels E. Skakkebjk, Katharina M. Main, Anders Juul. 45,X/46,XY Mosaicism: Phenotypic Characteristics, Growth, and Reproductive Function — A Retrospective Longitudinal Study // *J Clin Endocrinol Metab.* 2012. Aug. V. 97 (8). P. e1540–e1549. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2012-1388>.
8. Ahmed S.F., Khwaja O., Hughes I.A. The role of a clinical score in the assessment of ambiguous genitalia // *BJU International.* 2000. V. 85. P. doi: 120–124. 10.1046/j.1464-410x.2000.00354.x.
9. Prader A. Testicular size: assessment and clinical importance // *Triangle.* 1966. V. 7 (6). P. 240–243. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/1054-139X\(92\)90364-H](http://dx.doi.org/10.1016/1054-139X(92)90364-H).
10. Marshall W.A., Tanner J.M. Variations in the Pattern of Pubertal Changes in Boys // *Arch Dis Child.* 1970. V. 45, №13. P. 13–23. doi: Ошибка! Недопустимый объект гиперссылки.
11. Farrugia M.K., Sebire N.J., Achermann J.C., Eisawi A., Duffy P.G., Mushtaq I. Clinical and gonadal features and early surgical management of 45,X/46,XY and 45,X/47,XXY chromosomal mosaicism presenting with genital anomalies // *Journal of Pediatric Urology.* 2013. V. 9. P. 139-144. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpuro.2011.12.012>.
12. Kathryn Cox, Jillian Bryce, Jipu Jiang, Martina Rodie, Richard Sinnott, S. Faisal Ahmed et al. Novel Associations in Disorders of Sex Development: Findings From the I-DSD Registry // *J Clin Endocrinol Metab.* 2014. Feb. V. 99 (2). P. e348–e355. doi: 10.1210/jc.2013-2918.

## **РОЛЬ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ С ИНВАГИНАЦИЕЙ КИШЕЧНИКА**

Инвагинация кишечника (ИК) является наиболее распространенной формой острой кишечной непроходимости у детей [1]. Объективные сложности диагностики и выбора лечебной тактики у пациентов с кишечной инвагинацией возникают в результате противоречивости анамнестических данных, отсутствия специфических клинических симптомов, наличия интеркуррентных заболеваний, ограниченности возможностей инструментальной и рентгенологической диагностики [2]. Актуальность проблемы определяется также высокой частотой диагностических ошибок при установлении кишечного внедрения, которая не имеет тенденции к снижению.

Остаются дискуссионными вопросы этиопатогенеза формирования кишечного внедрения, с преувеличением органического причинного фактора формирующего кишечное внедрение. Тем не менее, преобладание илеоцекальных форм инвагинации заставляет предполагать прямую заинтересованность баугиниевой заслонки в формировании кишечного внедрения. Некоторые исследователи связывают недостаточность баугиниевой заслонки с дисплазией соединительной ткани (ДСТ), и считают это частным проявлением незрелости систем организма [3].

Этиопатогенез инвагинации кишечника до настоящего времени у многих авторов вызывает определенные разногласия, так как отсутствует единая концепция возникновения кишечного внедрения.

Так, подавляющее большинство детских хирургов полагает [4], что в основе возникновения ИК у грудных детей лежит временная возрастная дискоординация перистальтики кишечника, приводящая к появлению изолированных участков спазма, способствующих внедрению части кишки.

При обзоре литературы, касающейся вопросов этиологии и патогенеза ИК, в основном рассматривают два варианта формирования кишечного внедрения — идиопатический и механический.

Первый вариант инвагинации (идиопатический) — возникает внезапно, исподволь, на фоне полного здоровья и при этом непроходимость нередко от 68,0 до 95,0 % диагностируют в области илеоцекального угла [5].

Реже выявляют другой (механический) вариант ИК, который, в отличие от первого, возникает у взрослых и составляет до 90,0 % и значительно реже у детей — от 2,0 % до 4,0 % [6]. Манифестирует заболевание на фоне пороков развития и опухолей кишечника или других этиологических факторов, при этом патологически измененный фрагмент кишки вовлекается в воспринимающий отдел кишечника и формирует головку инвагината.

В основе патогенезе ИК общепризнанной считается теория Дитерихса (1913), рассматривающая дискоординацию кишечника, как основной фактор кишечного внедрения. М.М. Дитерихс считал, что внешние и внутренние раздражители, а также нарушение кровообращения кишки являются пусковым механизмом стойкого спазма, а в последующем и внедрения, который приводит к дискоординации моторики круговых и продольных мышц кишечника. В последующем инвагинация происходит в результате незначительного начального внедрения сокращенной части кишки в соседнюю — воспринимающую кишку, и нависание краев последней над первой за счет увеличения длины и сужения диаметра кишки в момент спазма.

При описании последней части формирования собственно инвагинации из первоначального внедрения, М. М. Дитерихс полагал, что этот процесс характеризуется не столько сокращением круговых мышечных волокон, сколько дальнейшим распространением спазма по соприкосновению на аналогичные мышцы воспринимающей кишки. Также определенное значение в прогрессировании инвагинации, автор придавал возникающим маятникообразным (антиперистальтическим) движениям в приводящем отделе кишки.

Общеизвестно, что большинство функциональных расстройств полых органов, в том числе и кишечника, происходят в виде спастического, гипермобильного и паралитического вариантов, в формировании которых одновременно принимают участие как круговой, так и продольный мышечные слои. Недостатком концепции Дитерихса является то, что в ней не было представлено влияние нарушений кровообращения кишечника на возникновение внедрений и течение ИК. Воздействие гипоксии кишечника на образование ИК освещает в своей работе В. В. Подкаменев [4]. Автор указывает, что у 74 % находившихся под его наблюдением больных детей грудного возраста причиной формирования кишечного внедрения послужил вазоспазм подвздошных сосудов, обусловленный нарушениями пищевого режима. Эти наблюдения позволили В. В. Подкаменеву представить собственную концепцию патогенеза

ИК, согласно которой основным фактором развития заболевания является гипоксия кишечника, которая, по его мнению, приводит к возникновению дискоординации перистальтики и последующему кишечному внедрению. В своих работах В. В. Подкаменев указывает, что тонус кишечных мышц обусловлен взаимодействием двух систем — симпатической и парасимпатической, образующих два интрамуральных сплетения: подслизистое симпатическое и межмышечное парасимпатическое. Перистальтика возбуждается парасимпатической системой, тормозится симпатической. При нарушении физиологического равновесия между этими системами возникает дискоординация перистальтики, которая, в свою очередь, при наличии предрасполагающих и производящих факторов может формировать кишечное внедрение.

На основании проведенного исследования мы полагаем, что преобладание определенного типа регуляции вегетативной нервной системы ребенка может служить одним из фоновых предрасполагающих факторов в формировании кишечного внедрения. В доступной литературе подобной информации, подтверждающей нашу гипотезу, мы не нашли.

Активное развитие медицины, в частности биологических наук, окончательное становление педиатрии как науки и выделение детской хирургии в отдельную специальность создали качественно новые возможности изучения патогенеза, диагностики и лечения КИ. Возникновение и выделение нового направления науки — учения о системогенезе и гетерохронии [8], позволили ученым рассматривать закономерности растущего организма ребенка в норме и патологии, в том числе и патогенез ИК, с качественно иных позиций.

Так, И. А. Аршавский изучал нарушение моторики кишечника у детей в раннем возрасте. И определил две специфические физиологические особенности: отсутствие иннервационных механизмов, регулирующих деятельность различных систем и, в отличие от взрослых, склонность к обобщенным, генерализованным рефлексорным реакциям организма.

По мнению Е. М. Кабаковой (1968), Г. Г. Рогоцкого (1969) ведущей причиной дискоординации кишечника и, как следствие, возникновение ИК у детей раннего возраста служит хаотичность и нарушение синхронности перепадов градиента давления в кишке в момент перистальтики, а также недостаточной зрелости ферментативных систем пищеварительного тракта, усиливающихся при переводе кормления ребёнка с жидкой на густую и большую по объему пищу.

ИК может возникнуть в любом отделе кишечника, наиболее часто от 82,0 до 95,6 % она возникает в области илеоцекального угла [9].

Частота возникновения и преимущественная локализация внедрения в илеоцекальном отделе кишечника у детей обусловлены возрастными особенностями его анатомического строения и интимной связью практически со всеми компонентами пищеварительного тракта [10].

Известно, что анатомическое строение илеоцекального отдела кишечника у новорожденного характеризуется недостаточностью баугиниевой заслонки, передняя губа которой хорошо развита, а задняя — отсутствует. Амбула подвздошной кишки расположена низко и имеет меньший диаметр по сравнению со слепой кишкой; особое расположение круговой и продольной мускулатуры в области купола слепой кишки имеет определенное расположение; также нередко имеет место незавершенный поворот кишечника и эмбриональные спайки, идущие от терминального отдела подвздошной кишки к куполу слепой [7]. Наиболее интенсивное формирование илеоцекального перехода происходит в течение первого года жизни и завершается в дошкольном и младшем возрасте (семь-десять лет).

На основании разработанной на результатах исследований П. К. Анохина [8] концепции о морфо-функциональной незрелости растущего организма, С. Я. Долецкий [11] относил илеоцекальную инвагинацию к временным «диспропорциям роста», чем, по мнению автора, объясняется сокращение частоты заболевания по мере взросления детей.

Согласно вышеуказанным исследованиям, механизм возникновения илеоцекальных внедрений, в отличие от других локализаций ИК, имеет комбинированное происхождение и занимает промежуточное положение между механической и идиопатической ИК. При этом, помимо рефлекторных спазмов кишечника, ведущую роль в возникновении этого вида внедрений играет недостаточность баугиниевой заслонки.

В соответствии с современными представлениями недостаточность баугиниевой заслонки подразделяется на первичную и вторичную [12]. Первичная недостаточность баугиниевой заслонки (ПНБЗ) возникает без явных причин и представляет собой наследственно обусловленную неполноценность клапанного аппарата кишечника. Диагностика ПНБЗ особенно важна в связи с высоким лечебным эффектом ее своевременной оперативной коррекции. Вторичная недостаточность баугиниевой заслонки является следствием различных приобретенных, чаще воспалительных, болезней кишечника, приводящих к дилатации илеоцекуса.

В последнее время морфо-функциональную незрелость растущего организма ученые связывают с дефектами (дисплазией) соединительной ткани. Так, по мнению Т. И. Кадуриной и В. Н. Горбуновой (2009) ПНБЗ представлена в свете дисплазии соединительной ткани [3].

В основе ПНБЗ лежит врожденная неполноценность соединительно-тканного матрикса организма, обозначаемая как дисплазия соединительной ткани (ДСТ). Поскольку соединительная ткань входит в состав практически всех органов человеческого тела, проявления ДСТ носят генерализованный характер в виде разнообразных изменений кожи, скелета, связочного аппарата и внутренних органов и подразделяются на внешние и висцеральные [13]. К числу наиболее типичных внешних (выявляемых при наружном осмотре пациента) признаков ДСТ относятся: астеническое телосложение, деформации грудной клетки и позвоночника, «разболтанность» суставов, повышенная растяжимость кожи, некоторые особенности строения черепа, ушных раковин, аномалии прикуса и др. Среди известных висцеральных признаков ДСТ следует отметить пролапсы атриовентрикулярных клапанов, ложные хорды левого желудочка, нефроптоз, деформацию и гипотонию желчного пузыря. Таким образом, ПНБЗ как частное проявление ДСТ может быть диагностирована на основании обнаружения тех или иных внешних или висцеральных признаков ДСТ.

Эмпирическим путем авторами было установлено минимальное количество внешних и/или висцеральных фенотипических признаков ДСТ, позволяющее с уверенностью диагностировать ПНБЗ. Таким количеством является или два висцеральных признака, или пять внешних признаков, или сочетание одного висцерального и трех внешних признаков.

Поскольку соединительная ткань входит в состав практически всех органов человеческого тела, проявления ДСТ носят генерализованный характер [3]. Известно, что соединительная ткань характеризуется избытком внеклеточного матрикса, основу его составляют протеогликаны, усиленные волокнами 3-х типов: 1) коллагеновыми (коллаген I типа); 2) гибкими (эластин, фибриллин); 3) сетчатыми (коллаген III типа).

В образовании компонентов соединительной ткани принимает участие магний-зависимые ферменты. Дефицит или избыток магния усиливает диспластические процессы в соединительной ткани, нарушая ее прочность. Взаимосвязь между дисбалансом магния и диспластическими процессами в соединительной ткани особенно проявляется у детей в период активного роста: первый год жизни; период подготовки к школе (пять-семь лет); период подросткового рывка (11–15 лет).

Как известно, клетки крови и кроветворная ткань эмбриологически имеют мезенхимное происхождение и являются разновидностью соединительной ткани. При дисплазии соединительной ткани страдает сосудисто-тромбоцитарное, коагуляционное звенья системы гемостаза. Выявляются тромбоцитопатии, снижаются факторы свертывания крови.

Подтверждением наличия выраженных изменений в организме при дисплазии соединительной ткани служат изменения биохимических показателей крови — уровня металлопротеиназ (I, IX) коллагена I типа, магния эритроцитов, фибриногена, щелочной фосфатазы и других. То есть доказательством наличия ДСТ являются биохимические маркеры, определение которых помогает в диагностики ДСТ [14].

Щелочная фосфатаза сыворотки состоит **из 4** структурных генотипов: печеночно-костно-почечный тип, **кишечный** тип, плацентарный тип и зародышевый тип, локализирующийся в **эмбриональных** клетках. Щелочная фосфатаза присутствует в остеобластах, **гепатоцитах**, в **почках**, селезенке, плаценте, предстательной железе, лейкоцитах и в тонкой кишке. Печеночно-костно-почечный тип **имеет наибольшее** значение.

Повышением активности щелочной фосфатазы сопровождаются заболевания костной ткани, такие как болезнь Педжета, гиперпаратирозидизм, рахит и остеомаляция, а также переломы костей и злокачественные опухоли. Активность щелочной фосфатазы повышается при всех формах холестаза, особенно при обтурационной желтухе. Также существенное повышение активности щелочной фосфатазы иногда наблюдают у детей и подростков. Оно вызвано усилением активности остеобластов при ускоренном росте и формировании скелета. Поэтому для клинической оценки результатов определения активности щелочной фосфатазы необходимо учитывать возрастные особенности.

В 1946 году Беосей, Лоури и Брок опубликовали метод определения активности щелочной фосфатазы с использованием р-нитрофенил фосфата в качестве субстрата в глициновом/NaOH буфере. В 1967 году метод был усовершенствован Хаусаменом и др., предложившими использовать диэтаноламиновый буфер. Стандартный оптимизированный метод, описанный здесь, с 1972 года рекомендован Германским Обществом клинической химии (DGKC) [15].

Количественное определение фибриногена является базисным тестом исследования гемостаза. Тест проводится при гиперфибриногемиях, связанных с тяжестью воспалительных, иммунных, деструктивных процессов, с риском развития гипервискозного синдрома, артериальных



тромбозов и инфарктов органов. Снижение концентрации фибриногена наблюдается при остром ДВС-синдроме, при лечении фибринолитиками, при врожденных гипо- и дисфибриногенемиях.

Фактор I свертывания крови — фибриноген (Mw-340 000 D) — является гликопротеином и находится в растворенном состоянии в плазме крови и в тканях всех позвоночных животных. Образование фибрина и его стабилизация представляют собой финальный этап формирования тромба, при котором растворимый фибриноген превращается в нерастворимый фибрин под действием тромбина и фактора XIII [16].

Фибриноген синтезируется в печени и имеет много функций: принимает участие как в свертывании крови, так и в агрегации тромбоцитов, определяет вязкость крови и влияет на взаимодействие форменных элементов крови с сосудистой стенкой. Для определения фибриногена используется метод Клаусса, который был предложен автором в 1957 г. [17]. Принцип метода основан на особенностях кинетики реакции фибриноген-тромбин, когда исследуемую плазму крови разбавляют в 10 раз с целью снижения влияния ингибиторов тромбина (антитромбина III и др.). В этих условиях при высоких концентрациях тромбина и низких концентрациях фибриногена время реакции образования сгустка зависит только от количества фибриногена.

Растворимые фибринмономерные комплексы (РФМК) — это частицы тромбов, которые в большом количестве появляются в крови при развитии массивных тромбозов, например, тромбоемболии легочной артерии, тромбоза других крупных артерий и вен. Кроме того, высокие концентрации РФМК обнаруживаются в плазме больных с ДВС-синдромом (резкое нарушение всех процессов свертывания крови, которое наблюдается при многих критических состояниях).

Метод имеет большое диагностическое значение, так как является маркером тромбинемии как одного из основных признаков диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома), а также тромбозов и эмболий. В отличие от широко используемых этанолового и протамин-сульфатного тестов о-фенантролиновый тест наиболее информативен и стандартизован. Он позволяет проводить динамический контроль за содержанием РФМК в плазме, в том числе в процессе лечения.

Агрегация тромбоцитов — показатель в оценке нарушений в сосудисто-тромбоцитарной фазе гемостаза.

После повреждения сосуда тромбоциты скапливаются в месте повреждения, возникает реакция, завершающаяся активацией фосфолипазы. В результате мембрана клетки изменяет свойства и может вступать

в контакт с соседними клетками. Вследствие этого тромбоциты могут агрегировать друг с другом и образовывать тромбоцитарный тромб.

Наиболее распространенные способы оценки агрегации тромбоцитов заключаются в исследовании скорости и степени уменьшения оптической плотности (увеличения светопропускающей способности) тромбоцитарной плазмы при перемешивании с индукторами агрегации (при изучении спонтанной агрегации они не добавляются) [18].

Магний — один из основных биологически активных элементов, необходимых для нормального функционирования нервной и мышечной систем [19].

Магний, как и калий, содержится преимущественно внутри клеток — в эритроцитах, мышцах, печени и других тканях.  $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{2}$  всего магния организма содержится в костной ткани. Около 1% от всего количества магния организма находится во внеклеточной жидкости и плазме (в связанной с белками, комплексированной с неорганическими анионами и свободной форме). Его ионы являются активаторами большого числа ферментных систем, поэтому многие процессы жизнедеятельности клеток являются магний-зависимыми. Магний участвует в гликолизе, окислительном метаболизме, переносе натрия, калия и кальция через мембраны клеток и нервно-мышечной передаче импульсов, синтезе нуклеиновых кислот и других процессах. Уровень магния в сыворотке может сохраняться в нормальных границах, даже при снижении общего количества магния в организме на 80 % [20].

Таким образом, можно подвести общую черту в механизме формирования ИК. Основным патогенетическим механизмом является дискоординация перистальтики кишечника. Этиологические факторы условно можно разделить на две группы. Предрасполагающим фактором являются анатомические особенности илеоцекального отдела кишечника: ПНБЗ, подвижная слепая и подвздошная кишка, наличие общей брыжейки, несоответствие между диаметром подвздошной кишки и ее «ампулой». К производящим факторам можно отнести нарушение пищевого режима, кишечные заболевания, аденопатии брыжеечных лимфатических узлов, травму живота, механические причины (опухоль, полип, дивертикул Меккеля). Соответственно при определенных условиях и сочетании этих факторов возникает временная дискоординация перистальтики, приводящая к формированию кишечного внедрения.

### Литература

1. Антошкина, Э. П. Осложнения и исходы консервативного и оперативного лечения инвагинации кишечника у детей / Э. П. Антошкина, М. В. Бойко. —

- Текст : непосредственный // Клиническая хирургия. — 1990. — № 6. — С. 8–9.
2. Ашкрафт, К. У. Детская хирургия. Т. 2. / К. У. Ашкрафт, Т. М. Холдер. — Санкт-Петербург : Пит-Тал, 1997. — 392 с. — Текст : непосредственный.
  3. Кадурина, Т. И. Дисплазия соединительной ткани : руководство для врачей / Т. И. Кадурина, В. Н. Горбунова. — Санкт-Петербург : ЭЛБИ. — 2009. — 457 с. — Текст : непосредственный.
  4. Подкаменев, В. В. Диагностика и лечение инвагинации кишечника у детей / В. В. Подкаменев, В. А. Урусов. — Иркутск : Издательство Иркутского ун-та, 1986. — 159 с. — Текст : непосредственный.
  5. Сафронов, А. Г. Инвагинация кишечника у детей старше 1 года : специальность 14.00.35 : автореф. дис. на соиск. уч. степ. канд. мед. наук. / Сафронов Александр Георгиевич ; Ленинградский педиатр. мед. ин-т. — Ленинград, 1987. — 18 с. — Текст : непосредственный.
  6. Беляев, М. К. 33-летний опыт диагностики и лечения инвагинации кишок в детском возрасте / М. К. Беляев. — Текст : непосредственный // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии. — Москва, 2009. — С. 276.
  7. Анохин, П. К. Очерки по физиологии функциональных систем / П. К. Анохин. — Москва : Медицина, 1972. — 230 с. — Текст : непосредственный.
  8. Яницкая, М. Ю. Этиология и клинические проявления инвагинации кишечника у детей Архангельской области / М. Ю. Яницкая, О. А. Харьковская. — Текст : непосредственный // Экология человека. — 2013. — № 10. — С. 23–31.
  9. Аксельров, М. А. Лечебная тактика при инвагинации кишечника / М. А. Аксельров. — Текст : непосредственный // Медицинский Вестник Северного Кавказа. — 2009. — С. 26.
  10. Долецкий, С. Я. Эндоскопия органов пищеварительного тракта у детей / С. Я. Долецкий, Ю. Ф. Исаков. — Текст : непосредственный // Детская хирургия. — Москва : Медицина, 1970. — С. 1072.
  11. Витебский, Я. Д. Основы клапанной гастроэнтерологии / Я. Д. Витебский. — Челябинск : Южно-Уральское книж. изд-во, 1991. — 239 с. — Текст : непосредственный.
  12. Земцовский, Э. В. Соединительно-тканые дисплазии сердца / Э. В. Земцовский. — Санкт-Петербург : Политэк, 1998. — Текст : непосредственный.
  13. Марасанов, Н. С. Хирургическое лечение врожденной косолапости : специальность 14.01.17 «Хирургия», 14.01.19 «Детская хирургия» : автореф. дис. на соиск. уч. степ. канд. мед. наук / Марасанов Николай Сергеевич ; Тверской государственный медицинский университет. — Тверь, 2015. — 19 с. — Библиогр.: с. 18–19. — Место защиты : Тверской государственный медицинский университет. — Текст : непосредственный.
  14. Hofmann V. Ultraschalldiagnostik im Kindesalter // Thieme, Leipzig 1981. P. 83–84.
  15. Козлов, А. А. Определение фибриногена по Клауссу / А. А. Козлов, Н. Д. Качалова, Т. М. Простакова. — Текст : непосредственный // Производственная трансфузиология на рубеже XXI века : материалы научно-практической конференции. — Москва, 1999. — С. 63–64.

16. Connolly B., Alton D.J., Ein S.H., Daneman A. Partially reduced intussusception: when are repeated delayed reduction attempts appropriate? // *Pediatr. Radiol.* 1995. 25 (2). P. 104–107.
17. Методы исследования агрегации тромбоцитов. — Текст : электронный // Клиническая гемостазиология. Научное общество : официальный сайт. — URL: <http://www.hemostas.ru/society/publications/m9.shtml> (дата обращения: 05.05.2016).
18. Определение магния по цветной реакции с титановым желтым. — Текст : электронный // Медицинская карта : официальный сайт. — URL: <http://medkarta.com/?cat=article&id=19868> (дата обращения: 04.05.2016).
19. Магний. — Текст : электронный // Лаборатория Синэво : официальный сайт. — URL: <http://synevo.esoligorsk.by/uslugi/4619-1058.html> (дата обращения: 04.05.2016).

*О. В. Карасева, Д. Е. Голиков, А. Л. Горелик, А. В. Тимофеева,  
О. Г. Янюшкина, Э. А. Сологуб*

*ГБУЗ «НИИ неотложной детской хирургии  
и травматологии ДЗМ», Москва*

## **ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИЛЕОЦЕКАЛЬНОЙ ИНВАГИНАЦИИ У ДЕТЕЙ**

**Актуальность.** Внедрение современных методов диагностики инвагинации кишок (ИК) привело к изменению подходов к хирургическому лечению заболевания [1–4]. Показания и выбор метода хирургического лечения до настоящего времени продолжают обсуждаться детскими хирургами [5–10].

**Цель.** Определить основные показания к хирургическому лечению ИК на современном этапе.

**Материал и методы.** В период 2007–2020 гг. в НИИ НДХиТ пролечены 148 детей (мальчики — 66,2%, девочки — 33,8 %), 92 % составили дети старше года. Средний возраст детей составил  $2,9 \pm 2,02$  лет. Рецидивы заболевания составили 12,8 % [19]. До 2012 года при подтвержденном диагнозе ИК всем детям старше года и при сроке заболевания более 12 часов выполняли хирургическое лечение в соответствии с существующими ранее рекомендациями. В качестве стартового хирургического лечения с начала 80-х годов в клинике использовали лапароскопию, дальнейшую хирургическую тактику определяли интраоперационно. Противопоказанием к лапароскопии считали нестабильное состояние ребенка, как правило, на фоне развития перитонита. Однако таких пациентов за весь период наблюдения не было. С 2012 года с учетом изменения взглядов на этиопатогенез ИК у детей на современном этапе и введением обязательной УЗ-диагностики, в клиническую практику был внедрен протокол на основе первичного консервативного лечения независимо от возраста ребенка и длительности заболевания. В качестве метода консервативного лечения мы используем гидростатическую дезинвагинацию под УЗ-контролем — гидроэзоколоноскопию (ГЭК).

**Результаты.** Хирургическое лечение потребовалось 33 (22,3 % от всех наблюдений за весь период исследования) пациентам. Причем, во всех наблюдениях хирургическое лечение начинали с лапароскопии. В 22 наблюдениях до 2012 года лапароскопия была использована как

стартовый метод лечения у детей старше года. В 87,1 % наблюдений за этот период лапароскопическая дезинвагинация оказалась эффективна.

Хирургическое лечение при использовании протокола на основе ГЭК (2012–2020 гг.) составило 8,7 % [11]. Лапароскопия была выполнена 6-ти детям — при неэффективности ГЭК, 5-ти — при рецидиве заболевания. Лапароскопическая дезинвагинация оказалась эффективной в 45,5 % (5) наблюдений хирургического лечения.

При успешной лапароскопической дезинвагинации при рецидиве и отсутствии внутрибрюшных анатомических причин выполняли колоноскопию для поиска внутрипросветных причин. Внутрипросветные причины были диагностированы у 3-х детей: ювенильный полип слепой кишки — 2, лимфома Беркитта — 1, что составило 30 % от числа рецидивов за период 2012–2020 гг. Ювенильные полипы в обоих наблюдениях были удалены во время колоноскопии, ребенок с лимфомой Беркитта был переведен для проведения химиотерапии в онкологический стационар без хирургического лечения опухоли (рис. 1). У остальных детей была диагностирована выраженная лимфоидная гиперплазия терминального отдела подвздошной кишки, илеоцекального перехода и мезентерильный лимфаденит, которые являлись лидирующей точкой («leadpoint») в патогенезе кишечного внедрения (рис. 2). В одном наблюдении гиперплазированный лимфатический угол, ущемленный между цилиндрами, после расправления инвагината был удален.

В 6-ти (54,5 % в группе хирургического лечения) наблюдениях была выполнена конверсия. Основными причинами перехода на лапаротомию были безуспешность дезинвагинации на фоне анатомической причины и некроз кишки (внутреннего цилиндра инвагината) вследствие ущемления (рис. 3).

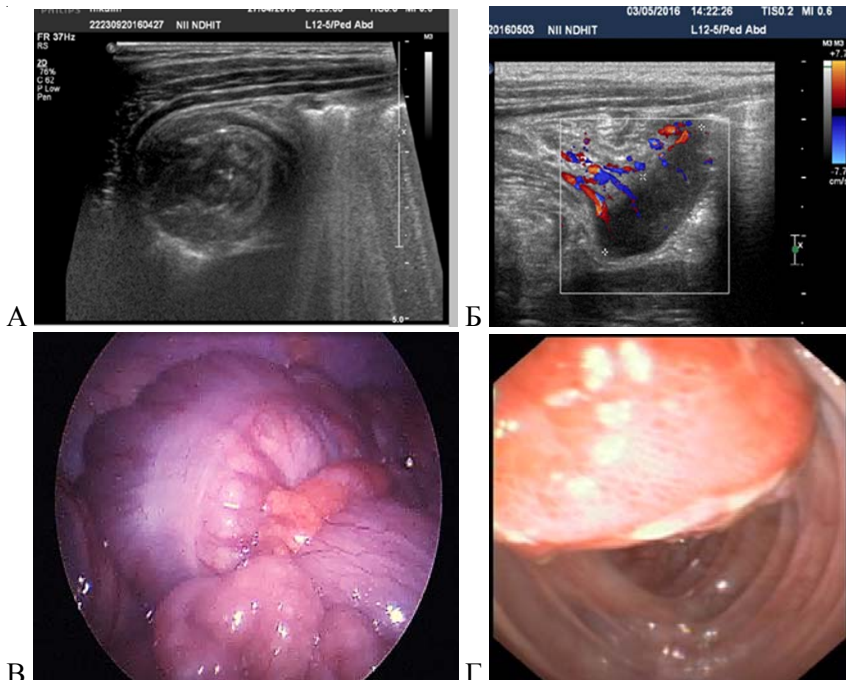


Рис. 1. Рецидивирующая илеоцекальная инвагинация на фоне лимфомы Беркитта:

- А — УЗИ: симптом «мишени» с объемным образованием в центре;
- Б — УЗИ с ЦДК: внутрипросветное объемное образование с кровотоком;
- В — лапароскопия: илеоцекальный угол после дезинвагинации;
- Г — колоноскопия: объемное образование в куполе слепой кишки

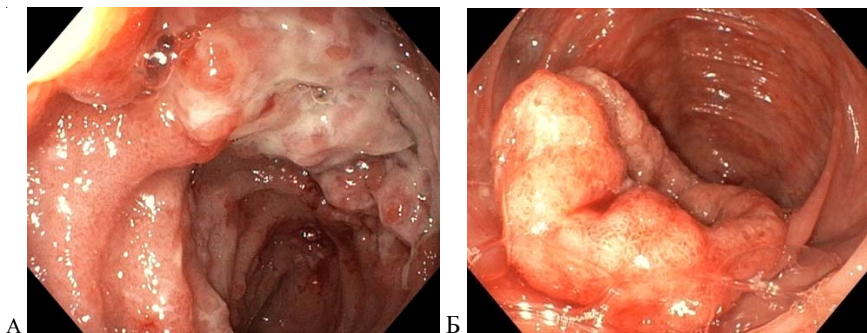


Рис. 2. Рецидивирующая илеоцекальная инвагинация (колоноскопия):

- А — терминальный лимфофолликулярный илеит;
- Б — гиперплазия лимфоидной ткани Баугиновой заслонки





Рис. 3. Илеоцекальная инвагинация на фоне лимфоидной гиперплазии илеоцекального угла:

- А – подвздошно-ободочная инвагинация;
- Б – некроз илеоцекального угла;
- В – тонкокишечный анастомоз

Среди анатомических причин (5; 83,3 % в группе лапаротомий; 3,9 % от числа наблюдений за этот период) были диагностированы: дивертикул Меккеля – 3, ювенильный полип – 1, лимфома Беркитта – 1. Из них в 3-х наблюдениях имели место выраженные ишемические нарушения стенки кишки с некрозом. В одном наблюдении у ребенка с рецидивом ИК после консервативного лечения на фоне лимфоидной гиперплазии терминального отдела подвздошной кишки с увеличением одной из Пейровых бляшек по типу объемного образования стенки кишки переход на лапаротомию потребовался для выполнения резекции кишки (рис. 4). Таким образом, в этом наблюдении причиной рецидива была «вторичная» анатомическая причина в виде увеличенной Пейровой бляшки.

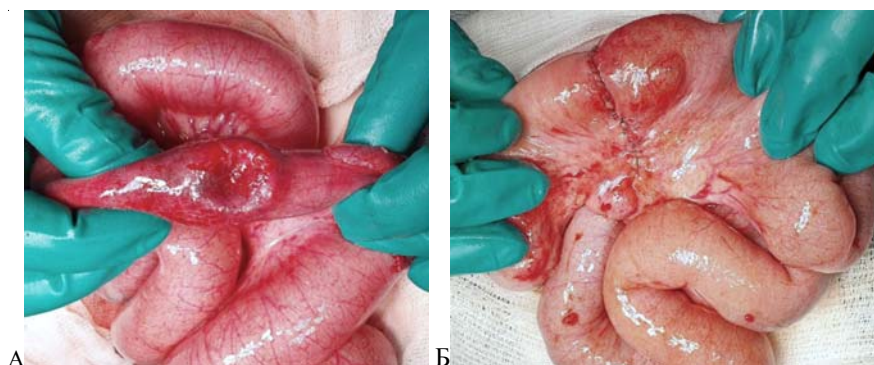


Рис. 4. Рецидивирующая илеоцекальная инвагинация:

- А – объемная гиперплазия лимфоидной ткани подвздошной кишки;
- Б – анастомоз «конец в конец»



Основными причинами неэффективности (8,7 %) гидростатической дезинвагинации в нашем исследовании были внутрибрюшные и внутрипросветные объемные образования и «объемная» гиперплазия лимфоидной ткани илеоцекального угла, приводящие либо к рецидиву заболевания, либо к формированию внедрения с нарушением микроциркуляции и некрозом стенки кишки. Истинные анатомические причины в нашем исследовании составили 6,3 % (8), «объемная» лимфоидная гиперплазия — 2,4 % (3). В целом за период 2012–2020 гг. некроз кишечной стенки был диагностирован в 3,2 % (4) наблюдений. Резекция кишки с наложением анастомоза была выполнена в 5 (3,9 %) наблюдениях. Послеоперационных осложнений не было.

Таким образом, на современном этапе консервативное лечение является основным методом лечения илеоцекальной инвагинации у детей. Показанием к хирургическому лечению независимо от возраста ребенка и срока заболевания являются неэффективность ГЭК и рецидив заболевания. Лапароскопия является методом выбора стартового хирургического лечения. Поскольку позволяет выполнить расправление инвагината, а в ряде случаев, не только диагностировать, но и устранить анатомическую причину инвагинации, а также при необходимости выполнить биопсию при подозрении на лимфопролиферативный процесс. Перфорация кишки и перитонит остаются актуальными показаниями к хирургическому лечению, но встречаются крайне редко и не были зарегистрированы в наших наблюдениях. Противопоказанием к лапароскопии может быть критическое состояние ребенка с нестабильными жизненно важными функциями организма. Таких пациентов мы также не встретили за весь период наблюдения.

При рецидивирующей инвагинации и исключении внутрибрюшной анатомической причины при лапароскопии обязательно выполнение колоноскопии с биопсией для исключения внутрипросветных причин. Основной причиной конверсии на современном этапе является необходимость выполнения резекции кишки с наложением анастомоза. Целесообразно дальнейшее внедрение оперативных лапароскопических технологий, либо использование минидоступа с лапароскопической ассистенций для выполнения резекции кишки.

**Заключение.** Основным показанием к хирургическому лечению на современном этапе являются неэффективность консервативного лечения и рецидив ИК. Методом выбора стартового хирургического лечения является лапароскопия.

## Литература

1. Неоперативное расправление инвагинации кишечника у детей методом гидроколоноскопии. Неотложная медицинская помощь / Г. Н. Румянцева, А. А. Юсуфов, А. Н. Казаков [и др.]. — Текст : непосредственный // Журнал им. Н. В. Склифосовского. — 2015. — № 4. — С. 55–58.
2. Карасева, О. В. Первый опыт гидростатической дезинвагинации у детей / О. В. Карасева, Н. А. Журавлев, В. А. Капустин. — Текст : непосредственный // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. — 2014. — № 4. — С. 115–120.
3. V. Flaum, A. Schneider, C. Gomes Ferreira [et al.]. Twenty years' experience for reduction of ileocolic intussusceptions by saline enema under sonography control // J Pediatr Surg. — 2016. — Vol. 51. — P.179–182.
4. Сравнительная характеристика безопасности гидростатической и пневматической дезинвагинации в теории, эксперименте и практике / М. Ю. Яницкая, Б. Ю. Михайленко, В. Г. Островский [и др.]. — DOI: 10.12737/article58fob8942f4466.90324668. — Текст : электронный // Вестник новых медицинских технологий : электронное издание. — 2017. — № 2. — С. 231–239. — URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=29749394>(дата обращения: 25.10.2021).
5. Клинические и современные особенности инвагинации кишок у детей / В. В. Подкаменев, И. С. Шарапов, И. А. Пикало [и др.]. — Текст : непосредственный // Детская хирургия. — 2018. — № 22(1). — С. 13–16.
6. Бондаренко, Н. С. Инвагинация кишечника у детей « выбор тактики лечения / Н. С. Бондаренко, А. В. Каган, Т. К. Немилова. — Текст : непосредственный // Ученые записки Санкт-Петербургский гос. мед. ун-т им. акад. И. П. Павлова. — 2015. — Т. 22, № 3. — С. 35–36.
7. Киреева, Н. Б. Подход к лечению детей с инвагинацией кишечника / Н. Б. Киреева, А. Р. Кандюков, Е. А. Рожденкин [и др.]. — Текст : непосредственный // Детская хирургия. — 2020. — № 1(24). — С. 42.
8. K. Mrak. Uncommon conditions in surgical oncology. « acute abdomen caused by ileocolic intussusception. // J GastrointestOncol. — 2014. «Vol.5(4). — P.75–79.
9. M. Yu, Z. Fang, J. Shen [et al.]. Double simultaneous intussusception caused by Meckel's diverticulum and intestinal duplication in a child. // J Int Med Res. — 2018. «Vol. 46(8). — P.3427–3434.
10. Sklar, C.C. Laparoscopic versus open reductionofintussusception in children. — a retrospectivereviewandmetaanalysis/ C.C. Sklar, E.A. Nasr// Journal

## **ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ УРЕТЕРОЦЕЛЕ У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Уретероцеле — порок развития мочеточника, представляющий собой кистовидное выпячивание слизистого и подслизистого слоев интрамурального отдела мочеточника, пролабирующее в мочевой пузырь или уретру. Размеры уретероцеле могут варьировать от небольших расширений подслизистого отдела до «гигантских» кист, заполняющих весь просвет мочевого пузыря (1). По данным авторов врожденное уретероцеле диагностируется от 1 до 4 % всех урологических больных, среди больных с врожденными заболеваниями верхних мочевых путей составляет 10,4 % и встречается чаще у лиц женского пола — 1 : 3 [2-4]. По данным Campbell распространенность УЦ составляет 1 : 4000. Эктопическое уретероцеле выявляется в 4 раза чаще. У взрослых чаще диагностируется интравезикальное УЦ, у детей чаще отмечается эктопическое УЦ, относящееся к верхнему сегменту удвоенной почки. По данным ряда авторов, у 80 % детей УЦ относится к удвоенному мочеточнику и у 60 % оно является эктопическим. Правосторонние и левосторонние выявляются с одинаковой частотой, в 10–15 % отмечаются двусторонние. К вопросу о причинах уретероцеле: многие считают, что основным фактором является врожденный стеноз устья мочеточника, сочетающийся с отвислым углом его впадения в мочевой пузырь, удлинением его внутрипузырного отдела, слабостью стенки мочевого пузыря и влагалища Вальдейра. Врожденный стеноз устья мочеточника возникает при частичной редукции эпителиальной мембраны, которая в эмбриональном периоде отделяет просвет мочеточника от Вольфова протока. Механизм формирования уретероцеле обусловлен повышением давления внутри мочеточника, приводящим к растяжению его интрамурального соединительнотканного футляра.

Растянутая и малозащищенная интрамуральная часть мочеточника легко пролабирует в полость мочевого пузыря в виде кистозного выпячивания. Снаружи уретероцеле покрыто слизистой оболочкой мочевого пузыря, изнутри выстлано слизистой мочеточника, между ними находятся мышечный и соединительно-тканый слои стенки мочеточни-

ка. Так же не всегда при формировании уретероцеле отмечается стеноз устья мочеточника. Встречается уретероцеле с широким устьем мочеточника, а также имеются данные о наличии рефлюкса в уретероцеле. При гистологическом исследовании выявляются следующие изменения: атрофия и истончение мышечных волокон среднего слоя; разрастание рыхлой и волокнистой соединительной ткани; преобладание малодифференцированных сосудов типа синусоидов; очаговая метаплазия покровного эпителия [5]. Гистологические исследования, выполненные С. Я. Долецким, Г. Н. Румянцевой, А. В. Терещенко, также говорят о наличии дефицита мышечных волокон в дистальном отделе мочеточника, что является основным моментом в расширении интравезикального отдела мочеточника [6, 7]. Другие авторы, наоборот, приводят данные об избыточном развитии мышечных структур в стенке уретероцеле [8, 9]. По данным Н.А. Лопаткина, уретероцеле у детей чаще всего возникает вследствие стеноза или эктопии устья мочеточника, что приводит к развитию уретерогидронефроза и нарушению функции почки [10]. Впервые данную патологию обнаружил Streubel в 1858 г. Термин уретероцеле ввел W. Stocchel в 1907 г. [11]. G. Kapsammer разделил уретероцеле на три вида в зависимости от степени расширения подслизистого отдела мочеточника в 1908 г. В 1954 г. N. Ericsson разделил уретероцеле на простое (устье находится в треугольнике Лъето) и эктопическое (устье располагается в области шейки мочевого пузыря или уретре).

В 1968 году F. Stephens предложит классификацию на основе патогенеза, на основании которой УЦ разделили по размеру и расположению устья мочеточника на 4 типа: стенотическое, сфинктерное, сфинктерно-стенитическое, слепое [12]. В 1961 году A. Uson и B. Churchill в 1992 г. предложили классификацию, учитывающую объем почечной ткани, пострадавшей в результате обструкции или рефлюкса. В 1969 г. В. В. Малуга считал, что все варианты эктопического уретероцеле являются стадиями одного процесса, и выделил 5 стадий в зависимости от степени гидронефроза, наличия или отсутствия ПМР (пузырно-мочеточниковый рефлюкс) и его локализации. В. Г. Долгатов разделял ортотопическое уретероцеле на одностороннее, двустороннее, неосложненное и осложненное (пиелонефрит, уретерогидронефроз различной степени тяжести, мочекаменная болезнь, инфравезикальная обструкция, рефлюкс). В 1985 г. Г.А. Баировым предложено три степени ортотопического уретероцеле в зависимости от размеров и нарушения пассажа мочи. В последнее время наиболее распространенной классификацией является классификация, предложенная в 1984 году комитетом по терминологии

Американской педиатрической академии. По данным этой классификации выделяют 2 типа уретероцеле: интравезикальное — УЦ полностью расположенное в просвете мочевого пузыря и эктопическое — УЦ полностью или частично расположено в шейке мочевого пузыря, уретре или вне мочевого пузыря. В 1998 г. Т. И. Деревянко предложено разделить УЦ на УЦ удвоенных и неудвоенных почек. Клинические проявления уретероцеле различны, от бессимптомного течения до уросепсиса. Патогномичных симптомов нет. В настоящее время ранняя диагностика уретероцеле возможна за счет скринингового проведения ультразвукографии еще на внутриутробном этапе. Основными методами обследования при подозрении на УЦ является экскреторная урография или КТ, микционная цистоуретрография, которая позволяет выявить ПМР, радиоизотопные методы исследования, позволяющие получить информацию о функции почки или сегмента почки и цистоскопия, которая позволяет визуализировать УЦ и одновременно провести его коррекцию.

Хирургическая тактика также претерпевала изменения. Первые попытки описания хирургического лечения в литературе встречаются в 19 веке и подразумевали рассечение или удаление кисты, выпавшей через уретру. В 1858 г. Streubel наложил лигатуру на выпавшую из уретры кисту. Эндоскопическое лечение впервые было предложено в 1891 г. Нитце и связано с изобретением цистоскопа. Данное лечение заключалось в постепенном расширении стенозированного устья мочеточника путем катетеризаций. В 1897 г. Freyer применил хирургическое рассечение и иссечение уретероцеле [13]. В 1910 г. С. П. Федоровым в России впервые выполнено чреспузырное иссечение уретероцеле с хорошим эффектом [14]. В 1904 г. Kelly впервые произвел трансуретральную резекцию уретероцеле с помощью ножниц [15]. В 1906 г. Kose предложил катетеризировать неоустье после рассечения с оставлением катетера на непродолжительное время. В 1920 г. Rafin впервые предложил выполнять эндоскопическую электрокоагуляцию уретероцеле [16]. В России эндоскопическую электрокоагуляцию уретероцеле впервые выполнил С. П. Федоров в 1922 г. [17]. К 1925 г. сформировалась следующая хирургическая тактика: выполнялась цистоскопия и определялась возможность электрокоагуляции уретероцеле. При невозможности выполнить эндоскопическое рассечение, выполнялось чреспузырное иссечение уретероцеле. В случае отсутствия функции почки или сегмента почки, после вышеизложенных вмешательств и продолжения течения пиелонефрита, выполняли органонуносящие операции. В дальнейшем развитие и совершенствование хирургической тактики связано с накоплением данных о ПМР и появлением антирефлюксных операций.

В связи с этим одна группа авторов предложила выполнять чреспузырное иссечение уретероцеле с последующим уретероцистоанастомозом по антирефлюксной методике, что предотвращало появление ПМР до 90 %. Другими авторами были предложены методики по уретероуретеро и уретеропиелоанастомозы при сохранной функции сегмента почки. В 1978 г. А. Retik впервые предложил выполнять уретероцистонеоимплантацию одним блоком. В 1985 г. G. Monfort доказал, что инцизия уретероцеле реже осложняется пузырно-мочеточниковым рефлюксом, чем чреспузырное иссечение кисты. На современном этапе все авторы сходятся во мнении, что золотым стандартом лечения является эндоскопическая инцизия уретероцеле. Однако, по мнению многих авторов, эффективность метода невысока (около 60 %) в связи с возникающим ПМР после операции и часто встречающимися сопутствующими аномалиями ипсилатерального мочеточника удвоенной почки (ПМР, обструктивный мугауретер), при которых оправдано выполнение различных вариантов уретероуретероанастомозов (уретеропиелоанастомозов) при удвоенной почке. При отсутствии функции почки или сегмента выполняется органуносящие операции открытым и лапароскопическим доступами. В свою очередь ряд авторов считает, что при отсутствии пиелонефрита, ПМР органуносящую операцию выполнять не показано.

**Выводы.** В последнее время золотым стандартом лечения являются малоинвазивные эндоскопические методы, которые позволяют избежать обширных травматичных операций, а возникающие при данном методе лечения осложнения в виде ПМР купируются эндоскопическими вмешательствами путем введения объемообразующих препаратов.

#### Литература

1. Уретероцеле у детей / В. В. Николаев, Ф. К. Абдуллаев, В. Д. Кулаев, А. Я. Гусейнов. — Текст : непосредственный // Детская хирургия. — 2007. — № 4. — С. 35–38.
2. Дутов, В. В. Уретероцеле и уролитиз / В. В. Дутов, А. Г. Долгов, Д. В. Романов. — Текст : непосредственный // Российский медицинский журнал. — 2014. — Т 22, № 29. — С. 2096–2099.
3. Трапезникова, М. Ф. Оптимальные методы лечение различных форм уретероцеле / М. Ф. Трапезникова, А. Б. Соболевский, Д. В. Романов. — Текст : непосредственный // Альманах клинической медицины. — 2002. — № 5. — С. 101–108.
4. Puru P., Chertin B. et al. Treatment of vesicoureteral Teflon by endoscopic ijection of dextranimer (hyaluronic acid) copolumer preliminary results//Т. Urol. — 2003. — Vol.170. — P.1541–1544.

5. Королькова, И. А. Клиника, диагностика и лечение уретероцеле / И. А. Королькова, С. Б. Уренков. — Текст : непосредственный // Методические рекомендации МОНКИ им. М. Ф. Владимирского. — Москва, 1988.
6. Румянцева, Г. Н., Хирургические формы удвоенной почки у детей : специальность 14.00.35 «Детская хирургия» : автореф. дис. на соиск. уч. степ. канд. мед. наук / Румянцева Галина Николаевна ; Центральный институт усовершенствования врачей. — Москва, 1974. — 19 с. — Место защиты: НИИ педиатрии и детской хирургии. — Текст : непосредственный.
7. Терещенко, А. В. — Текст непосредственный // Урология и нефрология — 1977. — № 1. — С. 33–37.
8. Tank E.S. // J. Urol. (Baltimore). — 1986. — Vol. 136. — P. 241–242.
9. Thompson G., Greene L. // J. Urol. (Baltimore). — 1942. — Vol. 47. — P. 800.
10. Лопаткин, Н. А. Детская урология : руководство / Н. А. Лопаткин, А. Г. Пугачев. — Москва : Медицина, 1986. — 496 с. — Текст : непосредственный.
11. Freyer U. Cit.: Witherington P., Smith A. M. // J. Urol. (Baltimore). — 1979. — Vol. 121, N 6. — P. 813–815.
12. Stephens F. D. // Br. J. Urol. — 1968. — Vol. 40. — P. — 483–487.
13. Freyer U. Cit.: Witherington P., Smith A. M. // J. Urol. (Baltimore). — 1979. — Vol. 121, N 6. — P. 813–815.
14. Fedorow S. // Z. Urol. — 1910. — S. 561.
15. Kelly. Cit.: Witherington P., Smith A. M. // J. Urol. (Baltimore). — 1979. — Vol. 121, N 6. — P. 813–815.
16. Лежнев, Н. Ф. — Текст : непосредственный // Новое в медицине. — 1911. — № 19. — С. 1041.
17. Федоров, С. П. Хирургия почек и мочеточников / С. П. Федоров. — Москва ; Ленинград, 1923–1925. — Текст : непосредственный.

*О. В. Кисельникова, Т. Г. Пухова, О. Н. Чиркова,  
О. Н. Солодчук, М. В. Курносова*

*Ярославский государственный медицинский университет,  
г. Ярославль*

### **КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЗОНЕ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО НЕБЛАГОПОЛУЧИЯ**

**Актуальность.** В результате эпидемиологических исследований установлено, что в районах с неблагоприятной экологической ситуацией регистрируются высокие показатели распространенности болезней органов мочевой системы (ОМС) и нефрологической заболеваемости у детей [1–3]. В специальной литературе для обозначения синдромов и отдельных нозологических форм, возникших вследствие нефротоксического действия ксенобиотиков, употребляется термин «эконефропатии» [3]. Их клиническая и лабораторная феноменология изучена достаточно подробно, тогда как работы, посвященные характеристике наиболее часто встречающихся заболеваний ОМС у детей, проживающих в зонах с выраженным антропогенным загрязнением, немногочисленны. Между тем, особенности их течения необходимо учитывать при назначении лечебно-реабилитационных мероприятий и планировании медицинского сопровождения этой категории пациентов [4, 5].

В структуре заболеваний ОМС первое место занимают микробно-воспалительные нефропатии, среди которых доминирует пиелонефрит [3].

**Цель работы** – установить клиничко-лабораторные особенности пиелонефрита у детей, проживающих в зоне экологического неблагополучия.

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением находилось 90 детей 6–15 лет с пиелонефритом, в том числе 60 девочек и 30 мальчиков. Пациенты были распределены на 2 группы: 29 из них (группа сравнения) проживали в относительно благоприятном в экологическом отношении районе, который по данным многолетнего наблюдения имел достаточно невысокие параметры загрязнения воздушной и водной среды, а также почвы. Основную группу составил 61 ребенок – жители района, включающего обширную промышленную зону. Экологическая ситуация в нем отличалась неблагополучием, особенно в отношении водной и воздушной сред. Дизайн работы предусматривал сравнительную оцен-



ку частоты отклонений от нормы основных клинических, лабораторных и инструментальных показателей мочевой системы. Статистически значимые различия по возрасту и полу, а также представленности ведущих факторов риска патологии ОМС в выделенных группах отсутствовали. Цифровой материал обработан с помощью программы StatPlus 2009. Для определения достоверности различий в зависимости от типа распределения данных использовали параметрический критерий Стьюдента, непараметрический критерий Манна — Уитни, в случае относительных величин (%) — угловое преобразование Фишера.

**Полученные результаты и их обсуждение.** Установлено, что пациенты основной группы характеризовались более высоким показателем коморбидности (в среднем  $1,44 \pm 0,09$  против  $1,09 \pm 0,08$  в группе сравнения,  $p < 0,05$ ). Чаще пиелонефриту сопутствовала патология кровообращения, ЛОР-органов, а также врожденные пороки развития других систем. В абсолютном большинстве случаев диагностировали вторичный пиелонефрит — в основной группе в 91,8% случаев против 75,9 % в группе сравнения,  $p < 0,05$ , латентное течение заболевания чаще регистрировалось в основной группе (26,2 % против 10,3 %,  $p < 0,05$ ).

У пациентов основной группы пиелонефрит в 82 % случаев развивался на фоне аномалий или пороков развития ОМС (против 55,2 % в группе сравнения,  $p < 0,05$ ). Осложнения — рефлюкс-нефропатия, хроническая почечная недостаточность наблюдались исключительно у детей, проживающих в экологически неблагоприятном районе (8,2 % случаев).

У пациентов основной группы чаще выявлялся выраженный дефицит массы тела (21,3 % против 0 %,  $p < 0,01$ ), практически каждый второй ребенок характеризовался снижением резистентности и относился к группе часто болеющих (44,3 % против 17,2 %,  $p < 0,05$ ). Клинические проявления обострения пиелонефрита представлены в таблице 1.

Характер симптоматики у детей основной группы свидетельствует о более высокой активности воспалительного процесса при обострении пиелонефрита. Это подтверждается наличием болей в поясничной области и гипогастрии, характером изменений в анализах крови (большая частота и степень выраженности лейкоцитоза, нейтрофилиза, ускорения СОЭ) и мочи (значительная лейкоцитурия).

Большая степень тяжести пиелонефрита у детей основной группы подтверждается результатами сравнительного анализа функционального состояния почек. Так, концентрационная функция была нарушена у 50,8 %, эвакуаторная у 23 %, азотовыделительная у 11,5 % против 28, 3,4 и 0 % в группе сравнения соответственно,  $p < 0,05$ .

Таблица 1

**Клинические проявления обострения пиелонефрита у детей**

Признаки	Группы детей	
	сравнения (n = 29)	основная (n = 61)
Выраженная интоксикация	82,8	90,2
Дизурические проявления	34,5	34,4
Болевой синдром	13,8	73,8 ***
Выраженный мочевого синдром	89,7	90,2
Анемия	58,6	57,4
Лейкоцитоз	48,3	85,2 *
Относительный нейтрофилез	48,3	85,2 *
Ускорение СОЭ	75,9	96,7 *
Выраженная лейкоцитурия	39	96,7 **
Выраженная бактериурия	48,3	57,4

*Примечание:* \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$ , \*\*\* –  $p < 0,005$

Динамика основных клинических и лабораторных симптомов заболевания на фоне стандартной терапии была различной у пациентов двух групп (табл. 2).

Таблица 2

**Динамика основных проявлений атаки пиелонефрита (%)**

Признаки	Группы детей	
	сравнения (n = 29)	основная (n = 61)
Сохранение гипертермии > 3 суток	6,9	41,0 ***
Сохранение дизурии > 3 суток	20,7	29,5
Сохранение болевого синдрома > 3 суток	31,0	73,7 **
Сохранение мочевого синдрома > 7 суток	31,0	78,7 **
Сохранение изменений в анализах крови > 7 суток	44,8	88,5 **

*Примечание:* \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$ , \*\*\* –  $p < 0,005$ .

В группе сравнения в большинстве случаев гипертермия, дизурические проявления и болевые ощущения в поясничной области и в нижней части живота полностью исчезали в течение первых 3 суток от начала

лечения. Изменения в анализах мочи в виде лейкоцитурии и бактериурии продолжительностью более 7 суток имели место лишь у трети больных. Гематологические сдвиги (лейкоцитоз, увеличение количества нейтрофилов, ускорение СОЭ) были более торпидны к терапии и практически в половине наблюдений (44,8 %) сохранялись спустя неделю. В основной группе обратное развитие всех перечисленных симптомов воспалительного поражения почек было существенно более медленным: клинические проявления заболевания сохранялись в большинстве случаев в течение 5–7 суток, а лабораторные изменения регистрировались спустя 7–10 дней у большинства детей.

**Закключение.** Таким образом, проведенное исследование позволило установить ряд особенностей пиелонефрита у детей, проживающих в зоне высокого антропогенного риска. Для этих пациентов характерно его сочетание с хроническими заболеваниями других органов и систем, дефицитом массы тела и снижением иммунобиологической резистентности. Пиелонефрит в абсолютном большинстве случаев является вторичным, пороки развития ОМС диагностируются в 1,5 раза чаще, в  $\frac{1}{4}$  случаев имеет латентное течение, у 8 % больных регистрируются осложнения. Течение заболевания характеризуется большей степенью активности. При обострениях пиелонефрита отмечается абдоминальный болевой синдром, значительные изменения в анализах крови и мочи, отражающие выраженность воспалительного процесса. Наблюдается более медленный регресс клинико-лабораторной симптоматики обострения. Более половины больных имеют нарушение функционального состояния почек.

### Литература

1. Пухова, Т. Н., Эпидемиология заболеваний органов мочевой системы у детей, проживающих в крупном промышленном городе / Т. Н. Пухова, Е. М. Спивак, И. А. Леонтьев. — Текст : непосредственный // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2016. — № 6 (61). — С. 89–91.
2. Влияние антропогенного загрязнения окружающей среды на состояние мочевой системы у детей / Т. Г. Пухова, Е. М. Спивак, П. Н. Брагин, М. В. Пасхина. — Текст : непосредственный // Ярославский педагогический вестник. — 2011. — №4 (3). — С. 144–147.
3. Спивак, Е. М. Распространённость, структура и особенности клинических проявлений заболеваний органов мочевой системы у детей, проживающих в зоне экологического неблагополучия / Е. М. Спивак, Т. Г. Пухова, О. В. Кисельникова. — Ярославль : Филигрань, 2021. — 100 с. — Текст : непосредственный.
4. Пухова, Т. Г. Клинические особенности заболеваний органов мочевой системы у детей, проживающих в зоне экологического неблагополучия /

- Т. Г. Пухова, Е. М. Спивак. — Текст : непосредственный // Вопросы практической педиатрии. — 2014. — № 2 (9). — С. 25–28.
5. Пухова, Т. Г. Применение левокарнитина в лечении дисметаболической нефропатии у детей, проживающих в экологически неблагоприятном регионе. / Т. Г. Пухова, Е. М. Спивак. — Текст : непосредственный // Практика педиатра. — 2015. — № 1. — С. 27–31.

УДК 616.62-053.2-08

*А. А. Медведев, Л. А. Аврасина, А. Л. Аврасин, Г. Н. Румянцева,  
В. Н. Карташев, М. В. Долинина, Н. В. Бурчёнкова  
Тверской государственный медицинский университет, г. Тверь  
Детская областная клиническая больница, г. Тверь*

### **МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД В ЛЕЧЕНИИ НЕЙРОГЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ ГБУЗ «ДОКБ» г. ТВЕРИ**

**Актуальность.** Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря не теряет своей актуальности, поскольку правильная регуляция и работа мочеиспускания является одним из залогов комфорта человека, обеспечивающих достойное качество жизни. Клинически нейрогенная дисфункция мочевого пузыря может проявляться ночным и дневным неудержанием мочи, синдромом хронической тазовой боли, редкими или частыми мочеиспусканиями (нейрогенная дисфункция мочевого пузыря по гипорефлекторному или гиперрефлекторному типу), которые могут осложняться хроническими рецидивирующими инфекциями верхних и нижних мочевых путей, что в свою очередь может привести к снижению функции почек, почечной недостаточности.

Отдельно стоит отметить пузырно-мочеточниковый рефлюкс как следствие нейрогенной дисфункции мочевого пузыря.

Особую актуальность данная ситуация обретает ввиду редкой полной синдромальной диагностики и, как следствие, неправильного лечения детей педиатрами и нефрологами на амбулаторном этапе.

Родители пациентов не всегда идут на контакт с врачом и не понимают всей сложности заболеваний, связанных с нарушением мочеиспускания у детей. На диагностике и лечении отрицательно сказывается отсутствие междисциплинарного подхода. Это приводит к тому, что пациенты наблюдаются у одного узкого специалиста и не получают должного обследования и соответственного лечения.

Нами поставлена **задача**: выработать диагностический и лечебный алгоритм с привлечением специалистов узкого профиля для терапии нейрогенной дисфункции мочевого пузыря в условиях детской областной клинической больницы.

**Материалы и методы.** В урологическом отделении ГБУЗ ДОКБ Твери проходят обследование и лечение дети в возрасте от 3 месяцев

до 17 лет с нейрогенными дисфункциями мочевого пузыря, поступающие по направлению поликлиники, из других отделений ДОКБ и городских больниц. Детям проводятся общеклинические исследования, рентгенурологическое обследование (при подозрении на врожденную патологию мочевыделительной системы), уродинамическое исследование.

При выявлении той или иной формы нейрогенной дисфункции назначается медикаментозное лечение.

При необходимости проводится консультирование нейрохирургом, неврологом, ортопедом. Для назначения физиолечения на стационарном и амбулаторном этапе мы активно привлекаем физиотерапевтов.

**Основная часть.** Лечение таких больных является сложной задачей, поскольку данным заболеванием должна заниматься междисциплинарная команда таких специалистов, как урологи, неврологи, ортопеды, нейрохирурги и психотерапевты. Ввиду возрастных особенностей регуляции мочеиспускания к неврологу и психотерапевту (психиатру) такие больные, как правило, попадают после пяти лет. Однако урологи сталкиваются с такими проблемами у детей более раннего возраста с сопутствующими циститом, пиелонефритом. У нейрохирурга проходят лечение больные с морфофункциональными нарушениями нервной системы, такими как *Spina bifida*, синдром терминальной нити (фиксированный спинной мозг) и другие. Но чтобы выявить данные пороки развития, необходим ряд исследований, которые не всегда выполняются, и, соответственно, больные просто не доходят до нужных им специалистов.

В системе регуляции мочеиспускания возможно поражение на каждом из уровней. Соответственно клиническая картина будет несколько отличаться.

**Уровни поражения нервной системы. 1.** Центральный (супраспинальный). Поражение находится выше моста мозга в центре мочеиспускания (центр Баррингтона), при этом происходит утрата или снижения произвольного контроля над мочеиспусканием, снижается адаптационная способность детрузора. Клинически происходит нейрогенная детрузорная гиперактивность (гиперрефлексия): учащенное мочеиспускание, императивные позывы, недержание и неудержание. **2.** Надкрестцовый (супрасакральный) — при патологии в шейном и грудном отделах спинного мозга. Нарушаются нервные связи между центром мочеиспускания и крестцовым отделом. Происходят автономные сокращения мочевого пузыря, сопровождающиеся гиперрефлексией детрузора, клинически выражается это императивным недержанием мочи. Есть особенность в том, что происходит не только непроизвольное сокращение дет-

рузора, но и отмечается сокращение поперечно — полосатого сфинктера мочеиспускательного канала, что вызывает задержку мочеиспускания и повышается внутрипузырное давление — детрузорно-сфинктерная диссинергия. Для этого характерно неполное опорожнение мочевого пузыря с появлением остаточной мочи, что осложняется воспалительными процессами. Клинически: ирритативные т.е. учащенные, императивные недержания мочи в сочетании со странгурией и обструктивные т.е. с прерыванием струи мочи, вплоть до задержки мочеиспускания с болью в нижних отделах живота и промежности. Так же возможно неполное расслабление поперечно-полосатого сфинктера и его паралич, в результате этого недержание мочи (сфинктерное недержание). **3.** Крестцовые (сакральные) поражения — демиелинизация в крестцовом отделе спинного мозга (моторные ядра детрузора, полового нерва, крестцовых афферентных и эфферентных волокон). Происходит потеря и снижение сократительной функции детрузора и сфинктера мочеиспускательного канала — гипорефлексия детрузора. Клинически: отсутствие позывов к мочеиспусканию, вялое мочеиспускание и тонкая струя, ощущение неполного опорожнения, хронической задержки мочи в мочевом пузыре. При отсутствии нормального опорожнения мочи, в дальнейшем развивается недержание мочи вследствие переполнения мочевого пузыря. Другой вариант — снижение сократительной способности детрузора, что приводит к затруднению мочеиспускания и ощущению неполного опорожнения. Вследствие денервации мочевого пузыря происходят трофические изменения, приводящие к интерстициальному циститу, склерозированию и сморщиванию мочевого пузыря, в результате возможны и другие урологические осложнения (гидронефроз, пиелонефрит, хроническая почечная недостаточность и др.) [1]. Ввиду этого, лечащему неврологу необходимо подключать к лечению таких пациентов уролога.

Особое внимание хотелось бы уделить важности рецепторов симпатического, парасимпатического и соматического отделов нервной системы и роли медиаторов: ацетилхолина, адреналина, норадреналина. Так  $\alpha$ -адренорецепторы на всем протяжении мочеточника,  $\beta$ -адренорецепторы только в нижней его трети, они играют роль в мочевыделении. Холинэргические рецепторы и  $\beta$ -адренергические нейрорецепторы преобладают в области свода и тела и в меньшей степени в области уретры, наружного сфинктера. Отвечают они за регуляцию тонуса и сократительной способности. [2] Для врача медиаторы представляют особую важность, так как существуют в настоящее время препараты, влияющие на их количество в организме, и это прекрасная возможность для лечения

и регулировки мочеиспускания. Безусловно, это не всегда идеально работает, как бы нам хотелось, но играет немалую роль в лечении нейрогенной дисфункции мочевого пузыря. Представляем таблицу лекарственных препаратов в зависимости от медиаторов и точек приложения на сфинктер-детрузорный аппарат.

Таблица

**Фармакологические средства, влияющие на работу детрузора и замыкательный аппарат нижних мочевых путей**

Фармакологические средства	Действие на детрузор.	Действие на замыкательный аппарат нижних мочевых путей
$\alpha$ -адреномиметики	сокращение	сокращение
$\beta$ -адреномиметики	расслабление	незначительное сокращение
$\alpha$ -адреноблокаторы	снижение сокращения детрузора	расслабление
холиноблокаторы	расслабление	слабое сокращение
холиномиметики	сокращение	сокращение
$\beta$ -адреноблокаторы	снижение активности детрузора	слабое сокращение
антихолинэстеразные	сокращение	слабое сокращение

Однако в педиатрической практике снижен спектр возможностей в праве использования лекарственных средств из-за возрастных ограничений. Наибольшее распространение в использовании получили такие препараты, как Амитриптилин и Имипрамин (повышают количество норадреналина, серотонина, блокируют м-холино- и гистаминовые рецепторы), Прозерин (холиномиметическое действие), Оксibuтинин и Дриптан (М-холиноблокатор). Также часто используются препараты, относящиеся к группе ноотропов, такие как Пантогам (гамма-аминомасляная кислота, вызывает торможение патологически повышенного пузырного рефлекса и тонуса детрузора), Пикамилон (никотиноил гамма-аминомасляная кислота, оказывающая антиагрегантное и антиоксидантное действие, снижает гипоксию мочевого пузыря), Фенибут (аминофенилмасляная кислота гидрохлорид, облегчает ГАВА-опосредованную передачу нервных импульсов в ЦНС, психостимулирующее, антиагрегантное и антиоксидантное действие). При повышенном выделении мочи в ночное время применяется гормональный препарат Десмопрес-



син, повышающий реабсорбцию воды, что приводит к уменьшению объёма выделяемой мочи. В отличие от нейроуролога, работающего с взрослыми пациентами, педиатры сталкиваются с проблемой отсутствия допуска фармацевтических препаратов в детской практике.

Считаем, что необходимо расширять возможности по использованию препаратов в детской практике, тем самым искать новые пути решения, проблемы лекарственного лечения нейрогенной дисфункции мочевого пузыря.

В ряде случаев в лечение больных с нейрогенной дисфункции мочевого пузыря подключается нейрохирург. Это могут быть различные заболевания, связанные с объемными процессами спинного и головного мозга, дисморфизмами развития центральной нервной системы, синдромом фиксированного спинного мозга. Особое внимание хочется уделить проблеме **Spina bifida occulta** — скрытая форма, при которой спинной мозг и нервные корешки в норме, с отсутствием дефекта в области спины. Иногда она сочетается с другими врожденными аномалиями: липомы, дермоидные кисты, диастематомииелии, что сопровождается болевым синдромом и парезами, нарушением чувствительности и функции тазовых органов. У 75 % больных выявляются изменения на коже в виде участков пигментации, капиллярных гемангиом, локального оволосения. **Менингоцеле** — кости позвоночника не закрывают полностью спинной мозг, а мозговые оболочки выпирают через дефект в виде «мешка», содержащего жидкость. В большинстве случаев спинной мозг и нервные корешки являются нормальными или с умеренным дефектом, иногда «мешочек» мозговых оболочек может быть покрыт кожей. Существует угроза инфицирования мозговых оболочек. В данном варианте проводится хирургическое лечение. **Миеломенингоцеле (spina bifida cystica)** — наиболее тяжелая форма, через дефект позвоночника выходит часть спинного мозга. Иногда «мешочек» со спинным мозгом может быть покрыт кожей, в других случаях наружу могут выходить ткань мозга и нервные корешки, выраженность неврологических проявлений связана с локализацией и тяжестью дефекта спинного мозга с высокой угрозой инфицирования. В случае вовлечения в процесс конечного отдела спинного мозга могут отмечаться нарушения только мочевого пузыря и кишечника. В случае более тяжелых дефектов может быть сочетание нарушений функции мочевого пузыря и кишечника с параличами ног и требуется обязательного оперативного вмешательства.

Таким образом, в диагностический алгоритм для детей с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря (особенно при наличии гипорефлек-

торного мочевого пузыря) необходимо включение рентгенологического исследования нижних отделов позвоночника, а при подозрении на «фиксированный спинной мозг» — МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника.

Также необходимо проведение консультации ортопеда с целью подбора реабилитационной программы детям с диспластическими изменениями в шейном отделе позвоночника вследствие травмы, перенесенной в перинатальном периоде. По нашим данным такая необходимость возникает у большинства детей, которым диагностирован «гиперрефлекторный» мочевой пузырь.

### **Выводы**

1. Для успешного лечения детей, страдающих нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря, необходима междисциплинарная команда: уролог, невролог, ортопед, нейрохирург, психотерапевт.
2. В ряде случаев возникает необходимость в применении дополнительных лечебно-диагностических манипуляций, проводимых в круглосуточном стационаре или в стационаре «одного дня», включающих лучевые методы диагностики, а также комплексное уродинамическое исследование.

### **Литература**

1. Гаджиева, З. Г. Нарушение мочеиспускания / З. Г. Гаджиева. — Москва : ГОЭТАР-Медиа, 2010. — 178 с. — ISBN 978-5-9704-1389-0. — Текст : непосредственный.
2. Салов, П. П. Энурез. Микционная недостаточность или нейрогенные дисфункции мочеиспускания. Днем и ночью. Все о недержании мочи. От рождения и до глубокой старости / П. П. Салов. — Таганрог : Из-во ТРГУ, 1999. — 28 с. — Текст : непосредственный.

*А. А. Юсуфов, Г. Н. Румянцева, А. Ю. Горшков, А. А. Марченко  
Тверской государственный медицинский университет, г. Тверь  
Детская областная клиническая больница, г. Тверь*

## **МАЛОИНВАЗИВНАЯ ХИРУРГИЯ В ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА У ДЕТЕЙ**

**Цель.** Оценка результатов применения технологий интервенционной хирургии с использованием ультразвукового оборудования в комплексном лечении гнойных осложнений острого аппендицита [1–3].

**Материалы и методы.** Проанализированы результаты лечения 20 детей с применением малоинвазивных вмешательств в возрасте от 2 до 17 лет, находившихся на лечении в отделении гнойной и экстренной хирургии ГБУЗ ДОКБ г. Твери в 2017–2021 г. с диагнозами: абсцедирующий инфильтрат брюшной полости – периаппендикулярный абсцесс III (11 пациентов) и абсцесс брюшной полости (9 пациентов). По данным О. В. Карасевой, показанием к лечению периаппендикулярного абсцесса III стадии является чрескожная пункция и дренирование абсцесса под контролем УЗИ. В некоторых случаях, послеоперационный абсцесс брюшной полости имел «акустическое окно», позволяющее выполнить пункцию гнойника. При данных формах осложнений острого аппендицита разрушение сформированных отграничений нецелесообразно и опасно, что и определяет противопоказание к лапароскопической операции. Пункция и дренирование полости абсцесса под контролем УЗИ с последующей аппендэктомией является малоинвазивным и эффективным методом лечения. Манипуляции выполняются троакар-катетером типа Сельдингер с использованием УЗ-датчика (6–12 Гц), методом «свободной руки». Лапароскопическая аппендэктомия выполняется в плановом порядке через 3–6 мес после выписки пациента [2, 3].

**Результаты.** Всем представленным пациентам выполнялись лечебные пункционные малоинвазивные вмешательства. Из них трем детям выполнена пункция абсцесса малого таза, которая осуществлялась через прямую кишку под ультразвуковой навигацией. Десяти пациентам лечебная пункция абсцесса выполнена однократно с промыванием полости гнойника растворами антисептиков и введением в полость антибиотика, из них двум детям пункции выполнены повторно (2 и 3 раза соответственно). Метод малоинвазивного чрескожного дренирования под контролем УЗИ приме-

нялся у семи пациентов. Трем детям с многочисленными абсцессами брюшной полости и малого таза использовались как пункционные методы, так и методы чрескожного дренирования. Максимальное количество абсцессов брюшной полости было у одного ребенка 10 лет (8 абсцессов). Этот пациент, мальчик, находился в гнойном отделении ДОКБ в феврале 2019 года с периаппендикулярными абсцессами III в количестве 8, локализованными в различных отделах брюшной полости (правая, левая подвздошные области, мезогастрий, поддиафрагмальное пространство). Поступил через 12 суток от начала заболевания с жалобами на боли в животе, жидкий стул, подъем  $t$  до 38 С. Лечился амбулаторно в поликлинике по месту жительства с диагнозом гастродуоденит. Под УЗИ навигацией в течение 2 суток абсцессы пунктированы, дренированы. Ребенок провел в клинике 21 день, выписан с выздоровлением. В июне 2019 г. экстренно госпитализирован в связи с частичной спаечной непроходимостью, разрешившейся консервативно. В конце 2019 г. — в плановом порядке произведена лапароскопическая аппендэктомия и адгезиолизис. Выписан с выздоровлением. Показаниями для пункции абсцессов брюшной полости явились: эхографические признаки абсцесса (наличие капсулы и неоднородного внутреннего содержимого), хороший акустический доступ и объем гноя более 25 мл. Проводились ежедневные промывания полости гноя растворами антисептиков и ведения антибиотиков.

При проведении всех малоинвазивных вмешательств осложнений не получено. Дети выписаны из стационара с выздоровлением, 11 пациентам рекомендована плановая госпитализация для аппендэктомии через 6 месяцев.

**Выводы:** Малоинвазивные методы лечения абсцессов брюшной полости у детей под контролем УЗИ обладают малой травматичностью и высокой эффективностью. Их использование способствует более быстрому излечению больных детей, предотвращают травматичные операции.

### Литература

1. Аверин, В. И. Лечение аппендикулярного перитонита у детей на современном этапе / В. И. Аверин, А. И. Гринь, И. А. Севковский. — Текст : непосредственный // Хирургия. Восточная Европа. — 2015. — № 3(15). — С. 88–92.
2. Дифференцированный подход к лечению аппендикулярного перитонита у детей / О. В. Карасева, А. В. Брянцева, О. Д. Граников [и др.]. — Текст : непосредственный // Медицинский алфавит. — 2014. — Т. 1, № 5. — С. 51–55.
3. Распространенный аппендикулярный перитонит у детей : монография / А. М. Шамсиев, Ш. А. Юсупов, М. П. Разин, Ж. А. Шамсиев. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 208 с. — Текст : непосредственный.

*Т. Д. Щелоченкова, Г. Н. Румянцева, С. П. Сергеечев, А. А. Юсуфов  
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь  
ГБУЗ Детская областная клиническая больница, г. Тверь*

## **РОЛЬ ВИЗУАЛИЗИРУЮЩИХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА**

Острый гематогенный остеомиелит является тяжелым гнойно-септическим заболеванием. Это острое воспаление костного мозга, вовлекающее в гнойно-некротический процесс все элементы кости, окружающие мягкие ткани и нередко характеризующееся генерализацией процесса [1–3].

Актуальность проблемы обусловлена трудностью диагностики из-за полиморфизма клинической картины на ранних стадиях заболевания, тяжестью течения, склонностью к хронизации процесса и возникающими осложнениями. По данным отечественной и зарубежной литературы, в 80 % случаев отмечается поздняя госпитализация больных, связанная с диагностическими ошибками и поздним обращением пациентов [1–3].

Частота острого гематогенного остеомиелита в Тверском регионе составляет 4,5 на 100 000 детей в возрасте 3–18 лет. В Детскую областную клиническую больницу большинство пациентов с острым гематогенным остеомиелитом поступают в поздние сроки (свыше 3 суток). При этом первичная обращаемость в большинстве случаев была зарегистрирована к хирургам по месту жительства, а диагноз острый гематогенный остеомиелит зачастую не входил в дифференциально-диагностический ряд [4].

Клиническая картина в развернутой стадии зависит от формы заболевания и характеризуется местными и общими признаками воспаления [1, 2, 5, 6].

Диагноз «Острый гематогенный остеомиелит» может быть подтвержден или отвергнут только на основании комплексного подхода [2, 3, 5–8]. Наиболее информативными и доступными методами диагностики острого гематогенного остеомиелита у детей являются:

- 1) данные анамнеза и объективного клинического обследования;
- 2) комплексное лабораторное обследование;
- 3) пункция кости, сустава с последующей идентификацией бактериального возбудителя;

- 4) ультразвуковое обследование пораженной и здоровой (контралатеральной) конечностей;
- 5) рентгенологическое исследование;
- 6) магнитно-резонансная томография;
- 7) компьютерная томография.

Диагностика острого гематогенного остеомиелита должна складываться из жалоб на остро возникшую боль, нарушение функции в области пораженного сегмента, фебрильную лихорадку; данных анамнеза, с указанием на предшествующую травму, наличие перенесенного воспалительного процесса и иных иммунокомпрометирующих факторов. Клинические проявления в виде отека и гиперемии местных тканей над пораженным сегментом (появляющиеся при распространении патологического процесса под надкостницу и формирование межмышечной флегмоны), болезненная местная пальпация и осевая нагрузка.

Дополнительными методами диагностики служат лабораторные и инструментальные методы диагностики. Наиболее характерными изменениями являются нейтрофильный лейкоцитоз со значительным омоложением формулы крови, высокие (септические) значения СОЭ, нормохромная анемия легкой степени тяжести. Данные лабораторные изменения наиболее выражены при септико-пиемической форме, при которой также наблюдается тромбоцитопения.

Рентгенография остается наиболее распространенным, доступным и необходимым базовым методом диагностики ОГО, позволяющим на ранних этапах проводить дифференциальную диагностику, а в дальнейшем уточнять локализацию и осуществлять динамический контроль развития патологического процесса. Рентгенологические проявления, в виде линейного периостита, утолщения и разрыхления коркового слоя, нечеткости костной структуры и увеличения объема и плотности мягких тканей проявляются в среднем на 10–14 сутки.

Наиболее ранние изменения могут быть выявлены при МРТ, что потенциально может сократить сроки установления правильного диагноза. По данным МРТ уже в сроки до 3 суток от начала заболевания четко выявляются участки патологической гидратации костного мозга, а на 5–7 сутки возможна визуализация инфильтрации параоссальных мягких тканей и жидкостные скопления в области поражения.

В более позднем периоде КТ дает нам наиболее четкую картину об остеомиелитических изменениях кости, так как позволяет более детально оценить кортикал кости.

Одним из доступных визуализирующих методов может служить ультразвуковое исследование, которое при условии достаточной квалификации врача ультразвуковой диагностики, позволяет расширить показания к диагностической пункции. По данным УЗИ выявляются признаки периостита. К 7-м суткам определяется изменение коркового слоя с участками фрагментации. В остром периоде УЗИ выполняется повторно для динамической оценки состояния тканей, диагностики местных осложнений, таких как артрит, флегмона мягких тканей. Исследование дает информацию о характере выпота по гомогенности жидкостного содержимого, что влияет на выбор дальнейшей лечебной тактики.

Таким образом, можно говорить о фазной целесообразности использования лучевых методов диагностики. Так в интрамедуллярную фазу целесообразно использование магнитно-резонансной томографии и ультразвукового исследования. В экстрамедуллярную фазу высокую диагностическую ценность приобретают рентгенография, КТ. При этом решающим методом верификации острого гематогенного остеомиелита остается диагностическая пункция и остеоперфорация кости.

### **Выводы**

1. Основным методом верификации острого гематогенного остеомиелита — это диагностическая пункция кости.
2. Обзорная рентгенография остается неотъемлемым методом исследования, который используется с целью дифференциальной диагностики в острую стадию.
3. Отсутствие рентгенологических признаков в ранние сроки не исключает острый гематогенный остеомиелит.
4. В интрамедуллярную фазу необходимую информацию предоставляет магнитно-резонансная томография и ультразвуковое исследование, в экстрамедуллярную фазу диагностическую ценность приобретают компьютерная томография и рентгенография.

### **Литература**

1. Стрелков, Н. С. Гематогенный остеомиелит у детей / Н. С. Стрелков, М. П. Разин. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 160 с. — Текст : непосредственный.
2. Эшонова, Т. Д. Острый гематогенный остеомиелит у детей / Т. Д. Эшонова. — Текст : непосредственный // Педиатрия — 2016. — Т. 95, № 2. — С. 146–152.
3. Остеомиелит у детей / А. А. Цыбин, В. Бояринцев, А. Машков [и др.]. — Тула : Аквариус, 2016. — 384 с. — Текст : непосредственный.
4. Румянцева, Г. Н. Ошибки в выборе лечебно-диагностических подходов при остром гематогенном остеомиелите / Г. Н. Румянцева, С. П. Сергеев,

- Т. Д. Эшонова. — Текст : непосредственный // Успенские чтения. Вып. 8 : материалы научно-практической конференции врачей России с международным участием, посвященной 60-летию кафедры общей хирургии ТГМУ / Тверской гос. мед. ун-т ; ред. Е. М. Мохов, В. Л. Красненков, В. А. Кадыков. — Тверь : Триада, 2015. — С. 125.
5. Юрковский, А. М. Ранняя диагностика остеомиелита у детей: пределы диагностических возможностей / А. М. Юрковский, А. Н. Воронежский. — Текст : непосредственный // Новости хирургии. — 2009. — Т. 17, № 4. — С. 194–199.
  6. Acute osteomyelitis: epidemiology, clinical manifestations, diagnosis and treatment / M. Bueno Barriocanal [et al.] // An. Pediatr. (Barc). — 2013. — № 78(6), — P. 367–373.
  7. Методы лучевой диагностики острого гематогенного остеомиелита у детей разных возрастных групп / С. И. Михайлова, Г. Н. Румянцева, А. А. Юсуфов [и др.]. — Текст : непосредственный // Современные проблемы науки и образования. — 2020. — № 2. — С. 148.
  8. Acute hematogenous osteomyelitis of children: assessment of skeletal scintigraphy-based diagnosis in the era of MRI / L.P. Connolly [et al.] // J. Nucl. Med. — 2002. — № 4(10). — P.1310–1316.



УДК 616.839-053.6:616.126.424+616.018.2-007.17

*Т. Б. Белякова, С. М. Кушнир, Л. К. Антонова*

*Тверской государственный медицинский университет, г. Тверь*

*Детская областная клиническая больница, г. Тверь*

## **СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ У ДЕТЕЙ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА С ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА, АССОЦИИРОВАННОГО С СОЕДИНИТЕЛЬНОВЕЩАЮЩЕЙ ДИСПЛАЗИЕЙ**

**Цель работы:** выявить особенности вегетативной регуляции (ВР) у детей подросткового возраста с пролапсом митрального клапана (ПМК) 2-й степени, генез которого ассоциирован с соединительнотканной дисплазией (СТД).

Анализировались показатели временной и частотной областей вариабельности сердечного ритма (ВСР) с определением межконтурной приоритетности в системе ВР, их сбалансированности, удельной значимости частотных составляющих суммарной мощности волн спектра и управляющей межконтурной направленности ВР. Результаты сравнительного анализа изучаемых параметров у обследованных подростков свидетельствовали об автономном характере межконтурного взаимодействия (МКВ) в системе ВР, сопровождавшей ПМК 2-й степени, превышающие возрастные значения физиологической парасимпатикотонии. Сделан вывод о компенсаторном характере выявленного автономного доминирования в системе ВР у подростков с ПМК 2-й степени, ассоциированного с миксоматозным дефектом развития соединительной ткани створок клапана и обеспечивающего оптимальные условия для внутрисердечной гемодинамики.

Ключевые слова: пролапс митрального клапана, подростки, вегетативная регуляция, вариабельность сердечного ритма.

### **Введение**

Пролапс митрального клапана занимает одно из лидирующих позиций в структуре сердечно-сосудистой патологии у детей и чаще всего выявляется в возрасте 7–15 лет [2, 5, 8]. В силу высокого риска развития жизнеугрожающих осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, нарушений системной деятельности и социальной дезадаптации ПМК отводится весомая роль в формировании здоровья детей [3, 6]. Однако, несмотря на проводимые исследования в этой области, многие вопросы, связанные с ВР у детей с ПМК, остаются малоизученными.

Так, отсутствие четких представлений об ассоциативном влиянии СТД на состояние вегетативно-регуляторного гомеостаза и в частности, межконтурного, центрального и автономного, взаимодействия, создает трудности его диагностики, снижает объективность оценочного ценза степени пролабирования клапана и эффективности лечебно-коррекционных мероприятий [1, 4]. Всё вышеизложенное определило цель исследования: выявить особенности ВР у детей подросткового возраста с ПМК 2-й степени, генез которого ассоциирован с СТД.

### **Материалы и методы**

Обследовано 82 ребенка 10–15 лет. Основную группу составили 42 подростка с ПМК 2-й степени (ПМК-II), ассоциированного с СТД. В группу сравнения вошли 40 подростков с ПМК 1-й степени (ПМК-I), этиология которого связана с дисфункциональными вегетативными сдвигами; 30 условно здоровых детей сформировали контрольную группу.

Исследование ВР проводилось по общепринятой методике анализа ВСР с определением приоритетной активности МКВ, центрального и автономного, их сбалансированности и удельной значимости частотных составляющих суммарной мощности волн спектра [1, 7]. Для работы использовался вегетотестер «Полиспектр-8Е/88» (2000 Гц, 12 бит) фирмы ИнейрософтI (Россия). Мониторинг 50 мм/с и амплитудой 10 мм/мв на коротких участках составлял 5 минут с антитреморной фильтрацией низкой частоты 35 Гц, стандартной высокой частоты 50 Гц и режекторной фильтрацией – 0,05 Гц. Экстрасистолы из анализа исключались. Управляющая межконтурная направленность ВР определялась в зависимости от уровня индекса напряжения SI, усл.ед.: парасимпатическая (ПСТ) – менее 30 усл.ед., эйтоническая (ЭТ) – 30–90 усл.ед., симпатическая (СТ) – 90–160 усл.ед. и гиперсимпатикотоническая (ГСТ) – более 160 усл.ед. (Вейн А.М., 1987).

Проверка выборки на вид распределения показателей выявила отсутствие у большей их части нормального распределения, что стало основанием для применения непараметрических статистических критериев Манна – Уитни и Крускала – Уоллиса. Статистическая обработка результатов исследования проводилась по общепринятым методикам вариационной статистики в пакете прикладных лицензионных программ «Microsoft Office 2010» и «Statisticafor Windows 6.0».

### **Результаты исследования**

В таблице приведены данные временного и частотного анализа ВСР у подростков обследованных групп.

Таблица

**Репрезентативные показатели временной и частотной областей  
вариабельности сердечного ритма у детей с ПМК 2-й степени, ( $M \pm m$ )**

Показатели	Контрольная группа n=30	ПМК 1 степени n=40	ПМК 2 степени n=42
Mo, с	0,85±0,04	0,77±0,032	0,89±0,037
АМо, %	32,4±2,0	44,0±1,84	23,1±0,97* **
ΔX, с	0,38±0,10	0,31±0,01	0,49±0,02* **
АМо/Мо	38,1±1,67	57,1±2,40	26,0±1,10* **
АМо/ΔX	85,2±4,43	141,9±5,96	47,1±1,98* **
SI, усл.ед.	52,8±2,73	104,5±4,39	28,5±1,19* **
RMSSD, мс	63,2±3,28	43,6±1,83	112,6±4,73* **
CV, %	7,2±0,37	6,5±0,27	10,8±0,45* **
TP, мс <sup>2</sup>	3974,0±206,64	2930,7±123,10	9381,6±394,0* **
VLF, мс <sup>2</sup>	1104,2±57,42	1123,0±47,16	2114,4±88,80* **
HF, %	41,8±2,17	32,2±1,35	51,5±2,16* **
LF, %	30,3±1,57	29,4±1,23	25,9±1,10
VLF, %	27,9±1,45	38,4±1,61	22,6±0,95* **

*Примечание:* \* – статистическая значимость различий к данным контрольной группы; \*\* – данных ПМК-2 к данным ПМК-1, ( $p < 0,05$ ).

Анализируя значения показателей временной области ВСР было установлено, что СТ-ПСТ характеристики МКВ у детей с ПМК-II относительно контрольных значений отличались выраженной ПСТ приоритетностью. Об этом свидетельствовали показатели RMSSD, мс и CV, %, величина которых была выше контрольного уровня на 78,1 % и 50,0 % соответственно (все  $p < 0,05$ ). При этом, СТ характеристики – АМо, % и SI, усл.ед. у детей с ПМК-II оказались ниже контрольных значений на 28,7 % и 46,0 % соответственно (все  $p < 0,05$ ).

Следует отметить, что у детей с ПМК-I величина репрезентативных показателей СТ активности АМо, % и индекса напряжения SI, усл.ед. по сравнению с данными контроля оказалась значительно выше – на 35,8 % и 98,0 % соответственно (все  $p < 0,05$ ). В то же время, уровень ПСТ интенсификации относительно контрольного параметра имел более низкие значения: RMSSD, мс на 31,0 % ( $p < 0,05$ ).

К этому необходимо добавить, что характер выявленного межконтурного СТ-ПСТ различия у подростков основной группы отличался не только по отношению к контролю, но также и к данным группы сравнения детей с ПМК-I. Показано, что репрезентативные маркеры ПСТ-RMSSD, мс и CV, % при ПМК-II к данным группы сравнения были существенно выше — в 2,6 раза и 1,7 раза соответственно, а носители СТ активности АМо, % и SI, усл.ед., наоборот, меньше на 47,5 % и 72,7 % соответственно (все  $p < 0,05$ ).

Сбалансированность СТ-ПСТ компонентов в системе ВР дает представление о межконтурных приоритетах и подтверждает доминирование управляющей централизации у детей с ПМК-I, а именно, величина ее аргументирующих показателей АМо/Мо и АМо/ $\Delta X$  к данным контролю была больше на 49,8 % и 66,5 % соответственно (все  $p < 0,05$ ).

В тоже время, регуляторные значения искомым показателей ВСР у подростков с ПМК-II оказались более низкими не только в отношении контрольного уровня: АМо/Мо и АМо/ $\Delta X$  на 31,8% и 44,7% соответственно, но и к данным, полученным у детей группы сравнения — на 54,5 % и 66,8 % соответственно, что свидетельствовало о преимущественно автономных влияниях в управлении регуляторными процессами у детей этой группы (все  $p < 0,05$ ).

Удельную значимость диапазонов высокой (HF, %), низкой (LF, %) и очень низкой (VLF, %) частот в суммарной мощности волн спектра TP, мс<sup>2</sup> следует отнести к одному из высокоинформативных интегральных параметров, характеризующих приоритетность МКВ в системе ВР. Как показали материалы исследования, у подростков основной группы удельная мощность волн спектра была идентичной контролю, при этом, тип спектра ВСР визуализировался как HF > LF > VLF и указывал на умеренное преобладание управляющей автономии. Что касается группы сравнения, то тип спектра VLF > HF > LF подчеркивал преимущественно центральную регуляторную стимуляцию.

Полученные результаты временного и частотного анализа ВСР позволили определить доминирующую приоритетность МКВ в системе ВР (рис.).

Очевидно, что вектор вегетативно-регуляторной направленности  $y^{3/4}$  (79,5 %) детей контрольной группы носил ЭТ характер. В то же время, частота управляющих ЭТ влияний среди подростков с ПМК оказалась значительно меньше: на их долю пришлось, примерно, половина (52,4 %) обследованных с ПМК-I и 40,6 % — при ПМК-II. Следует констатировать, что у более чем половины (59,5 %), подростков основной

группы управляющая межконтурная направленность ВР носила ВТ характер, а у трети (35,0 %) обследованных группы сравнения – СТ.

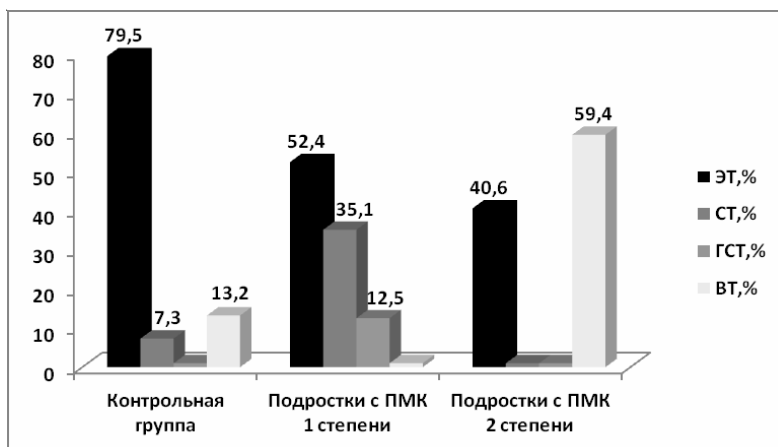


Рис. Управляющая направленность вегетативной регуляции у подростков с пролапсом митрального клапана 2-й степени, %

### Обсуждение результатов

Результаты проведенного исследования свидетельствовали о межконтурном доминировании у подростков с ПМК-II управляемых автономных влияний. В то же время, управление вегетативно-регуляторными процессами у детей с ПМК-I характеризовалось выраженной централизацией.

Выявленные особенности ВР у подростков дают основание констатировать, что значительный сдвиг вегетативного баланса у детей с ПМК-II в сторону управляющей автономии, существенно превышающей возрастные значения, ассоциируется с выраженным миксоматозным дефектом развития соединительной ткани створок клапана и носит компенсаторный характер, создавая оптимальные условия для внутрисердечной гемодинамики.

В то же время, ПМК-I формируется под влиянием перманентной эрготропной активации адаптационного геноза, встречающейся, как правило, у детей с вегетативно-регуляторной дисфункцией. Изменение тонуса папиллярных мышц при этом создает прецедент пролабирования створок клапана (как правило, передней створки) в систолу желудочков.

Таким образом, выявленные особенности ВР отражают патогенетическую суть СТД в формировании ПМК 2-й степени, что позволяет

с новых позиций проводить диагностические и лечебно-реабилитационные мероприятия у детей в подростковом возрасте.

#### Литература

1. Баевский, Р. М. Введение в донозологическую диагностику / Р. М. Баевский, А. П. Берсенева. — Москва : Слово, 2008. — 220 с. — Текст : непосредственный.
2. Кулешов, А. В. Клинические особенности пролапса митрального клапана у детей и пути их коррекции / А. В. Кулешов, Я. А. Медражевская. — Текст : непосредственный // Медицина и фармацевтика. — 2019. — № 1(2). — С. 8–12.
3. Клинико-функциональная характеристика пролапса митрального клапана / Г. Б. Балканай, М. Е. Елеусиз. — Текст : непосредственный // Евразийский союз ученых. — 2016. — № 29(1). — С. 52–54.
4. Кокорева, Е. Г. Новое в диагностике и классификации пролапса митрального клапана у детей и подростков / Е. Г. Кокорева, А. В. Панов, М. В. Трегубова. — Текст : непосредственный // Здоровоохранение, образование и безопасность. — 2016. — № 4(8). — С. 7–13.
5. Токарева, Ю. Пролапс митрального клапана у детей. — Текст : непосредственный / Ю. Токарева, И. Мельникова // Врач. — 2013. — № 8. — С. 18–22.
6. Церебральная гемодинамика у детей с пролапсом митрального клапана / А. В. Кулешов, Л. Н. Бровинская, Л. П. Черепяхана [и др.]. — Текст : электронный // Universum: Медицина и фармакология. — 2019. — № 8(63). — URL: <http://7universum.com/ru/med/archive/item/7877> (дата обращения: 10.10.2021).
7. Шлык, Н. И. Сердечный ритм и тип регуляции у детей, подростков и спортсменов / Н. И. Шлык. — Ижевск : Изд-во Удмуртского гос. ун-та, 2009. — 259 с. — ISBN 978-5-904524-24-1. — Текст : непосредственный.
8. Autonomic dysregulation as a novel underlying cause of mitral valve prolapse: A hypothesis / Xiang Hu, Qiang Zhao // Med SciMonit, 2011. — 17(9). — NY 27–31.

*Ю. Е. Минакова, М. С. Силенко, О. В. Иванова*

*Тверской государственной медицинский университет, г. Тверь*

*Кафедра детских болезней*

### **ЧАСТО БОЛЕЮЩИЕ ДЕТИ И СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ФАКТОРАХ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Часто болеющие дети (ЧБД) в структуре заболеваемости занимают особое место, и острые респираторные инфекции (ОРИ), занимающие в детском возрасте лидирующие позиции, у данной группы пациентов регистрируются в 2,5 раза чаще. Рецидивирующие респираторные инфекции могут привести к нарушению функционального состояния организма ребенка, обуславливать срыв адаптационных возможностей и способствовать формированию хронических заболеваний. Нельзя отрицать и экономический ущерб, наносимый как семье часто и длительно болеющего ребенка, так и государству в целом [1]. Следует отметить, что несмотря на то, что проблема ЧБД была обозначена практически полвека назад, радикальных мер по снижению числа подобных пациентов к настоящему времени не найдено [2]. В связи с этим представляется необходимым анализ современной информации об установленных факторах риска возникновения частых ОРИ для дальнейшей разработки оптимальных мер рациональной профилактики респираторных заболеваний у детей.

Согласно документам Союза педиатров России (2002), ЧБД — не нозологическая форма, не диагноз, а отдельная группа диспансерного наблюдения, в которую включают детей с более высоким, по сравнению со сверстниками, уровнем заболеваемости ОРИ. При этом подчеркивается, что в группе ЧБД должны наблюдаться только те пациенты, у которых рекуррентные инфекции возникают из-за транзиторных, корригируемых отклонений в функционировании защитных систем организма [3].

В. Ю. Альбицким и А. А. Барановым ещё в 1986 году были выделены критерии, которые позволяют включить того или иного пациента в группу ЧБД. Данные критерии разработаны на основе двух составляющих — возраста детей и частоты эпизодов ОРИ у ребенка за год: годовалого ребенка можно отнести к группе ЧБД при наличии у него за год более 4 эпизодов ОРИ, ребенка от 1 до 3 лет — при выявлении более 6 эпизодов ОРИ в год, детей от 4 до 5 лет — при регистрации 5 и более

эпизодов ОРИ в год, а детей старше 5 лет — в случае более 4 эпизодов ОРИ в год [4].

Для определения вероятной принадлежности ребенка к группе ЧБД в настоящее время широко используется инфекционный индекс (ИН), который рассчитывается как отношение суммы всех эпизодов ОРИ в течение года к возрасту ребенка. В норме ИН колеблется от 0,2 до 0,3, а в группе ЧБД достигает значений от 1,1 до 3,5. В тех случаях, когда наблюдение за ребенком осуществляется за срок менее одного года, определяется индекс резистентности (ИР), который рассчитывается как отношение количества перенесенных ОРИ к числу месяцев наблюдения за определенным ребенком. Пациента можно отнести к группе ЧБД при значениях ИР от 0,33 и более [5].

Очевидно, что группа ЧБД не является однородной, а представляется дискретной, ибо разные дети переносят разное количество ОРИ в течение года и болеют по-разному: с разной тяжестью заболевания, с осложнениями или без них, с затяжным течением болезни или с быстрым выздоровлением. В связи с этим, рядом исследователей предложено выделение в когорте ЧБД 3-х отдельных групп, выделение которых поможет индивидуализировать тактику лечения и осуществлять профилактические мероприятия, не допускающие более тяжелого и осложненного течения ОРИ.

К первой группе ЧБД относят пациентов, переносящих ОРИ в неосложненном течении или имеющих минимальные осложнения, при этом сами ОРИ протекают у них в легкой форме с быстрым выздоровлением. Эта группа составляет около 40 % среди всех ЧБД. В основном подобные пациенты начинают болеть на 1–2 годах жизни. Доказано, что у 70 % детей при наличии благоприятной окружающей среды после 3-летнего возраста частота ОРИ снижается. Однако при неблагоприятных условиях частые ОРИ могут сопровождать детей до 5–6-летнего возраста [6].

Вторая группа пациентов, которая численно составляет 20–25 % в когорте ЧБД, включает в себя детей с длительным процессом восстановления после перенесенного ОРИ, который сопровождается недомоганием, бледностью, снижением аппетита. На фоне длительной реконвалесценции вновь возникают ОРИ, и процесс приобретает волнообразную динамику без полного выздоровления. Такие дети болеют часто и длительно, независимо от посещения детских садов. Именно у детей данной группы встречаются тяжелые случаи ОРИ с наличием осложнений. В анамнезе удается выявить неблагоприятное воздействие факторов окружающей среды, а у родителей таких пациентов часто удается



проследить предрасположенность к частым респираторным заболеваниям. Фактор наследственной предрасположенности таких детей к ОРИ делает их заболеваемость трудно управляемой [7].

Третья группа ЧБД характеризуется тем, что у детей имеется подтвержденная патология ЛОР-органов, которая и является главным фактором риска развития ОРИ. К данной группе относятся 30–35 % пациентов из когорты ЧБД. Повторные эпизоды ОРИ у таких детей начинаются после 1 года. С 2–3-летнего возраста отмечается чередование периодов обострений и неполных ремиссий с сохранением ночного кашля и затрудненного носового дыхания. Наличие ЛОР-патологии в виде аденоидита, тонзиллита или отита подтверждается на осмотре у врача. Недостаточно эффективное лечение подобных пациентов может привести к развитию трахеитов, бронхитов и пневмоний. Для эффективного снижения частоты ОРИ необходимо адекватное лечение очагов инфекции ЛОР-органов [8, 9].

Наиболее важным вопросом при разработке стратегии первичной профилактики представляется анализ факторов риска ОРИ. При этом в качестве наиболее значимых упоминаются разнообразные проблемы беременности, которые могли бы привести к пониженной резистентности ребенка, атопия, анатомо-физиологические особенности самих детей в наиболее уязвимом возрасте и особенности иммунной системы детей, вследствие которых вероятность быть причисленным к группе ЧБД серьезно возрастает [10].

Союзом педиатров России еще в 1998 году было принято выделение среди основных значимых причин возникновения частых ОРИ экзогенных и эндогенных факторов риска. К эндогенным факторам риска следует отнести врожденную патологию наследственного генеза и последствия травм при прохождении родовых путей. В качестве пороков развития и врожденных заболеваний, которые могут повлиять на возможное снижение резистентности организма ребенка в дальнейшем, можно рассматривать пороки развития органов дыхательной системы, врожденный стридор, муковисцидоз. Наиболее предрасположены к частым ОРИ дети с экссудативно-катаральными и лимфатико-гипопластическими диатезами. При данных аномалиях конституции те анатомо-физиологические особенности, которые способствуют облегчению попадания инфекционных агентов в кровь, наиболее акцентированы. В настоящее время убедительно показано, что «экссудатики» имеют склонность к более выраженной отёчности в экссудативной фазе воспаления, что приводит к повышению вероятности возникновения реинфекций, а «лимфатики» имеют по-

вышенную восприимчивость к инфекционным агентам засчет нарушения баланса между структурами иммунитета. Конечно, не следует забывать и о таких предрасполагающих факторах, как дефицитные состояния, ранний переход на искусственное вскармливание, инфицирование микобактериями туберкулёза, рахитические заболевания, анемия и недоношенность ребенка. Особое место в развитии ОРВИ могут занимать атопические заболевания ребенка. Показано, что у детей, страдающих аллергическими заболеваниями, значимо увеличиваются число, длительность и тяжесть респираторных инфекций по сравнению с детьми без аллергии. Следует отметить также, что довольно часто участковыми педиатрами обострения аллергических заболеваний дыхательных путей расцениваются как банальные ОРВИ, в связи с чем ребенок многократно получает необоснованную терапию [11].

К экзогенным факторам можно отнести высокую контагиозность инфекционных агентов и их интенсивную циркуляцию в городской среде. Более высокая вирусная нагрузка, например, при попадании ребенка в места большого скопления людей, или, например, в детский сад, в котором всегда имеется огромный пул персистирующих возбудителей, в большей вероятности способствует развитию ответной реакции организма ребенка. Конечно, также фактором риска будет являться климат в семье, вредные привычки родителей, взаимоотношения между супругами, экологические факторы, в которых семья проживает, материальное обеспечение, уровень культуры и, что не менее важно, наличие у других членов семьи очагов хронической инфекции. Из приведенного выше следует, что семейная составляющая во многом может повлиять на развитие у ребенка пониженной резистентности к инфекциям. Состояние самой среды обитания также важно для ребенка. Так, повышение содержания различных ксенобиотиков в воздухе, воде, продуктах питания сопровождается накоплением их в организме, что приводит к изменениям клеточного метаболизма, нарушениям гомеостаза и иммунной защиты [12].

Важным представляется и такой фактор риска, как ятрогенное влияние антибактериальных средств и антипиритиков вследствие злоупотребления данными препаратами без рецепта специалиста, длительном и необоснованном применении антибиотиков, салицилатов или сульфаниламидов. К сожалению, подобные назначения могут быть сделаны не только заботливыми родителями, но и специалистами в больнице, что не является редкостью в наше время. Так, например, группой московских ученых было произведено исследование, материалом для которого послу-

жили 92 амбулаторные карты детей. Выявлено, что в 75 % случаев антибиотикотерапия была назначена по поводу простудного заболевания неосложнённого течения, то есть при отсутствии показаний. Нерациональная системная антибактериальная терапия, широкое применение антибиотиков при неосложненном течении ОРВИ могут объясняться не только стереотипом врачебной тактики, но и недостаточной информированностью педиатров о наличии ряда высокоэффективных средств. Частое применение антибиотиков может провоцировать антибиотикорезистентность патогенной флоры и способствовать более длительному, тяжелому течению респираторных заболеваний, с вероятным присоединением других инфекций или возникновению реинфекций [13].

Одним из важнейших моментов, способствующих возникновению частых ОРВИ у ребенка, является течение беременности матери и периода ранней адаптации в постнатальной жизни. К факторам риска из этой группы следует отнести возраст матери, токсикозы беременности, недоношенность, гнойно-септические заболевания периода новорожденности, болезни матери во время беременности, морфофункциональную незрелость, перинатальные поражения ЦНС ребенка. Всё перечисленное выше может привести к синдрому позднего иммунного старта, который обусловлен запоздалой дифференцировкой и медленным формированием функций иммунной системы [14].

Лучшему пониманию патогенеза рецидивирующей респираторной патологии способствует анализ анатомо-физиологических особенностей детского организма, которые предрасполагают к частому поражению острыми респираторными заболеваниями. Само формирование органов дыхания происходит вплоть до 7 лет, и в дальнейшем они, преимущественно, только увеличиваются в размерах. При этом дыхательные пути детей, по сравнению со взрослыми, намного меньше и имеют относительно узкий просвет. Слизистые оболочки тонкие, нежные, уязвимые к травматизации. У детей раннего возраста биоценоз верхних дыхательных путей всё ещё находится в процессе формирования, он нестабилен и начинает соответствовать биоценозу взрослого человека только к 5 годам. Железы, продуцирующие сурфактант и иммуноглобулины, еще не развиты на необходимом для полноценной защиты уровне. Подслизистый слой имеет большую васкуляризацию, чем у взрослых и даже хрящевой каркас у детей младшего возраста мягкий и податливый. Все это способствует снижению барьерной и защитной функции слизистых дыхательных путей, что приводит к более легкому проникновению инфекционных агентов,

а воспаление, индуцируемое возбудителями, протекая с выраженной экссудацией, способствует формированию реинфекций [15].

Следует подчеркнуть также особенности иммунной системы детей из группы ЧБД. Так, клинически доказано, что у данных детей имеется снижение субпопуляций *CD4*, *CD8*, *CD95*, *CD16T*- и *B*-лимфоцитов, изменение содержания состава *IgA*, *IgM* и *IgG*, нарушение фагоцитарной активности нейтрофильных гранулоцитов, а также снижение продукции сывороточного ИФН- $\gamma$  и ИФН- $\alpha$ . По данным Института иммунологии МЗ РФ, у 20 % часто болеющих детей в возрасте от 2 до 15 лет определяется снижение абсолютного и относительного количества *CD3* клеток, а у 10 % детей — *CD16* клеток. Кроме того, у 23–50 % пациентов наблюдается снижение количества абсолютного и относительного *CD4+* клеток, у 30 % детей имеется сенсбилизация к поливалентным аллергенам. У дошкольников и младших школьников в 15–23 % случаев выявляется гипогаммаглобулинемия. Показано, что подобные отклонения пагубно влияют на эффективность противовирусной защиты, что способствует более частому присоединению бактериальной флоры в месте воспаления [16].

По мнению Д. В. Стефани и Ю. Е. Вельтищева (1996), отдельным фактором риска частого поражения ОРВИ являются возрастные критические периоды детства. При этом наиболее важными являются второй год жизни и пубертатный период. На втором году жизни система местного мукозального иммунитета недостаточно развита, и ребенок в этот период жизни оказывается наиболее чувствительным к ОРВИ. Важной особенностью иммунной системы детей раннего возраста является состояние лимфоэпителиальной ткани глоточного кольца, осуществляющего местную противоифекционную защиту респираторного тракта. Известно, что именно в раннем детстве формируется лимфоэпителиальная глоточная система. Начиная со 2-го полугодия первого года жизни, постепенно формируются небные миндалины. На 2-м году начинается формирование аденоидов, которые локализуются в так называемой «стратегической зоне» верхних дыхательных путей, там, где регистрируется наиболее интенсивное антигенное воздействие. Пубертатный же период характеризуется уменьшением массы лимфоидной ткани и выделением большего числа гормонов, что способствует подавлению клеточного звена иммунитета [17].

Среди многочисленных цитокинов, обладающих контрольно-регуляторными функциями, особое место отводится интерферонам, количество которых у ЧБД дефицитно. Способность клеток к синтезу  $\alpha$ -интерферона у них составляет около 5,7 ед/мл, что существенно ниже, чем у

редко болеющих детей (11,3 ед/мл). Широко известны противовирусные, антимикробные, гормоноподобные, иммуномодулирующие и радиопротекторные свойства интерферонов. Индивидуальная способность к синтезу интерферонов генетически детерминирована, а резистентность к ОРВИ во многом зависит от их исходного уровня в крови. Параметры местного иммунитета у ЧБД также изменены: в слюне отмечено снижение содержания секреторного IgA по сравнению с показателями у редко болеющих детей, несколько снижены уровень и активность лизоцима в носовом секрете. Уровень секреторного IgA и его фиксация на слизистых оболочках считаются наиболее важным фактором, обеспечивающим резистентность к инфекциям. Лизоцим оказывает антибактериальное действие в комплексе с IgA и комплементом. Снижение синтеза IgA и лизоцима указывает на иммунодефицит в системе местного иммунитета у данной категории детей [18].

Имеются сообщения о снижении функциональной активности нейтрофильных лейкоцитов у детей с частой респираторной патологией. При сопутствующей ЛОР-патологии нередко выявляется повышение уровня сывороточного IgM и снижение абсолютного количества В-лимфоцитов. По данным J. Akikusa, A. Kemp (2001), повторные инфекции дыхательных путей могут быть связаны с неспособностью иммунной системы детей вырабатывать антитела к серотипу 3 пневмококка, а нарушение выработки антител к нескольким серотипам может привести к развитию рецидивирующей пневмонии [19].

Таким образом, анализ данных литературы свидетельствует о сохраняющейся актуальности проблемы ЧБД. Часто болеющие дети — диспансерная группа, нуждающаяся в создании четкого плана профилактических мероприятий, дифференцированного с учетом индивидуальных особенностей течения респираторной патологии у каждого пациента. Безусловно, дальнейшее изучение факторов риска ОРВИ будет способствовать разработке более эффективных мер профилактики ОРВИ, в том числе и в группе ЧБД.

### Литература

1. Особенности клиники и лечения воспалительных заболеваний ЛОР — органов у часто болеющих детей / А. И. Крюков, Л. Н. Кунельская, А. Ю. Ивойлов [и др.]. — Текст : непосредственный // Вестник оториноларингологии. — 2018. — Т. 83, №1. — С. 81–84.
2. Морозов, С. Л. Часто болеющие дети. Современный взгляд педиатра / С. Л. Морозов. — Текст : непосредственный // Русский медицинский журнал. Медицинское обозрение. — 2019. — № 8(3). — С. 7–9.

3. Симованьян, Э. Н. Часто болеющие дети: оптимизация программы лечения / Э. Н. Симованьян, В. Б. Денисенко, А. В. Григорян. — Текст : непосредственный // Педиатрия. — 2007. — № 4. — С. 79–85.
4. Юлиш, Е. И. Часто болеющие дети и тактика педиатра / Е. И. Юлиш, С. Я. Ярошенко. — Текст : непосредственный // Здоровье ребенка. — 2013. — № 6(49). — С.70–76.
5. Часто болеющие дети / С. О. Ключников, В. Б. Болдырев, Е. А. Кантимилова [и др.]. — Текст : непосредственный // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2007. — № 2. — С. 1–26.
6. Изопринозин в терапии ОРВИ у часто болеющих детей / В. Осидак, В. В. Зарубаев, Е. В. Образцова [и др.]. — Текст : непосредственный // Детские инфекции. — 2008. — № 4. — С. 35–41.
7. Самсыгина, Г. А. Проблемы диагностики и лечения часто болеющих детей на современном этапе / Г. А. Самсыгина, Г. С. Коваль. — Текст : непосредственный // Педиатрия. — 2010. — № 2. — С. 137–145.
8. Булгакова, В. А. Современное состояние проблемы часто болеющих детей / В. А. Булгакова, И. И. Балаболкин, В. В. Ушакова. — Текст : непосредственный // Педиатрическая фармакология. — 2007. — № 2. — С. 48–52.
9. Самсыгина, Г. А. Проблема часто болеющих детей в педиатрии / Г. А. Самсыгина. — Текст : непосредственный // Педиатрия. — 2015. — № 4. — С. 167–169.
10. Ярцев, М. Н. Иммунная недостаточность и часто болеющие дети / М. Н. Ярцев, К. П. Яковлева, М. В. Плахтиенко. — Текст : непосредственный // Педиатрия. Consilium Medicum. — 2006. — № 1. — С. 13–18.
11. Заплатников, А. Л. Часто болеющие дети: современное состояние проблемы / А. Л. Заплатников. — Текст : непосредственный // Вопросы практической педиатрии. — 2008. — № 5(3). — С. 103–109.
12. Иванова, Н. А. Часто болеющие дети / Н. А. Иванова. — Текст : непосредственный // Русский медицинский журнал. — 2008. — № 4(16). — С. 183–185.
13. Заплатников, А. Л. К проблеме часто болеющих детей / А. Л. Заплатников, А. А. Гирина. — Текст : непосредственный // Педиатрия. — 2015. — № 4. — С. 215–221.
14. Маркова, Т. П. Длительно и часто болеющие дети / Т. П. Маркова, Д. Г. Чувиров. — Текст : непосредственный // Ремедиум. — 2006. — № 6. — С. 26–28.
15. Самсыгина, Г. А. Часто болеющие дети: проблемы патогенеза, диагностики и терапии / Г. А. Самсыгина. — Текст : непосредственный // Педиатрия. — 2005. — № 1. — С. 66–74.
16. Альбицкий, В. Ю. Часто болеющие дети / В. Ю. Альбицкий, А. А. Баранов, И. А. Камаев. — Нижний Новгород : Изд-во Нижегородской гос. мед. акад., 2003. — 180 с. — ISBN 5703204917. — Текст : непосредственный.
17. Груздева, О. В. Возможности и механизмы компенсаторного развития часто болеющих детей старшего дошкольного возраста / О. В. Груздева,

- Е. В. Улыбина, О. М. Вербианова. — Текст : непосредственный // Вестник Красноярского государственного педагогического университета. — 2018. — № 3(45). — С.135–145.
18. Арамачева, Л. В. Модель медико-социально-психологического сопровождения семей с часто болеющими детьми / Л. В. Арамачева, Е. Ю. Дубовик. — Текст : непосредственный // Вестник Красноярского государственного педагогического университета. — 2017. — № 1(39). — С. 124–128.
19. Бабаченко, И. В. Этиологическая структура заболеваний у часто болеющих детей в зависимости от возраста / И. В. Бабаченко, Н. В. Скрипченко, Е. Н. Имянитов. — Текст : непосредственный // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2017. — № 2(62). — С. 72–77.

*М. С. Силенко, Ю. Е. Минакова, О. В. Иванова*

*Тверской государственной медицинский университет, г. Тверь*

*Кафедра детских болезней*

**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОФИЛАКТИКЕ  
ЧАСТЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ  
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Не вызывает сомнений, что острые респираторные инфекции (ОРИ) в последние годы неизменно занимают ведущее место в структуре инфекционной патологии, особенно среди детей. В России ежегодно регистрируется примерно 70–80 тыс. заболеваний на 100 тыс. населения данного возраста (в 3,3 раза выше, чем у взрослых) без тенденции к снижению [1]. Основной вклад в высокую заболеваемость ОРИ вносит диспансерная группа часто и длительно болеющих детей (ЧБД). Группу ЧБД составляют пациенты с более высоким, по сравнению со сверстниками, уровнем заболеваемости ОРИ. При этом в данную группу включаются только те дети, у которых рекуррентные инфекции возникают из-за транзиторных отклонений в функционировании защитных систем организма. Для внесения ребенка в данную группу диспансерного наблюдения важными являются не только высокая кратность и выраженная продолжительность заболеваний ОРИ, но и высокий риск проявления осложнений и формирования хронических заболеваний органов дыхания, нарушение функционального состояния органов и систем (в том числе длительное сохранение субфебрильной температуры, лейкоцитоза), а также отсутствие зависимости частоты заболевания от сезонности [2]. Следует отметить, что в настоящее время диспансерная группа ЧБД не просто сохраняет свою высокую представленность во всех возрастных когортах, особенно — у пациентов раннего возраста. Число ЧБД в последние десятилетия продолжает стремительно увеличиваться [3, 4].

Вопрос профилактики ОРИ, особенно в группе ЧБД, является чрезвычайно актуальным, и обуславливает необходимость изучения, прежде всего, факторов риска (ФР) респираторных заболеваний. Целесообразным представляется выделение модифицируемых (на которые направлены основные усилия по профилактике) и немодифицируемых (неуправляемых) ФР возникновения частых ОРИ. К первой группе относятся в основном экзогенные ФР, такие как недостаточная гигиена ребенка, экологические воздействия, нерациональное питание и раннее искусст-



венное вскармливание, отсутствие подготовки к беременности, семейный фактор и фоновые заболевания ребенка, среди которых наиболее вероятными являются дефицитные состояния, рахит, аллергия и гипотрофия. К немодифицируемым ФР следует относить врожденные дефекты развития и генетическую предрасположенность к ОРВИ [3].

Первичная профилактика ОРВИ предусматривает прежде всего воздействие на модифицируемые ФР. Это позволит снизить заболеваемость у изначально здоровых детей и не позволит им перейти в группу ЧБД, что будет способствовать в конечном счете снижению численности данной диспансерной группы. Вторичная профилактика направлена на снижение частоты респираторных заболеваний у пациентов из группы ЧБД [5].

Вначале рассмотрим общие принципы, актуальные для всех детей, ещё не ставших ЧБД. Для каждого возрастного периода эти методы первичной профилактики имеют свои особенности. Так, до достижения возраста одного года детям рекомендовано грудное вскармливание, в противном случае — правильная коррекция питания у детей, находящихся на искусственном вскармливании. Необходимо проводить профилактику таких болезней, как анемия, рахит, гипотрофия, соблюдая индивидуальный подход к каждому ребенку. Также рекомендовано проводить закаливание, однако при малейших признаках переохлаждения или перегревания необходимо изменить способы закаливания на более щадящие и подходящие в данном конкретном случае. Важную роль играют профилактические прививки, проводимые по определенному индивидуальному календарю, который должен быть составлен участковым педиатром с учетом особенностей развития и здоровья ребенка. Для иммунопрофилактики в сезон повышенной заболеваемости ОРВИ могут быть рекомендованы такие препараты, как Виферон и Анаферон на фоне гипосенсибилизирующих средств [6].

Детям старше одного года рекомендовано рациональное питание, включающее витамины, минеральные соли, микроэлементы. Такое питание должно быть лишено аллергенов, с минимальным количеством соли. Для всех детей необходимо стремиться создать оптимальные санитарно-гигиенические условия окружающей среды. Некоторые педиатры считают, что создать оптимальные условия для ребенка помогут увеличение продолжительности сна, проведение игр с ребенком без участия других ребят, а также индивидуальных занятий для развития дополнительных навыков у ребенка. Иммунопрофилактика ОРВИ у детей старше года, в сущности, проводится теми же средствами, что и у более младших пациентов [2].

У детей 2–3-го года жизни в качестве профилактических мер под­ключают санацию носоглотки и кариозных зубов. Если у ребенка име­ется отставание в нервно-психическом развитии той или иной степени, то, при необходимости, проводится консультация у невролога и в даль­нейшем подбирается подходящая медикаментозная терапия. Иммуно­профилактика ОРИ проводится по таким же принципам, как и у детей до и после 1 года. Таким образом, у детей, в результате улучшения па­раметров физического развития и функционального состояния организ­ма, возможно добиться снижения частоты, продолжительности и ослож­нений респираторных заболеваний [7].

Независимо от принадлежности к той или иной возрастной группе, каждому ребенку необходимо разработать рациональный режим дня, включающий полноценный сон. Для большей эффективности профилак­тических мероприятий следует исключить переутомление и перевозбуж­дение ребенка и привнести в его жизнь обязательные прогулки на свежем воздухе. Также очень важно создать здоровую атмосферу в семье, для чего необходимо исключить фактор курения в его окружении, стараться вести здоровый образ жизни, показывая пример ребенку. Рациональное и полноценное питание — еще один значимый компонент, входящий в меры профилактики ОРИ. В настоящее время убедительно показано, что дефицит железа и цинка увеличивает предрасположенность ребенка к респираторным заболеваниям. В связи с этим для установления опти­мального баланса микро- и макроэлементов организма в ряде случаев по­казан прием поливитаминов с микроэлементами. Другим важным аспек­том профилактики ОРИ является поддержание личной гигиены. Детей с раннего возраста необходимо приучать к мытью рук с мылом, так как это предотвращает эпидемиологически обусловленную заболеваемость респираторными инфекциями [8, 9].

Безусловно, помимо общих профилактических мер, следует также прибегать и к специальным лечебно-оздоровительным мероприятиям. К ним относятся: применение препаратов, повышающих резистентность организма, физиолечение, лечебная гимнастика и вакцинация [3].

Применение физиолечения и лечебной гимнастики обусловлено их воздействием на улучшение дренажной способности бронхов и повыше­ние тонуса дыхательной мускулатуры, в основном — на диафрагму. Так, в качестве физиотерапевтических процедур, возможно применение элек­тромагнитного излучения миллиметрового диапазона аппаратом «Явь-1» крайне высокой частоты на область проекции тимуса. При этом рекомендуется применение волны длиной 7,1 мм, ежедневно по 20 ми-

нут, курсом 10 процедур. Также возможно применение природных факторов, среди которых может быть талассотерапия, грязелечение, бальнеотерапия. Резонно использование в качестве профилактики галотерапии — применения высокодисперсного сухого хлорида натрия в виде аэрозоля, что способствует уменьшению воспалительной реакции слизистой оболочки дыхательных путей и улучшению дренажной способности бронхов. И, наконец, в ряде случаев возможно применение теплотечения, лекарственного электрофореза и лазеротерапии [10].

Следует отметить, что одним из эффективных способов профилактики ОРВИ является физическая нагрузка с элементами дыхательной гимнастики. При этом одним из неперемняемых условий занятий является свободное носовое дыхание. Начинать занятия надо с 5–7 минут, увеличивая продолжительность занятий до 15–20 минут. Дыхательные упражнения лучше всего проводить в игровой форме. Комплекс лечебной гимнастики может включать в себя ходьбу на носках, сгибание и разгибание ног в позиции на спине, надувание шариков или мячей стоя, ходьбу, специальные звуковые упражнения и тому подобное. Помимо этого, возможно применение сегментарного и классического массажа грудной клетки, а также массажа ног [11].

Одним из вариантов вторичного звена профилактики ОРВИ у ЧБД можно считать проведение вакцинации с рациональным формированием графика прививок. В большинстве случаев необходимость в выработке индивидуального графика прививок обусловлена не столько какими-либо особенностями реакции организма на введение препарата, сколько частотой самих ОРВИ и следующими за заболеваниями медотводами. Кроме того, детям из группы ЧБД зачастую вообще не проводят вакцинацию, ошибочно полагая, что данная прививка не будет обладать должным эффектом. Однако современные исследования убедительно показывают несостоятельность данной точки зрения. Имеются исследования, доказывающие рациональное использование Рибомунила вместе с некоторыми вакцинами, что увеличивает активность последних [12, 13].

Вполне обоснованным является использование лизатов как местного, так и системного действия. В частности, такие препараты, как Имудон и ИРС 19, являясь лизатами местного действия, помогают нормализовать систему мукоцилиарного иммунитета слизистых оболочек верхних дыхательных путей и тем самым снижают вероятность развития бактериальных осложнений. Большое распространение получили лизаты системного действия, которые формируют селективный иммунный ответ против наиболее распространенных бактериальных возбудителей.

Они также активируют неспецифические механизмы врожденного иммунитета, что помогает бороться с вирусами и бактериями. Одним из представителей препаратов данной группы является Бронхомунал. Многочисленными исследованиями показано, что применение Бронхомунала у ЧБД ведет к урежению случаев заболеваемости ОРВИ и снижает вероятность бактериальных осложнений [14].

В последние годы в качестве средства профилактики ОРВИ все шире используется препарат Рибомунил — рибосомальный иммуномодулятор. В его состав входят рибосомы основных возбудителей респираторных инфекций, которые оказывают вакцинирующее действие, а также мембранные протеогликианы, стимулирующие неспецифическую резистентность организма. Прием Рибомунила ведет к выработке специфических антител к возбудителям, чьи рибосомы в нем содержатся [15].

У ЧБД для профилактики ОРВИ могут быть использованы иммуномодуляторы растительного происхождения на основе сока эхинацеи. В эту группу входят Эхинацин, Иммунал, Композитум (гомеопатический препарат). При приеме этой группы лекарств отмечается активация клеточного иммунитета [16].

В профилактике ОРВИ у ЧБД, а также затяжного и осложненного течения респираторных заболеваний могут применяться и противовирусные препараты — интерфероны и индукторы интерферона. К ним можно отнести такие препараты, как, Гриппферон, Арбидол, Амиксин, Циклоферон и другие. Интерфероны оказывают действие на все клетки иммунной системы, формируют защитный барьер, стимулируют клеточную резистентность [17]. Однако всегда важно помнить, что также существует и проблема неоправданного назначения иммуностропных средств, побочные эффекты от которых могут быть сопоставимы или даже превосходить тяжесть самого заболевания [18].

После диспансерного наблюдения за ребенком из группы ЧБД проводится оценка эффективности оздоровления. При этом учитываются такие параметры, как снижение числа эпизодов ОРВИ в течение года до трех и менее, прибавка ребенка в росте и весе, нормализация функциональных параметров организма, а также отсутствие осложнений в течение ОРВИ [18]. Для всех ЧБД рассчитывается показатель эффективности оздоровления (ПЭО), который вычисляется как отношение числа ЧБД, снятых с учета по выздоровлению, к общему числу ЧБД, получивших выздоровление, выраженное в процентах. Исходя из приведенного выше, с учета снимаются дети, у которых в течение одного года вы-

явлены положительные вышеперечисленные показатели оздоровления, а также при ПЭО не менее 25% [19].

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о том, что проблема ЧБД в нашей стране продолжает оставаться одной из самых актуальных, а подходы к снижению заболеваемости ОРИ всё ещё находятся в стадии активной разработки. Важными представляется соблюдение мер как первичной профилактики, что предусматривает нивелирование ФР, особенно экзогенных, ибо они наиболее успешно подвергаются коррективке, так и вторичной профилактики среди детей, уже вошедших в группу ЧБД, заключающейся в проведении физиотерапевтических процедур, грамотной вакцинации, в назначении физической нагрузки с дыхательной гимнастикой и препаратов, повышающих резистентность организма в период повышенной вирусной нагрузки в городской среде и вне протекания острого заболевания.

### Литература

1. Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях (форма 1) за январь — декабрь 2015 г. в Российской Федерации. — Текст : непосредственный // Эпидемиология и инфекционные заболевания. — 2016. — № 1. — С.75–77.
2. Извин, А. И. Новые возможности лечения респираторно-вирусных инфекций у часто болеющих детей / А. И. Извин, Е. Ю. Ткач, Ю. Н. Ткач. — Текст : непосредственный // Высшая школа: научные исследования. — 2020. — № 1. — С. 95–99.
3. Юлиш, Е. И. Часто болеющие дети и тактика педиатра / Е. И. Юлиш, С. Я. Ярошенко. — Текст : непосредственный // Здоровье ребенка. — 2013. — № 6(49). — С. 70–76.
4. Часто болеющие дети / С. О. Ключников, В. Б. Болдырев, Е. А. Кантиминова [и др.]. — Текст : непосредственный // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2007. — № 2. — С. 1–26.
5. The peculiarities of the clinical picture and treatment of inflammatory ENT diseases in the frequently ill children / A.I. Kryukov, N.L. Kunel'skaya, A.Y. Ivoilov [et al.] //Vestn.Otorinolaringol. — 2018. — Т.83, №1. — С.81–84.
6. Заплатников, А. Л. Часто болеющие дети: современное состояние проблемы / А. Л. Заплатников. — Текст : непосредственный // Вопросы практической педиатрии. — 2008. — № 5(3). — С. 103–109.
7. Иванова, Н. А. Часто болеющие дети / Н. А. Иванова. — Текст : непосредственный // Русский медицинский журнал. — 2008. — № 4(16). — С. 183–185.
8. Особенности клиники и лечения воспалительных заболеваний ЛОР-органов у часто болеющих детей / А. И. Крюков, Н. Л. Кунельская, А. Ю. Ивойлов [и др.]. — Текст : непосредственный // Вестник оториноларингологии. — 2018. — № 1(83). — С. 81–84.

9. Поворова, О. В. Показатели иммуноглобулинов у часто болеющих детей Могилевской области / О. В. Поворова, Н. Д. Титова. — Текст : непосредственный // Иммунопатология, аллергология, инфектология. — 2019. — № 2. — С. 66–74.
10. Симованьян, Э. Н. Часто болеющие дети: оптимизация программы лечения / Э. Н. Симованьян, В. Б. Денисенко, А. В. Григорян. — Текст : непосредственный // Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского. — 2007. — № 4. — С. 79–85.
11. Ирбутаева, Л. Т. Иммунокорректирующая терапия в оптимизации процесса лечения и профилактики заболеваний у часто болеющих детей / Л. Т. Ирбутаева. — Текст : непосредственный // Молодой ученый. — 2020. — № 7. — С. 296–297.
12. Сачкова, Л. А. Часто болеющие дети / Л. А. Сачкова, А. Л. Балашов, М. С. Трухманов. — Текст : непосредственный // Университетский терапевтический вестник. — 2020. — № 4(2). — С. 75–85.
13. Морозов, С. Л. Часто болеющие дети. Современный взгляд педиатра / С. Л. Морозов. — Текст : непосредственный // Русский медицинский журнал. Медицинское обозрение. — 2019. — № 8(3). — С. 7–9.
14. Забабурина, О. С. К вопросу о психолого-педагогической коррекции тревожности часто болеющих детей дошкольного возраста / О. С. Забабурина, Н. В. Степина. — Текст : непосредственный // Перспективы отраслевого взаимодействия в комплексной реабилитации. — 2018. — № 1. — С. 64–68.
15. Вандышева, Л. В. Чем и почему болеют часто болеющие дети? / Л. В. Вандышева. — Текст : непосредственный // Актуальные клинические исследования в новых условиях пандемии COVID-19. — 2020. — №1. — С. 75–81.
16. Ярцев, М. Н. Иммунная недостаточность и часто болеющие дети / М. Н. Ярцев, К. П. Яковлева, М. В. Плахтиенко. — Текст : непосредственный // Педиатрия. Приложение к журналу Consilium Medicum. — 2006. — № 1. — С. 13–18.
17. Мосихин, С. Б. Часто болеющие дети в практике педиатра: что можно сделать сегодня? / С. Б. Мосихин, Х. Ю. Симоновская. — Текст : непосредственный // StatusPraesens. Педиатрия и неонатология. — 2018. — № 2. — С. 62–72.
18. Винокурова, А. В. Организация оздоровления часто болеющих детей в условиях дошкольного образовательного учреждения / А. В. Винокурова. — Текст : непосредственный // Актуальные проблемы теоретической, экспериментальной, клинической медицины и фармации. — 2019. — № 1. — С. 57–58.
19. Калинина, Н. С. Часто болеющие дети и иммунодефициты, есть ли связь / Н. С. Калинина, А. Ю. Немыкина. — Текст : непосредственный // Вопросы устойчивого развития общества. — 2020. — № 4(2). — С. 650–657.

*А. М. Климачев, Т. Н. Николаева, Л. В. Тимофеева, И. В. Майден  
Ярославский государственный медицинский университет,  
г. Ярославль*

### **КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ И ДИНАМИКА АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА У ГЛУБОКОНЕДОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ**

**Актуальность.** Врожденные пороки сердца (ВПС) занимают одно из первых мест среди причин смерти новорожденных, в связи с чем раннее их выявление — одна из приоритетных задач неонатологии [1–3]. Открытый артериальный проток (ОАП) относится к наиболее часто встречающимся ВПС. У преждевременно родившихся детей функционирование ОАП сопряжено с развитием тяжелых заболеваний (внутрижелудочковые кровоизлияния, бронхолегочная дисплазия, некротизирующий энтероколит и др.), наличие которых может привести к смерти или инвалидности пациента [4].

**Цель работы** — установить особенности проявлений и динамику артериального протока у глубоконедошенных детей в течение неонатального периода для совершенствования диагностики указанного заболевания.

**Материал и методы.** Обследовано 69 глубоконедошенных детей с ОАП, в том числе 37 с очень низкой и 32 с экстремально низкой массой тела. Оценивали клиничко-anamnestические данные, результаты рентгенографии грудной клетки. Состояние ОАП и показатели гемодинамики определяли методом эхокардиографии; проток считали функционирующим при визуализации спустя 3 суток после рождения. Критериями гемодинамически значимого ОАП были: размер  $> 1,5$  мм, лево-правое шунтирование, наличие ретроградного кровотока в аорте  $> 50$  % от величины антеградного. Цифровой материал обработан с помощью программы StatPlus 2009. Для оценки достоверности различий использовали параметрический критерий Стьюдента и непараметрический Манна — Уитни, в случае относительных величин (%) — угловое преобразование Фишера.

**Полученные результаты и их обсуждение.** Эхокардиография, проведенная спустя 72 часа после рождения, выявила функционирующий ОАП у большинства глубоконедошенных: 55 из 69 (79,7 %). К началу пятых суток жизни в 23,6 % случаев ОАП не визуализировал-

ся, в 25,5 % значительно уменьшился в диаметре и стал гемодинамически незначимым (ГНОАП). Тем не менее, у 40,6 % детей к этому времени регистрировался гемодинамически значимый ОАП (ГЗОАП). По истечению 5 суток больные с ГЗОАП демонстрировали различную динамику протока: в 28,6 % случаев он увеличился, в 39,3 % не изменился и только в 32,1 % произошло уменьшение ОАП. При закрытии ОАП к началу 5 суток у всех детей к концу первого месяца жизни он также не определялся. У больных, имевших к этому времени ГЗОАП, в 15,9 % случаев он сохранялся и на 28–30 сутки.

Известно, что длительная персистенция АП у новорожденных ассоциирована с массой при рождении и сроком гестации [4]. Установлено, что к пятым суткам жизни ГЗОАП в 2 раза чаще регистрировался у детей с экстремально низкой массой (56 % против 27 %,  $p < 0,05$ ). Медианы гестационного возраста у пациентов с ГЗОАП и ГНОАП составили 26,7 и 28,4 недель соответственно,  $p < 0,01$ .

Интранатальная асфиксия входит в число ведущих факторов, препятствующих своевременному закрытию АП [4, 5]. При сравнительном анализе выявлено, что число детей с низкой оценкой по шкале Апгар ( $\leq 4$  баллов) было выше при ГЗОАП — 67,8 % против 43,9 % при ГНОАП,  $p < 0,05$ . Пациентам с ГЗОАП чаще требовалась искусственная вентиляция легких (78,6 % против 51,2 %,  $p < 0,05$ ) с более высокой концентрацией кислорода в воздушной смеси.

Обследование выявило ряд статистически значимых различий у детей с различными вариантами ОАП (табл. 1). Установлено, что типичный для ОАП систолодиастолический шум на основании сердца не регистрировался ни у одного пациента. При ГЗОАП при аускультации в 71,4 % случаев выслушивался систолический шум, что при ГНОАП наблюдалось существенно реже (19,5 %,  $p < 0,005$ ).

При оценке кардиоморфометрических показателей установлено, что относительные размеры (в пересчете на кг массы тела) обоих желудочков, левого предсердия, корня аорты и межжелудочковой перегородки были существенно выше в подгруппе глубоконедоношенных новорожденных с ГЗОАП (табл. 2). Это объясняется нарушениями гемодинамики вследствие лево-правого шунтирования крови.

Показатели, характеризующие насосную и сократительную функции миокарда, а также артериальное давление, не имели межгрупповых различий.



Таблица 1

**Результаты обследования глубококондоношенных новорожденных детей при различных вариантах ОАП (%)**

Симптоматика	Варианты ОАП		
	ГНОАП	ГЗОАП	
Резкое ослабление или отсутствие крика	27,3	70,6***	
Общее угнетение новорожденного	24,2	52,9*	
Гипо- или арефлексия	24,2	60,7*	
Выраженная мышечная гипотония	2,4	17,9*	
Мраморность кожи	12,2	32,2*	
Отечность или пастозность тканей	42,3	68,8*	
Влажные хрипы или крепитация в легких	14,6	42,9**	
Усиление легочного рисунка	интерстициальный компонент	22,0	64,3***
	сосудистый компонент	34,1	67,9***
Систолический шум	19,5	71,4***	

Примечание: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,005$ .

Таблица 2

**Показатели гемодинамики глубококондоношенных новорожденных детей при различных вариантах ОАП (%)**

Показатели	Варианты ОАП	
	ГНОАП	ГЗОАП
Конечно-диастолический размер ЛЖ/кг массы тела	10,4 ± 0,3	11,9 ± 0,6*
Конечно-систолический размер ЛЖ/кг массы тел	5,6 ± 0,2	6,5 ± 0,4*
Размер правого желудочка /кг массы тела	3,7 ± 0,2	4,8 ± 0,4*
Размер левого предсердия /кг массы тела	6,5 ± 0,2	8,0 ± 0,5**
Межжелудочковая перегородка /кг массы	3,3 ± 0,1	4,1 ± 0,3**
Задняя стенка ЛЖ /кг массы	3,2 ± 0,1	3,4 ± 0,1
Корень аорты /кг массы	5,9 ± 0,2	7,0 ± 0,6*
Ударный индекс, мл/м <sup>2</sup>	23,0 ± 1,2	21,8 ± 1,4
Сердечный индекс, мл/м <sup>2</sup>	350 ± 20	332 ± 20
Фракция выброса, %	80,8 ± 0,6	79,9 ± 0,6
Систолическое АД, мм рт.ст.	63,4 ± 1,4	62,9 ± 2,2
Диастолическое АД, мм рт.ст.	40,3 ± 1,4	40,4 ± 1,7
Среднее АД, мм рт.ст.	47,0 ± 1,3	47,2 ± 1,8
Пульсовое АД, мм рт.ст.	23,1 ± 1,1	22,5 ± 1,8

Примечания: ЛЖ – левый желудочек, \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ .

**Заключение.** Таким образом, гемодинамически значимый ОАП после 72 часов постнатальной жизни выявляется у  $\frac{4}{5}$  глубоконедоношенных новорожденных, к началу пятых суток он регистрируется у 40,9 %, к концу первого месяца у 15,9 % этих детей. Пациенты с данным вариантом протока, по сравнению с гемодинамически незначимым, имеют меньший гестационный возраст и массу тела при рождении, низкую оценку по шкале Апгар, большую выраженность нарушений в клиническом статусе, рентгенографической картине легких, более высокие размеры желудочков сердца, левого предсердия, корня аорты, межжелудочковой перегородки. Учитывая отсутствие у большинства глубоконедоношенных детей типичной аускультативной симптоматики и характерных изменений артериального давления, выявленные особенности клинического статуса, рентгенологические и эхокардиографические данные следует принимать в качестве дополнительных диагностических критериев гемодинамически значимого варианта артериального протока у этой категории пациентов.

### Литература

1. Скрининг сатурации крови кислородом как метод выявления врожденных пороков сердца у новорожденных: современные подходы, проблемы, мнения / А. Л. Карпова, Е. Л. Бокерия, Т. Н. Николаева [и др.]. — Текст : непосредственный // Детские болезни сердца и сосудов. — 2015. — № 4. — С. 29–37.
2. Скринговые технологии выявления врожденных пороков сердца у новорожденных / А. Л. Карпова, Е. Л. Бокерия, Т. Н. Николаева [и др.]. — Текст : непосредственный // Неонатология: новости, мнения, обучение. — 2016. — № 2 (12). — С. 40–49.
3. Пульсоксиметрия как метод раннего неонатального скрининга на наличие критических пороков сердца у детей / А. Л. Карпова, Е. М. Спивак, А. Н. Пыханцева [и др.]. — Текст : непосредственный // Неонатология: новости, мнения, обучение. — 2015. — № 4(10). — С. 68–72.
4. Спивак, Е. М. Особенности клинических проявлений открытого артериального протока у глубоконедоношенных новорожденных детей / Е. М. Спивак, Т. Н. Николаева, А. М. Климачев. — Текст : непосредственный // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2016. — № 1 (61). — С. 51–55.
5. Клиническая и гемодинамическая характеристика открытого артериального протока у глубоконедоношенных новорожденных детей / Е. М. Спивак, А. Л. Карпова, А. М. Климачев, Н. Н. Кондакова. — Текст : непосредственный // Вопросы практической педиатрии. — 2013. — № 6 (8). — С. 16–19.

*Т. Л. Костюкова, С. Ю. Нагаева, Л. А. Лукьянова\**

*Тверской государственный медицинский университет, г. Тверь*

*\* — ГБУЗ «Клиническая больница №6», г. Тверь*

## **ОСОБЕННОСТИ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ВНУТРИУТРОБНОЕ ИНФИЦИРОВАНИЕ**

### **Актуальность**

Нарушения двигательного и умственного развития детей занимают по частоте одно из ведущих мест в структуре болезней нервной системы и являются следствием гипоксически-ишемического и/или травматического повреждения нервной системы, а также внутриутробного инфицирования [1, 3]. В основе психоневрологических расстройств лежат значительные нейрональные потери, дистрофические изменения нервных клеток в коре головного мозга, в подкорковых структурах и желудочках мозга [2].

### **Цель работы**

Выявить особенности неврологического статуса и нервно-психического развития детей с последствиями внутриутробного инфицирования.

### **Материал и методы**

Под наблюдением находилось 109 детей с последствиями перенесенной внутриутробной нейроинфекции. Возраст обследуемых от 1 года до 7 лет. Контрольную группу составили 62 ребенка аналогичной возрастной группы, не имевших в анамнезе внутриутробного инфицирования. Нервно-психическое развитие оценивали по клинической количественной шкале психомоторного развития детей первых 3-х лет жизни, разработанной Л. Г. Хачатрян и соавт. (2003).

### **Результаты**

Наиболее частым этиологическим агентом, вызывающим внутриутробное инфицирование, являлись микоплазмы, хламидии, герпес, цитомегаловирусная инфекция, а также их сочетание, что приводило к тяжелому течению раннего неонатального периода, высокой частоте дыхательных расстройств и нарушения гомеостатической динамики. Поражение нервной системы диагностировано у всех новорожденных. Характерными клинико-неврологическими проявлениями врожденных инфекций являлись: нарушение сознания, глазодвигательные расстройства, нарушения двигательной сферы, судорожный синдром. Ведущим синдромом

был синдром общего угнетения функций центральной нервной системы (70,6%), который являлся показателем тяжести состояния ребенка. Синдром двигательных нарушений выявлялся у 55,9 % новорожденных и объединял различные состояния, проявляющиеся патологией двигательной сферы. При динамическом наблюдении установлено медленное восстановление двигательных функций и формирование задержки психомоторного развития.

Частота задержки нервно-психического развития имела отрицательную динамику. Так, в 6 месяцев задержка нервно-психического развития наблюдалась у 7,7 % детей с последующим нарастанием до 23,1 % в 7 лет, что в 2 раза превышает аналогичный показатель в группе контроля.

Среди показателей психо-речевой сферы задержкой развития у детей, перенесших внутриутробное инфицирование, чаще страдали «активная речь» — на протяжении всего периода исследования, особенно в 1,5 года (72,7 %); «понимаемая речь» — заметнее на 2 году жизни (в 2 года — у 41,1 %); «сенсорное развитие» — особенно у детей 2–3 лет (51–59 %); «конструктивная» — у 25–37 % и «изобразительная деятельность» — у 69 %.

При проведении количественной (балльной) оценки установлено, что у детей, перенесших внутриутробную инфекцию, наблюдалась умеренная ЗНПР. Грубая ЗНПР до 1 года жизни выявлялась редко, и в основном только по 1 показателю, а на 2–3 годах жизни она регистрировалась по 2 и более показателям, чаще (у 62 %) — «активная речь» в сочетании с «сенсорным развитием».

У 30,7 % детей основной группы, с 3-х лет жизни наблюдались проявления минимальной мозговой дисфункции в виде синдрома дефицита внимания с гиперактивностью, который может быть связан с поступлением в дошкольно-школьные учреждения, что способствовало проявлениям социальной дезадаптации, нарушениям поведения и обучения. Данный показатель в 1,7 раз выше аналогичного показателя в группе контроля.

Неврозоподобные расстройства регистрировались с 3-х лет жизни в 25,6 % случаев. Ночной энурез выявлен у 46,2 % детей основной группы (в контроле — у 20,6 % детей). 15,4 % обследованных, имевших в анамнезе внутриутробную инфекцию, проходили курс лечения по поводу тикозных гиперкинезов.

### **Выводы**

Таким образом, анализ нервно-психического развития детей, перенесших внутриутробное инфицирование, показал, что выявленные на-

рушения в эмоциональной сфере на ранних возрастных этапах у детей с задержками развития и психоневрологическими расстройствами могут лежать в основе нарушения психики у детей на более поздних этапах постнатального онтогенеза, что требует своевременной медикаментозной и педагогической коррекции.

### **Литература**

1. Анализ осложнений, возникших после перенесенной внутриутробной инфекции / С. Т. Кизатова, Е. Н. Гладковская, Д. Б. Булегенова, Р. К. Турсынбекова. — Текст : электронный // Международный студенческий научный вестник. — 2019. — № 3. — URL: <https://eduherald.ru/ru/article/view?id=19626> (дата обращения: 30.08.2021).
2. Косенкова, Е. Г. Клинико-диагностические критерии реализации внутриутробного инфицирования у новорожденных и детей первого года жизни: монография / Е. Г. Косенкова, И. М. Лысенко. — Витебск : Витебский гос. мед. ун-т, 2014. — 201 с. — Текст : непосредственный.
3. Халецкая, О. В. Комплексная оценка состояния здоровья детей раннего возраста, инфицированных герпетическими вирусами в первом полугодии жизни / О. В. Халецкая, А. Ю. Шуткова, А. С. Федяева. — Текст : непосредственный // Медицинский альманах. — 2010. — № 2. — С. 84–88.

Т. Л. Костюкова, М. В. Коршакова\*

Тверской государственной медицинской университет, г. Тверь

\*ГБУЗ «Клиническая детская больница №2», г. Тверь

## **ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ОСМОТРА**

### **Актуальность**

В последние годы отмечается значительный рост числа психоневрологических заболеваний среди детского населения России [1]. Частота встречаемости неврологической патологии у детей в период с 2017 года по 2020 год выросла на 18,5 %, в связи с чем актуально проведение углубленного обследования школьников для ранней диагностики заболеваний нервной системы [2, 3].

### **Цель работы**

Задачами нашего исследования было изучение особенностей неврологического статуса детей школьного возраста и разработка методики неврологического осмотра для массового обследования школьников.

### **Материал и методы**

Было обследовано 115 учащихся общеобразовательных школ г. Твери, из них 57 человек — школьники 5-х классов (средний возраст 11 лет) и 58 человек — школьники 10-х классов (средний возраст 15 лет). Использовали опрос детей и стандартный неврологический осмотр в условиях школ в утренние часы вместо занятий. Статистическая обработка данных проведена с помощью пакета программ «Statistica». Для сравнения категоризованных величин использовали критерий Фишера.

### **Результаты и обсуждение**

При опросе наиболее частыми были жалобы на эмоциональные нарушения (повышенная раздражительность, плаксивость, немотивированные смены настроения) — их предъявляли 50 (44,4 %) детей. Жалобы на головокружение несистемного характера предъявляли 39 (34 %) школьников, головные боли встречались у 27 (23,5 %) детей, ухудшение самочувствия при перемене погоды отмечали 26 (22,6 %) детей, жалобы на нарушение сна (затрудненное засыпание, субъективно плохой ночной сон, затрудненное пробуждение, отсутствие бодрости после сна,

повышенная дневная сонливость) предъявляли 15 (13 %) детей. В анамнезе синкопальные состояния встречались у 12 (10,4 %) школьников, судороги — у 5 (4,4 %) школьников, тикозные гиперкинезы и навязчивые движения у 7 (6 %) детей.

При неврологическом осмотре выявлено, что наиболее часто встречались индивидуальные особенности со стороны черепно-мозговой иннервации: слабость конвергенции, недоведение глазных яблок кнаружи, установочный горизонтальный нистагм — у 77 (67 %) детей; легкая асимметрия лицевой мускулатуры — у 28 (24%) детей; легкая девиация языка — у 42 (36,5 %) человек. Также определялись рефлексы орального автоматизма: хоботковый рефлекс — у 18 (16 %), рефлекс Маринеску — Радовичи — у 14 (12,2 %) детей. У 60 (52,2 %) школьников выявлялась сухожильная гиперрефлексия, у 27 (23,5 %) детей — повышенная мышечная возбудимость при исследовании симптома Хвостека. Довольно часто встречались легкие координаторные расстройства. Так, нарушение равновесия в усложненной пробе Ромберга отмечалось у 53 (46 %) человек, у 47 (41 %) детей выявлялись нарушения при ходьбе по линии назад, интенция или промахивание при выполнении пальценосовой пробы регистрировались у 22 (19 %) школьников. Нарушения в пробе на диадохокинез встречались у 25 (22 %) детей и были представлены в основном нарушениями ритма и темпа движений. У значительной части обследованных школьников отмечены вегетативные расстройства: повышенная потливость ладоней, стоп, аксиллярных областей встречалась у 71 (62 %) ребенка, нарушения дермографизма сочетались с метеочувствительностью, жалобами на периодические головные боли, эмоциональными расстройствами; у 12 (10,4 %) — с метеочувствительностью и синкопальными состояниями.

По результатам проведенного исследования были выделены следующие группы детей. Первая группа, 12 человек (10,4 %) — это дети, не имеющие неврологической патологии на момент обследования. Вторая группа, 65 человек (56,8 %) — дети, у которых в неврологическом статусе были выявлены особенности, не требующие наблюдения. Третья группа, 24 человека (20,8 %) — дети с неврологической симптоматикой, требующие дополнительного обследования. Сюда были отнесены необследованные школьники с жалобами на головные боли, с выраженными вегетативными расстройствами, синкопальными состояниями неясного генеза. Четвертая группа, 14 человек (12 %) — дети, при обследовании которых была выявлена неврологическая симптоматика, требующая наблюдения и лечения. В эту группу были отнесены дети

с судорогами, тикозными гиперкинезами, головными болями и вегетативными расстройствами, требующими коррекции, а также школьники, перенесшие черепно-мозговую травму за последний год. Из 32,8 % школьников третьей и четвертой групп исследования, только 14,8 % детей проходят обследование и лечение у невролога.

### **Выводы**

Таким образом, по данным проведенного исследования 32,8 % школьников (дети с головными болями, синкопальными состояниями, тикозными гиперкинезами, судорогами, черепно-мозговой травмой в анамнезе) нуждаются в лечении и обследовании, что более, чем в два раза превышает число детей, находящихся под наблюдением у невролога. Этот факт подтверждает актуальность профилактических и диспансерных осмотров в школах. Результаты осмотров целесообразно обсуждать с педагогами для коррекции школьной нагрузки. С целью исключения фактора усталости оптимальным является проведение исследования в утренние часы вместо занятий. Для получения более объективных сведений о состоянии здоровья можно рекомендовать участие родителей в осмотрах или ознакомление с амбулаторными картами детей.

### **Литература**

1. Заболеваемость детского населения России / А. А. Баранов, В. Ю. Альбицкий, А. А. Модестов [и др.]. — Москва : ПедиатрЪ, 2019. — 280 с. — Текст : непосредственный.
2. Звездина, И. В. Факторы риска формирования отклонений в состоянии здоровья в подростковом возрасте / И. В. Звездина. — Текст : непосредственный // Кучма, В. Р. Гигиенические проблемы школьных инноваций / В. Р. Кучма ; ред. Л. М. Сухарева, М. И. Степанова. — Москва : Научный центр здоровья детей, 2019. — С. 16–119.
3. Ковалев, И. А. Современные аспекты профилактики факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у детей и подростков с применением информационных технологий / И. А. Ковалев, И. В. Плотникова, В. В. Безляк. — Текст : непосредственный // *Педиатрия*. — 2009. — Т. 87, №3. С. 96–99.



*Е. Н. Кузина, Н. Н. Нежкина*

*Ярославский государственный медицинский университет,  
г. Ярославль*

## **ПСИХОФИЗИЧЕСКАЯ ТРЕНИРОВКА В СИСТЕМЕ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В ПЕДИАТРИИ**

Согласно современным представлениям физическая реабилитация предполагает персонализированный подход, базирующийся на учете интегральных параметров морфофункционального состояния организма, в частности, исходного вегетативного тонуса [1, 2]. Этим требованиям в полной мере соответствует психофизическая тренировка (ПФТ). Путем изменения продолжительности и содержания каждого из ее компонентов (динамические, статические упражнения, сеанс релаксации) осуществляется дифференцированное воздействие на активность симпатической или парасимпатической систем, определенных мышечных групп и эмоционально-психологическую сферу ребенка. В данном обзоре представлен опыт применения ПФТ в педиатрии.

**Программа «ПФТ в системе дошкольного образования».** Показано, что у значительной доли детей в первые недели школьного обучения наблюдается дезадаптационный синдром, основу которого составляет вегетативная дисфункция [3]. Курс ПФТ способствует нормализации вегетативного баланса, что проявляется уменьшением клинической симптоматики и положительной динамикой показателей вариабельности сердечного ритма в виде увеличения общей мощности спектра нейрогуморальной регуляции, нормализации его волновой структуры. Снижается уровень тревожности и эмоциональной лабильности, повышается устойчивость сердечно-сосудистой системы к нагрузкам динамического характера [4].

**ПФТ в системе физического воспитания школьников младших классов.** У детей 7–10 лет, прошедших курс ПФТ, по сравнению с их сверстниками, занимающимися по традиционной программе «Школы России» к концу учебного года наблюдается улучшение физического развития, увеличивается иммунобиологическая резистентность, регистрируются более высокие значения функциональных показателей мышечной, дыхательной и сердечно-сосудистой систем, физической и умственной работоспособности, уровня физического здоровья. Примене-

ние ПФТ у первоклассников улучшает вегетативную регуляцию, снижает тревожность, облегчает их социально-психологическую адаптацию [5].

**ПФТ в лечении синдрома вегетативной дистонии (СВД) в детском возрасте.** Как уже указывалось, исходный вегетативный тонус является одним из системообразующих параметров, определяющих важнейшие морфофункциональные характеристики организма ребенка. Это послужило научной основой для разработки дифференцированных программ ПФТ коррекции СВД. Снижение избыточной активности одной из систем вегетативной регуляции при одновременном увеличении тонууса альтернативной достигается различным построением занятия, изменениями времени динамической или статической его частей, видов упражнений, темпа их выполнения, продолжительности пауз между ними. В сеансе релаксации для ваготоников и симпатикотоников используются разные мысленные образы и формулы внушения. Применение персонифицированных программ ПФТ нормализует вегетативную реактивность и обеспечение деятельности, оптимизирует функционирование кардиоваскулярной системы, снижает эмоциональную лабильность, тревожность, повышает самооценку, психическую активность и работоспособность [4, 5].

**ПФТ при нарушениях осанки у детей.** Нарушения осанки (НО) являются значимым фактором возникновения дистрофических изменений позвоночника уже в школьном возрасте [6]. Важную роль в этом процессе играет дисплазия соединительной ткани, для которой характерны аномалии структуры коллагеновых и эластических волокон, снижение минеральной плотности костной ткани позвоночника, что приводит к нестабильности его суставов и слабости связочного аппарата [7, 8]. НО во фронтальной плоскости ассоциированы с усилением симпатических влияний, тогда как при НО в сагиттальной плоскости доминирует тонус парасимпатической системы. Поэтому курсы ПФТ для коррекции осанки должны строиться с учетом данных особенностей вегетативной регуляции. Применение ПФТ при НО во фронтальной плоскости приводит к увеличению общей выносливости, снижению асимметрии статической выносливости боковых мышц туловища. У подростков с НО в сагиттальной плоскости повышаются показатели силы, координации, статической выносливости крупных мышц туловища, увеличивается плечевой индекс [4].

**ПФТ как метод немедикаментозной коррекции первичной артериальной гипертензии у детей и подростков.** Поддержание высокого АД на ранних фазах развития первичной артериальной гипертензии (ПАГ) в значительной степени обеспечивает активность симпатоад-

реналовой системы [9, 10]. Одним из важных направлений немедикаментозной коррекции ПАГ является оптимизация двигательного режима. Однако его нерациональное построение может способствовать гиперсимпатикотонии, поддерживающей артериальную гипертензию [11–13]. Учитывая особенности функционирования автономной нервной системы при ПАГ, мы считаем целесообразным использование ПФТ, разработанную для подростков с СВД по симпатикотоническому типу. Ее применение у данной категории пациентов сопровождается достоверным снижением АД, положительной динамикой показателей variability сердечного ритма. Это выражается значительным увеличением общей мощности спектра нейрогуморальной регуляции, представленности высокочастотных колебаний (HF), отражающих усиление активности холинергических аппаратов при одновременном снижении доли низкочастотных волн (LF), что свидетельствует об ослаблении симпатических влияний. Улучшение симпатико-парасимпатического баланса проявляется уменьшением коэффициента LF/HF [4].

**ПФТ у подростков с избыточной массой тела.** При избыточной массе тела отмечается высокая доля жировой ткани в компонентном составе тела, исходная ваготония, повышенный уровень личностной тревожности, снижение физической работоспособности. Исходя из этих данных, в динамической части занятия ПФТ делается акцент на уменьшение гиподинамии и увеличение расходования жировой ткани. Это достигается аэробным характером динамических упражнений с включением трех коротких интервалов высокоинтенсивной нагрузки. В статической части добавляются специальные упражнения на фитболах для укрепления мышечного корсета и повышения мышечного тонуса, а в релаксационном сеансе — словесные формулы для создания мысленного образа стройной фигуры [4]. По окончании курса ПФТ у подростков с избыточной массой тела по данным биоимпедансного исследования выявлено достоверное снижение доли жировой массы и внеклеточной жидкости. Следовательно, снижение массы у этих пациентов происходит за счет уменьшения жирового компонента и гидрофильности тканей, на что и направлена динамическая часть оздоровительной программы. Наблюдается статистически значимое увеличение доли активной клеточной массы, что можно объяснить повышением двигательной активности [14]. Регистрируется также позитивная динамика показателей variability ритма сердца: увеличение общей мощности спектра нейрогуморальной регуляции в состоянии покоя, снижение реактивности симпатического отдела автономной нервной системы. Эффективность

ПФТ проявляется улучшением показателей психической сферы в виде значимого уменьшения интегрального показателя психической напряженности. Это свидетельствует о формировании более комфортного психологического состояния и повышении стрессоустойчивости. Позитивные изменения в эмоциональном статусе сопровождаются достоверным увеличением числа подростков с адекватной самооценкой [4].

**Заключение.** Двадцатилетний опыт использования ПФТ в педиатрии свидетельствует о ее высокой эффективности при различной патологии у детей и подростков. Основу здоровьесберегающего действия этой технологии составляет корригирующее влияние на вегетативную регуляцию органов и систем организма, следствием чего является улучшение их функционального состояния. ПФТ целесообразно применять для профилактики неблагоприятной адаптации к условиям образовательной среды, что касается детей-выпускников дошкольных учреждений, учащихся первого класса школы и подростков-студентов младших курсов вузов. ПФТ можно рассматривать как важное дополнение, а в ряде случаев, как альтернативу традиционным программам физического воспитания детей и подростков.

### Литература

1. Алгоритм выбора персонализированных реабилитационных программ у детей с атопической бронхиальной астмой / Е. Н. Кузина, Е. М. Спивак, Н. А. Геппе [и др.]. — Текст : непосредственный // Вопросы практической педиатрии. — 2018. — Т.13, № 2. — С. 19–23.
2. Кузина, Е. Н. Скандинавская ходьба в реабилитации детей с хроническими аллергическими заболеваниями органов дыхания / Е. Н. Кузина, Е. М. Спивак. — Текст : непосредственный // Лечебная физкультура и спортивная медицина. — 2015. — Т. 132, № 6. — С. 22–25.
3. Нежкина, Н. Н. Теория и практика психофизической тренировки у детей дошкольного и младшего школьного возраста / Н. Н. Нежкина, Е. М., Спивак. — Ярославль : Филигрань, 2020. — 134 с. — ISBN: 978-5-6045263-1-6. — Текст : непосредственный.
4. Нежкина, Н. Н. Психофизическая тренировка в педиатрии / Н. Н. Нежкина, Е. М. Спивак. — Ярославль: Филигрань, 2021 — 162 с. — ISBN: 978-5-6045659-6-4. — Текст : непосредственный.
5. Психофизическая тренировка как здоровьесберегающая технология в младшем школьном возрасте / Д. В. Гаврилов, Е. М. Спивак, Н. Н. Нежкина, И. В. Майден. — Текст : непосредственный // Вопросы практической педиатрии. — 2011. — Т. 5, № 6. — С. 66–68.
6. Спивак, Е. М. Ювенильный шейный остеохондроз / Е. М. Спивак, Н. Н. Спирин. — Ярославль : Александр Рутман, 2007. — 120 с. — ISBN 978-5-91038-007-7. — Текст : непосредственный.

7. Спивак, Е. М. Минеральная плотность кости при синдроме гипермобильности суставов в детском возрасте / Е. М. Спивак, С. А. Комракова. — Текст : непосредственный // Вопросы практической педиатрии. — 2008. — Т. 6, № 3. — С. 28–32.
8. Спивак, Е. М. Минеральная плотность кости и особенности ее метаболизма при синдроме недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей / Е. М. Спивак, С. А. Комракова. — Текст : непосредственный // Вестник Ивановской медицинской академии. — 2010. — Т. 15, № 1. — С. 36–38.
9. Спивак, Е. М. Особенности вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы при первичной артериальной гипертензии у подростков / Е. М. Спивак, Н. В. Печникова. — Текст : непосредственный // Ярославский педагогический вестник. — 2012. — Т. 3, № 3. — С. 155–158.
10. Показатели вариабельности сердечного ритма и психофизиологического состояния организма подростков с нормальным и повышенным артериальным давлением / Е. М. Спивак, Н. В. Печникова, А. Г. Гушин, Н. Л. Головин. — Текст : непосредственный // Ярославский педагогический вестник. — 2012. — Т. 3, № 3. — С. 159–161.
11. Спивак, Е. М. Особенности вегетативной регуляции и функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у юных спортсменов / Е. М. Спивак, И. М. Курбанова. — Текст : непосредственный // Вопросы практической педиатрии. — 2008. — Т. 3, № 3. — С. 20–23.
12. Спивак, Е. М. Особенности адаптации сердечно-сосудистой системы к нагрузке у юных спортсменов с различными типами вегетативной регуляции / Е. М. Спивак, Н. Н. Нежкина. — Текст : непосредственный // Спортивная медицина: наука и практика. — 2014. — № 1. — С. 32–36.
13. Спивак, Е. М. Характер нарушений функционального состояния вегетативной нервной системы при первичной артериальной гипертензии у подростков / Е. М. Спивак. — Текст : непосредственный // Артериальная гипертензия. — 2014. — Т. 20, № 2. — С. 120–124.
14. Психофизическая тренировка как здоровьеукрепляющая технология у подростков с избыточной массой тела / А. М. Голубева, Н. Н. Нежкина, Е. М. Спивак, О. В. Кулигин. — Текст : непосредственный // Курортная медицина. — 2018. — № 2. — С. 80–84.

Т. Л. Костюкова, Е. А. Карташова\*

Тверской государственный медицинский университет, г. Тверь

\* — ГБУЗ «Клиническая больница №6, детская поликлиника №2», г. Тверь

## **ОЦЕНКА РОЛИ ФАКТОРОВ, ВЛИЯЮЩИХ НА ФОРМИРОВАНИЕ СИНДРОМА ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ У ДЕТЕЙ**

### **Актуальность**

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) представляет исключительно актуальную проблему в связи с высокой распространенностью среди детского населения, достигающей по данным отечественных и зарубежным исследований 4–10 %, выраженными трудностями обучения и нарушениями поведения у детей этой группы. Подростки с СДВГ входят в группу риска по совершению антисоциальных действий и правонарушений, развитию алкоголизма и наркоманий [4].

В настоящее время установлена нейробиологическая природа СДВГ. По современным представлениям, генетическая опосредованность СДВГ свойственна от 40 % до 75 % случаев болезни [2, 3]. Средовое воздействие и влияние иных факторов (недоношенность, низкая масса тела при рождении, курение матери во время беременности и т.д.) признается, но считается менее значимым [1]. Наряду с биологическими и генетическими факторами важную роль в формировании СДВГ у детей играют и социально-психологические факторы [3].

### **Цель исследования**

Оценить роль пре- и перинатальных, генетических и психосоциальных факторов в генезе СДВГ у детей, возможности их коррекции.

### **Материалы и методы**

Проведено обследование 158 детей с СДВГ в возрасте от 7 до 10 лет. Постановка диагноза основывалась на критериях 10-го пересмотра Международной классификации болезней для гипердинамического (гиперкинетического) синдрома с дефицитом внимания. Одновременно использовались критерии диагноза СДВГ по классификации DSM-IV [1994] Американской психиатрической ассоциации, которые рекомендованы ВОЗ в качестве исследовательских диагностических критериев [ВОЗ, 1994].

Обследование включало выяснение жалоб и анализ медицинских карт. В ходе обследования особое внимание уделяли сбору анамнестических данных (особенности течения беременности, характер родовой деятельности, развитие ребенка в первые годы жизни, наличие хронических заболеваний у матери и т.п.). Клинический метод обследования, применяемый нами, включал оценку неврологического и психологического статуса больных. В тестировании использовались: исследование координаторной сферы и «мягкой» неврологической симптоматики по методике Denckla; исследование слухо-речевой и зрительной памяти по методике «Лурия-90». Исследование сферы внимания: корректурная проба в модификации Bourdon-Vos, тест «кодирование» из методики Векслера, тест Струпа. Нейропсихологическая методика Лурия, адаптированная для детского возраста. Оценивался общий уровень интеллектуального развития и степень сформированности высших психических функций: гнозиса, праксиса, речи, памяти, мышления. Проводилось анкетирование родителей с помощью структурированного опросника Conners. Для характеристики социальных условий развития детей было проведено исследование типов семей по шкалам Баллейггер, в основе которых лежит оценка отношения к ребенку в семье с выделением следующих категорий: «чрезмерно стимулирующая», «недостаточно стимулирующая», «любящая» семья.

Из исследования исключались дети с наличием в анамнезе нейроинфекций (менингита, энцефалита), эпилепсии, хронических соматических заболеваний, анемии, эндокринных заболеваний (гипер- и гипотиреоза, сахарного диабета), психических нарушений, связанных с психопатией, аффективными расстройствами, шизофренией, аутизмом, умственной отсталостью.

### **Результаты и обсуждение**

Наши исследования показали, что в анамнезе у 90 % детей с СДВГ (от общего числа обследованных) имелся целый ряд неблагоприятных факторов. Среди всей совокупности причин, способных привести к развитию СДВГ, в 85 % случаев ведущая роль принадлежала патологии беременности и родов.

Генеалогический анализ в семьях обследованных нами детей позволил предположить наличие наследственной предрасположенности к развитию СДВГ у 37 % детей, при этом признаки заболевания были выявлены в результате непосредственного обследования у родных братьев и сестер пациентов и катамнестически — у их родителей. Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что у большин-

ства из обследованных нами детей этиология СДВГ, по-видимому, имела комбинированный характер.

Около 30 % исследуемых детей воспитывались в неполных семьях, 34 % проживали в условиях недостаточной материальной обеспеченности и (или) неблагополучных бытовых условиях.

В неврологическом статусе для пациентов с СДВГ характерны негрубые нарушения в координаторной сфере: в 86 % случаев обнаруживались нарушения тонкой моторики и элементы динамической атаксии, в 72 % случаев — признаки статико-локомоторной недостаточности. При выполнении заданий по методике Denckla выявлялись пошатывания, тенденции к использованию вспомогательных установок рук и падению при выполнении заданий на ходьбу и равновесие, гиперметрия, дизритмия, большое количество синкинезий в виде зеркальных движений, сопутствующих движений мышц лица, головы, туловища, конечностей, медленный темп выполнения последовательных движений.

Цветовой тест Люшера (8 цветов) показал, что большинство детей характеризует быстрая и чрезмерная возбудимость, быстрая утомляемость и чрезмерное развитие фантастических представлений.

У 93,2 % детей выявлены повышенная двигательная возбудимость, повышенная утомляемость, капризность, лабильность настроения, эмоционально-волевые нарушения, тревожность, страхи и навязчивости; нарушение поведения; агрессивность и реакции оппозиции; трудности школьного обучения и нарушения чтения и письма. У значительного количества детей с СДВГ наблюдались нарушения в развитии экспрессивной речи (5,2 %), смешанное нарушение рецептивно-экспрессивной речи (4,8 %), нарушения фонации (14,3 %), заикание (7,5 %) и, как следствие, сложности в формировании навыков чтения, письма и счета. Нарушения внимания в этих случаях имели вторичный характер и возникали в условиях перенапряжения, стресса, когда к детям предъявлялись завышенные требования в ходе тех форм интеллектуальной деятельности, которые обеспечивались недостаточно сформированными высшими психическими функциями и навыками. При нейропсихологическом тестировании были выявлены нарушения опосредствованного запоминания в 40 % случаев, нарушения краткосрочного запоминания — в 60 %, неустойчивость внимания — в 70 %. У 4,7 % исследуемых детей были выявлены тикозные гиперкинезы, 2,5 % страдали энурезом, у 3-х 10-летних мальчиков сформировался асоциальный тип поведения: бродяжничество, склонность к правонарушениям. У 12 (28,57 %) отмечены конфликтные взаимоотношения с родителями.



Исследования типов семей, в которых воспитывались наблюдавшиеся нами дети, показали, что чрезмерно строгое и бессистемное воспитание не способствует коррекции нарушений нервно-психического и моторного развития детей с СДВГ. Наиболее благоприятные условия для воспитания ребенка создаются в «любящих» семьях. В «чрезмерно стимулирующих» семьях в 57,2 % случаев у детей регистрируется дефицит внимания с гиперактивностью (в сравнении с 23,1 % в «недостаточно стимулирующих» семьях). Однако, стоит отметить, что в «недостаточно стимулирующих» семьях у 52,2 % детей отмечались речевые дисфункции, что, видимо, связано с отсутствием инициативы родителей в систематических занятиях с ребенком по развитию речи.

### **Выводы**

Таким образом, коррекция синдрома дефицита внимания с гиперактивностью, как полиэтиологического заболевания с высокой медико-социальной значимостью, должна включать комплекс методик, т.е. быть «мультимодальной» и находиться в сфере профессиональных интересов не только детских неврологов, психиатров и педиатров, но также педагогов и психологов. Основными направлениями являются: двигательная активность, психолого-педагогическая коррекция, семейная психотерапия, поведенческая терапия, релаксационные методики, а также лечение сопутствующей патологии.

### **Литература**

1. Алиева, Х. М. Гиперкинтический синдром у детей с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС и задержкой внутриутробного развития / Х. М. Алиева. — Текст : непосредственный // Российский педиатрический журнал. — 2003. — № 1. — С. 17–19.
2. Заваденко, Н. Н. Факторы риска для формирования дефицита внимания и гиперактивности у детей / Н. Н. Заваденко. — Текст : непосредственный // Мир психологии. — 2000. — № 1. — С. 121–135.
3. Ноговицина, О. Р. Неврологический аспект клиники, патофизиологии и коррекции нарушений при синдроме дефицита внимания с гиперактивностью / О. Р. Ноговицина, Е. В. Левитина. — Текст : непосредственный // Журнал неврологии и психиатрии. — 2006. — № 2. — С. 17.
4. Чутко, Л. С. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью и сопутствующие расстройства / Л. С. Чутко. — Санкт-Петербург : Хока, 2007. — 136 с. — Текст : непосредственный.

*А. Ю. Конищева, В. А. Лысогора, А. М. Костинов  
ФГБНУ НИИВС им. И. И. Мечникова, Москва,  
лаборатория аллергодиагностики*

## **ВЛИЯНИЕ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЯ НА ПАТТЕРН ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ МЕДИАТОРОВ ПРИ ТН-2 БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ЛИЦ СТАРШЕГО ПОДРОСТКОВОГО И ВЗРОСЛОГО ВОЗРАСТА**

### **Введение**

Во всем мире отмечается прогрессирующий рост распространенности ожирения и связанных с ним метаболических нарушений, которые осложняют течение многих хронических заболеваний, имеющих, в том числе иммуноопосредованный патогенез воспаления. Экспертами ВОЗ ожирение характеризуется как неинфекционная пандемия XXI века: по данным на 2014 год более 1,9 миллиарда (39 %) взрослых лиц старше 18 лет имели избыточный вес и свыше 600 миллионов (13 %) страдали ожирением [4]. Особого внимания заслуживает проблема избыточной массы тела и ожирения среди детского населения, избыточная масса тела отмечается более чем у 155 млн. детей, причем у 20 млн. ожирение выявлено в возрасте младше 5 лет [2, 4].

По данным Министерства здравоохранения Российской Федерации, в 2015 г. ожирением страдали 1,31 млн. жителей нашей страны, в 2016 г. — 1,39 млн.; данные показатели сохраняют устойчивую тенденцию к увеличению. Все более активно обсуждается влияние ожирения на развитие аллергических заболеваний, в особенности бронхиальной астмы (БА) [7, 9, 10]. Так, согласно М. Vortmann, среди больных БА до 44 % пациентов имеют различную степень увеличения индекса массы тела (ИМТ), при этом, более 60 % лиц с ожирением после 12 лет страдают БА [14].

Результаты первого проспективного исследования, подтверждающего роль ожирения в формировании БА были выполнены в США и опубликованы в 1999 г. [6]. Под наблюдением авторов находилась группа, сформированная методом случайной выборки из 85911 исходно здоровых женщин, среди которых в течение последующих 4-х лет проводился учет числа случаев первично диагностированной астмы, позволивший выявить наличие сильной прямой ассоциации между наличием избыточной массы тела и риском развития БА.

Последующий метаанализ более 8 популяционных рандомизированных исследований в разных странах мира подтвердил, что ожирение является одним из важных независимых факторов риска развития БА и атопической реактивности как у детей, так и у взрослых [1, 5, 7]. Так, в одном из них было показано, что у лиц без аллергического анамнеза в возрасте 18–79 лет по мере увеличения массы тела возрастает риск возникновения сенсбилизации к ингаляционным аллергенам.

Результаты исследования последних лет подтверждают, что наличие ожирения у больных БА ухудшает контроль над симптомами заболевания, повышает риск обострений, способствует развитию нейтрофильного типа воспаления дыхательных путей и снижает эффективность базисной терапии [10, 11, 13]. При ожирении изменяется биомеханика дыхания и повышается риск развития других коморбидных состояний, в частности, гастро-эзофагиального рефлюкса, сахарного диабета, синдрома ночного апноэ, ухудшающих течение астмы [1, 9, 11].

Прежде жировая ткань рассматривалась только как энергетический и эндокринный орган, осуществляющий накопление и сохранение энергии. Однако в настоящее время установлено, что адипоциты жировой ткани не только регулируют метаболические процессы, но и активно влияют на функции иммунокомпетентных клеток и сосудистого эндотелия, являясь источником различных биологически активных веществ, гормонов лептина и адипонектина, а также провоспалительных медиаторов (IL-6, IL-8, TNF- $\alpha$  и др.), в том числе хемокинов и факторов роста [12, 15]. Это позволяет рассматривать жировую ткань как значимую и активную часть иммунной системы, участвующую в патофизиологических механизмах хронического воспаления, включая заболевания аллергического спектра [1].

Процессы гипертрофии адипоцитов, которые отмечаются при ожирении, приводят к их избыточному апоптозу и последующему усилению выраженности воспалительных процессов в легочной ткани, что в свою очередь, в ряде случаев сопровождается нарушением иммунологической толерантности и образованием аутоантител, способных на системном уровне поддерживать иммунопатогенез заболевания с последующим формированием порочного круга.

В связи с этим представляется актуальным и необходимым поиск наиболее значимых иммунологических параметров, которые отражали бы особенности течения БА на фоне ожирения у соответствующей категории пациентов.

## Материалы и методы

В исследование было включено 109 человек в возрасте от 17 до 58 лет с различной массой тела, 64 из которых имели аллергические заболевания, представленные аллергическим ринитом (АР) интермиттирующего и персистирующего течения ( $n=18$ ) и БА среднетяжелого и тяжелого персистирующего течения ( $n=46$ ). Контрольная группа была представлена 45 условно здоровыми взрослыми лицами в возрасте от 17 до 45 лет. Критериями включения в исследование явилось отсутствие аутоиммунных, онкологических заболеваний, сахарного диабета, а также приема системных ГКС.

Общее клиническое обследование пациентов включало методы объективного осмотра, измерение антропометрических показателей с определением ИМТ ( $\text{кг}/\text{м}^2$ ) в соответствии с критериями ВОЗ и оценку клинико-anamnestических данных.

Лабораторные методы включали биохимические и иммунологические исследования. Всем исследуемым пациентам определяли биохимические показатели крови (холестерин и его фракции) и СОЭ по Вестергрену. В сыворотках крови методом ИФА (ЗАО «Вектор-Бест») определяли содержание общего IgE и С-реактивного белка (СРБ), а также спонтанную и ФГА индуцированную продукцию цитокинов: IL-4, IL-10, IL-17, TNF- $\alpha$  клетками цельной крови. Кроме того, методом твердофазного ИФА определяли содержание IgE-АТ к некоторым тканевым антигенам — кератину, коллагенам III и VI типов, миозину и эластину. Сывороточное содержание лептина определяли методом «сэндвич» ИФА с использованием коммерческих тест-систем производства DRG.

Статистическую обработку количественных данных проводили с помощью параметрических и непараметрических методов вариационной статистики с использованием пакета прикладных программ «Statistica6,0» (StatSoft, USA). Критической величиной уровня значимости считали 0,05.

## Результаты и обсуждение

На основании данных антропометрического анализа все обследуемые лица были распределены на 4 группы: **1** — условно здоровые лица с нормальными значениями ИМТ, не имеющие аллергических реакций в анамнезе ( $n=19$ ); **2** группа — лица с избыточной массой тела (предожирение) и ожирением I и II степени, соответственно ( $\text{ИМТ} > 25 \text{ кг}/\text{м}^2$ ) без аллергических заболеваний ( $n = 26$ ); **3** группа — больные с аллергическими заболеваниями и нормальной массой тела ( $n = 19$ ); **4** группа — больные с аллергическими заболеваниями, имеющие избыточную массу тела и ожирение ( $n = 45$ ).

Данные клинико-лабораторного исследования показали, что все пациенты с БА и высокими значениями ИМТ характеризовались дислипидемией с повышением содержания общего холестерина [Me (25 %;75 %) = 5,63 (4,8; 6,2) ммоль/л], увеличением индекса атерогенности, составившем 3,5 (2,3; 4,8) и показателями СОЭ = 11,5 (5; 16) мм/ч.

Уровень общего IgE оказался более высоким у пациентов с atopическими заболеваниями [219 (62; 390) МЕ/мл], достоверно отличаясь от здоровых лиц [14 (8; 54) МЕ/мл] независимо от величины ИМТ (табл. 1).

Таблица 1

**Содержание общего IgE , СРБ и уровни спонтанной продукции цитокинов в образцах лиц с различной массой тела Me(25%; 75)**

Показатели	Здоровые лица		Пациенты с аллергическими заболеваниями	
	ИМТ ≤ 24,9	ИМТ ≥ 25	ИМТ ≤ 24,9	ИМТ ≥ 25
IL-17 (пг/мл)	89 (47; 115)	38 (22; 85)	79 (25; 89)	<b>31* (18; 44)</b>
IL-4 (пг/мл)	0,28 (0; 0,3)	0,05 (0; 0,05)	1,7 (0,5; 3)	<b>8,9* (3; 9)</b>
IL-10 (пг/мл)	4,9 (4,7; 7)	<b>12,6*(11; 16)</b>	6,03 (4; 7,9)	<b>21,4*(9,8;30)</b>
TNF-α (пг/мл)	15 (4; 27)	<b>32 *(18; 51)</b>	3 (1,6; 4)	<b>44,5*(12; 76)</b>
СРБ (мкг/мл)	59 (6;101)	<b>580*(242;520)</b>	<b>732*(78;1100)</b>	<b>2385*(107;1980)</b>
IgE общ. (МЕ/мл)	16 (15;21)	14 (8;54)	<b>219* (62;390)</b>	<b>132* (89;216)</b>

Представлены данные медианы и интерквартильного размаха (интервал 25–75% перцентилей)

\*  $p < 0,05$  – критерий достоверности различий между группами

Содержание острофазовых показателей – СРБ [2098 (1335;3000) нг/мл] и СОЭ [11.5 (5;16) мм/ч] у взрослых пациентов с ожирением также превышало показатели группы сравнения [744 (660;1011) нг/мл, 5 (5;5) мм/ч, соответственно] как у лиц с аллергопатологией, так и при отсутствии таковой.

При анализе содержания цитокинов в супернатантах культивированных клеток крови (таблица 2) было установлено, что уровень спонтанной продукции TNF-α и IL-10 у лиц с нормальной массой тела не превышал среднестатистических значений нормы вне зависимости от наличия аллергического заболевания [4,9 (4,7;7) нг/мл, 15 (4;27) нг/мл], но

был достоверно увеличен у лиц с избыточной массой тела [32 (18;51) и 12,6 (11;16) нг/мл] и существенно возрастал среди пациентов с аллергопатологией [44,5 (12;76) и 21,4 (9,8;30) нг/мл, соответственно]. Следует отметить, что у пациентов с аллергическими заболеваниями, имеющими избыточную массу тела и ожирение, выявлен наиболее высокий уровень спонтанной продукции Th2 цитокина IL-4 [8,9 (3;5,9) нг/мл] и, напротив, более низкая степень продукции регуляторного IL-17 [31 (18;44) нг/мл], чего не наблюдалось у больных аллергией с нормальной массой тела [1,7 (0,5; 0,3) нг/мл и 79 (25;89) нг/мл, соответственно].

Таблица 2

**Уровни спонтанной продукции TNF- $\alpha$  и IL-4 [Ме (25%;75%) пг/мл] у пациентов разных групп**

Группа пациентов	ИМТ кг/м <sup>2</sup>	IL-4	TNF- $\alpha$
Аллергический ринит	≤ 29,9	0,9 (0;1,4)	12 (7;27)
	≥ 30	<b>8,4*(4,8;13,5)</b>	<b>42,5 *(9,8;61)</b>
Бронхиальная астма	≥ 30	9,5 * (0;7,9)	45 * (16;115)
	≤ 29,9	<b>1,6 (0,5;1,2)</b>	<b>9 (1,6;7,3)</b>

\*  $p < 0,05$  – критерий достоверности различий между группами.

При дальнейшем разделении группы с аллергическими заболеваниями на АР и БА и сравнительном анализе исследуемых показателей оказалось, что содержание IL-4 и TNF- $\alpha$  не отличалось между данными нозологическими формами, но их повышенные значения определялись только наличием избыточной массы тела или ожирения ( $p=0,009$ ). При этом сывороточное содержание СРБ оказалось наиболее высоким у пациентов с БА [2850 (1560;2571) нг/мл], достоверно отличаясь от АР [920 (3,7;2040) нг/мл] только в группе больных, имеющих ожирение ( $p=0,02$ ).

Ранее мы сообщали об обнаружении противотканевых IgE-АТ у больных БА, частота выявления которых была ассоциирована с тяжестью течения и длительностью заболевания [3]. Дальнейшее исследование IgE-АТ аутореактивности при аллергических заболеваниях позволило в нашей работе установить достоверно более высокое содержание данных АТ к отдельным из антигенов – к антигену кератина и миозина у пациентов с БА в сравнении с показателями, выявленными у больных с АР и у здоровых лиц (рис. 1). При этом, наиболее высокое содержание ауто-АТ при БА было выявлено к АГ эпителиальной ткани – кератину, антитела к которому среди пациентов с избыточной массой тела и ожирением были выше почти в 2 раза ( $p < 0,5$ ). Кроме того, была выяв-

лена положительная корреляция между уровнем IgE-АТ к кератину и величиной ИМТ у больных тяжелой формой БА в сочетании с ожирением ( $R=0,58$ ;  $p=0,01$ ).

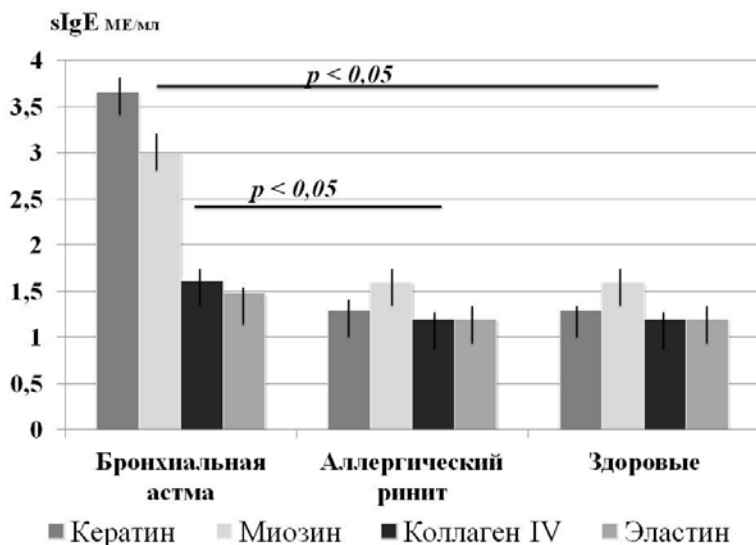


Рис. 1. Содержание sIgE к тканевым антигенам [( $m \pm SD$ ) МЕ/мл] у пациентов с аллергическими заболеваниями (АР и БА)

Одним из важных медиаторов жировой ткани, посредством которого может реализовываться влияние ожирения на патогенез аллергических заболеваний является лептин. В этой связи мы определяли содержание лептина в сыворотках крови всех обследуемых лиц. Уровень лептина у больных БА был положительно связан с ИМТ ( $R=0,4$ ) и оказался достоверно выше при сочетании БА и ожирения [48 (28; 60) нг/мл] в сравнении с больными БА и нормальной массой тела [18,6 (1,8; 44) нг/мл,  $p < 0,05$ ]. Содержание лептина у больных АР [6,1(0,3; 9,2) нг/мл] и у здоровых лиц [6,2 (2; 91) нг/мл] было сопоставимо и не зависело от массы тела ( $p = 0,84$ ).

Таким образом, клинический фенотип БА в сочетании с ожирением характеризуется избыточным содержанием СРБ, лептина на фоне повышенной спонтанной продукции IL-4 и TNF- $\alpha$ , свидетельствующих об активации провоспалительного каскада на системном уровне, а также сопровождается повышенным уровнем продукции sIgE аутоАТ к кератину, что в совокупности отражает более выраженный характер реактив-

ного воспалительного процесса и снижения регуляторной функции иммунной системы у данной категории пациентов.

Проведенное нами исследование показало, что лица, имеющие избыточную массу тела, характеризуются повышенным уровнем острофазовых показателей (СОЭ, СРБ) и провоспалительных цитокинов (TNF- $\alpha$ ) в сыворотке крови, подтверждая этим участие системного хронического воспаления в патогенезе ожирения.

Кроме того, у больных с аллергическими заболеваниями (АР и БА) наличие ожирения позволяет выделить отдельный патофизиологический эндотип, поскольку сопровождается более высоким уровнем лептина, острофазовых показателей и провоспалительных медиаторов (TNF- $\alpha$ ), а также повышенной спонтанной продукцией клетками крови IL-4, как показателя избыточной активации Th2 типа иммунных реакций на фоне сниженного уровня индуцированной продукции IL-17, в сравнении с пациентами, имеющими нормальную массу тела.

Полученные нами данные свидетельствуют о наличии патогенетической взаимосвязи между аллергическим воспалением, аутореактивностью и хроническим воспалением, обусловленным ожирением, и взаимным влиянием последнего на иммунопатологические процессы, в том числе затрагивающие органы дыхания. Все вышесказанное определяет необходимость дальнейших исследований и последующей кластеризации самостоятельных клинико-патогенетических фенотипов не только БА, но и других атопических заболеваний, сопровождающихся сопутствующим ожирением.

### Литература

1. Ожирение и бронхиальная астма / Н. Г. Афанасьева, И. В. Гамова, Е. Н. Удовиченко, И. А. Перфилова. — Текст : непосредственный // Лечащий врач. — 2014. — № 5. — С. 100–110.
2. Гервазиева, В. Б. Аллергические заболевания у детей с повышенной массой тела и ожирением / В. Б. Гервазиева, С. А. Мазурина, В. А. Лысогора. — Текст : непосредственный // Вопросы практической педиатрии. — 2017. — № 12(4). — С. 54–58.
3. Гервазиева, В. Б. Связь аллергических заболеваний с аутоиммунитетом / В. Б. Гервазиева, В. В. Сверановская, А. Ю. Конищева. — Текст : непосредственный // Пульмонология. — 2013. — № 6. — С. 72–78.
4. Ожирение и избыточный вес // Информационный бюллетень ВОЗ. — 2016. — № 311(июнь). — Текст : непосредственный.
5. Beuther DA, Sutherland ER. Overweight, obesity, and incident asthma: a meta-analysis of prospective epidemiologic studies // Am J Respir Crit Care Med. 2007;175: 661–666.



6. Camargo CA Jr, Weiss ST, Zhang S, Willett WC, Speizer FE. Prospective study of body mass index, weight change, and risk of adult-onset asthma in women. *Arch Intern Med* 1999;159:2582–2588.
7. Flaherman V1, Rutherford GW. A meta-analysis of the effect of high weight on asthma. *Arch Dis Child*. 2006 Apr; 91(4):334-9.
8. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, (updated 2016). Available from: [www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org).
9. Gibson PG. Obesity and asthma. *Ann Am Thorac Soc*. 2013;10:138-42. doi: 10.1513/AnnalsATS.201302-038AW.
10. Mosen DM, Schatz M, Magid DJ, Camargo CA Jr. The relationship between obesity and asthma severity and control in adults. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 122: 507–511.
11. Novosad S, Khan S, Wolfe B, Khan A. Role of obesity in asthma control, the obesity-asthma phenotype. *J Allergy*. 2013; 2013:538642.
12. Sood A., Shore S. A. Adiponectin, leptin, and resistin in asthma: basic mechanisms through population studies // *J. Allergy*. 2013. Vol. 2013, Article ID 785835.
13. Sutherland ER, Goleva E, Strand M, Beuther DA, Leung DY. Body mass and glucocorticoid response in asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 178(7): 682–687.
14. Vortmann M, Eisner MD. BMI and health status among adults with asthma. *Obesity (Silver Spring)*. 2008; 16(1): 146-52. doi: 10.1038/oby.2007.7.
15. Wajchenberg BL, Giannella-Neto D. Depot-specific hormonal characteristics of subcutaneous and visceral adipose tissue and their relation to the metabolic syndrome. *Horm Metab Res*. 2002; 34(11-12): 616–621.

*Е. А. Ермолина, Н. Н. Нежкина*

*Ярославский государственный медицинский университет,  
г. Ярославль*

## **СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ПОДРОСТКОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ НАРУШЕНИЯ ОСАНКИ**

**Актуальность.** Нарушения осанки (НО) занимают первое место в структуре хронической патологии опорно-двигательного аппарата в детском возрасте и служат благоприятным фоном для появления структурных изменений в позвоночном столбе [1]. Механизмы развития НО многообразны, кроме патологических изменений костного аппарата позвоночника, важную роль играют дисплазия соединительной ткани и нарушения функционирования вегетативной нервной системы [2]. Подростковый возраст характеризуется интенсивным накоплением костной массы позвоночника, завершением формирования его физиологических изгибов. Так называемый «ростовой скачок», который наблюдается в периоде пубертата, часто сопровождается неравномерным развитием и дистонией крупных мышц туловища, что может привести к деформации позвоночного столба. Показано, что НО оказывают негативное влияние на состояние здоровья детей и подростков, однако вопрос о характере его нарушений в зависимости от типа патологии осанки остается малоизученным. Между тем, это представляется важным для разработки дифференцированных оздоровительных программ при НО.

**Цель работы** — дать характеристику состояния здоровья подростков в зависимости от типа нарушения осанки.

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением находилось 120 подростков 16–17 лет, в том числе 66 юношей и 54 девушки. Тип НО определяли с помощью компьютерной оптической топографии (КОМОТ) на установке ТОДП-122 (про-во ООО «Метос», г. Новосибирск). По результатам обследования были выделены 3 группы: без НО (сравнения,  $n = 20$ ), с отклонениями позвоночника во фронтальной ( $n = 50$ ) и в сагиттальной ( $n = 50$ ) плоскостях. Характеристика состояния здоровья включала оценку физического развития (программа ВОЗ «Anthro»), иммунобиологической резистентности по числу ОРВИ, перенесенных в течение года, наличия признаков синдрома дисплазии соединительной ткани, определение функционального состояния автономной нервной

системы по сводным таблицам вегетативных проявлений и результатам анализа вариабельности сердечного ритма. Цифровой материал обработан с помощью программы StatPlus 2009. Для определения достоверности различий в зависимости от типа распределения данных использовали параметрический критерий Стьюдента, непараметрический критерий Манна – Уитни, в случае относительных величин (%) – угловое преобразование Фишера.

**Полученные результаты и их обсуждение.** Установлено, что при НО у подростков снижается доля случаев нормального физического развития (табл. 1).

Таблица 1

**Физическое развитие подростков с нарушениями осанки (%)**

Показатели	Группы детей		
	сравнения (n = 20)	НО во фронтальной плоскости (n = 50)	НО в сагиттальной плоскости (n = 50)
Нормальное	90	70*	56**
Дефицит массы	5	16	32**
Избыток массы	0	10*	10*
Низкий рост	5	4	2

*Примечание:* \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ .

Практически каждый третий пациент с НО в сагиттальной плоскости имел дефицит массы. Независимо от типа НО регистрировали большее число эпизодов ОРВИ в течение года:  $1,3 \pm 0,1$  и  $1,2 \pm 0,2$  соответственно при НО во фронтальной и сагиттальной плоскостях против  $0,4 \pm 0,1$  в группе сравнения,  $p < 0,01$ , что свидетельствует о снижении иммунобиологической резистентности у этой категории подростков.

При клиническом обследовании обращала внимание высокая частота синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) при обоих типах НО (суммарно 65 % против 30 % в группе сравнения,  $p < 0,01$ ). У подростков с НО достоверно чаще ( $p < 0,05$ ), чем у их сверстников без НО регистрировались такие признаки НДСТ, как пролапс митрального клапана (20 %), перегиб желчного пузыря (35 %), искривление носовой перегородки (15 %), врожденные деформации грудной клетки (25 %), плоскостопие (20 %). Известно, что в основе НДСТ лежат структурные нарушения эластических и коллагеновых волокон; это приводит к уменьшению силы и тонуса мышц, слабости свя-

зочного аппарата и гипермобильности суставов позвоночника, а также снижению минеральной плотности его костной ткани [3, 4].

Оценка исходного вегетативного тонуса (табл. 2) выявила значительное преобладание ваготонии у подростков с НО в сагиттальной плоскости, тогда как при НО во фронтальной плоскости в трети случаев регистрировалась симпатикотония.

Таблица 2

**Тип исходного вегетативного тонуса  
у подростков с нарушениями осанки (%)**

Показатели	Группы детей		
	сравнения (n = 20)	НО во фронтальной плоскости (n = 50)	НО в сагиттальной плоскости (n = 50)
Нормотония	60	20**	20**
Ваготония	30	40	70**
Симпатикотония	10	40*	10

*Примечание:* \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ .

У большинства пациентов с симпатикотоническим вариантом исходного вегетативного тонуса (18 из 20) имела место первичная артериальная гипертензия. Хорошо известно, что повышение активности симпатoadреналовой системы является важным патогенетическим механизмом поддержания высокого периферического сосудистого сопротивления, что приводит к стойкому повышению артериального давления, особенно на ранних стадиях становления первичной артериальной гипертензии [5–9].

Анализ показателей вариабельности ритма сердца выявил достоверные различия в зависимости от плоскости НО (табл. 3). В структуре общей мощности спектра у подростков с НО в сагиттальной плоскости относительный вклад парасимпатических влияний был в 1,5 раза выше, чем у их сверстников с НО во фронтальной плоскости, у которых доминировали симпатические влияния, что согласуется с результатами, полученными при оценке типа исходного вегетативного тонуса.

**Показатели вариабельности ритма сердца у подростков  
нарушениями осанки (Me; Q25–Q75)**

Показатели	НО во фронтальной плоскости (n = 50)	НО в сагиттальной плоскости (n = 50)
TP, мс <sup>2</sup>	1400 (1230–2024)	1900* (1330–2400)
% HF	28,2 (21,1–32,4)	42,1* (33,3–51,2)
% LF	47,9 (35,7–52,8)	26,1* (17,0–29,5)
% VLF	23,9 (20,6–40,4)	31,8 (20,7–44,4)

*Примечание:* TP – общий спектр нейрогуморальной регуляции сердечного ритма; % HF, LF и VLF соответственно представленность высокочастотных, низкочастотных и очень низкочастотных колебаний; \* – достоверность различий между показателями у подростков с нарушениями осанки во фронтальной и сагиттальной плоскостях ( $p < 0,05$ ).

По нашему мнению, полученные данные можно объяснить выявленными особенностями развития мышечного корсета при разных типах исходной вегетативной регуляции. Показано, что у ваготоников мышечный тонус снижен, менее развиты крупные мышечные группы, в том числе мышцы, участвующие в формировании правильной осанки. Поэтому им свойственна так называемая «вялая осанка» с ее нарушениями в сагиттальной плоскости. Симпатикотоники, наоборот, характеризуются достаточно развитой мускулатурой и высоким мышечным тонусом, вследствие чего им легче удерживать вертикальное положение тела.

**Заключение.** Таким образом, патология осанки у подростков ассоциирована с рядом нарушений состояния здоровья, характер которых определяется типом отклонения плоскости туловища. У пациентов с нарушениями осанки в сагиттальной плоскости чаще регистрируется дефицит массы тела и исходная ваготония, тогда как нарушениям осанки во фронтальной плоскости часто сопутствуют симпатикотония и первичная артериальная гипертензия. Независимо от типа нарушений осанки у подростков выявляются снижение иммунобиологической резистентности и высокая частота синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Указанные особенности следует учитывать при назначении лечебно-реабилитационных программ у данной категории пациентов.

## Литература

1. Спивак, Е. М. Ювенильный шейный остеохондроз / Е. М. Спивак, Н. Н. Спирин. — Ярославль : Александр Рутман, 2007. — 120 с. — Текст : непосредственный.
2. Нежкина, Н. Н. Психофизическая тренировка в педиатрии / Н. Н. Нежкина, Е. М. Спивак. — Ярославль : Филигрань, 2021. — 62 с. — Текст : непосредственный.
3. Спивак, Е. М. Минеральная плотность кости при синдроме гипермобильности суставов в детском возрасте / Е. М. Спивак, С. А. Комракова. — Текст : непосредственный // Вопросы практической педиатрии. — 2008. — № 6(3). — С. 28–32.
4. Спивак, Е. М. Минеральная плотность кости и особенности ее метаболизма при синдроме недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей / Е. М. Спивак, С. А. Комракова. — Текст : непосредственный // Вестник Ивановской медицинской академии. — 2010. — № 1(15). — С. 36–38.
5. Спивак, Е. М. Особенности вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы при первичной артериальной гипертензии у подростков / Е. М. Спивак, Н. В. Печникова. — Текст : непосредственный // Ярославский педагогический вестник. — 2012. — № 3(3). — С. 155–158.
6. Показатели variability сердечного ритма и психофизиологического состояния организма подростков с нормальным и повышенным артериальным давлением / Е. М. Спивак, Н. В. Печникова, А. Г. Гушин, Н. Л. Головин. — Текст : непосредственный // Ярославский педагогический вестник. — 2012. — № 3(3). — С. 159–161.
7. Спивак, Е. М. Характер нарушений функционального состояния вегетативной нервной системы при первичной артериальной гипертензии у подростков. — Текст : непосредственный // Артериальная гипертензия. — 2014. — № 2(20). — С. 120–124.
8. Спивак, Е. М. Особенности вегетативной регуляции и функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у юных спортсменов / Е. М. Спивак, И. М. Курбанова. — Текст: непосредственный // Вопросы практической педиатрии. — 2008. — № 3(3). — С. 20–23.
9. Спивак, Е. М. Особенности адаптации сердечно-сосудистой системы к нагрузке у юных спортсменов с различными типами вегетативной регуляции / Е. М. Спивак, Н. Н. Нежкина. — Текст : непосредственный // Спортивная медицина: наука и практика. — 2014. — № 1. — С. 32–36.

*Е. Н. Кузина, Н. Н. Нежкина*

*Ярославский государственный медицинский университет,  
г. Ярославль*

## **СКАНДИНАВСКАЯ ХОДЬБА В РЕАБИЛИТАЦИИ ПОДРОСТКОВ С ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

**Актуальность.** В последние 2 десятилетия отмечается значительный рост частоты первичной артериальной гипертензии (ПАГ) среди подростков. Поддержание высокого артериального давления (АД) у этой категории пациентов в значительной степени обеспечивается гиперфункцией симпатoadреналовой системы, тогда как повышение парасимпатического тонуса имеет саногенетическое значение [1, 2, 3]. В этой связи нормализация вегетативного баланса является важнейшей составляющей терапии ПАГ у детей и подростков. В системе немедикаментозного лечения пациентов с ПАГ одним из главных направлений считается оптимизация двигательной активности. Устранение гиподинамии способствует снижению уровня АД, сосудистого сопротивления, нормализации показателей метаболизма. Назначение физических упражнений при ПАГ должно проводиться персонафицировано. Нерациональное построение двигательного режима является фактором риска развития ПАГ, в том числе при систематических тренировках [4, 5].

Скандинавская ходьба (СХ), получившая признание как эффективная оздоровительная технология у взрослых, в последние годы все шире используется в педиатрии [6]. СХ общедоступна, не требует дорогостоящего оборудования, позволяет дозировать и хорошо контролировать нагрузку, обладает доказанным здоровьесохраняющим действием.

**Цель работы** — оценить эффективность скандинавской ходьбы у подростков с первичной артериальной гипертензией.

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением находилось 70 подростков 14–17 лет с ПАГ, в том числе 38 юношей и 32 девушки. Исследование проводилось в условиях детского санатория в летнее время. Выделено 2 группы, не имевших достоверных возрастных и гендерных различий; основную составили 40 пациентов, которым проведен курс СХ, состоявший из 12 занятий по 45 минут ежедневно в утренние часы. Группа сравнения сформирована из 30 подростков, которые проходили стандартную оздоровительную программу без СХ. Оценивали АД, ком-

понентный состав тела методом биоимпедансметрии, вариабельность сердечного ритма. Пациенты обследовались дважды: до и после окончания курса реабилитации. Цифровой материал обработан с помощью программы StatPlus 2009. Достоверность различий определяли критериями Стьюдента и Манна – Уитни.

### Полученные результаты и их обсуждение

По окончании курса СХ в основной группе наблюдалось значимое снижение систолического АД, в среднем на  $8,4 \pm 1,3$  мм рт. ст., диастолического АД – на  $6,0 \pm 1,3$  мм рт. ст., против  $5,5 \pm 1,4$  мм рт. ст. и  $3,1 \pm 1,1$  мм рт. ст. соответственно в группе сравнения,  $p < 0,05$ .

Под влиянием СХ происходят позитивные изменения компонентного состава тела (табл. 1) в виде снижения жировой массы, увеличения относительного содержания активной клеточной массы, уменьшения общей и внеклеточной жидкости. Следовательно, потеря веса тела под влиянием СХ происходит за счет снижения доли жира и степени гидрофильности тканей, а увеличение процента активной клеточной массы является следствием увеличения двигательной активности подростков.

Таблица 1

**Динамика показателей компонентного состава тела у подростков с первичной артериальной гипертензией до и после курса реабилитации (%)**

Показатели	Группа сравнения (n = 30)		Основная группа (n = 40)	
	исход	динамика	исход	динамика
ЖМТ	128,8 ± 7,9	122,5 ± 7,3	129,2 ± 6,5	105,4 ± 6,7*
БМТ	113,4 ± 8,8	112,9 ± 9,0	112,9 ± 6,0	112,9 ± 8,2
АКМ	93,7 ± 6,6	94,8 ± 6,5	93,9 ± 5,9	94,8 ± 6,3
% АКМ	46,1 ± 2,3	50,0 ± 2,5	45,3 ± 2,1	62,9 ± 2,1*
ОЖ	110,9 ± 7,5	109,8 ± 5,9	111,9 ± 4,7	101,2 ± 3,5*
ВКЖ	121,2 ± 4,3	119,9 ± 6,0	121,7 ± 4,2	103,3 ± 4,1*
ВнКЖ	103,8 ± 5,8	104,5 ± 6,1	103,5 ± 4,9	103,9 ± 4,4

*Примечания:* ЖМТ – жировая масса тела, БМТ – безжировая (тощая) масса тела, АКМ – активная клеточная масса, ОЖ – общая жидкость, ВКЖ – внеклеточная, ВнКЖ – внутриклеточная жидкость, \* –  $p < 0,05$ .

Функциональное состояние вегетативной нервной системы оценивалось по данным анализа вариабельности сердечного ритма (табл. 2). После курса СХ у подростков основной группы отмечено увеличение общей мощности спектра нейрогуморальной регуляции в покое (TR f)



и снижение показателя, отражающего реактивность симпатической системы –  $(LF/HFor) / (LF/HFf)$ . Зарегистрировано увеличение доли высокочастотных колебаний (%HF) при одновременном уменьшении представленности низко- и очень низкочастотных волновых составляющих (%LF и %VLF). Такая динамика отражает увеличение функциональной активности холинергической системы, что способствует выравниванию симпатико-парасимпатического баланса.

Таблица 2

**Динамика показателей variability ритма сердца у подростков с первичной артериальной гипертензией ( $M \pm m$ )**

Показатели	Группа сравнения (n = 30)		Основная группа (n = 40)	
	исход	динамика	исход	динамика
TP f, мс <sup>2</sup>	2642 ± 230	2748 ± 244	2599 ± 201	4497 ± 366*
% HF, f	39,4 ± 2,4	38,2 ± 3,0	38,3 ± 2,2	46,6 ± 2,2*
%LF, f	29,1 ± 1,7	30,3 ± 1,9	28,0 ± 1,2	32,4 ± 0,9*
%VLF, f	31,5 ± 1,9	31,5 ± 1,8	33,7 ± 1,9	21,0 ± 2,2**
TP or, мс <sup>2</sup>	1859 ± 300	1888 ± 299	1899 ± 245	1924 ± 309
% HF, or	12,5 ± 2,3	12,5 ± 2,2	12,5 ± 2,9	27,4 ± 2,2**
%LF, or	40,0 ± 2,4	40,1 ± 3,0	41,2 ± 3,0	42,9 ± 2,7
%VLF, or	47,5 ± 3,1	47,4 ± 2,7	46,3 ± 3,1	29,7 ± 3,3**
K 30/15	1,60 ± 0,20	1,56 ± 0,21	1,58 ± 0,22	1,61 ± 0,22
$(LF/HFor) / (LF/HFf)$	4,9 ± 0,2	4,7 ± 0,2	5,0 ± 0,2	3,7 ± 0,4*

*Примечание:* f – фоновая запись; or – запись в ортостазе; \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$ .

В группе сравнения статистически значимых изменений параметров variability сердечного ритма после проведения стандартного реабилитационного курса не зарегистрировано.

**Заключение.** Включение скандинавской ходьбы в реабилитационный курс у подростков с первичной артериальной гипертензией способствует снижению уровней систолического и диастолического артериального давления. Положительная динамика компонентного состава тела выражается уменьшением жировой ткани, степени гидрофильности тканей, увеличением доли активной клеточной массы. Наблюдается улучшение функционального состояния вегетативной нервной системы

в виде выравнивания симпатико-парасимпатического за счет снижения симпатoadреналовой активности на фоне увеличения тонууса холинэргических структур.

### Литература

1. Спивак, Е. М. Ювенильный шейный остеохондроз / Е. М. Спивак, Н. Н. Спирин. — Ярославль : Александр Рутман, 2007. — 120 с. — Текст : непосредственный.
2. Нежкина, Н. Н. Психофизическая тренировка в педиатрии / Н. Н. Нежкина, Е. М. Спивак. — Ярославль : Филигрань, 2021. — 62 с. — Текст : непосредственный.
3. Спивак, Е. М. Минеральная плотность кости при синдроме гипермобильности суставов в детском возрасте / Е. М. Спивак, С. А. Комракова. — Текст : непосредственный // Вопросы практической педиатрии. — 2008. — № 6(3). — С. 28–32.
4. Спивак, Е. М. Минеральная плотность кости и особенности ее метаболизма при синдроме недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей / Е. М. Спивак, С. А. Комракова. — Текст : непосредственный // Вестник Ивановской медицинской академии. — 2010. — № 1(15). — С. 36–38.
5. Спивак, Е. М. Особенности вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы при первичной артериальной гипертензии у подростков / Е. М. Спивак, Н. В. Печникова. — Текст : непосредственный // Ярославский педагогический вестник. — 2012. — № 3(3). — С. 155–158.
6. Показатели variability сердечного ритма и психофизиологического состояния организма подростков с нормальным и повышенным артериальным давлением / Е. М. Спивак, Н. В. Печникова, А. Г. Гуцин, Н. Л. Головин. — Текст : непосредственный // Ярославский педагогический вестник. — 2012. — № 3(3). — С. 159–161.
7. Спивак, Е. М. Характер нарушений функционального состояния вегетативной нервной системы при первичной артериальной гипертензии у подростков. — Текст : непосредственный // Артериальная гипертензия. — 2014. — № 2(20). — С. 120–124.
8. Спивак, Е. М. Особенности вегетативной регуляции и функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у юных спортсменов / Е. М. Спивак, И. М. Курбанова. — Текст: непосредственный // Вопросы практической педиатрии. — 2008. — № 3(3). — С. 20–23.
9. Спивак, Е. М. Особенности адаптации сердечно-сосудистой системы к нагрузке у юных спортсменов с различными типами вегетативной регуляции / Е. М. Спивак, Н. Н. Нежкина. — Текст : непосредственный // Спортивная медицина: наука и практика. — 2014. — № 1. — С. 32–36.

А. Ю. Никифоров, Т. Л. Костюкова

Тверской государственный медицинский университет, г. Тверь

## **ТОКСОПЛАЗМОЗ У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ, ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

### **Актуальность**

Токсоплазмоз — широко распространенная зоонозная паразитарная инфекция, характеризующаяся полиморфизмом клинических симптомов и большой вариабельностью развития процесса: от здорового, бессимптомного носительства до тяжелых летальных форм болезни.

В настоящее время данный протозооз рассматривается как оппортунистическая инфекция и представляет собой актуальную медико-социальную проблему. Токсоплазмозу отводится важная роль в формировании акушерской и детской патологии. Возбудитель может поражать плод на любых сроках беременности. Особое значение токсоплазмоз приобретает в связи с ростом вторичных иммунодефицитов, являясь одной из причин неблагоприятных исходов заболевания [1].

### **Цель работы**

Провести анализ последних данных литературы (отечественной и зарубежной) в области изучения вариантов течения и развития внутриутробных форм токсоплазмоза, его исходов и методов диагностики и профилактики.

### **Результаты**

Распространение токсоплазм в природе значительно превышает ареал проживания животных семейства кошачьих, являющихся окончательными их хозяевами. Число лиц, инвазированных токсоплазмами превышает 1,5 млрд. человек, причем пораженность населения токсоплазмами на разных территориях России колеблется от 14 до 90 %, составляя в среднем не менее 35 %. Данный показатель приобретает особое значение в связи с высоким риском поражения плода при инвазии беременной. Он составляет от 25 % в первом и до 65 % в третьем триместре беременности [2].

Существует единое мнение об угрожаемом влиянии на беременность острой формы токсоплазмоза. При часто встречающемся у беременных иннаппарантном течении инфекции поражение плода происходит с такой же частотой, как и при манифестном токсоплазмозе. До настоящего вре-

мени остается дискуссионным вопрос о возможности поражения плода при хроническом токсоплазмозе [3]. Вместе с тем, учитывая способность *T. gondii* к персистенции, возрастающую частоту иммунодефицитных состояний, нельзя исключить, что при беременности, развивающейся у женщин на фоне имеющегося вторичного иммунодефицита, гормональных нарушений и фетоплацентарной недостаточности, а также в случае течения активной герпетической или цитомегаловирусной инфекции, возможно обострение хронического токсоплазмоза с формированием патологии плода [4].

Токсоплазмоз вызывает прерывание беременности в ранние сроки, мертворождение, рождение детей с аномалиями развития и поражением ЦНС и других органов. Примерно 5–7 % женщин впервые инфицируются в период беременности. Передача возбудителя плоду при остром токсоплазмозе осуществляется в 40–50 % случаев, при заражении плода в первом триместре тяжелая форма встречается в 40 %, при заражении во втором или третьем триместре — в 17,0–23,0 % и в 2,7–5,5 % случаев соответственно. Латентная форма заболевания, наоборот, чаще отмечается при заражении плода в третьем триместре — в 68,5–70,0 % случаев; при заражении в первом триместре — только в 10 % [5].

Возбудитель токсоплазмоза *Toxoplasma gondii* относится к типу Protozoa, подтипу Sporozoa, отряду Eucoccidia. *T. gondii* — внутриклеточный паразит, размером 4–7 мкм. В организме человека *T. gondii* может паразитировать в виде пролиферативных форм — эндозитов, в виде псевдоцист и в виде истинных тканевых цист. Сельскохозяйственные животные в антропоургических очагах инвазированы в среднем в 20 % случаев. Наиболее высокие уровни инвазии отмечаются у крупного рогатого скота — до 32,9 % и лошадей — до 35 % [1].

Жители сельской местности инфицируются гораздо чаще, чем городское население. Эпидемиологическими наблюдениями доказана повышенная зараженность и заболеваемость токсоплазмозом людей, имеющих профессиональный контакт с источниками токсоплазмозной инфекции (рабочие мясокомбинатов и звероводческих ферм, животноводы, ветеринарные работники и др.). Инфицированность женщин, как правило, в 2–3 раза выше, чем мужчин [1].

При хроническом или латентном течении паразиты существуют в организме промежуточного хозяина в виде цист, в которых возбудитель персистирует в форме брэдизоитов. Тканевые цисты остаются жизнеспособными в течение нескольких лет и могут быть причиной рецидивов

с генерализацией процесса при возникновении выраженного иммунодефицита [6].

Патоморфологически при врожденном токсоплазмозе в пораженных тканях выявляются очаговые некрозы, диффузная или гранулематозная пролиферация ретикулярных клеток, лимфогистиоцитарные или плазмноклеточные инфильтраты. По периферии некротических очагов обнаруживаются паразиты (трофозоиты) [7].

Врожденные формы сопровождаются повреждением преимущественно ЦНС, сетчатки и хориоидальной оболочки. Последняя локализация нехарактерна для приобретенного заболевания. Очаги некроза выявляют чаще всего в мышцах, сердце, легких, печени и селезенке. Участки обызвествления в мозге находят только при врожденной форме инфекции. По мнению некоторых морфологов, специфические изменения можно обнаружить в лимфатических узлах больных [8].

При врожденной форме изменения в тканях стабилизируются на довольно ранних стадиях и не прогрессируют, хотя живые паразиты сохраняются в них иногда в течение всей жизни больного. При тяжелых формах заболевания плод погибает или рождается преждевременно. Признаки заболевания могут проявляться при рождении или оставаться незаметными в течение нескольких дней после родов. Клиническая симптоматика заключается в повышении температуры тела, сниженном питании, пятнисто-папулезной сыпи, генерализованной лимфаденопатии, увеличении печени и селезенки, желтухе, гидроцефалии, микрофтальмией и судорогах изолированно или в комбинации. Внутричерепные обызвествления и хориоретинит могут быть обнаружены уже к моменту рождения ребенка, но часто появляются позднее [8].

По мнению ряда авторов, острая врожденная инфекция обычно приводит к летальному исходу в течение нескольких дней или недель, но может перейти и в неактивную форму, оставив нарушения типа гидроцефалии или микрофтальмии, хориоретинита, паралича глазных мышц, психической и двигательной неполноценности, судорог. Об истинной тяжести инфекции и выраженности остаточных изменений можно судить лишь спустя несколько недель или месяцев [8].

Приобретенный токсоплазмоз, как правило, начинается постепенно: появляется общая слабость, недомогание, боли в мышцах, познабливание, температура повышается до субфебрильных цифр. Увеличиваются лимфатические узлы: шейные, затылочные, реже — подмышечные и паховые. Частота встречаемости токсоплазмозных лимфаденитов среди групп «неясных» лимфаденитов составляет по данным разных авторов

от 3 до 25 % [1]. В ряде случаев отмечается кратковременная розеолезно-папулезная сыпь, гепатодуоденальный синдром. У больных с иммунологическими нарушениями могут развиваться пневмония, энтероколит, тяжелые нарушения ЦНС кистозно-некротического характера, септическое состояние [10].

Хронический токсоплазмоз — длительно текущий процесс с общеинфекционным синдромом и наличием органических поражений различной степени выраженности. Наиболее характерными признаками хронического токсоплазмоза являются длительная субфебрильная температура, интоксикация и астения. Следует подчеркнуть, что при хроническом токсоплазмозе не бывает изолированного поражения какого-либо одного органа или системы, можно говорить о преимущественном органном поражении на фоне общего процесса [11].

Поражение глаз, как при остром, так и хроническом токсоплазмозе, протекает по типу заднего увеита (очагового хориоретинита). Хориоретинит, как правило, центральный, двусторонний, рецидивирующего характера. Возможно развитие конъюнктивита, кератита, иридоциклита, центрального экссудативного ретинита, неврита зрительного нерва с исходом в дистрофию, осложненной близорукости [12].

Рентгенологическое обследование большого токсоплазмозом позволяет в ряде случаев выявить наличие кальцификатов в мягких тканях головного мозга. Как при остром, так и хроническом токсоплазмозе особых изменений со стороны периферической крови нет. Отмечающийся в начале заболевания лейкоцитоз сменяется нормоцитозом, выявляется относительный лимфоцитоз, СОЭ — в пределах нормы.

Для лабораторной диагностики токсоплазмоза чаще всего применяют серологические методы: реакцию связывания комплемента (РСК), реакцию непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ), иммуноферментный анализ (ИФА). Диагноз подтверждается достоверно нарастающей динамикой показателей этих тестов, их высоким уровнем либо наличием антител класса IgM.

Интерпретация результатов ИФА более объективна, поскольку ориентирована на Международный стандарт ВОЗ. Антитела всех классов существенно повышаются к концу второй, началу третьей недели от момента инфицирования и достигают диагностического уровня. Однако интерпретация положительных результатов серологических проб у детей старшего возраста и взрослых встречает существенные затруднения. Часто необходимы продолжительные наблюдения и повторные исследования, чтобы по динамике серологических показателей (повышение

уровня или исчезновение IgM-антител) судить о недавнем инфицировании [13].

По мнению ряда авторов, при поражении глаз наличие свежего очага воспаления, даже при низких титрах антител, свидетельствует о токсоплазмозе. При лимфаденопатиях, даже при высоких титрах антител, диагноз токсоплазмоза выставляется только после гистологического исследования лимфоузлов и консультации онколога [2, 11].

Однако, до настоящего времени существует ряд нерешённых вопросов и проблем по ведению и лечению больных и носителей токсоплазмоза в нашей стране. Методы, используемые для выявления факта заражения во время беременности, нередко недостаточно чувствительны и специфичны, что обуславливает трудности оценки риска развития врожденного токсоплазмоза на основании результатов однократного исследования или исследования проведенного одной методикой. Наблюдается, как гипо-, так и гипердиагностика врожденного токсоплазмоза, неадекватное назначение антибиотиков и химиопрепаратов, проведение необоснованных повторных исследований. До настоящего времени отсутствует ранняя регистрация врожденного токсоплазмоза, что не позволяет достоверно оценить его частоту и в значительной степени ограничивает проведение адекватной профилактики.

### **Выводы**

Представленные в статье (обзоре) данные по изучению токсоплазмоза у детей подчеркивают важность данной проблемы. Именно тяжесть течения токсоплазмоза с развитием летальных исходов, недостаточное наблюдение за беременными, инфицированными токсоплазмой, диктуют необходимость объединения специалистов — акушеров-гинекологов, неонатологов, реаниматологов, инфекционистов. Последние литературные данные свидетельствуют о необходимости раннего обследования и лечения беременных и инфицированных новорожденных.

### **Литература**

1. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы) : руководство для врачей / ред. В. П. Сергиев, Ю. В. Лобзин, С. С. Козлов. — Санкт-Петербург : Фолиант, 2006. — 592 с. — Текст : непосредственный.
2. Пашанина, Т. П. Распространение токсоплазмоза и методы его лабораторной диагностики / Т. П. Пашанина, Г. М. Напалкова, И. И. Корсакова, В. В. Мананков. — Текст : непосредственный // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. — 2005. — № 1. — С. 51–54.
3. Garweg JG, Scherrer J. Reactivation of ocular toxoplasmosis during pregnancy. *VJOG* 2005; 112(2): 241–2.

4. Chen K, Eskild A. Previous maternal infection with *Toxoplasma gondii* and the risk of fetal death. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193(2): 443–9.
5. Токсоплазмоз. — Новосибирск : Вектор «БЕСТ», 2019. — 12 с. — URL: <https://www.vector-best.ru/upload/iblock/823/8235ee23241647188262f0e97fb728f9.pdf> (дата обращения: 20.09.2021). — Текст : электронный.
6. Гончаров, Д. Б. Значение персистенции *Toxoplasma gondii* в клинической патологии человека. — Текст : непосредственный // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. — 2006. — № 4. — С. 92–97.
7. Тодоров, С. С. Патоморфологическая характеристика врожденного токсоплазмоза у детей первого года жизни / С. С. Тодоров. — Текст : непосредственный // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. — 2007. — № 2. — С. 29–32.
8. Токсоплазмоз во время беременности: профилактика, диагностика, лечение. — Текст : непосредственный // Репродуктивная эндокринология. — 2013, № 1(9). — С. 86–90.
9. Орехов, К. В. Особенности врожденного токсоплазмоза у детей первого года жизни / К. В. Орехов, Л. Ю. Бараева. — Текст : непосредственный // Сибирский медицинский журнал. — 2004. — № 1. — С. 63–65.
10. Клинико-лабораторная характеристика первичного заражения *Toxoplasma gondii* (острый приобретенный токсоплазмоз) / В. В. Васильев, Г. М. Ушакова, Г. А. Жанарстанова [и др.]. — Текст : непосредственный // Журнал инфектологии. — 2009. — № 1. — С. 36–42.
11. Степанова, Е. В. Особенности диагностики хронического токсоплазмоза / Е. В. Степанова, М. С. Максимова, Н. А. Турбабина [и др.] // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. — 2018. — Т. 7, № 4. — С. 85–89.
12. Карпов, И. А. Токсоплазмоз : учебно-методическое пособие / И. А. Карпов, Д. Е. Данилов, М. А. Иванова. — Минск : Белорусский гос. мед. ун-т, 2007. — 18 с. — ISBN 978-985-462-764-9. — Текст : непосредственный.
13. Гончаров, Д. Б. Токсоплазмоз: роль в инфекционной патологии человека и методы диагностики / Д. Б. Гончаров. — Текст : непосредственный // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. — 2005. — № 4. — С. 52–58.



## **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСЛОЖНЁННОЙ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ У РЕБЁНКА С СОЧЕТАННОЙ ИНТЕРКУРРЕНТНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

### **Актуальность**

Ветряная оспа (МКБ-10: B01) — острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусом *Varicellazoster (VZV)* из семейства *Herpesviridae*, передающееся воздушно-капельным путем, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией, появлением характерной макулопапулезной и везикулезной сыпи и доброкачественным течением [1].

Инфекция высоко контагиозная. По данным В. К. Таточенко с соавторами в России ветряную оспу переносят ежегодно 0,5–0,8 млн. человек [2]. После первичного проникновения вирус сохраняется в нервных ганглиях и реактивируется в виде опоясывающего герпеса при наличии иммуносупрессии.

Роль ветряной оспы как причины летальных исходов в развитых странах часто недооценивают. Выявлено расширение клинического полиморфизма ветряной оспы и нарастание доли крайне тяжелых и летальных форм. В 3 раза чаще стали регистрироваться осложненные формы болезни [3]. В России среди госпитализированных детей с ветряной оспой осложнения регистрируются в 40,4 % случаев [4].

### **Цель исследования**

Представлено описание клинического случая тяжелого течения ветряной оспы у ребёнка с сочетанной интеркуррентной патологией.

### **Материалы и методы исследования**

Проведен ретроспективный анализ истории болезни ребенка, проходившего лечение в инфекционном отделении детской клинической больницы №2 города Твери.

Больной Е., 6 лет, госпитализирован 21.02.2021 в инфекционное отделение детской клинической больницы №2 города Твери по направлению врача педиатра ГБУ «Кашаровский детский дом-интернат для детей с серьёзными нарушениями в интеллектуальном развитии» с диагнозом «Ветряная оспа».

Из анамнеза известно, что ребёнок заболел 20.02.2021, когда утром повысилась температура тела до 38,7°C, появилась сыпь в виде единич-

ных везикул на коже туловища и конечностей. Из эпидемиологического анамнеза известно, что у ребёнка имелся контакт с больным ветряной оспой 30.01.2021.

Анамнез жизни: ребёнок от II беременности, данных о течении беременности нет. Мать страдала алкоголизмом. Роды II, домашние, самостоятельные, в сроке 35–36 недель, в алкогольном опьянении. Масса тела при рождении 2280 г.

При поступлении в инфекционное отделение общее состояние больного тяжёлое. Температура тела 38,6 °С. Вес ребёнка — 9 кг, рост — 85 см. Кожные покровы бледные, на ощупь горячие, влажные. По всей поверхности тела обильные везикулярные высыпания до 2–3 мм, сопровождающиеся зудом. Носовое дыхание затруднено, отделяемое из носа обильное, слизистое. Кашель влажный. Перкуторно над всей поверхностью лёгких ясный лёгочный звук. Аускультативно дыхание жёсткое, отмечаются множественные мелкопузырчатые хрипы, крепитация слева. Одышка смешанного характера, ЧД 60 дыхательных движений в минуту. При исследовании сердечно-сосудистой системы тоны ритмичные, систолодиастолический дующий грубый шум выслушивается во всех точках аускультации. ЧСС 113 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Стул, диурез не нарушены.

### **Результаты лабораторного исследования**

Клинический анализ крови от 22.02.2021 г.: эритроциты —  $4,23 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобин — 126 г/л, лейкоциты —  $10,81 \cdot 10^9$ /л, п/я нейтрофилы — 27 %, с/я нейтрофилы — 37 %, лимфоциты — 35 %, моноциты — 1 %, тромбоциты —  $239 \cdot 10^9$ /л, СОЭ — 4 мм/ч.

Биохимический анализ крови от 22.02.2021 г.: билирубин общий — 7,5 мкмоль/л, АЛАТ — 22 ЕД, АСАТ — 39 ЕД, тимоловая проба — 9,9 ЕД, мочевины — 4,5 ммоль/л, глюкоза — 4,69 ммоль/л, креатинин — 38 мкмоль/л, щелочная фосфатаза — 271 ммоль/л, К — 3,56 ммоль/л, Na — 138 ммоль/л, Са — 2,23 ммоль/л, Cl — 117 ммоль/л. СРБ — отрицательный. АСЛО — отрицательный.

Общий анализ мочи от 22.02.2021 г.: фосфатурия.

IgM, IgG к ВПГ 1 и 2 типа — отрицательный. IgM, Ig G к ЦМВ и вирусу Эпштейна — Барра — отрицательный. Мазок из зева на SARS-CoV-2 — отрицательный.

Консультация невролога: органическое поражение головного мозга. Спастический тетрапарез. GMFCSV, MACSV, EDACSV, FNSN; бульбарный синдром.

Рентгенография органов грудной клетки от 22.02.2021 г.: двусторонняя полисегментарная пневмония.

Клинический диагноз основной: «Ветряная оспа типичная, средне-тяжёлая форма, негладкое течение с наложением вторичной инфекции».

Осложнение: «Острая двусторонняя полисегментарная внебольничная пневмония, ДН 2 степени».

Сопутствующий: «Врождённый порок сердца: дефект межжелудочковой перегородки подаортальный; дефект межпредсердной перегородки; двухстворчатый клапан аорты. Стеноз аорты, недостаточность аортального клапана 1–2 ст. Лёгочная гипертензия НК – I ст. Органическое поражение головного мозга. Лобарная голопрозенцефалия, агенезия мозолистого тела, вентрикуломегалия. Псевдобульбарный синдром. Микроцефалия. Врождённый порок развития правого наружного и среднего уха. Частичная атрофия зрительного нерва УО, сходящееся косоглазие. Хронический вторичный пиелонефрит, стадия ремиссии. Гидронефроз почек, дисплазия почечной ткани. Хронический обструктивный бронхит, ДН 0. Тяжёлая умственная отсталость на органическом фоне, без нарушения поведения. Белково-энергетическая недостаточность 3 степени».

Больному назначено лечение: ацикловир, цефоперазон, азитромицин, спиронолактон, обработка высыпаний раствором фукоцина.

На 3–4-е сутки заболевания имело место нарастание симптомов интоксикации. Питается через назогастральный зонд по 150 мл смеси Нутрилон Пепти Гастро каждые 3 часа. На кожных покровах на месте вскрывшихся везикул образуются корочки. Отмечаются новые везикулярные высыпания. Появилась одышка смешанного характера до 62 дыхательных движений в минуту. Учитывая развившееся осложнение заболевания, в лечение внесены дополнения: интерферон альфа-2b человеческий рекомбинантный, ингаляции с Будесонидом.

На фоне проведенной терапии состояние улучшилось: температура тела нормализовалась на 10-е сутки заболевания. Одышки в покое нет. Аускультативно в лёгких сохраняются влажные разнокалиберные хрипы по всем легочным полям. Новых высыпаний не отмечается.

В клиническом анализе крови 2.03.2021: эритроциты –  $4,0 \cdot 10^{12}/л$ , гемоглобин – 118 г/л, лейкоциты –  $9,9 \cdot 10^9/л$ , п/я нейтрофилы – 10 %, с/я нейтрофилы – 62 %, лимфоциты – 21 %, моноциты – 4 %, тромбоциты –  $454 \cdot 10^9/л$ , СОЭ – 3 мм/ч.

Ребенок выписан с выздоровлением по основному заболеванию.

## **Выводы**

Описанный клинический случай демонстрирует клиническую картину тяжелого течения ветряной оспы с развитием осложнения в виде двусторонней полисегментарной внебольничной пневмонии, ДН 2 ст. По нашему мнению, причиной развития осложнения основного заболевания являлась сочетанная сопутствующая патология у данного ребенка и состояние иммуносупрессии.

Данным клиническим случаем мы хотели указать на актуальность данного заболевания.

## **Литература**

1. Детские инфекции : справочник практического врача / под ред. Л. Н. Мазанковой. — 2-е изд., перераб. и доп. — Москва : МЕДпресс-информ, 2016. — 301 с. — ISBN 978-5-00030-330-6. — Текст : непосредственный.
2. Таточенко, В. К. Иммунопрофилактика — 2018 : справочник / В. К. Таточенко, Н. А. Озерецкокий. — 13-е изд., расшир. — Москва : Боргес, 2018. — 272 с. — Текст : непосредственный.
3. Зрячкин, Н. И. Осложнения ветряной оспы (обзор литературы) / Н. И. Зрячкин, Т. Н. Бучкова, Г. Н. Чеботарева. — Текст : непосредственный // Журнал инфектологии. — Т. 9, № 3. — С. 117–128.
4. Клинические варианты осложнений ветряной оспы у детей / Л. Н. Мазанкова, Э. Р. Самитова, С. Г. Горбунов [и др.]. — Текст : непосредственный // Практика педиатра. — 2019. — № 3. — С. 13–16.

## СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ .....	3
РУМЯНЦЕВА Г. Н. 30 лет кафедре детской хирургии. Её роль в становлении детской хирургической службы в Тверском регионе .....	7
ГОРНАЕВА Л. С. «Во всем мне хочется дойти до самой сути ...» .....	12
ВИНОГРАДОВ А. Ф. Лучшая кафедра .....	19
КУШНИР С. М., АНТОНОВА Л. К. Вклад кафедры детской хирургии в последипломную подготовку врачей педиатрических специальностей .....	22
РАТНИКОВА Л. Л., УСТИНОВА О. К. Непростой путь (история и сегодняшний день ДКБ № 1) .....	26
<b>ОСОБЕННОСТИ ПРЕПОДАВАНИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН СТУДЕНТАМ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ В УСЛОВИЯХ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ .....</b>	<b>31</b>
КИЛЕЙНИКОВ Д. В., КУТЫШКИНА О. А., КАЗАКОВА А. Ю., РОМАНЕНКО И. И., МАЕВ И. В. Онлайн-курсы как часть образовательной программы .....	33
ФЕДЕРЯКИН Д. В., ГАЛАХОВА Д. Г., КАЛИНОВ А. В. Особенности обучения в ординатуре по хирургии и анестезиологии–реаниматологии в условиях новой коронавирусной инфекции .....	37
<b>АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА .....</b>	<b>41</b>
РУМЯНЦЕВА Г. Н., ВИНОГРАДОВ А. Ф., РАССКАЗОВ Л. В., КРЕСТЬЯШИН В. М., МУРГА В. В., ИВАНОВ Ю. Н., МАРАСАНОВ Н. С., ШАЛАТОНОВ Н. Н. Влияние дисплазии соединительной ткани на формирование хирургической патологии в детском возрасте .....	43
ТИМОФЕЕВА Л. В., УСПЕНСКАЯ Т. Л. Шейный остеохондроз у подростков с синдромом дисплазии соединительной ткани .....	55
БЕЛОЗЕРОВА О. В. Синдром остеопении у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани .....	59
ЮСУФОВ А. А., РУМЯНЦЕВА Г. Н., КАРТАШЕВ В. Н., АВРАСИН А. Л. Аномалии развития (дисплазия соединительной ткани) и заболевания репродуктивной системы .....	62

ВОЛОДЬКО Е. А., САННИКОВА Е. С., ЛАТЫШЕВ О. Ю., САМСОНОВА Л. Н., ОКУЛОВ А. Б. Современные подходы к диагностике нарушения формирования пола .....	78
РУМЯНЦЕВА Г. Н., КАЗАКОВ А. Н., БРЕВДО Ю. Ф. Роль дисплазии соединительной ткани у детей с инвагинацией кишечника .....	99
КАРАСЕВА О. В., ГОЛИКОВ Д. Е., ГОРЕЛИК А. Л., ТИМОФЕЕВА А. В., ЯНЮШКИНА О. Г., СОЛОГУБ Э. А. Хирургическое лечение илеоцекальной инвагинации у детей .....	109
РУМЯНЦЕВА Г. Н., КАРТАШЕВ В. Н., ДОЛИНИНА М. В. Диагностика и лечение уретероцеле у детей (обзор литературы) .....	115
КИСЕЛЬНИКОВА О. В., ПУХОВА Т. Г., ЧИРКОВА О. Н., СОЛОДЧУК О. Н., КУРНОСОВА М. В. Клинико-лабораторные особенности пиелонефрита у детей, проживающих в зоне экологического неблагополучия .....	120
МЕДВЕДЕВ А. А., АВРАСИНА Л. А., АВРАСИН А. Л., РУМЯНЦЕВА Г. Н., КАРТАШЕВ В. Н., ДОЛИНИНА М. В., БУРЧЁНKOVA Н. В. Междисциплинарный подход в лечении нейрогенной дисфункции мочевого пузыря у детей в условиях ГБУЗ «ДОКБ» г. Твери .....	125
ЮСУФОВ А. А., РУМЯНЦЕВА Г. Н., ГОРШКОВ А. Ю., МАРЧЕНОК А. А. Малоинвазивная хирургия в лечении гнойных осложнений острого аппендицита у детей .....	131
ЩЕЛОЧЕНKOVA Т. Д., РУМЯНЦЕВА Г. Н., СЕРГЕЕЧЕВ С. П., ЮСУФОВ А. А. Роль визуализирующих методов исследования в диагностике острого гематогенного остеомиелита .....	133
БЕЛЯKOVA Т. Б., КУШНИР С. М., АНTOHOVA Л. К. Состояние вегетативной регуляции у детей подросткового возраста с пролапсом митрального клапана, ассоциированного с соединительнотканной дисплазией .....	137
МИНАKOVA Ю. Е., СИЛЕНКО М. С., ИВАНОВА О. В. Часто болеющие дети и современные представления о факторах риска формирования острых респираторных инфекций у детей (обзор литературы) .....	143
СИЛЕНКО М. С., МИНАKOVA Ю. Е., ИВАНОВА О. В. Современные подходы к профилактике частых респираторных заболеваний у детей (обзор литературы) .....	152
КЛИМАЧЕВ А. М., НИКОЛАЕВА Т. Н., ТИМОФЕЕВА Л. В., МАЙДЕН И. В. Клинико-функциональные особенности и динамика артериального протока у глубоко недоношенных новорожденных детей .....	159
КОСТЮKOVA Т. Л., НАГАЕВА С. Ю., ЛУКЪЯНОВА Л. А. Особенности нервно- психического развития детей, перенесших внутриутробное инфицирование	163

КОСТЮКОВА Т. Л., КОРШАКОВА М. В. Особенности неврологического статуса детей школьного возраста по результатам профилактического осмотра .....	166
КУЗИНА Е. Н., НЕЖКИНА Н. Н. Психофизическая тренировка в системе физической реабилитации в педиатрии .....	169
КОСТЮКОВА Т. Л., КАРТАШОВА Е. А. Оценка роли факторов, влияющих на формирование синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей .....	174
КОНИЩЕВА А. Ю., ЛЫСОГОРА В. А., КОСТИНОВ А. М. Влияние избыточной массы тела и ожирения на паттерн воспалительных медиаторов при ТН-2 бронхиальной астме у лиц старшего подросткового и взрослого возраста .....	178
ЕРМОЛИНА Е. А., НЕЖКИНА Н. Н. Состояние здоровья подростков при различных типах нарушения осанки .....	186
КУЗИНА Е. Н., НЕЖКИНА Н. Н. Скандинавская ходьба в реабилитации подростков с первичной артериальной гипертензией .....	191
НИКИФОРОВ А. Ю., КОСТЮКОВА Т. Л. Токсоплазмоз у детей: современные представления, диагностика и профилактика (обзор литературы) .....	195
НАГАЕВА С. Ю., КОСТЮКОВА Т. Л., СИЖЕНКОВА Л. П. Клинический случай осложнённой ветряной оспы у ребёнка с сочетанной интеркуррентной патологией .....	201

Научное издание

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ  
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Сборник научных трудов,  
посвященный 30-летию кафедры детской хирургии  
Тверского государственного медицинского университета

Редакционно-издательский центр  
Тверского государственного медицинского университета

Редактор *Н. Д. Шарипова*

Оригинал-макет подготовила *О. Г. Ткаченко*

Дизайн обложки *О. А. Виноградовой*

Подписано в печать 10.12.2021 г. Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>.  
Усл. печ. л. 12,09. Гарнитура OctavaC.  
Тираж 172 экз. Заказ 40.

Редакционно-издательский центр  
Тверского государственного медицинского университета  
170100, г. Тверь, ул. Советская, д. 4.

Тиражирование методом ризографирования  
в типографии редакционно-издательского центра  
Тверского государственного медицинского университета.

170100, г. Тверь, ул. Советская, д. 4

тел. (4822)32-12-03

e-mail: rrc.tver@mail.ru

Обложка отпечатана в ООО «Тверская фабрика печати»  
170006, г. Тверь, Беляковский пер., 46.

ISBN 978-5-8388-0237-8



9 785838 802378