

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Северный государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Проба пера

Материалы межрегиональной научной конференции
молодых ученых с международным участием

**«V Малые Апрельские чтения
памяти профессора М.В. Пиккель»**

3 апреля 2021 г.

Выпуск 5

Под редакцией проф. В.И. Макаровой

Архангельск
2021

УДК 616-053.2
ББК 57.3
П 78

Редакционная коллегия:

доктор медицинских наук, профессор
Валерия Ивановна Макарова;
кандидат медицинских наук, доцент
Владимир Александрович Плаксин;
ассистент кафедры ПДБ и ПП
Антон Викторович Шумов

Печатается по решению редакционно-издательского совета
Северного государственного медицинского университета

Проба пера: материалы межрегиональной научной конференции молодых ученых с международным участием «V Малые Апрельские чтения памяти профессора М.В. Пиккель». 3 апреля 2021 г. Выпуск 5 / под ред. проф. В.И. Макаровой. - Архангельск: Изд-во Северного государственного медицинского университета, 2021. - 108 с.

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

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

УДК 616-053.2
ББК 57.3

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр
Предисловие	5
Андреева А.В., Чепкая Г.Б. Врач Кирасирского полка Владимир Эрнестович Пиккель: Гатчина - Попов остров – Архангельск (научный руководитель - д.м.н., проф. С.П. Глянецв)	7
Абдуллин И.Д., Кропотина Е.А., Мухутдинов Н.М., Кочетыгова А.В. Составление центильных таблиц для оценки физического развития детей раннего возраста (научный руководитель - к.м.н. Е.А.Ботникова)	13
Алексеева В.А. Анализ ассортимента кальцийсодержащих препаратов, применяемых у детей и подростков в амбулаторных условиях (научные руководители – д.м.н., доц. А.В.Крикова, д.м.н., доц. Н.Ю.Крутикова)	14
Ализاده Ч.Р., Кулин Д.С. Характеристика российских вакцин против вируса SARS-COV-2: обзор литературы (научный руководитель - к.м.н. Е.А.Кригер)	16
Балко О.А. Клинико-диагностические особенности течения хронического гастродуоденита у детей в зависимости от конституциональной принадлежности (научный руководитель - д.м.н., проф. В.Г. Сапожников)	18
Богданова Н.А., Малышева Н.В., Попова Е.А. Применение левамизола при нефротическом синдроме у детей (научный руководитель - д.м.н., проф. Е.Н.Сибилева)	21
Варламова Д.Д. Характер вскармливания как фактор, определяющий закономерности физического развития ребенка (научный руководитель - д.м.н., доц. Ю.Р. Зарипова)	24
Дехтярева Н.С. Семейный анамнез и состояние новорождённых детей в Санкт-Петербурге (научный руководитель - д.м.н., проф. В.П. Новикова)	26
Дехтярева Н.С. Оценка медико-социальных аспектов формирования здоровья у младенцев с различной массой тела при рождении (научный руководитель - д.м.н., проф. В.П. Новикова)	30
Жилина П.И. К вопросу об аномалии Эбштейна (научный руководитель - к. м. н., доц. А. Л. Соколов)	34
Лемачко Е.В., Минкова В.В. Структура обращений в приемный покой инфекционного стационара по поводу ветряной оспы (научный руководитель: асс. Е.В.Анищенко)	36
Ефременкова А.С. Оценка обеспеченности витамином D детей с ожирением с позиций риска развития сопутствующих заболеваний (научный руководитель - д.м.н., доц. Н.Ю. Крутикова)	39
Кондрашов В.А. Моноклональные антитела в терапии новой коронавирусной инфекции (научные руководители - к.м.н., доц. И.В.Бабилова, к.м.н., доц. Н.Ю.Плаксына)	43

Крутиков И.С. Сроки диагностики прочности костей у детей, перенесших онкологическое заболевание (научные руководители - д.м.н., доц. Н.Ю.Крутикова, к.м.н. О.А.Юденкова)	47
Корнейчук Е.А. Актуальные вопросы фетальной кардиологии (научный руководитель - асс. кафедры А.В. Шумов)	52
Кононова Я.А. Школа подготовки приемных родителей (научный руководитель - к.м.н., доц. В. А. Плаксин)	55
Минкова В.В., Лемачко Е.В. Структура обращений в приемный покой инфекционного стационара по поводу инфекционного мононуклеоза (научный руководитель: асс. кафедры Е.В.Анищенко)	60
Лузина А.В. Вторичная артериальная гипертензия у ребенка с сахарным диабетом (клинический случай) (научный руководитель - асс. кафедры А.В.Шумов)	63
Мухамадиева А.Р., Николаева Ю.Н. Влияние особенностей питания на физическое развитие детей разного возраста (научный руководитель - к.м.н., доц. Л.П. Матвеева)	69
Олейник А.А., Захарова А.А., Беликова В.Д. Особенности течения COVID-19 у детей (научный руководитель - д.м.н., доц. О.В.Тарасова)	71
Рыпакова К.В., Симановский М.В., Добровенко Ю.С. Болезнь Kawasaki у детей (научный руководитель - д.м.н., доц. О.В. Тарасова)	76
Романова К.Р. Формирование вкусовых предпочтений у ребенка: что мы об этом знаем (научный руководитель - д.м.н., проф. В.И.Макарова)	81
Стеценко В.И., Шароватова Ю.С. История оперативной коррекции врожденных пороков сердца у детей: от первого шага до высоких достижений (научный руководитель - асс. кафедры А.В.Шумов)	84
Сергеев В.А. Поздняя диагностика болезни Гиршпрунга: демонстрация серии клинических случаев (научный руководитель - д.м.н., доц. М.Ю.Яницкая)	88
Тешенков А.В. Биохимические маркеры костного метаболизма сыворотки крови у детей с латентной туберкулезной инфекцией (научный руководитель - д.м.н., доц. Н.Ю.Крутикова)	91
Ундозерова А.С., Фалёва А.В. Врожденный гиперинсулинизм: клинический случай (научный руководитель - д.м.н., проф. В.И.Макарова)	96
Ширунова И.А., Пискун М.В., Смородина Ю.В., Сафронова А.И. Синдром раздраженного кишечника у подростка: внутрисемейная проблема как причина формирования биопсихосоциального заболевания (научный руководитель – к.м.н., доц. Г.П.Смирнова)	104

ПРЕДИСЛОВИЕ

3 апреля 2021 года - дата 110-летия со дня рождения известного педиатра, доктора медицинских наук, профессора Марии Владимировны Пиккель. Ее ученики, а теперь уже и ученики ее учеников, выпускники Архангельского государственного медицинского института (Северного государственного медицинского университета) стали известными учеными, врачами, организаторами здравоохранения, продолжив развитие научной медицинской педиатрической школы. В память о профессоре М.В. Пиккель в СГМУ создана именная аудитория, где ежегодно проходят Апрельские научные чтения.

Мария Владимировна родилась в Гатчине, в семье лейб-медика императорского двора, была крестницей российской императрицы Марии Федоровны. Как этот удивительный человек оказался у нас на дальнем Севере? Жизнь складывалась так, что в Северный край отправляли отбывать наказание репрессированные семьи. Одной из них была семья бывшего военного врача Владимира Эрнестовича Пиккель, направленного на Соловки в начале 1930-х гг. Рядом с отцом всегда были его дети. Семья прошла тяжелые жизненные испытания. Несмотря ни на что, Мария Владимировна состоялась как личность, врач, ученый и поэт и стала гордостью Северной научной педиатрической школы.

В 2017 году в Архангельске вышла книга Марии Пиккель «Судьба на фоне XX века». Издал ее Архангельский литературный музей (директор Борис Михайлович Егоров). Борис Михайлович так говорил об этом издании: «Воспоминания Марии Владимировны – это целая энциклопедия. Здесь представлены все врачи, а это гордость архангельской медицины, которые общались с Марией Владимировной».

Мария Владимировна известна мировой общественности и как переводчик классиков мировой литературы: Верлена, Байрона, Рембо. Любимым поэтом для нее был Рильке. Да и сама она писала стихи.

*Бывает в жизни: люди промелькнут,
Как в круговерти – можно ль их понять?
И только мысль: пусть верный путь найдут,
Но каждого с собой не сможешь взять.
Есть встречи с ощущением теплоты,
Живой души, сердечного участия,
Но в постоянной смене суеты
Тех встреч следы сберечь не в нашей власти.
Есть встречи редкие ... и слов тогда
Не отыскать для их определения ...
Кристалльная, глубинная вода,
Ее бы пить всегда, не зная утоленья.*

(М.В.Пиккель, 1980)

Время – удивительная вещь, позволяющая оглянуться назад, переосмыслить пройденный путь, понять, почему ты прожил жизнь так, а не иначе. И, наверно, не случайно Господь ниспослал тебе встречи с людьми, которые перевернули, а, может быть, скорректировали твою жизнь. Одним из таких людей была для меня Мария Владимировна. Писать или рассказывать о Марии Владимировне не просто. Не просто потому, что понимаешь, какая это недосягаемая величина, или потому, что знаешь очень мало об этом человеке. Знаешь только то, что видел и слышал, либо читал. Понимание внутреннего мира человека часто остается за «кадром бытия».

Ушедшие поколения... Как много они нам оставили, и как мало мы ценим это. И большое счастье - прикоснуться к великой судьбе своего Учителя и быть достойным её.

*Валерия Ивановна Макарова,
доктор медицинских наук, профессор,
Заслуженный врач России*

ВРАЧ КИРАСИРСКОГО ПОЛКА ВЛАДИМИР ЭРНЕСТОВИЧ ПИККЕЛЬ:

ГАТЧИНА - ПОПОВ ОСТРОВ – АРХАНГЕЛЬСК

Андреева А.В., Чецкая Г.Б.

(Научный руководитель - д.м.н., проф. С.П. Глянецев)

Северный государственный медицинский университет, Архангельск

В истории развития самого северного в мире медицинского университета (Северный государственный медицинский университет - СГМУ, ранее Архангельская государственная медицинская академия - АГМА, Архангельский государственный медицинский институт - АГМИ) много известных имен, чьи трагические судьбы представляют большой интерес для потомков. Среди первых ученых - основателей ряда кафедр АГМИ, открытого в 1932 г., было немало тех, кто, несмотря на почетные звания и высокие должности из центральных вузов страны был отправлен в Северный край по 58 статье. Такая же участь постигла многих врачей и медицинских работников по разным причинам. Некоторые из них спустя годы вспоминали, что им крупно повезло, что они оказались не на Соловках, а в Архангельске.

В печально известный Соловецкий лагерь особого назначения (СЛООН) были отправлены многие медики, среди них - Владимир Эрнестович Пиккель, 8.12.1869 г.р., имеющий богатую биографию и большую немецкую родословную. Родился и учился он в Санкт-Петербурге, а служил и проживал с семьей в Гатчине.

В 1894 г. В.Э. Пиккель окончил Императорскую медико-хирургическую академию и был направлен на службу младшим врачом в крепость Осовец Гродненской губернии (опорная крепость Российской Империи в Польше). В 1902-1904 гг. - адъюнкт (аспирант) Императорской медико-хирургической академии. После окончания аспирантуры направлен младшим врачом Лейб-гвардии Кирасирского полка Её Величества государыни Императрицы Марии Федоровны (жена Александра III, мать Николая II), размещавшегося в г. Гатчина. Во время Русско-Японской войны (1904 - 1905 гг.) В.Э. Пиккель - старший врач военно-санитарного поезда Императрицы Марии Федоровны. «Импера-

торский поезд» следовал через Великую Сибирскую железную дорогу, магистраль до фронта военных действий в Харбин и Мукден. Был награжден орденами «Владимира с мечом» и «Святой Анны». С 1906 г. В.Э. Пиккель - младший, а с 1909 г. - старший врач Кирасирского полка. В этот период он проходит обучение в Санкт-Петербурге у одного из первых педиатров России - доктора К.А. Раухфуса. В 1914-1916 гг. - старший врач госпиталя в Гатчине, детский врач.

В 1918-1928 гг. В.Э. Пиккель - врач-педиатр в лечебнице для хронически больных детей в Гатчине. Он активно сотрудничал с переводческим отделом Санкт-Петербургского журнала «Практическая медицина», переводя медицинские статьи с немецкого и французского языков, чтобы прокормить семью. В 1928 г. вышла книга «Руководство по хирургии» профессоров Л. Вульштейна и М. Вильямса в переводе с немецкого В.Э. Пиккель. Книга сохранилась в семейном архиве [2]. В Гатчине семья Пиккель проживала по разным адресам. Один из домов располагался на улице Багговутовской. «Уклад в семье оставался немецким, хотя считали себя русскими. Все свободно говорили на нескольких языках, но перед сном читали «Vater unser».

С января 1928 г. В.Э. Пиккель был проповедником христианской баптистской общины «Филадельфийская церковь», которая была зарегистрирована в Гатчине и получила для общего проживания брошенный дом. Это и послужило поводом для дальнейшей трагедии. 27 июня 1928 г. Владимир Эрнестович был арестован вместе с другими мужчинами, состоявшими в общине. Как бывшего офицера царской армии, к тому же - имевшего родственника за границей (сын в Эстонии), после 6 месячного тюремного пребывания ДПЗ его приговорили к трем годам заключения в Соловецком лагере особого назначения (СЛОН). Вместе с ним были осуждены многие прихожане данной церкви, среди которых зять Иванов и муж его сестры Алексеев, а так же все музыканты мужского пола. Этот приговор задел несколько близких и родственных семей, которые надеялись, что их мужей, отцов и братьев переведут в более легкие места в Карелию. В соответствии с приказом ОГПУ от 15 декабря 1923 года, заключен-

ных в Соловецкий лагерь сначала перевозили «по Мурманской железной дороге в г. Кемь, в Пересыльно-распределительный пункт» открытый в 1923 г., который в виду некоторых особенностей своей работы, кроме общих задач, организовывал и вел прием заключенных, прибывающих в УСЛОН: регистрацию, распределение по другим отделениям и нарядам Учетно-Распределительного Отдела, отправку из лагеря, хозяйственное и санитарное обслуживание» [3]. С началом навигации накопленных заключенных грузили на пароходы «Глеб Боккий» и «Нева», или на баржу «Клара Цеткин» для перевозки на Соловки, о чем вспоминали многие из тех, кому довелось пережить этот путь.

В 1930 г. была проведена реформа, и Управление СЛОН (УСЛОН) было переведено в г. Кемь, где оформилась новая структура лагеря. На тот момент Управлению подчинялись 12 отделений, расположенных в Карелии, на Кольском полуострове и под Архангельском. 1-е отделение – «Остров Революции» – Кемский пересыльный пункт («КЕМЬ-ПЕР-ПУНКТ», Попов остров в г. Кемь), ставший весомым поставщиком рабсилы – заключённых на объекты Кемского края. По-фински это место называется Вегеракша, т.е. «жилище ведьм». С 1929 г. по настоящее время поселок на Поповом острове называется Рабочеостровск. Это место, расположенное в 12 км к северо-востоку от города Кемь на побережье Белого моря, известно тем, что в поселке в 2005—2006 гг. проходили съёмки художественного фильма «Остров». Потомки Пиккель спустя много лет смогли увидеть остров, о котором не хотел вспоминать Владимир Эрнестович. Именно туда, на Попов остров, попал В.Э. Пиккель вместе с группой гатчинских осужденных из «Филадельфийской церкви». Это было место с тяжелейшими условиями жизни и работы: скученность в дощатых бараках, отсутствие нормальной одежды и обуви, плохое питание, постоянные построения и пересчет, окрики и понукание, страх и тяжелейшая работа в ледяной воде, прогулки под конвоем и издевательства шпаны. Через него прошли философ Павел Флоренский, писатели Георгий Осоргин, Олег Волков, ученый Дмитрий Лихачев и многие другие, чьи воспоминания изданы по всему миру [6].

Родственники гатчинских осужденных, в том числе Пиккель, писали об-

ращения с просьбами об облегчении наказания, ссылаясь на старый возраст и плохое состояние здоровья своих близких, но, потеряв надежду, довольствовались тем, что Попов остров – «еще не сами Соловки». На острове Попов оставляли в основном тех, у кого был небольшой срок заключения и «несерьезные» статьи. Так же в поселке на острове трудились те осужденные, кто был необходим для обслуживания персонала. К этой категории относились медики, среди которых одним из самых именитых был В.Э. Пиккель – «царский врач». Таким образом, выпускник Военно-медицинской академии (Санкт-Петербург), военный врач Кирасирского полка, участник Русско-японской и Первой мировой войн три года лечил больных заключенных, обслуживал начальство и службу лагеря на Поповом острове. Центральным лечебным учреждением на Поповом острове являлся Лазарет КПП, расположенный в 2-х ветхих, мало пригодных для своей цели, бараках, вмещающих в тот период до 140 больных. Никто из его родственников не помнит, чтобы он рассказывал об этом. Не любил он вспоминать те годы. Нет этой информации и в семейной книге – книге воспоминаний его дочери Марии Владимировны Пиккель, изданной спустя много лет.

Трагическая жизнь известного врача продолжилась после освобождения. Владимиру Эрнестовичу повезло – постаревшим, исхудавшим и больным, но он вернулся домой. После освобождения с 1931 г. он работал врачом в Локне Калининской области. В 1936 г. Владимир Эрнестович переехал в Архангельск, к больной дочери Надежде, муж которой Николай так же освободился из Соловецкого лагеря особого назначения (Николай Александрович Иванов прожил долгую жизнь, работал учителем физкультуры в Архангельске, был участником войны; оставив первую семью, проживал в Бобруйске, где и похоронен). Вскоре Надежда скончалась, оставив сиротами 6 детей, о которых позаботилась ее сестра Мария, на попечении которой в дальнейшем был и отец Владимир Эрнестович. До Великой Отечественной войны В.Э. Пиккель работал в детском отделении I городской больницы Архангельска. В военные годы он не призывался в РККА, т.к. был уже серьезно болен. Учитывая возраст (старше 70 лет) уже

никуда не устраивался на работу.

В 1945 г. он переехал в г. Печоры (на границе с Эстонией) к нашедшемуся после войны сыну, там еще немного поработал врачом, т.к. надо было зарабатывать на пенсию (пенсионные документы пропали в лагере). 2 марта 1947г. Владимир Эрнестович скончался в Печорах, похоронен на местном кладбище. Несмотря на то, что родственники неоднократно обращались с запросами о документах на Соловки, нам неизвестно, по какой причине его имени нет в Соловецком мартирологе http://www.solovki.ca/passional/passional_15.php. Жизненный путь Владимира Эрнестовича Пиккель уточняется, в т.ч. совместно с родственниками его коллег и близких из Гатчины, чьи предки также пережили ужасы тюремного заключения и ссылки.

Имя В.Э. Пиккель тесно связано с историей АГМИ-АГМА-СГМУ, т.к. именно в этом вузе трудились его выдающиеся потомки. О потомках ссыльного врача - известных ученых М.В. Пиккель, Т.Н. Ивановой и их родственниках, внесших вклад в развитие медицины и здравоохранения на Европейском Севере, проведены исследования на базе музейного комплекса; их имена увековечены в виде именных аудиторий, экспозиций, сборников воспоминаний. Дочь В.Э. Пиккель, Мария-Дагмара Пиккель, будучи крестницей Российской Императрицы, вместе с семьей прошла тяжелые жизненные испытания, невзгоды революционных и военных лет, репрессии и другие трагические события, несмотря на которые состоялась как личность, ученый и поэт [4, 5, 7]. В середине 1930-х гг. семья Пиккель переехала в Архангельск, где Мария Владимировна с отличием окончила АГМИ в 1942 г. Она прошла путь от врача - дежуранта, больничного ординатора до ассистента, доцента, профессора, заведующей кафедрой. Ее имя увековечено в истории медицины Европейского Севера как основателя педиатрической научной школы. Не менее интересна судьба ее племянницы - профессора Татьяны Николаевны Ивановой, которая вместе с сестрой Верой Николаевной Чирковой сохранили воспоминания Марии Владимировны в виде рукописи, которая частично опубликована в 2017 г. Б.М. Егоровым как сборник мемуаров М.В. «Судьба на фоне XX века» [8].

Родственники Пиккель передали в дар музейному комплексу СГМУ копии семейной книги и фотохроники начала XX века, свидетельствующие о большом вкладе Владимира Эрнестовича в развитие медицины как врача и как переводчика медицинской иностранной литературы. Информация о медицинской династии Пиккель представлена в именной аудитории учебного корпуса СГМУ, где каждый день сотни студентов имеют возможность узнать о великих врачах. Ежегодно в память о М.В. Пиккель и ее семье в СГМУ проводятся межрегиональная научно-практическая конференция «Апрельские чтения» и студенческая конференция «Малые Апрельские чтения», которые традиционно начинаются с докладов о семье Пиккель [1, 2]. В 2019 г. исполнилось 150 лет со дня рождения доктора Владимира Эрнестовича Пиккель – основателя медицинской династии, внесшей значимый вклад в историю АГМИ – СГМУ.

Литература

1. Андреева А.В. Аудитория им. профессора М.В. Пиккель в музейном комплексе СГМУ // III Апрельские чтения памяти профессора М.В. Пиккель : сб. науч. тр. межрегион. науч.-практ. конф., 3 апр. 2012 г. Архангельск, 2012. С. 7-14.
2. Андреева А.В., Самбуров Г.О. Гатчина - Архангельск. Памяти семьи Пиккель-Ивановых посвящается // VI Апрельские чтения памяти профессора М.В. Пиккель : сб. науч. тр. межрегион. науч.-практ. конф., 4-5 апр. 2016 г. Архангельск, 2016. С. 23-32.
3. Волкова В. Кемь в годы репрессий // Сайт газеты "Советское Беломорье". URL: <http://sovbel.ucoz.ru/publ/5-1-0-21>
4. Гудим-Левкович Г. Мария-Дагмара Пиккель. Крестница императрицы. URL: <http://www.proza.ru/2018/02/26/2061>
5. Иванова Т.Н. Первая женщина – профессор Архангельского государственного медицинского института Мария Владимировна Пиккель // Медицинская профессура СССР : кр. содержание и тез. докл. науч. конф., 20 мая 2011 г. М., 2011. С. 116–118.
6. Лихачев Д.С. Избранное. Мысли о жизни, истории, культуре. М. : *Российский Фонд Культуры*, 2013. 336 с.
7. Мое святое ремесло (к 100-летию со дня рождения Марии Владимировны Пиккель) / авт.-сост.: Л.А.Зубов, А.В. Андреева. Архангельск, 2011. 154 с.
8. Пиккель М.В. Судьба на фоне XX века / [под ред. Б.М. Егорова]. Архангельск, 2017. 303 с.
9. Слепцова-Куорсунаах Т. Соловки // ИЛИН : Историко-географический, культурологический журнал. 2007. № 5. URL: <http://ilin-yakutsk.narod.ru/2007-5/104.htm>.
10. Соловецкий мартиролог. Списки имен соловцев, заключенных
11. http://www.solovki.ca/passional/passional_15.php
12. Личное дело студентки М.В. Пиккель (выпуск АГМИ 1942 г.). Архив СГМУ.
13. Личное дело студентки Т.Н. Ивановой (выпуск АГМИ 1949 г.). Архив СГМУ.

14. Личное дело профессора АГМИ М.В. Пиккель. Архив СГМУ.
15. Личное дело профессора АГМИ Т.Н. Ивановой. Архив СГМУ.
16. Воспоминания профессора М.В. Пиккель (рукопись 2003 г.).

СОСТАВЛЕНИЕ ЦЕНТИЛЬНЫХ ТАБЛИЦ ДЛЯ ОЦЕНКИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Абдуллин И.Д., Кропотина Е.А., Мухутдинов Н.М., Кочетыгова А.В., 3 курс педиатрический факультет

(Научный руководитель - к.м.н. Е.А.Ботникова)

Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск

Актуальность. Центильные таблицы — это условно-нормативная документация для оценки физического развития (ФР) детей в эпикризные сроки. На профилактическом приеме участковый педиатр взвешивает ребёнка, а также измеряет его рост (длину тела), вес (массу тела) и обхваты (грудной клетки и головы). Полученные показатели сравнивают с данными центильных таблиц или возрастных диаграмм и определяют, соответствует ли развитие ребенка его биологическому возрасту или имеются отклонения в уровне и гармоничности. Нормативная база оценки ФР подлежит обновлению каждые 5-7 лет, причем с учётом особенностей региона (климатогеографических, этно-социальных и т.д.). Отклонения в ФР сопутствуют или являются признаками многих патологических состояний, поэтому важна своевременная и достоверная информация об имеющихся изменениях.

Цель исследования: подготовка материалов по составлению центильных таблиц для оценки физического развития детей раннего возраста. Изучение методики составления центильных таблиц, выкопировка показателей роста и массы тела мальчиков и девочек от 0 месяцев до 3-х лет согласно возрастным группам.

Материалы и методы: диахронический и аспектный анализ литературы по составлению центильных таблиц; истории развития (ф.112/у) детей не ранее 2016 года рождения; математическая обработка данных при помощи программы MS Excel.

Результаты и обсуждение: проанализированы и обработаны 3980 показателей роста и массы тела детей из амбулаторных карт детской городской клинической поликлиники №8 г. Ижевска. Полученные данные разделены на 19 возрастных групп от 0 до 3-х лет в количестве от 159 до 106 человек в каждой возрастной группе; вычислены средние значения по массе и росту в каждой половозрастной группе. Следующим этапом планируется разделение всей базы данных на центильные коридоры.

Заключение. Составленные центильные таблицы позволят проводить оценку физического развития детей раннего возраста на базе обновленных данных и наиболее соответствующих нашему Приволжскому региону.

Литература:

1. URL: [https://www.ourbaby.ru/article/ispolzovanie-centilnyh-tablic-dlya-ocenki-fizicheskogo-razvitiya-rebenka/](https://www.ourbaby.ru/article/ispolzovanie-centilnyh-tablic-dlya-ocenki-fizicheskogo-razvitiya-rebenka) (Использование центильных таблиц для оценки физического развития ребёнка -// Ourbaby) [Электронный ресурс]
2. URL: <https://babyzzz.ru/0-1/18871> (Как с помощью центильных таблиц определить, соответствует ли физическое развитие ребёнка его возрасту -// Babyzzz) [Электронный ресурс].

**АНАЛИЗ АССОРТИМЕНТА КАЛЬЦИЙСОДЕРЖАЩИХ ПРЕПАРАТОВ,
ПРИМЕНЯЕМЫХ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ**

Алексеева В.А. аспирант, фармакологический факультет

(Научные руководители – д.м.н., доц. А.В.Крикова,

д.м.н., доц. Н.Ю.Крутикова)

Смоленский государственный медицинский университет, Смоленск

Актуальность. Низкое содержания кальция у детей в период роста и развития организма является причиной заболеваний костей и суставов во взрослом возрасте, в частности возникновение остеопороза.

Цель исследования. Изучить актуальный ассортимент кальция содержащих препаратов.

Материалы и методы. Проведен контент-анализ справочной документации (Реестр лекарственных средств, 2021), использован метод описательной статистики.

Результаты. В ходе исследования определено, что все препараты кальция, применяемые у детей и подростков в амбулаторных условиях, можно разделить

на три группы: монопрепараты, комбинация с другими витаминами и минералами (поливитамины+минералы) и препараты кальций+колекальциферол. Установлено, что всего зарегистрировано 45 лекарственных препарата; из них монопрепаратов - 16 (36%), поливитамины+минералы – 20 (44%), комбинации кальций+колекальциферол – 9 (20%).

Монопрепараты кальция производят в виде таблеток (88%), таблеток жевательных (6%) и таблеток шипучих (6%). Препараты представлены двумя видами солей – кальция глюконат (88%) и кальция глицерофосфат (6%). Также зарегистрирован комбинированный препарат двух солей - кальция карбонат+кальция лактоглюконат (6%). Большая часть монопрепаратов кальция (88%) на фармацевтическом рынке России представлена отечественными производителями, иностранные производители (12%) представлены Украиной и Словенией. Препараты кальция глюконата и кальция карбонат+кальция лактоглюконат разрешены к применению с 3 лет, кальция глицерофосфат – с 2 лет. Препараты кальция в комбинации с другими витаминами и минералами (поли-витамины+минералы) производят в таблетках (60%), таблетках шипучих (15%), таблетках жевательных (25%). Страны-производители – Россия (55%), Словения (15%), Великобритания (5%), США (25%). Из них разрешены к применению с 3 лет (15%), с 4 лет (15%), с 7 лет (10%), с 12 лет (50%), с 15 лет (10%).

Препараты кальция+колекальциферола для детей и подростков представлены на фармацевтическом рынке России в виде таблеток жевательных (78%), капсул (11%) и порошка для приготовления суспензии (11%). Из них 89% производятся в России, 11% - в Республике Беларусь. К приему с рождения разрешена единственная лекарственная форма порошок для приготовления суспензии (11%). Остальные формы - с 3 лет – 78%, с 12 лет – 11%.

Заключение. В реестре ЛС все препараты кальция, применяемые в педиатрической практике в амбулаторных условиях, можно разделить на три группы: монопрепараты, поливитамины+минералы и кальций+колекальциферол. Они представлены в различных пероральных формах. Применение некоторых разрешено с раннего возраста, что дает возможность выбрать подходящий препа-

рат и восстановить потребность одного из главных макроэлементов – кальция.

ХАРАКТЕРИСТИКА РОССИЙСКИХ ВАКЦИН ПРОТИВ ВИРУСА SARS-COV-2: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Ализаде Ч.Р., 4 курс, педиатрический факультет;

Кулин Д.С, 5 курс, лечебный факультет

(Научный руководитель - к.м.н. Кригер Е.А.)

Северный государственный медицинский университет, Архангельск

Актуальность. 11 марта 2020 года ВОЗ объявила о пандемии новой коронавирусной инфекции, которая стала серьезным испытанием для мирового сообщества. Отсутствие специфической терапии привело к необходимости выработки коллективного иммунитета для контроля распространения инфекции. Наиболее безопасным способом достижения этой цели является вакцинация. Однако ускоренный процесс создания вакцин сталкивается с рядом проблем, наиболее значимой из которых является сокращенный объем фаз испытания вакцины. Каждая из представленных на рынке вакцин обладает своими особенностями, которые необходимо учитывать при выборе препарата для иммунопрофилактики против данного заболевания.

Цель исследования. Представить характеристику российских вакцин против вируса SARS-CoV-2, которые находятся на последних фазах клинических испытаний, выделив основные их достоинства и недостатки.

Материалы и методы. На основе инструкций к препаратам и опубликованных результатов исследований было произведено описание вакцин, прошедших третью фазу клинических испытаний. Описаны платформы вакцин (тип и принцип их работы), а также вытекающие из данных параметров положительные и отрицательные моменты каждой из них [2].

Результаты и обсуждение. В условиях пандемии фактор времени оказался решающим, поэтому доклинические этап с проведением опытов на культурах клеток и на лабораторных животных шёл параллельно с клиническими испытаниями. Помимо этого, при создании вакцины ученые столкнулись с феноменом антитело-зависимого усиления инфекции у лабораторных животных и с мута-

бельностью S-белка вируса SARS-CoV-2, которые препятствуют формированию адекватного иммунного ответа [1].

По данным ВОЗ на март 2021 года на этапе клинических исследований находится 20 вакцин: 16 вакцин на третьей фазе, а 4 вакцины на этапе госконтроля и регистрации. К странам-лидерам по разработке, производству и внедрению вакцин относятся Китай, Великобритания, Российская Федерация и США. Иммунизацию населения в нашей стране проводят тремя официально зарегистрированными вакцинами: векторная «Гам-Ковид-Вак» основе аденовирусов типов rAd26 и rAd5 (НИЦ им. Н.Ф. Гамалеи), субъединичная «ЭпиВак-Корона» (ГНЦ вирусологии и биотехнологий «Вектор») и инактивированная «Ковивак» (НИИ им. М.П. Чумакова). Рекомбинантные векторные вакцины разрабатываются на основе непатогенных и нереплицирующихся в организме человека аденовирусов, которые используются для доставки гена, кодирующего поверхностный S-белок SARS-CoV-2 в клетку организма реципиента. Именно S-белок является мишенью для выработки антител, нейтрализующих вирус. Использование разных штаммов аденовирусов препятствует разрушению вируса-носителя антителами, выработавшимися в ответ на введение первой дозы [3]. Субъединичные вакцины, содержат поверхностные белки вируса, к которым и вырабатывается иммунный ответ. Недостатком обоих типов вакцин является относительно низкая иммуногенность в сравнении с инактивированными цельновирионными препаратами [6]. А положительной чертой – меньшая частота побочных проявлений после иммунизации. Однако применение адьювантов в субъединичных вакцинах для усиления иммунного ответа сопряжено увеличением частоты местных реакций на введение вакцины [4,5].

Заключение. Опираясь на литературные данные, можно заключить, что каждая исследуемых вакцин обладает своими преимуществами и недостатками. При выборе вакцины следует принимать во внимание тип и состав вакцины, её иммуногенность, а также частоту побочных проявлений после иммунизации.

Литература

1. Зайчук Т.А., Нечипуренко Ю.Д., Аджубей А.А., Оникиенко С.Б., Черешнев В.А., Зайнутдинов С.С., Кочнева Г.В., Нетесов С.В., Матвеева О.В. Проблемы создания вакцин против

- бетакоронавирусов: антителозависимое усиление инфекции и вирус сендай как возможный вакцинный вектор. // Молекулярная биология, 2020, Т. 54, № 6, с. 922–938
2. Онищенко Г. Г., Сизикова Т. Е., Лебедев В. Н., Борисевич С. В. Анализ перспективных направлений создания вакцин против COVID-19. // БИОпрепараты. Профилактика, диагностика, лечение. 2020. №4.
3. Denis Y, Logunov, Inna V, Dolzhnikova et al. Safety and efficacy of an rAd26 and rAd5 vector-based heterologous prime-boost COVID-19 vaccine: an interim analysis of a randomized controlled phase 3 trial in Russia // The Lancet, Volume 397, Issue 10275, p. 671-681, February 2021.
4. Fernando P. Polack, Stephen J. Thomas et al. Safety and efficacy of the BNT162b2 mRNA COVID-19 vaccine // New England Journal of Medicine, Volume 383, p. 2603-2615, December 2020.
5. Lindsey R. Baden, Hana M.E. Sahly et al. Efficacy and safety of the mRNA-2173 SARS-CoV-2 vaccine // New England Journal of Medicine, Volume 384, Issue 5, p. 403-416, February 2021.
6. Zhao J, Zhao S, Ou J, et al. COVID-19: Coronavirus Vaccine Development Updates // Frontiers in Immunology, Volume 11, 602256, December 2020.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ

**Балко О.А., аспирант, медицинский институт
(Научный руководитель - д.м.н., проф. В.Г. Сапожников)
Тульский государственный университет, Тула**

Актуальность. Несмотря на современные требования к работе врача в рамках определенных стандартов, не следует забывать о персонализированном подходе к каждому пациенту, который базируется на оценке комплекса факторов (возраста, массы тела и др) [1]. Конституциональный тип (соматотип) как раз является одной из таких характеристик, придающих человеку на всех структурных уровнях уникальность и индивидуальность [2, 3].

Цель исследования: изучение конституциональных особенностей течения хронического гастродуоденита у детей и их возможное влияние на прогноз заболевания.

Материалы и методы: обследовано 250 пациентов в возрасте 4-17 лет с диагнозом «Хронический гастродуоденит». Они были разделены на 3 группы, соответствующие трем конституциональным типам по классификации М.В. Черноруцкого (астеники, нормостеники, гиперстеники) на основании индекса Пинье: $L - (P + T)$, где L — длина тела (в см), P — масса тела (в кг), T — окруж-

ность грудной клетки (в см). Для выявления различий между независимыми выборками астеников, нормостеников и гиперстеников по исследуемым признакам проводилась статистическая обработка результатов исследования. Уровень достоверности $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. 44% составили группу астеников (110 человек), 28% – нормостеников (70 человек), 28% – гиперстеников (70 человек). Нами были подтверждены уже существующие данные [3] о том, что астеники достоверно чаще страдают ХГД, в отличие от нормостеников и гиперстеников ($\chi^2=19,200$, $df=2$, $p < 0,001$). Средний возраст пациентов страдающих ХГД составляет $12,35 \pm 3,44$ лет. Девочки болеют чаще мальчиков: 62,8% (157 человек) против 37,2% (93 человека) соответственно ($\phi\text{эм}p=5,789$, $p < 0,01$).

Для выявления провоцирующих обострение ХГД факторов у представителей разных соматотипов, которые могут оказывать влияние на компенсаторно-приспособительные возможности организма и вносить вклад в патогенетические механизмы развития заболевания, был проведен анализ данных анамнеза заболевания. При этом фактором обострения заболевания выступает, как правило, пищевая погрешность. У астеников нарушения пищевого поведения в меньшей степени приводят к развитию клинической симптоматики ($\chi^2=5,287$, $df=2$, $p=0,072$), чем у нормостеников и гиперстеников, напротив, достоверно чаще проявления заболевания возникают спонтанно, без видимых провоцирующих факторов ($\chi^2=10,999$, $df=2$, $p=0,005$), что свидетельствует об их изначальной эндогенной конституциональной предрасположенности.

Переходя к оценке клинических проявлений, можно сказать, что в 96% первым симптомом клинической манифестации обострения является боль в животе различной локализации. Объективный осмотр пациентов осуществлялся нами по классической схеме. Достоверных конституциональных отличий данных объективного осмотра нами не обнаружено.

Решающим исследованием в постановке диагноза являлось проведение ФГДС, по результатам которого у всех обследованных пациентов был диагностирован гастродуоденит. Большинство пациентов склонны к развитию по-

верхностного гастродуоденита с сопутствующим дуоденогастральным рефлюксом. Астеники склонны преимущественно к более легкому течению заболевания с развитием поверхностного гастродуоденита ($\chi^2=5,225$, $df=2$, $p=0,074$), в то время как нормостеники страдают чаще гипертрофическим и эрозивным гастродуоденитом, а гиперстеники – преимущественно эрозивным. При этом в числе сопутствующих состояний астеники достоверно чаще имеют гастроэзофагальный рефлюкс без развития эзофагита ($\chi^2=8,540$, $df=2$, $p=0,014$). Гиперстеники же склонны к развитию ГЭР с эзофагитом.

Выводы.

1. Астеники достоверно чаще страдают ХГД в сравнении с нормостениками и гиперстениками. При этом средний возраст пациентов, страдающих ХГД, составляет $12,35 \pm 3,44$ лет.
2. Девочки болеют чаще мальчиков, и данное распределение справедливо по отношению ко всем конституциональным группам.
3. Провоцирующим фактором обострения заболевания выступает, как правило, пищевая погрешность среди всех конституциональных групп. Но у астеников достоверно чаще проявления заболевания возникают спонтанно, что свидетельствует об их изначальной эндогенной конституциональной предрасположенности.
4. По результатам ФГДС астеники склонны преимущественно к более легкому течению заболевания с развитием поверхностного гастродуоденита, в то время как нормостеники страдают чаще гипертрофическим и эрозивным гастродуоденитом, а гиперстеники – преимущественно эрозивным.
5. Астеники, несмотря на склонность к развитию ХГД, переносят заболевания в более легкой форме с развитием поверхностного поражения слизистой оболочки, в то время как нормостеники и гиперстеники, страдая этой патологией реже, имеют более тяжелые проявления, в виде эрозивного и гипертрофического поражения.

Литература

1. Дедов И.И., Тюльпаков В.П., Чехонин В.П. и др. Персонализированная медицина: современное состояние и перспективы // Вестник Российской академии медицинских наук. 2012, №67 (4). С. 4-12.
2. Николаев В. Г. Изменчивость морфофункционального статуса человека в отечественной биомедицинской антропологии (сообщение 1) // Сибирское медицинское обозрение. 2008. №3. С.49-53.
3. Шорова Т.В. Конституция человека и хронические заболевания внутренних органов // Шорова Т.В. Антропология – медицине. М.: Издательство Московского университета. 1989. С. 109-125.

ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕВАМИЗОЛА ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ У ДЕТЕЙ

Богданова Н.А., Малышева Н.В., Попова Е.А.

(Научный руководитель - д.м.н., проф. Е.Н.Сибилева)

Архангельская областная детская клиническая больница им.

П.Г.Выжлецова, Архангельск

Актуальность. Левамизол – антигельминтное средство, способное также изменять функцию Т-клеток. В контраст иммуносупрессивным агентам он обладает как стимулирующим, так и ингибирующим эффектом на Т-клетки. Спорадические сообщения в начале 1980 гг показали, что он может быть эффективным при рецидивирующем стероид-чувствительном нефротическом синдроме (НС).

Об ассоциации между вирусом гепатита В (HBV) и мембранозной нефропатией впервые сообщили Coombes et al. в 1971 г. О подобном сочетании в 1982 году сообщили японские коллеги F.A.Oski и J.A.Stockman в «The Year Book of Pediatrics», 1980 г. [1] Распространённость HBV-мембранозной нефропатии варьирует географически от превалирования носительства поверхностного антигена (s) HBsAg, то есть напрямую зависит от эндемичности региона. Факторами в развитии HBsAg нефропатии являются возраст пациента (период младенчества и раннего детства) и мужской пол. Вирус может передаваться от матери вертикально или горизонтально от сиблингов. HBsAg нефропатия может проявляться нефротическим синдромом. Прогноз при HBsAg нефропатии - благоприятный. Частота ремиссии достигает через 4 года 64%, а через 10 лет - 84%. Хроническая болезнь почек редка. [2,3]

В нашей практике с 1992 г. мы наблюдали 3 пациентов. Это были мальчики в возрасте до 3-х лет на момент диагностики. Два брата имели носительство HBsAg, причём у старшего был стероид-чувствительный нефротический синдром, а второй ребёнок был бессимптомен. Третий пациент также имел сочетание носительства HBsAg и стероид-чувствительного нефротического синдрома. Вирус был получен детьми вертикально от их матерей. В терапии детей, кроме глюкокортикостероидов, был успешно использован левамизол. У обоих мальчиков ремиссия сохранялась на момент их перевода во взрослую сеть.

Про эффективность лечения левамизолом при НС в 1991 г. было опубликовано проспективное двойное слепое рандомизированное исследование. Описан 61 ребенок с часто-рецидивирующим стероид-чувствительным и стероид-зависимым НС, у 38 из которых был рецидив после лечения алкилирующими агентами. 61 пациенту проведено лечение левамизолом в дозе 2,5 мг/кг или плацебо в альтернирующем режиме в течение 112 дней. Все пациенты к началу лечения левамизолом или плацебо поддерживались в ремиссии преднизолоном в альтернирующем режиме. К концу исследования из группы пациентов, получавших левамизол ремиссию достигли 14 пациентов из 31, что составило 45%. Из группы плацебо такой же результат достигнут у 4 пациентов из 30, что составило 13%. ($P < 0,01$). Через 3 месяца после прекращения терапии рецидив возник у 10 пациентов из оставшихся 14, вошедших в ремиссию на левамизоле, и у 3 из 4 из группы плацебо. Авторы сделали вывод о том, что подобно циклоспорино А, левамизол способен поддерживать пациентов в ремиссии без терапии стероидами так долго, пока его дают, но неэффективен при длительной монотерапии. [4]

Цель исследования: оценить эффективность левамизола при НС у детей.

Материалы и методы. Проанализировано 58 историй болезни пациентов с диагнозом НС, получавших стационарное лечение в 3 соматическом отделении ГБУЗ АО «АОДКБ им. П.Г. Выжлецова» за период 2013-2020 гг.

Результаты и обсуждение. За 7 лет прошли стационарное лечение 58 детей с диагнозом НС. Из них 33 пациента (56,9%) - со стероид-чувствительным, редко-рецидивирующим НС, 13 пациентов (22,4%) - со стероид-зависимым, часто-рецидивирующим НС, 7 пациентов (12%) - со стероид-зависимым, редко-рецидивирующим НС, 4 пациента (6,9%) - со стероид-резистентным НС, 1 пациент (1,8%) с врожденным НС. При обследовании был исключен вторичный генез НС. 11 детям (18,9%) при переходе на альтернирующий курс преднизолона назначен левамизол в дозе 2,5мг/кг/48часов курсом 4-6 месяцев.

У 6 детей со стероид-зависимым, часто-рецидивирующим НС на фоне приема левамизола ремиссия составила от 1 до 6 месяцев. После отмены препарата у всех детей сохранялось часто-рецидивирующее течение заболевания, что потребовало усиление иммуносупрессивной терапии. У 3 детей со стероид-зависимым, редко-рецидивирующим НС и 2 детей со стероид-чувствительным, редко-рецидивирующим НС на фоне приема левамизола результаты терапии были следующими: у 3 детей длительная ремиссия 1-2 года, а у 2 детей сохранялись рецидивы НС, но число их в год уменьшилось.

Заключение. Таким образом, в случае рецидивирующего течения НС целесообразно в схему лечения включать левамизол в дозе 2,5 мг/кг/48 часов при переходе на альтернирующий курс преднизолона в течение 6 месяцев. При неэффективности или рецидиве заболевания после завершения курсовой дозы левамизола - решение вопроса об усилении иммуносупрессивной терапии (циклопорин, майфортик и т.п.).

Литература:

- 1.Y.Takeloshi, M Tanaka, N.Shida, Y.Satake, Y.Saheki, S.Matsumoto (Nokkaido Univ. – Lancet, 2, 1065-1068, November, 18, 1978).
- 2.J.M.Smith, M.K. Faizan, A.A.Eddi. The child with acute nephritic syndrom. In: N.Webb and R. J.Postlethwait (eds) Clinical Paediatric Nephrology third edition, 2006: 377.
- 3.R. Gbadegesin and R. Stivastava Paediatric nephrology in developing countries In: N.Webb and R. J.Postlethwait (eds) Clinical Paediatric Nephrology third edition, 2006: 486.
- 4.British Association for Paediatric Nephrology. Levamisol for corticosteroid –dependend nephrotic syndrom in childhood. Lancet 1991, 337: 1555-1557.

**ХАРАКТЕР ВСКАРМЛИВАНИЯ КАК ФАКТОР, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЙ
ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ РЕБЕНКА**

Варламова Д.Д., 2 курс, медицинский институт

(Научный руководитель - д.м.н., доц. Ю.Р. Зарипова)

Петрозаводский государственный университет, Петрозаводск

Актуальность. Программа метаболического программирования, включающая в себя 270 дней внутриутробного развития, 365 дней первого года жизни и 365 дней второго года жизни обеспечивает закладку, созревание и формирование систем ребенка. Характер вскармливания в первые года жизни в значительной степени определяет состояние здоровья ребенка не только в раннем возрасте, но и в последующие периоды его жизни.

Цель исследования: анализ физического развития детей на первом году жизни в зависимости от вида вскармливания.

Материалы и методы: группу исследований составили 96 доношенных детей (мальчики 62 человека, девочки 34) родившихся в 2019г в Республике Карелия, не имеющие признаков задержки внутриутробного развития, с оценкой по шкале Апгар 8-10 баллов. Проведен анализ историй развития детей (форма № 112/У).

Результаты и обсуждение. По данным истории развития ребенка перинатальный анамнез был отягощен в 92% случаев в виде: анемии (46%), инфекционных заболеваний (40%), гестационного сахарного диабета (23%). Данные факторы могут неблагоприятно влиять на рост и развитие плода. По весоростовым показателям дети распределились следующим образом: средний вес при рождении среди детей составил 3410гр (минимальный 2970, максимальный 4780), длина 52 см (минимальная 49 см, максимальная 56 см). При сравнении данных за 2019 г. с показателями веса детей в РК Карелия, рожденных в 2011-2015 гг., наша группа исследования попадает в категорию наиболее часто встречаемых по весу.

Искусственное вскармливание с рождение у 8%, грудное вскармливание с рождения до 3-х месяцев в 90%, до 6 мес. - в 82%, до 9 мес. в 68%. Было уста-

новлено, что дети на грудном вскармливании очень хорошо прибавляют в первые месяцы жизни, так средняя весовая прибавка у детей на грудном вскармливании составила на первом месяце более 1000 г., на втором месяце 980 гр. Однако к 6 месяцам темп весовой прибавки снижается, что говорит о необходимости дополнительного введения прикормов. Физическое развитие детей на первом году жизни при грудном вскармливании составляет в 95% случаев гармоничное развитие, при искусственном вскармливании гармоничное развитие в 88% случаях.

Среди заболеваний на 1 году жизни у детей на искусственном вскармливании в 8,3% выявлялась анемия, а на грудном вскармливании в 11,3%. Увеличение частоты анемий на грудном вскармливании связано с тем, что среди женщин, которые кормят грудью, в 50% случаях выявлялась анемия по данным Министерства Здравоохранения РФ. Атопический дерматит наблюдался в 9% у детей, находящихся на грудном вскармливании, и в 14,5% случаях на искусственном вскармливании, что говорит о большем поступлении чужеродного белка при использовании искусственных смесей.

Заключение. Таким образом, характер вскармливания является фактором, определяющим закономерности физического развития ребенка. Пролонгированное грудное вскармливание обеспечивает не только гармоничное развитие детей, но и профилактику метаболических заболеваний в будущем. У детей на грудном вскармливании более высокие темпы весовых прибавок по сравнению со среднестатистическими нормами, которые снижаются ко второму полугодю и являются показанием для введения прикормов. У детей на искусственном вскармливании в 1,6 раза чаще развивается атопический дерматит на первом году жизни по сравнению с детьми на грудном вскармливании. При грудном вскармливании железодефицитные анемии формируются у детей в 1,4 раза чаще, чем на искусственном вскармливании.

СЕМЕЙНЫЙ АНАМНЕЗ И СОСТОЯНИЕ НОВОРОЖДЁННЫХ ДЕТЕЙ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

Дехтярева Н.С., 4 курс, педиатрический факультет

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

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург

Актуальность проблемы обусловлена наличием многочисленных (экзогенных и эндогенных) факторов, способных оказать влияние на реализацию репродуктивного потенциала, здоровье новорождённых, уровень перинатальной и младенческой смертности [4–6].

Цель исследования: оценить состояние доношенных новорождённых и проанализировать факторы анамнеза матери, которые могли оказать негативное влияние.

Материалы и методы. Для изучения факторов риска нами проведен анализ обменных карт беременных женщин (форма № 113/у), историй родов (форма № 096/у), историй развития новорождённых (форма № 097/у) за период с сентября по декабрь 2020 года в Родильном доме № 16. Всего в исследование было включено 186 новорождённых (107 мальчиков и 79 девочек), родившихся от одноплодной беременности при сроке гестации от 37 до 42 недель. На обработку медицинской документации было получено письменное информированное согласие пациенток. Оценка уровня физического развития детей к моменту рождения проведена по методике с применением таблиц R.M. Fenton [1]. Математическая обработка материала выполнена на персональном компьютере с использованием программы Microsoft Excel 2010.

Результаты и обсуждение. Нами установлено, что большинство матерей, принимавших участие в исследовании, находились в оптимальном репродуктивном возрасте: 29,0% женщин – в возрасте от 19 до 25 лет, 50,5% – от 26 до 35 лет. Число матерей в возрасте менее 18 (2 женщины) и более 35 лет (36 пациенток) суммарно составило 20,5%. Средний возраст женщин, родивших мальчиков был $32,2 \pm 2,0$ лет; матерей девочек – $32,9 \pm 1,4$ лет. От 1-й беременности родились 25,3% детей; от 2 и 3-й беременности – 50,5%; от 4 и 5-й беременности –

17,2%; 7,0% новорождённых были от 6-й и более беременности. От первых родов появились на свет 30,6% младенцев; от вторых – 38,7%; от третьих – 22,0%; от четвертых и более родов – 8,7% новорождённых.

Признаками репродуктивного риска населения являются нарушения становления менструальной функции, гинекологическая заболеваемость, патологическое течение и исходы беременностей [2,3]. Значительная часть женщин имела отягощённый акушерско-гинекологический анамнез: у 17,2% пациенток были медицинские аборт; самопроизвольные выкидыши – у 12,9%; замершая беременность – у 8,7%; у 2-х женщин была внематочная беременность и еще у 2-х – случаи мертворождения доношенных младенцев. У 9 (4,8%) женщин был рубец на матке после кесарева сечения.

Также у ряда женщин были хронические соматические и инфекционные заболевания: хронический пиелонефрит (9,1%), патология щитовидной железы (8,1%), заболевания органов пищеварения (4,3%) и ЛОР-органов (3,8%), варикозная болезнь нижних конечностей (15,0%) и миопия различной степени (11,3%). У 5,4% пациенток был хронический вирусный гепатит. Курение во время беременности не прекращали 6,7% респондентов.

Мы провели анализ нутритивного статуса женщин. Оценка исходного прегравидарного индекса массы тела (BMI) матерей проводилась на основании рекомендаций ВОЗ: нормальный BMI – 18,5-24,99 кг/м², избыточная масса тела при BMI равном 25-29,99 кг/м², ожирение – 30 кг/м² и более. С нормальным BMI было большинство женщин (44,6%); избыточная масса тела отмечалась у 26,9% и ожирение – у 24,7% пациенток. Прегравидарный дефицит массы тела регистрировали при BMI менее 18,5 кг/м²; таких женщин было 3,8%.

Во время настоящей беременности гестоз в первой половине беременности отметили 32,8% участниц исследования; угроза прерывания была у 15,0% и анемия – у 30,1% матерей. Во второй половине беременности значимые отёки нижних конечностей отмечались у 33,9% женщин (у 3 женщин отёки распространялись и на нижнюю часть живота). Гипертоническая болезнь и гестационная артериальная гипертензия, требовавшая применения медикаментов, отме-

чалась у 6,6% женщин. Хроническая фетоплацентарная недостаточность регистрировалась у 9,1% матерей. У 3(1,6%) женщин была диагностирована преэклампсия, что потребовало экстренного оперативного родоразрешения. У 12,9% беременных был гестационный сахарный диабет; причем у 21-й женщины из них коррекция проводилась только диетой, а у 3-х – комплексное лечение включало инсулин. У 8 (4,3%) был отрицательный резус-фактор, но резус-конфликт не реализовался ни у одного младенца. Преждевременное отхождение околоплодных вод было у 12,4% матерей, слабость родовой деятельности – у 8,1%. Операция кесарева сечения проведена четырем беременным (2,1%); у остальных женщин были вагинальные роды. Один младенец родился в чисто ягодичном предлежании, остальные дети – в головном предлежании.

У большинства детей была высокая оценка по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах: 8/9 баллов у 63,4% младенцев. Ещё у 33,9% оценка по Апгар была 7/8 баллов. У 5 (2,7%) детей на 1-й минуте оценка составила 6 баллов; на 5-й минуте у трёх младенцев увеличилась до 8 баллов, а у двоих – 7 баллов. Четверым младенцам с низкой оценкой по Апгар проведена интубация трахеи и последующая искусственная вентиляция лёгких; в дальнейшем у них диагностирована аспирационная пневмония. Кровоизлияния в кожу лица были у 9,1% детей; кефалогематома у 3,8% и отёки голеней у 2,7% младенцев. Отдельные состояния перинатального периода выявлены у 5,4% новорождённых.

Важным показателем оценки состояния новорождённых являются соматометрические показатели. Масса тела (МТ) в группе мальчиков варьировала от 2653 до 5090г (средняя МТ составила 3612 ± 45 г), у девочек – от 2610 до 3530г (средняя МТ – 3714 ± 56 г). Масса тела менее 3кг была у 5,4% младенцев (5,6% мальчиков и 5,1% девочек); от 3-х до 3,6кг – 28,5% (21,5% мальчиков и 38,0% девочек). Более 3,6кг МТ была 66,1% новорождённых (72,9% мальчиков и 56,9% девочек). Длина тела (ДТ) у мальчиков варьировала от 48 до 59см (средняя ДТ – $52,3 \pm 0,2$ см); у девочек – от 46 до 58см (средняя ДТ – $52,6 \pm 0,2$ см). Характеристика нутритивного статуса новорождённых проведена с помощью массоростового индекса Кетле₁ (IK₁). Показатель IK₁ менее 60г/см, свидетель-

ствующий о задержке внутриутробного развития плода, был у 5,9% новорождённых (4,7% мальчиков и 7,6% девочек). Младенцев с ИК₁ от 60 до 70г/см было 39,2% (36,4% мальчиков и 43,0% девочек); с показателями от 70 до 80г/см – у 48,9% (52,3% мальчиков и 44,3% девочек). Высокие показатели ИК₁ (более 80г/см) отмечались у 6,6% мальчиков и 5,1% девочек (всего 6,0% младенцев).

Заключение. Таким образом, выборочное исследование медицинской документации показало, что у значительной части женщин активного репродуктивного возраста имеются отклонения в состоянии здоровья. Среди патологии, которая может оказать влияние на развитие внутриутробного плода, отмечается прегравидарное ожирение и сочетанная с ним патология (артериальная гипертензия, гестационный сахарный диабет); хронические заболевания почек и щитовидной железы. Также у большого числа женщин отягощен акушерско-гинекологический анамнез, оказывающий негативное влияние на течение беременности и состояние новорождённых.

Литература:

1. Гладкая В.С., Грицинская В.Л., Галактионова М.Ю., Килина О.Ю. Методы и методика оценки роста и развития детей: учебное пособие. Абакан. 2017. 100с.
2. Гладкая В.С., Егорова А.Т. Особенности течения беременности и родов у женщин, проживающих в сельской местности Республики Хакасия // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2008. Т.76. №1. С.60-63.
3. Грицинская В.Л. Особенности репродуктивного здоровья девочек коренного населения Республики Тыва // Акушерство и гинекология. 2011. №2. С. 114-117.
4. Грицинская В.Л., Галактионова М.Ю. Индивидуально-типологические закономерности роста и развития детей. Красноярск. 2005. 100с.
5. Петренко Ю.В., Новикова В.П., Полунина А.В. Ожирение у матерей и здоровье детей разного возраста // Педиатр. 2018. Т.9. №3. С. 24-27.
6. Martiagina M.A., Petrenko Yu.V., Gurina O.P., Yakovlev A.V., Islamova K.F., Novikova V.P., Ivanov D.O. Features of postnatal growth from to age 1 year in infants born to obese mothers // Obesity Facts. 2019. Т. 12. № S1. P. 186.

ОЦЕНКА МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫХ АСПЕКТОВ ФОРМИРОВАНИЯ ЗДОРОВЬЯ У МЛАДЕНЦЕВ С РАЗЛИЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ

Дехтярева Н.С., 4 курс, педиатрический факультет

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

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург

Актуальность проблемы обусловлена тем, что фетальная макросомия является одной из причин перинатальной смертности и отдалённых последствий для новорождённых [3–6].

Цель исследования: оценить данные анамнеза матери и состояние новорождённых с нормальной массой тела и крупновесных к сроку гестации.

Материалы и методы. В Родильном доме № 16 после получения письменного информированного согласия пациенток были проанализированы обменные карты беременных женщин (форма № 113/у), истории родов (форма № 096/у) и истории развития новорождённых (форма № 097/у). В исследование были включены матери и их дети, родившиеся от одноплодной беременности при сроке гестации от 37 до 42 недель. Оценка уровня физического развития детей к моменту рождения проведена по методике с применением таблиц R.M. Fenton [1]. Критерием крупновесности при рождении считали массу тела (МТ) ребёнка, превышающую 90-ю перцентиль для данного срока гестации. Было сформировано две группы: 1-я группа – новорожденные со средними показателями МТ (52 мальчика и 46 девочек); 2-я группа – крупновесные к сроку гестации (55 мальчиков и 33 девочки). Математическая обработка материала выполнена на персональном компьютере с использованием программы Microsoft Excel 2010.

Результаты и обсуждение. При оценке демографических показателей выборки было установлено, что большинство женщин находились в оптимальном для зачатия и вынашивания беременности возрасте: 29,0% женщин – в возрасте от 19 до 25 лет, 50,5% – от 26 до 35 лет. Число матерей в возрасте менее 18 (2 женщины) и более 35 лет (36 пациенток) суммарно составило 20,5%. В 1-й группе средний возраст матерей был меньше ($28,6 \pm 0,6$ лет), чем во 2-й группе ($31,3 \pm 0,7$ лет; $p < 0,05$). Данные по числу беременностей у матерей и паритету

родов представлены в таблице 1. В 1-й группе было больше детей, родившихся от первой беременности ($p=0,0089$), а во 2-й группе от 2 и 3-й беременности. Число детей, рождённых от четвертой и последующих беременностей, в обеих группах было практически одинаковым. Младенцев, рождённых от первых родов, было также в 1-й группе; а от повторных – во 2-й группе, но разница показателей не имеет статистически значимой разницы.

Признаками репродуктивного риска населения являются нарушения становления менструальной функции, соматическая и гинекологическая заболеваемость, патологическое течение и исходы беременностей [2]. Значительная часть женщин имела отягощённый акушерско-гинекологический анамнез (данные приведены в таблице 1). Во 2-й группе у матерей были чаще медицинские аборт ($p=0,05$) и рубец на матке ($p=0,0075$); по числу замерших беременностей, самопроизвольных выкидышей разницы между группами не получено. По одной женщине в обеих группах имели в прошлом внематочную беременность и случаи рождения доношенных мертворожденных детей. Во 2-й группе у матерей чаще, чем в 1-й группе были хронические заболевания: инфекционный гепатит В или С (10,2% против 1,0%; $p=0,0075$), пиелонефрит. Матери крупновесных детей, в отличие от женщин 1-й группы, имели патологию щитовидной железы (17,0%), пищеварительной системы (9,1%), ЛОР-органов (7,9%); варикоз вен нижних конечностей (23,9%). Оценка нутритивного статуса женщин по прегравидарному индексу массы тела (ВМІ, $\text{кг}/\text{м}^2$). Разницы межгрупповых показателей ВМІ не выявлено (таблица 1).

Во время настоящей беременности частота гестоза 1-й половины, значимых отёков нижних конечностей, угрозы прерывания беременности, острых респираторных заболеваний в обеих группах существенно не отличалась. Железодефицитная анемия чаще выявлялась у матерей 2-й группы ($p < 0,001$). Во время беременности во 2-й группе у матерей была патология, которой не отмечено у женщин в 1-й группе: артериальная гипертензия, требовавшая применения медикаментов (12,5%), гестационный сахарный диабет (27,3%), хроническая фетоплацентарная недостаточность (9,1%).

В течение родов у матерей 2-й группы были следующие осложнения: преждевременное отхождение околоплодных вод (26,1%), слабость родовой деятельности (12,5%); у трёх женщин диагностирована преэклампсия и проведено экстренное кесарево сечение. Еще один ребёнок родился путём кесарева сечения в 1-й группе. У всех остальных женщин были вагинальные роды. Один младенец из 1-й группы родился в чисто ягодичном предлежании; остальные дети – в головном предлежании.

Таблица 1.

Характеристика здоровья женщин, течения беременности и родов.

признак		группа		Р
		1-я (n=98)	2-я (n=88)	
прегравидарный ВМІ	менее 18,5	4,1%	3,4%	
	18,5-24,99	47,9%	42,0%	
	25-29,99	25,5%	27,3%	
	30 и более	22,5%	27,3%	
медицинский аборт		12,2%	23,9%	p=0,05
замершая беременность		8,2%	9,1%	
самопроизвольный выкидыш		14,3%	11,3%	
рубец на матке		1,0%	10,2%	p=0,0075
хронический пиелонефрит		4,1%	14,8%	
беременность	1	33,7%	15,9%	p=0,0089
	2	27,5%	32,9%	
	3	15,3%	26,1%	
	4-5	17,3%	17,0%	
	6 и более	6,2%	8,1%	
роды	1	36,7%	23,9%	
	2	36,7%	40,9%	
	3	20,4%	23,9%	
	4 и более	6,2%	11,3%	
гестоз 1-й половины беременности		35,7%	29,5%	
отеки нижних конечностей		34,7%	32,9%	
анемия при беременности		12,2%	63,6%	p<0,001
острые инфекционные заболевания		24,5%	17,0%	
угроза прерывания беременности		15,3%	14,8%	

У большинства детей была высокая оценка по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах, данные приведены в таблице 2. В 1-й группе с низкой оценкой по Апгар было 2 детей, которым в родильном зале потребовалась интубация трахеи и искусственная вентиляция лёгких; у них в дальнейшем развилась аспирационная пневмония. Во 2-й группе было таких детей трое. У крупновесных новорождённых чаще, чем у детей с нормальной МТ отмечались кровоизлияния в кожу лица (15,9% и 3,1%; $p=0,0054$), кефалогематома (4,5% и 2,0%), отдельные состояния перинатального периода (11,3% и 1,0%; $p < 0,001$). Распределение новорождённых по индексу Кетле (г/см) было предсказуемым: среди крупновесных детей преобладали младенцы с показателями индекса более 71, а среди детей 1-й группы – младенцы с показателями индекса ниже 70 (данные приведены в таблице 2).

Таблица 2.

Характеристика показателей новорождённых

признак		группа		Р
		1-я (n=98)	2-я (n=88)	
оценка по Апгар	6/7	2,0%	–	
	6/8	–	3,4%	
	7/8	35,7%	30,7%	
	8/9	62,3%	65,9%	
индекс Кетле	менее 60	11,2%	–	
	60 – 70	73,5%	–	
	71 – 80	15,3%	85,2	$p<0,001$
	более 80	–	14,8%	

Заключение. На рост плода во внутриутробном периоде оказывает множество генетических и средовых факторов. По данным литературы к факторам высокого риска развития фетальной макросомии относится сахарный диабет до беременности, гестационный сахарный диабет, избыточная масса тела и ожирение у матери [4,6]. По данным нашего исследования у матерей крупновесных к сроку гестации детей чаще был отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, чаще выявлялся гестационный сахарный диабет, железодефицитная анемия,

хронические соматические и инфекционные заболевания. У новорождённых с фетальной макросомией чаще, чем у детей с нормальной массой тела, отмечались кровоизлияния в кожу лица, кефалогематомы и отдельные состояния перинатального периода.

Литература:

1. Гладкая В.С., Грицинская В.Л., Галактионова М.Ю., Килина О.Ю. Методы и методика оценки роста и развития детей: учебное пособие. Абакан. 2017. 100с.
2. Грицинская В.Л. Особенности репродуктивного здоровья девочек коренного населения Республики Тыва // Акушерство и гинекология. 2011. №2. С. 114-117.
3. Грицинская В.Л., Галактионова М.Ю. Индивидуально-типологические закономерности роста и развития детей. Красноярск. 2005. 100с.
4. Петренко Ю.В., Новикова В.П., Полунина А.В. Ожирение у матерей и здоровье детей разного возраста // Педиатр. 2018. Т.9. №3. С. 24-27.
5. Петренко Ю.В., Герасимова К.С., Новикова В.П. Биологическая и патофизиологическая значимость адипокина // Педиатр. 2019. Т.10. №2. С.83-87.
6. Martiagina M.A., Petrenko Yu.V., Gurina O.P., Yakovlev A.V., Islamova K.F., Novikova V.P., Ivanov D.O. Features of postnatal growth from to age 1 year in infants born to obese mothers // Obesity Facts. 2019. T. 12. № S1. P. 186.

К ВОПРОСУ ОБ АНОМАЛИИ ЭБШТЕЙНА

Жилина П.И., 6 курс, медицинский институт

(Научный руководитель - к. м. н., доц. А. Л. Соколов)

Петрозаводский государственный университет, Петрозаводск

Актуальность. Врожденные пороки сердца (ВПС) являются ведущей причиной смерти детей раннего возраста. По данным центра детской кардиологии и ревматологии Детской республиканской больницы г. Петрозаводск (ЦДКиР ДРБ) в последние годы отмечено увеличение количества выписанных пациентов с данным диагнозом, в большей степени из-за изменения шифра послеоперационных больных. В 2019 г их было 10 %, преобладали дети с перегородочными пороками. Аномалия Эбштейна - редкая врожденная мальформация, частота встречаемости составляет от 0,7 до 1% среди прочих ВПС. Анатомическая особенность - смещение трехстворчатого клапана в полость правого желудочка по направлению к верхушке сердца. Естественное течение пациентов с аномалией Эбштейна неблагоприятно и часто сопровождается различными нарушениями сердечного ритма. Важной проблемой остается возможность выявления паци-

ентов, у которых риск внезапной смерти превышает риск выполнения оперативного лечения в раннем возрасте.

Цель. Анализ структуры ВПС в республике Карелия, изучение методов снижения риска внезапной смерти и замедления прогрессирования сердечной недостаточности у детей с аномалией Эбштейна.

Материалы и методы. Физикальное, лабораторное, инструментальное обследование детей с аномалией Эбштейна, анализ отчетов ЦДКиР ДРБ г. Петрозаводска.

Результаты и обсуждение. В 2019 году наблюдалось трое детей с аномалией Эбштейна. У первого ребенка порок был диагностирован после рождения. При проведении суточного мониторирования ЭКГ (СМЭКГ) зарегистрирована желудочковая эктопическая активность, парасистолия. Назначена антиаритмическая терапия амиодароном с положительным эффектом. По данным ЭХО-КГ - увеличение полости правого предсердия. Девочке планируется проведение конусной пластики. У второго ребенка ВПС диагностирован пренатально. На ЭКГ – синусовый ритм. На ЭХОКГ- выраженная дилатация правого желудка. Ребенок прооперирован в 3 года с хорошим результатом. У третьего ребенка порок диагностирован после рождения. Девочка родилась в тяжелом состоянии с клиникой сердечной недостаточности. На ЭКГ- феномен ранней реполяризации желудочков, удлинение интервала QT свыше 450 мсек. На ЭХОКГ – признаки дилатации правых отделов. Была назначена терапия каптоприлом, спиронолактоном, фуросемидом, выполнена конусная реконструкция. В послеоперационном периоде сохраняется недостаточность трикуспидального клапана, увеличение правых отделов сердца без нарастания, легочной гипертензии нет. По данным ХМ ЭКГ значимых нарушений сердечного ритма нет.

Заключение. Таким образом, у детей с аномалией Эбштейна часто выявляются клинически значимые нарушения сердечного ритма и проводимости, которые могут быть предикторами внезапной сердечной смерти. Исход оперативного лечения ВПС во многом зависит от ранней диагностики, тщательного персонифи-

фицированного динамического наблюдения, своевременного комплексного обследования и коррекции выявленных нарушений.

Литература

1. А.С.Шарыкин. Врожденные пороки сердца. Руководство для педиатров, кардиологов, неонатологов. / А.С.Шарыкин. -М.:Издательство БИНОМ, 2009. -384с.
2. Лечащий врач. [Электронный ресурс]: Аномалия Эбштейна: операция конусной реконструкции — первый опыт анатомической коррекции. URL: <https://www.lvrtach.ru/2017/01/15436634.pdf> (дата обращения: 20.09.2020).
3. Анналы аритмологии. [Электронный ресурс]: современные подходы к лечению аномалии Эбштейна, сочетающейся с нарушениями ритма сердца. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-podhody-k-lecheniyu-anomalii-ebshyteyna-sochetayuschey-sa-s-narusheniyami-ritma-serdtsa/viewer> (дата обращения: 20.09.2020).

СТРУКТУРА ОБРАЩЕНИЙ В ПРИЕМНЫЙ ПОКОЙ ИНФЕКЦИОННОГО СТАЦИОНАРА ПО ПОВОДУ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ

Лемачко Е. В., Минкова В. В., 5 курс, лечебный факультет

(Научный руководитель: асс. Е.В.Анищенко)

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Республика Беларусь

Актуальность. Ветряная оспа – антропонозная острая вирусная инфекция, сопровождающаяся интоксикацией, поражением кожи и слизистых оболочек в виде макуло-папулезно-везикулярной сыпи. Встречается инфекция повсеместно и является чрезвычайно контагиозным заболеванием. Болеют преимущественно дети в возрасте от 1 до 10 лет, причем пик заболеваемости приходится на 3-4 года [1]. Вызвано заболевание первичным инфицированием вирусом ветряной оспы. Ветряная оспа встречается во всем мире и в отсутствие программы иммунизации поражает практически каждого человека [2]. В Республике Беларусь ежегодно регистрируется 50-75 тысяч случаев заболевания (за последние годы, в среднем, – около 60 тысяч случаев). Доля детского населения в структуре заболевших ветряной оспой составляет около 95%, из которых более 60% закономерно приходится на детей возрастной группы 3-6 лет [3].

Цель исследования: выявить структуру обращений в приемный покой инфекционного стационара по поводу ветряной оспы на территории Гомельской области.

Материалы и методы. Проанализировано 133 обращения в приемный покой Гомельской областной инфекционной клинической больницы за период 2019 г. Направительным диагнозом в 100% случаев была ветряная оспа. Исследуемую группу составили 133 человека в возрасте до 73 лет. Среди обращающихся было 65 мужчин – 49 % и 68 женщин – 51 % (среди них 3 пациентки – беременные). Ни в одном случае ветряная оспа не привела к прерыванию беременности. Данные о возрасте пациентов представлены в виде Ме (25%;75%).

Результаты и обсуждение. Среди пациентов, обратившихся в приемный покой инфекционного стационара, преобладали дети до 18 лет (87 человек, 65 %), в возрасте 5,2 лет (1,0;7,0)). Людей в возрасте 18-44 лет было 43 человека (32 %), медиана возраста – 29,2 лет (24;30)). Пациентов возрастной категории 45-74 года было значительно меньше – 3 человека (2,3 %). Медиана возраста составила 70 лет (50;73).

Наибольшее количество обращений по поводу ветряной оспы наблюдалось в зимний и весенний период. За январь-февраль-декабрь 2019 года количество пациентов составило 39 человек (29,5 %). Весной 2019 года (март-апрель-май) обратилось 43 пациента (32,5 %). Летом встречаемость ветряной оспы была ниже – за период июнь-июль-август обращалось всего 24 пациента (18%). За осенний период (сентябрь-октябрь-ноябрь) количество обращений составило 20 % (27 человек).

В большинстве случаев (31 %, 41 человек), пациенты были доставлены в приемный покой инфекционного стационара бригадой скорой медицинской помощи. Из стационаров областного центра были направлены 38 пациентов (29%). Направлены из центральной районной больницы – 15 человек (11 %), из поликлиники так же 15 человек (11 %). Самостоятельные обращения в приемный покой инфекционного стационара (без направления медицинского учреждения) составили 18 % (24 человека).

Чаще (75 человек, 56 %) в приемный покой инфекционного стационара обращались жители Гомеля, из районов обратилось 58 человек (44%).

Диагноз ветряной оспы был подтвержден врачом приемного покоя инфекционного стационара у 104 человек (78 %). Из них у 3 женщин (3 %) ветряная оспа протекала на фоне беременности и 2 женщины (67 %) были госпитализированы в инфекционный стационар. Заболевание у них протекало в состоянии средней степени тяжести, без осложнений, 1 женщина (33 %) – отказалась от госпитализации и ей были даны рекомендации по лечению на амбулаторном этапе. Переведены в хирургический стационар областного центра (из приемного покоя инфекционного стационара) с диагнозом ветряная оспа, осложненная абсцессом бедра 2 ребенка (2 %), у которых заболевание протекало на первом году жизни.

Дерматит неуточненной этиологии был диагностирован в 10 % случаев (у 13 человек). Этим пациентам была рекомендована консультация врача дерматолога.

В 1,5 % случаев (2 человека) в приемном покое инфекционного стационара выставлен диагноз корь, данные пациенты отказались от госпитализации и им были даны рекомендации по лечению и наблюдению амбулаторно. Диагноз ОРИ (ринофарингит, фарингит) в сочетании с инфекционно-аллергическим дерматитом выставлен у 11 человек (8 %), все пациенты были госпитализированы в инфекционный стационар.

У 2 пациентов (1,5 %) в возрасте 70 и 50 лет, в приемном покое инфекционного стационара, была диагностирована микробная экзема и рекомендована консультация и лечение у врача дерматолога. Они обратились в приемный покой по направлению из стационаров областного центра. Пациенту в возрасте 73 лет (1 человек, 1 %), привезенному в стационар бригадой скорой медицинской помощи, был диагностирован опоясывающий лишай и предложено стационарное лечение.

Из всех обратившихся, были госпитализированы 66 пациентов (50 %), отказались от госпитализации 65 пациента (49 %). Пациентам, отказавшимся от госпитализации, были даны рекомендации по лечению амбулаторно под наблюдением участкового педиатра или терапевта.

При выписке из стационара в 90% случаев (60 человек) окончательным стал диагноз «ветряная оспа, типичная форма, период высыпаний, средней степени тяжести». Диагноз ветряной оспы тяжелой степени выставлен 1 человеку (2%). Осложнение ветряной оспы в виде ветряночного энцефалита встречалось в 3 % случаев (2 пациента). Ветряная оспа осложненная внегоспитальной правосторонней очаговой пневмонией наблюдалась у 3 пациентов (5%).

Выводы.

1. Высокая заболеваемость ветряной оспой наблюдается у детей до 18 лет (87 человек, 65 %). Подъем заболеваемости отмечается в зимне-весенний период.
2. Большая часть пациентов (31 %, 41 человек) доставлена в инфекционный стационар бригадой скорой медицинской помощи.
3. Диагноз ветряной оспы был подтвержден врачом приемного покоя инфекционного стационара у 104 человек (78 %), госпитализированы 66 пациентов (50 %).

Литература

1. Сергиенко Е. Н. Современный взгляд на ветряную оспу у детей / Е. Н. Сергиенко // Медицинские новости. – 2016. – №2. – С. 4 – 8.
2. Всемирная организация здравоохранения. Ветряная оспа [электронный ресурс]. – режим доступа: <https://www.who.int.ru> – Дата доступа: 25.01.2021.
3. Государственное учреждение «Республиканский центр гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья», 2019 год.

ОЦЕНКА ОБЕСПЕЧЕННОСТИ ВИТАМИНОМ D ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ С ПОЗИЦИЙ РИСКА РАЗВИТИЯ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Ефременкова А.С.

(Научный руководитель - д.м.н., доц. Н.Ю. Крутикова)

Смоленский государственный медицинский университет, Смоленск

Актуальность проблемы обусловлена новыми взглядами на недостаточность витамин D у детей разных возрастных групп. Считается, что именно он является фундаментом здоровья, регулируя функцию более 4 тысяч генов, а его дефицит может нанести колоссальный вред здоровью ребенка [1]. Основными про-

явлениями низкой обеспеченности витамином D традиционно остаются костные (кальциемические) проявления такие как остеопения, остеомалиция и остеопороз [3,6].

Ожирение – это гетерогенное заболевание, наследственного или приобретенного генеза, связанное с избыточным накоплением жировой ткани в организме. Около 15% детей имеют избыток массы тела. За последние 10 лет заболеваемость ожирением увеличилась в 2 раза [4]. Известно, что витамин D регулирует углеводный и жировой обмены. Многочисленными исследованиями показано, что дефицит витамина D может приводить к избыточному накоплению жировой ткани, росту инсулинорезистентности и глюкозотолерантности, гипертриглицеридемии, дислипидемии с увеличением атерогенных фракций липидов, повышать риск развития сахарного диабета 2-го типа, сердечно-сосудистых заболеваний [3]. Взаимоотношения уровня 25(OH)D с разной степенью накопления жировой ткани остаются недостаточно изученными.

Цель исследования. Охарактеризовать статус витамина D детей с ожирением с позиций риска прогрессирования имеющихся и развития сопутствующих заболеваний.

Материалы и методы. Проведено проспективное одномоментное исследование обеспеченности витамином D 70 пациентов (53 мальчика, 17 девочек) в возрасте от 4 до 15 лет с индексом массы тела (ИМТ) $\geq +2$ SDS для данного пола и возраста (основная группа) и 80 детей (59 мальчиков и 21 девочка) без ожирения (ИМТ $< +1,0$ данного пола и возраста), не имеющие заболеваний, повышающих риск поражения костной ткани (контрольная группа). Всем детям в амбулаторно-поликлинических условиях определена концентрация транспортной формы витамина D (25(OH)D, кальцидиол) методом хемолюминесцентного иммуноанализа, проведена оценка состояния костной прочности методом ультразвуковой остеоденситометрии. Оценка результатов осуществлялась в соответствии с рекомендациями Европейского общества эндокринологов (2011): дефицит витамина D — 25(OH)D3 менее 50 нмоль/л (менее 20 нг/мл); недостаточность витамина D — 25(OH)D3 51–75 нмоль/л (21–29 нг/мл); нормальное

содержание витамина D — 25(OH)D3 76–250 нмоль/л (30–100 нг/мл); содержание 25(OH)D более 250 нмоль/л (более 100 нг/мл) расценивалось как избыток витамина D.

Результаты и обсуждение. У всех детей с избыточной массой тела был установлен низкий уровень витамина D в крови (менее 50 нмоль/л) и составил в среднем 46,093 нмоль/л. Недостаточный уровень витамина D был выявлен у 43 детей (61,3%), дефицит витамина установлен у 27 детей (38,7%). Среди детей группы контроля недостаточный уровень витамина D был установлен у 18 детей (22,5%), что достоверно ниже чем в группе детей с ожирением; у 62 детей (77,5%) отмечен адекватный уровень кальцидиола, что достоверно выше чем в основной группе ($p < 0,05$).

Во всех возрастных группах у детей основной группы были установлены низкие уровни кальцидиола. В возрастной группе 4-7 лет уровень витамина D у детей с ожирением составил $48,35 \pm 10,67$ нмоль/л, что достоверно ниже, чем в контрольной группе $78,52 \pm 17,32$ нмоль/л ($p \leq 0,01$; полученное эмпирическое значение Uэмп (0) находится в зоне значимости). В группе детей от 8 до 11 лет показатели 25 (OH)D составили $47,15 \pm 11,6$ нмоль/л, в сравнении с $78,02 \pm 17,23$ нмоль/л, $p \leq 0,01$. В возрасте от 12 до 15 лет уровень кальцидиола в основной группе составил $47,6 \pm 11,42$ нмоль/л, в сравнении с группой контроля $80,03 \pm 15,83$ нмоль/л (Связь между факторным и результативным признаками статистически значима при уровне $p < 0,01$). Статистически значимой достоверности по уровню витамина D между мальчиками и девочками основной группы выявлено не было ($p \geq 0,05$).

При изучении уровня кальцидиола сыворотки крови у детей с избыточной массой в зависимости от степени тяжести заболевания статистически значимых различий между группами выявлено не было ($p \geq 0,05$).

Согласно современным представлениям жировая ткань секретирует биологически активные вещества, которые играют важнейшую роль в изменениях метаболизма костной ткани [2]. Высокие концентрации некоторых противовоспалительных адипокинов ассоциированы со снижением костной прочности и

повышением риска переломов [5]. Как недостаточный уровень кальцидиола, так и избыток жировой ткани отрицательно влияют на состояние костной прочности [6]. В настоящем исследовании было установлено, что у 65 детей с ожирением (93,5%) наблюдалось снижением костной прочности различной степени тяжести по данным ультразвуковой остеоденситометрии, что достоверно больше чем в контрольной группе. Внутри группы детей с ожирением уровень кальцидиола статистически значимо снижался при более тяжелой степени снижения костной прочности. Была установлена значимая прямая зависимость между уровнем сывороточной концентрации кальцидиола и показателями костной прочности ($r=0,63$, $p<0,05$).

У детей из группы контроля показатели костной ультрасонометрии повышались с возрастом, как среди мальчиков, так и среди девочек. Аналогичные закономерности изменения показателей костной ультрасонометрии с возрастом были выявлены у детей с избыточной массой тела ($p\leq 0,01$). Сравнение показателей костной ультрасонометрии детей с ожирением с группой контроля показало, что значения SOS оказались достоверно ниже во всех возрастных группах ($p\leq 0,01$).

Среди детей основной группы по полу статистически значимой достоверности выявлено не было ($p\geq 0,05$).

При сравнении показателей состояния костной прочности в зависимости от тяжести ожирения установлена обратная значимая корреляция ($r=-0,68$, $p<0,05$). Чем выше степень ожирения, тем ниже показатели костной прочности.

Заключение. Все дети с избыточной массой тела в 100% случаев имеют низкие уровни кальцидиола. Большинство детей с ожирением имеют снижение костной прочности. Степень тяжести ожирения отрицательно влияет на состояние костной прочности. Выявлена обратная корреляция между уровнем кальцидиола и степенью снижения костной прочности. Детям с избыточной массой тела необходимо увеличить потребление витамина D. Повышение сывороточного уровня кальцидиола будет способствовать предотвращению нарушения минерализации костной ткани и снижению риска развития остеопоротических пере-

ломов в будущем.

Литература

1. Петрушкина А.А., Пигарова Е.А., Рожинская Л.Я., Эпидемиология дефицита витамина D в Российской Федерации // Остеопороз и остеопатии. 2018. Т. 21 №3. С. 15–20.
2. Смыкалова А.С., Современные представления о роли адипокинов в регуляции костного метаболизма (научный обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. 2018. Т. 25. № 1. С. 44 – 60.
3. Тодиева А.М., Никитина И.Л., Каронова Т.Л., Васильева Е.Ю., Буданова М.В., Витамин D и метаболический статус у детей и подростков с ожирением // Вопросы детской диетологии. 2013. Т.11 № 3. С. 15 – 22.
4. Apovian C. M. Obesity: definition, comorbidities, causes, and burden. Am J Manag Care. 2016. Vol. 22. №7 Suppl. P. 176–85.
5. Mohiti-Ardecani J., Soleymani-Salehabadi H., Owlia MB, Mohiti A. Relationships between serum adipocyte hormones (adiponectin, leptin, resistin), bone mineral density and bone metabolic markers in osteoporosis patients. J. Bone Miner. Metab. 2014. Vol. 324. P. 400–404.
6. Weaver C.M., Gordon C.M., Janz K.F. The National Osteoporosis Foundation's position statement on peak bone mass development and lifestyle factors: a systematic review and implementation recommendations. Osteoporos Int. 2016. Т. 27. №4. P. 1281–1386. doi: 10.1007/s00198-015-3440-3.

МОНОКЛОНАЛЬНЫЕ АНТИТЕЛА В ТЕРАПИИ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Кондрашов В.А., 6 курс, лечебный факультет

(Научные руководители - к.м.н., доц. Бабикова И.В.,

к.м.н., доц. Плаксина Н.Ю.)

Северный государственный медицинский университет, Архангельск

Актуальность. Коронавирусная инфекция 2019 года, впервые появившаяся в городе Ухань (КНР) в декабре 2019 г., вызвала развитие пандемии, которая затронула все страны мира. По состоянию на 17 марта 2021 года в России было зарегистрировано 4 418 436 подтвержденных случаев заражения SARS-CoV-2, из которых 58 516 пациентов, заразившихся новой коронавирусной инфекцией, являлись жителями Архангельской области. Количество погибших от этого заболевания в России на данный момент составляет 93 364 человек. Одним из наиболее тяжелых осложнений COVID-19, в значительном проценте случаев, приводящим к летальному исходу, является цитокиновый шторм.

SARS-CoV-2 способен быстро активировать Т-хелперы 1 типа для секреции та-

ких провоспалительных цитокинов как макрофагальный колониестимулирующий фактор и ИЛ-6, которые активируют CD14+ и CD16+ клетки, дополнительно вырабатывающие большое количество ИЛ-6 и ФНО- α [1,2,6]. Большое количество провоспалительных цитокинов приводит к дисрегуляции иммунного ответа в сторону усиления воспалительной реакции, выработки еще большего количества провоспалительных цитокинов и формированию порочного круга. Тяжелое повреждение легких в данном случае является результатом как прямого воздействия вируса, так и гиперактивации врожденного иммунитета [1,2]. В качестве меры предотвращения и лечения цитокинового шторма наиболее эффективными препаратами в настоящее время признаны моноклональные антитела.

Цель: на основании анализа современной литературы показать возможность использования моноклональных антител в лечении новой коронавирусной инфекции.

Результаты и обсуждение. Моноклональные антитела представляют собой идентичные иммуноглобулины, полученные из одного клона В-лимфоцитов. Моноклональные антитела были получены благодаря совместному труду аргентинского ученого иммунолога Сесара Мильштейна и немецкого биолога и иммунолога Георга Келлера над теорией образования антител, разработанной датским иммунологом Нильсом Кай Ёрне [8]. Выше представленные ученые изучали генетическую изменчивость антител и клоны плазмочитом, и для своих исследований им необходимо было получить гибрид нормальной антителопродуцирующей и опухолевой клеток. В-лимфоциты извлекали из селезенки мыши, иммунизированной определенным антигеном, миеломные клетки получали из миеломы от лабораторных мышей линии BALB/c, культивируемых с 1921 года. Для слияния клеток в одной пробирке первоначально использовали вирус Сендай, в настоящее время – полиэтиленгликоли. В системе гибридизации находилось несколько клеточных элементов («лимфоцит-лимфоцит», «миелома-миелома», «лимфоцит-миелома»), из всей системы необходимо было выделить только гибридомы (лимфоцит-миелома), что удалось осуществить с по-

мощью метаболической селекции. В-лимфоциты для синтеза нуклеотидов используют два метаболических пути: основной из аминокислот и углеводных остатков и резервный из гипоксантина и дезокситимидина. Для гибридизации были отобраны клетки миеломы, имеющие только основной путь получения нуклеотидов. Для селекции использовалась культуральная среда, содержащая гипоксантин, аминоптерин и тимидин (ГАТ) – аминоптерин блокировал основной путь получения нуклеотидов и не слившиеся клетки миеломы погибали, В-лимфоциты же погибали сами по себе, так как вне организма хозяина они нежизнеспособны, в результате чего оставались только гибридомы [4,7,8].

В зависимости от структуры выделяют 4 типа моноклональных антител: мышиные, химерные, гуманизированные и полностью человеческие. Первые полученные мышиные МА были чужеродны организму человека, их введение сопровождалось иммунным ответом и снижением терапевтической эффективности. Со временем произошел переход от мышиных МА к полностью человеческим, представляющим собой стопроцентный человеческий иммуноглобулин [8].

Создание полностью человеческих моноклональных антител стало возможным благодаря методу фагового дисплея. Данную методику разработал американский химик Джордж Смит в 1985 году. Первым полностью человеческим моноклональным антителом, полученным с помощью технологии фагового дисплея, стал Адалimumаб [5].

Принцип метода фагового дисплея заключается в следующем: ген, кодирующий Fab-фрагмент антитела, соединяют с геном, кодирующим поверхностный белок фага. В результате экспрессии этих двух генов на поверхности фага появляется поверхностный белок, связанный с Fab-фрагментом. Последовательность генов, кодирующих необходимый для связывания с эпитопом Fab-фрагмент, насчитывает миллиарды вариантов, для чего создана библиотека антител фагового дисплея. Используют множество вариантов последовательности генов Fab-фрагмента, внедряют их в фаги и получают фаги, имеющие на себе отличающиеся друг от друга Fab-фрагменты, затем на лабораторную колонку

наносят нужный антиген и на эту же колонку помещают множество полученных фагов. По прошествии времени, необходимого для связывания между антигеном и антителом, колонку отмывают от фагов, чьи Fab-участки не связались с антигеном, связанные же с антигеном фаги омывают и заражают ими *E.coli*, в результате чего получают огромное количество фагов с одним видом Fab-фрагмента, специфичного к антигену. Затем Fab-фрагмент извлекают и спивают с константными цепями Ig G [3,5].

Из класса моноклональных антител в лечении цитокинового шторма используются олокизумаб, левелиумаб, тоцилизумаб, сарилумаб, канакинумаб. Первые 4 препарата являются ингибиторами ИЛ-6, тогда как последний - ингибитором ИЛ-1. Показаниями для назначения моноклональных антител при новой коронавирусной инфекции считаются следующие признаки: сочетание данных о более чем 50% поражении легких по данным КТ ОГК с двумя и более другими признаками: снижение SpO₂, СРБ > 60 мг/л или рост уровня СРБ в 3 раза на 8-14 дни заболевания, лихорадка > 38 °С в течение 5 дней, число лейкоцитов < 3,0*10⁹ /л, абсолютное число лимфоцитов < 1*10⁹ /л, уровень ферритина крови > 500 нг/мл, уровень ИЛ-6 > 40 пк/мл.

Наиболее эффективным препаратом данной группы является тоцилизумаб, применение которого, однако, может быть причиной снижения температуры тела пациентов и уровня СРБ крови. Зафиксированы случаи повышения риска возникновения оппортунистических инфекций, включающих туберкулез, грибковые инфекции и другие вирусные инфекции, за исключением вируса гриппа [7].

Заключение. Дальнейшее изучение моноклональных антител является эссенциальным для современной медицины, так как этот класс препаратов на сегодняшний день является важной частью терапии многих заболеваний, в том числе и COVID-19.

Литература

1. Hu B, Huang S, Yin L. The cytokine storm and COVID—19. J Med Virol. 2021;93:250–256.

2. Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395(10223):497-506.
3. John McCafferty, Andrew D. Griffiths, Greg Winter, David J. Chiswell. (1990). *Phage antibodies: filamentous phage displaying antibody variable domains*. *Nature*. 348, 552-554;
4. G. Köhler, c. Milstein. (1975). Continuous cultures of fused cells secreting antibody of predefined specificity. *Nature*. 256, 495-497;
5. Line Ledsgaard, Mogens Kilstrup, Aneesh Karatt-Vellatt, John McCafferty, Andreas H Laustsen - Basics of Antibody Phage Display Technology - Toxins (Basel). 2018 Jun 9;10(6):236.
6. Mehta P, McAuley DF, Brown M, et al. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. *Lancet*. 2020;395(10229):1033-1034.
7. Ming Zhao, Cytokine storm and immunomodulatory therapy in COVID-19: Role of chloroquine and anti-IL-6 monoclonal antibodies, *International Journal of Antimicrobial Agents*, Volume 55, Issue 6, 2020.
8. Будчанов Ю.И. Моноклональные антитела: от создания до клинического применения. *Клиническая онкогематология*. 2016;9(3):237-44.

СРОКИ ДИАГНОСТИКИ ПРОЧНОСТИ КОСТЕЙ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ОНКОЛОГИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

Крутиков И.С., 5 курс, педиатрический факультет

**(Научные руководители - д.м.н., доц. Крутикова Н.Ю., к.м.н. Юденкова О.А.)
Смоленский государственный медицинский университет, Смоленск**

Актуальность. В настоящее время считается, что состояние костной ткани - это показатель, отражающий общее развитие ребенка, его функциональный статус, а также уровень здоровья в целом. Высокая частота остеопенических состояний у детей определяет актуальность изучения костного метаболизма и костной прочности.

Одной из значимых причин нарушения качества костной ткани является перенесенное онкологическое заболевание. Нейроонкология, гематолонкология, как и любой другой вид данного заболевания, приводит к дисгармоничности развития организма, ограничивает возможности жизнедеятельности, способствуя появлению социальной недостаточности [1, 2].

Также агрессивная терапия, включающая химиотерапию, облучение, иммунодепрессанты, оказывает влияние не только на опухоль, но и на здоровые ткани, что приводит к увеличению частоты и тяжести осложнений со стороны

костной системы [3, 4].

Поэтому впервые в России нами определены сроки диагностики нарушения костного обмена и формирования костной ткани у детей, перенесших онкологическое заболевание, на педиатрическом участке.

В исследовании выделены группы детей по нарушению костной массы для углубленного обследования костной системы и наблюдения в установленные сроки врачом педиатром-участковым и другими специалистами. Определены сроки проведения количественной ультрасонометрии (КУС) трубчатых костей у данных детей. Предложение позволит выявлять и проводить раннюю диагностику и диспансеризацию детей, что приведет к снижению риска формирования остеопороза и ортопедической патологии у детей в отдаленный период, а значит улучшить их качество жизни.

Для диагностики нарушения снижения прочности кости у детей используют количественную ультрасонометрию. Процедура ультразвуковой диагностики непродолжительна, безболезненна, может многократно повторяться, не имеет противопоказаний к назначению. Приборы для количественного ультразвукового исследования занимают мало места и не требуют радиационной защиты. Ультразвуковой метод обеспечивает регистрацию даже незначительных изменений плотности биологических сред. В силу своей простоты, безвредности и эффективности он может применяться для ранней диагностики снижения костной прочности у детей, перенесших онкологическое заболевание. Все методы КУС являются не визуализирующими, основываются на взаимодействии ультразвука с костной тканью, через которую он проходит, в результате чего получают количественный результат, характеризующий такие свойства кости, как масса, структура или качество.

Как известно, в костной ткани в течение всей жизни человека происходят взаимосвязанные процессы разрушения и созидания, объединяемые термином ремоделирование костной ткани. В цикле ремоделирования кости выделяют следующие этапы: активация – резорбция – реверсия – формирование – покой. Стадии цикла ремоделирования имеют различную продолжительность. Каждый

этап ремоделирования регулируется большим набором факторов системного и локального действия, на которые могут оказывать отрицательное влияние злокачественное новообразование и его лечение.

По мнению ряда авторов, при физиологическом остеогенезе очаги резорбции и генерации костной ткани не распространяются на весь костный орган, а локализуются мозаично на микроучастках. Был предложен термин “basis multicellular unit, BMU” (базисная многоклеточная единица), которым обозначил взаимосвязь остеобластов, остеокластов и их клеток-предшественников, формирующих на костной поверхности локусы перестройки. Позже появились другие названия этого процесса: “bone structural unit” (костная структурная единица), “bone remodeling unit” (костная ремоделирующая единица). Продолжительность подобного локального процесса в норме составляет 3–4 месяца, а их общее число в скелете достигает 3 млн в год. Процесс одновременного ремоделирования у взрослого человека занимает 10% костной поверхности скелета, а у детей – 60% [5].

Цель исследования: определить оптимальные сроки диагностики прочности костной ткани у детей, перенесших онкологическое заболевание

Материалы и методы. В ходе исследования проведено инструментальное обследование состояния костной прочности методом количественного ультразвукового исследования 353 пациентам, перенесшим онкопатологию. Пациенты имели возраст 5-15 лет и находились в стадии ремиссии. Все они проходили реабилитацию на базе ЛРНЦ «Русское поле», г. Чехов.

Дети обследовались по разработанному единому протоколу: костную прочность оценивали с помощью ультразвукового денситометра прибора mini Omni (“Sunlight Medical Ltd”, Израиль), оснащенного компьютерной «детской» программой. Исследование костной прочности проводилось в соответствии с требованиями инструкции, прилагаемой к прибору. У детей применяли специальный «детский» датчик. Продолжительность одного измерения одного участка скелета составляла 1 минуту.

Для характеристики прочности кости у здоровых детей применяли метод

оценки качества кости - количественное ультразвуковое исследование.

Сама процедура ультразвуковой диагностики непродолжительна, безболезненна, может многократно повторяться, не имеет противопоказаний к назначению. Приборы для количественного ультразвукового исследования занимают мало места и не требуют защиты. Ультрасонометрия может применяться для обследования стационарных и амбулаторных пациентов. Ультразвуковой метод обеспечивает регистрацию даже незначительных изменений плотности биологических сред. В силу своей простоты, безвредности и эффективности он может применяться у детей как для ранней диагностики снижения костной прочности, так и для контроля динамики изменения показателей прочности костей.

Все методы КУС являются не визуализирующими, основываются на взаимодействии ультразвука с костной тканью, через которую он проходит. Взаимодействие между ультразвуковыми волнами и костной тканью ведет к изменению скорости звука и к снижению мощности проведения звука. При этом оценивается скорость прохождения ультразвуковой волны вдоль кортикального слоя большеберцовых костей в абсолютных значениях (SOS, м/сек) или в виде интегрального показателя (SOS, Z-score). Z-score – величина, характеризующая отклонение фактических значений костной прочности у ребенка от средних величин для конкретной возрастной группы, выражается в единицах стандартного отклонения. Снижение костной прочности диагностировали при скорости звука ниже 10 перцентиля (Z-score ниже -1 SD). Снижение скорости звука менее 5 перцентиля (Z-score ниже -2 SD), расценивается как патология.

Результаты и обсуждение. Преимущество метода состоит именно в том, что в основу его положено взаимодействие звуковых (т.е. механических) волн с костной тканью. Механические свойства костной ткани изменяются при снижении минеральной плотности кости, поэтому с физической точки зрения этот метод более близок к отражению качества кости по сравнению с рентгеновскими методами. Современные методы рентгеновской диагностики основаны на четкой связи между степенью поглощения рентгеновских лучей и костной массой, однако в очень небольшой степени отражают структурные изменения, влия-

яющие на прочность кости.

В ходе нашего исследования были получены следующие данные КУС: умеренное снижение костной прочности в конечностях наблюдалось у 112 пациентов (31,7%), $SOS = 3532,8 \pm 174$ м/с ($z\text{-score} = -1,6\sigma \pm 0,6$). Выраженное снижение встречалось у 51 пациента (14,4%), $SOS = 3375,5 \pm 165,5$ м/с ($z\text{-score} = -3,4\sigma \pm 0,7$).

Согласно данным литературы [6, 7], второй год после окончания специфического лечения онкологического заболевания, является наиболее критичным периодом выявления нарушений минерализации костной ткани.

Заключение. С целью ранней диагностики нарушений костного обмена у детей, перенесших онкологическое заболевание, для скрининга в амбулаторных условиях рекомендовано включить количественное ультразвуковое исследование костей в стандарты диспансеризации данной категории детского населения. Оптимальные сроки определения костной прочности следует установить следующим образом: вступление пациента в ремиссию – проведение первой КУС (1). Если скорость звука укладывается в пределы нормы (25 – 99 перцентиль), то вторую КУС (2) проводят через 6 месяцев, согласно срокам, физиологического ремоделирования кости.

Если скорость звука меньше 25 перцентиля, ребенку назначается лечение курсом 3 месяца. И вторая КУС (2) проводится через 3 месяца для контроля результатов лечения.

При проведении второй КУС (контроля лечения) - если скорость звука больше 25 перцентиля – проводится профилактика снижения костной прочности курсом 3 месяца, повторная КУС (3) проводится по окончании профилактики, через 3 месяца. При ее нормальных значениях, следующие КУС проводятся 1 раз в 6 месяцев, согласно физиологическим срокам костного ремоделирования. Если скорость звука КУС 3 менее 25 перцентиля, пациенту подбирается другое лечение, контроль которого проводится также через 3 месяца.

Литература:

1. Щеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю. Проблемы остеопороза в педиатрии: возможности профилактики // Русский медицинский журнал. 2003. 27 (199). С. 1554 – 1556.
2. Pisani P, Renna MD, Conversano F. Major osteoporotic fragility fractures: risk factor updates and societal impact. World J Orthop. 2016; (7): 171.
3. Мальцев С.В., Мансурова Г.Ш. Снижение минеральной плотности кости у детей и подростков: причины, частота развития, лечение // Вопросы современной педиатрии. 2015. №5. С. 573 – 578.
4. Злокачественные новообразования в России в 2016 году (заболеваемость и смертность). / Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. - М.: МНИОИ им. П.А. Герцена - филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава России, 2018. 250 с.
5. Frost HM. Defining osteopenias and osteoporoses: another view (with insights from a new paradigm). Bone. 1997;20(5): 385–91
6. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Long term follows up of survivors of childhood cancer. Edinburgh: SIGN; 2013. (SIGN publication no. 132). 2013.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ФЕТАЛЬНОЙ КАРДИОЛОГИИ

Корнейчук Е.А. 1 курс, педиатрический факультет

(Научный руководитель - асс. кафедры А.В. Шумов)

Северный государственный медицинский университет, Архангельск

Актуальность. В России ежегодно рождается до 1700000-2000000 детей, около 20 тысяч из которых имеют при рождении пороки сердца. Около 25% приходится на критические пороки, которые требуют оперативной коррекции в первые дни жизни. Летальность при тяжелых врожденных пороках сердца остается высокой. [1]. Определение объема помощи определяется выявляемостью данной патологии в первые дни жизни. Однако, ряд критических пороков сердца, выявляемых у плода, являются показанием к прерыванию беременности по медицинским показаниям, так как при отсутствии их коррекции наступает сердечная недостаточность. К таким же последствиям может привести неправильная работа сердца плода. (нарушения ритма). Современные достижения фетальной кардиологии и кардиохирургии позволяют сохранить беременность, путем коррекции имеющихся состояний.

Цель: на основании анализа современной литературы показать уровень современной фетальной кардиологии.

Результаты и обсуждение. Благодаря существующей системе пренатальной ультразвуковой диагностики удается выявить критические врожденные пороки

сердца у плода, что позволяет направить беременную женщину для родоразрешения в федеральные центры нашей страны, где ребенок сразу после рождения будет находиться под наблюдением кардиохирургов. Однако, ряд врожденных пороков сердца, выявленных на ранних этапах, представляют собой угрозу для нормального развития плода, так как приводят к выраженным нарушениям гемодинамики.

Развитие ультразвуковой и инвазивной пренатальной диагностики, а также эндоскопических технологий способствовало появлению нового направления в перинатологии – фетальной хирургии. Родоначальником современной фетальной хирургии можно считать американского доктора Альберта Лилея, который в 1963 году успешно осуществил внутриутробное переливание донорской крови плоду, страдающего анемией.

Сегодня известна большая группа аномалий развития плода, куда в том числе относятся и врожденные пороки сердца. При отсутствии должной коррекции, внутриутробно наступают необратимые изменения, вследствие чего производится прерывание беременности по медицинским показаниям. В свою очередь, раннее хирургическое вмешательство позволяет увеличивать выживаемость среди детей и уменьшать количество осложнений. Существует несколько вариантов вмешательств, среди которых метод через кожные пункционные введения баллона, использующегося при атрезии или обструкции сосудов – легочной артерии или аорты. Основная цель таких вмешательств – предотвращение развития сердечной недостаточности и обеспечение физиологического кровообращения.

По данным литературы, оптимальным сроком для таких вмешательств считается возраст от 18 до 30 недель при стенозе аортального клапана, 22-30 недель при патологии легочного клапана. Оперативная коррекция осуществляется под анестезией матери и плода, на протяжении всей процедуры проводится непрерывный ультразвуковой мониторинг.

После прокалывания сердца плода через иглу и перфорированный клапан пропускают проводник, вдоль которого можно провести маленький катетер с

баллоном. Затем иглу извлекают и баллон приводят в правильное положение. Путем многократного надувания баллона, отверстие в клапане или перегородке может быть расширено настолько, насколько это необходимо для обеспечения беспрепятственного кровотока. После этого проводник и катетер медленно и осторожно извлекаются.

Данные вмешательства сопровождаются высоким риском и могут приводить к преждевременным родам, кровотечениям, травмам сердца плода, а также его гибели.

При плановом ультразвуковом исследовании плода можно диагностировать не только врожденные пороки сердца, но также выявить внутриутробные нарушения ритма сердца. В данном случае сложность заключается в том, что плоду невозможно снять привычную электрокардиограмму. Лекарственная терапия на сегодняшний день вызывает много сложностей. Из всех способов доставки вещества, прием лекарственного препарата мамой ребенка является менее опасным, однако также сопряжен с нежелательными побочными эффектами у плода. В связи с чем, при сложных нарушениях ритма сердца встает вопрос о досрочном родоразрешении [2].

Заключение. Таким образом, мы считаем, что фетальная кардиология и кардиохирургия являются перспективным направлением медицины. Своевременная коррекция врожденной патологии способствует снижению перинатальной смертности и количества осложнений, а также улучшает качество жизни. Необходимо объективно производить оценку пользы и риска для плода и матери, осуществлять тщательный контроль состояния ребенка до и после рождения.

Литература

1. Перинатальная кардиология: настоящее и будущее. Е.Л. Бокерия. Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2019; 64:(3)
2. Бокерия, Е.Л. Нарушения ритма сердца у новорожденных детей при гипоксически-ишемической энцефалопатии / Е.Л. Бокерия // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2001. – №1. – С. 19-21.
3. Школьников М.А., Березницкая В.В.//Физиология и патология сердечно-сосудистой системы у детей первого года жизни. – М., 2002. – С. 83–113.

ШКОЛА ПОДГОТОВКИ ПРИЕМНЫХ РОДИТЕЛЕЙ

Кононова Я. А., 3 курс, факультет сестринского образования

(Научный руководитель - к.м.н., доц. В. А. Плаксин)

Северный государственный медицинский университет, Архангельск

Актуальность: В России ежедневно растёт количество детей-сирот, которые нуждаются в новой семье и любящих родителях. Многие бездетные пары принимают решение усыновить ребёнка и стать ему семьёй. Но важно помнить, что перед таким серьёзным шагом необходима специальная подготовка. Школа приемных родителей (ШПР) предназначена для подготовки кандидатов на усыновление к решению взять ребенка в семью и нести ответственность за его дальнейшую судьбу.

Цель исследования: дать характеристику существующих школ и форм их работы для дальнейшего улучшения эффективности их работы.

Результаты и обсуждение. Не все люди, принявшие решение взять малыша в семью, до конца понимают всю ответственность этого шага. Поэтому, с целью обеспечения предотвращения повторных возвратов детей-сирот в учреждения, в 2012 году было изменено законодательство Российской Федерации, согласно которому кандидаты в приемные родители должны обязательно проходить специальное обучение в школах для приемных родителей, которые представляют собой организации, осуществляющие помощь органам опеки и попечительства в подготовке граждан, выразивших желание взять на воспитание детей, оставшихся без попечения родителей, а также функции по сопровождению замещающих семей [4]. Это законодательно закреплено указом № 351-ФЗ от 01.09.2012. В нем сказано, что при желании усыновить ребенка будущим родителям следует пройти специальную психологическую и правовую подготовку.

Подготовка необходима для формирования у граждан воспитательных и родительских навыков, определения ресурсов семьи для содержания и воспитания ребёнка, охраны его прав и здоровья.

Занятия проводятся в форме тренингов, практикумов, семинаров. Кандидатам в усыновители предоставляется возможность не только получить знания

от специалистов, но и поделиться собственным опытом друг с другом. По окончании курса будущие родители определяются в правильности своего решения, делают осознанный выбор в отношении пола и возраста ребенка, которого хотят взять в семью.

На занятиях граждане знакомятся с основами законодательства Российской Федерации в сфере защиты прав детей, оставшихся без попечения родителей, правами и обязанностями усыновителей, существующими формами профессиональной помощи, поддержки и сопровождения семей, принявших на воспитание детей, оставшихся без попечения родителей.

Подготовка осуществляется на основании следующих документов:

- Федеральный закон от 30 ноября 2011 г. №351-ФЗ «О внесении изменений в статьи 127 и 146 Семейного кодекса РФ и статью 271 Гражданского процессуального кодекса РФ».
- Приказ Министерства образования и науки Российской Федерации от 20 августа 2012 г. № 623 «Об утверждении требований к содержанию программы подготовки лиц, желающих принять на воспитание в свою семью ребенка, оставшегося без попечения родителей, и формы свидетельства о прохождении такой подготовки на территории Российской Федерации».
- Приказ Министерства образования и науки Российской Федерации от 13 марта 2015 года № 235 «Об утверждении Порядка организации и осуществления деятельности по подготовке лиц, желающих принять на воспитание в свою семью ребенка, оставшегося без попечения родителей» [4].

Деятельность Школы приемных родителей направлена на теоретическую и практическую подготовку граждан, желающих принять на воспитание ребенка. В ней освещаются четыре основных аспекта усыновления: юридический (социально-правовой), медицинский, психолого-педагогический и социальный. Юридический курс рассказывает о структуре и взаимодействии органов исполнительной власти, задействованных в процессе семейного устройства детей. Будущие родители узнают о материальных и нематериальных правах и обязанностях приемной семьи, о требованиях, предъявляемых законодательством к

кандидатам. Юристы также помогают в сборе и оформлении всех необходимых документов. Медицинский курс подразумевает лекции об оказании доврачебной помощи детям, корректируемых и некорректируемых диагнозах, о системе установки диагноза, методах диагностики детей в учреждениях [2].

Психолого-педагогическая часть обучающего курса включает в себя индивидуальное собеседование с родителями, обзор возрастной психологии детей и обсуждение понятия семейной системы – психологии семьи, этапов развития, кризисов, функций и дисфункций. Социальный курс освещает вопросы адаптации ребенка в обществе. Психологи консультируют родителей на протяжении всего обучения [2].

Тематический план включает в себя информационные - практические блоки по различным темам: представление о потребностях развития приемного ребенка и необходимых компетенциях приемных родителей; понятие о мотивации приемных родителей; этапы возрастного развития ребенка; последствия у ребенка от разрыва с кровной семьей и другие.

Кандидаты могут оставить заявку на прохождение обучения в органах опеки или обратиться в школу приёмных родителей в своём регионе. Подготовка приёмных родителей проводится на безвозмездной основе в любом регионе страны. Также можно пройти обучение online. Занятия проводятся в удобное для будущих опекунов время, обычно в вечерние часы, в том числе и по выходным дням. По итогам обучения проводится аттестация. Если испытание будет пройдено успешно, то будущим опекунам выдадут свидетельство установленного образца о том, что они готовы стать родителями. В противном случае слушателям будет рекомендовано еще раз пройти курсы.

Школа приемных родителей является одним из важных этапов, который необходим на пути оформления замещающей семьи. Обучение в Школе дает возможность открыто выражать свои внутренние мысли, оказывать поддержку участникам группы, осуществлять обмен опытом между приемным родителем и тем, кто собирается им стать [5].

Единых требований к содержанию курсов в Школе приемных родителей

законодательно не установлено. Поэтому в разных регионах знания, которые получают кандидаты в усыновители, могут различаться. Но основная задача курсов заключается в том, чтобы подготовить будущих родителей к ответственности и свести к минимуму возможность, что впоследствии от ребенка откажутся. На территории Архангельской области действуют 16 учреждений, оказывающих услуги по подготовке кандидатов в приемные родители [3].

В городе Архангельск работает служба подготовки и сопровождения патронатных воспитателей на базе ГБУ АО для детей-сирот и детей, оставшихся без попечения родителей, детей с ограниченными возможностями здоровья «Архангельский центр помощи детям «Лучик». Программа подготовки рассчитана на 72 часа, из которых 16 часов лекций, 32 часа практических занятий, 24 часа самостоятельной работы. Обучение предполагает очную (48 часов), очно-заочную (24 часа) и заочную (дистанционно) [1].

Кандидаты, успешно освоившие программу, должны иметь представление о системе защиты прав детей, формах устройства ребенка на воспитание в семью; об ответственности за жизнь и здоровье ребенка, его воспитание и развитие; об особенностях ребенка, оставшегося без попечения родителей, потребностях его развития, основах ухода за ним; о своей семье как о развивающейся системе, которая также адаптируется к приему ребенка; о воспитательских компетенциях (ценностях, знаниях и умениях), необходимых приемному родителю [1].

Замещающие родители должны знать права и обязанности граждан, желающих принять на воспитание в свою семью ребенка, оставшегося без попечения родителей; закономерности развития ребенка в разные возрастные периоды; причины возникновения, проявления и последствия эмоциональной депривации, прошлого опыта ребенка; роль семьи и ее членов в полноценном развитии ребенка; особенности протекания периода адаптации ребенка в семье; санитарно - гигиенические правила и нормы воспитания детей в семье [1].

Лица, прошедшие обучение, должны уметь реагировать на «трудное» поведение ребенка в зависимости от особенностей его развития, жизненного опы-

та и текущей ситуации; оценивать возможный риск для жизни, здоровья и психического благополучия ребенка, создавать безопасную среду обитания, исключая жестокое обращение с ребенком и домашний травматизм; быть готовыми к сотрудничеству с другими членами семьи и специалистами в процессе воспитания ребенка; ориентироваться в системе профессиональной помощи и поддержки детям, оставшимся без попечения родителей, и гражданам, желающим принять на воспитание в свою семью ребенка, оставшегося без попечения родителей; использовать полученные знания для анализа собственных компетенций, осознания и оценки готовности и ресурсов для принятия в семью ребенка [1].

Заключение. Таким образом, школа приемных родителей позволяет подготовить контингент участников к восприятию ребенка как постоянного члена семьи, акцентировать проблемы воспитания и принятия ребенка в семью, раскрыть финансовые вопросы опеки и усыновления, решить индивидуальные проблемы конкретной семьи или пары. Она позволяет реально оценить свои силы и возможности принятия ребенка в семью; узнать про распространенные ожидания и разочарования замещающих родителей и выработать эффективные способы их преодоления; подготовиться к решению типичных затруднений в семейных отношениях в период адаптации приемного ребенка в семье; быть более компетентными в вопросах воспитания и развития детей; почувствовать себя уверенными родителями.

Литература

1. Государственное бюджетное учреждение Архангельской области для детей-сирот и детей, оставшихся без попечения родителей, детей с ограниченными возможностями здоровья «Архангельский центр помощи детям «Лучик» [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <http://acpd-luchik.edusite.ru/p28aa1.html> (дата обращения: 3.03.21).
2. Интернет- портал для ответственных родителей «Я-родитель» [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <http://www.ya-roditel.ru/> (дата обращения: 4.03.21).
3. Интернет-портал Правительства Архангельской области Министерство науки и образования Архангельской области Отдел опеки и попечительства [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <http://opeka29.ru> (дата обращения: 3.03.21).
4. Информационно-консультационный портал Министерства образования и науки РФ «Усыновление в России». – Режим доступа: <http://www.usynovite.ru/> (дата обращения: 4.03.21).

5. Шифельбеин, Е.В. Школа приемных родителей как этап формирования замещающей семьи в сфере профилактики социального сиротства [Текст]//Актуальные проблемы психологии личности: сборник науч. трудов кафедры психологии образования Института психологии. - 2013. - С. 88-91

СТРУКТУРА ОБРАЩЕНИЙ В ПРИЕМНЫЙ ПОКОЙ ИНФЕКЦИОННОГО СТАЦИОНАРА ПО ПОВОДУ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА

Минкова В. В., Лемачко Е. В., 5 курс, лечебный факультет

(Научный руководитель: асс. кафедры Е. В. Анищенко)

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Республика Беларусь

Актуальность. Инфекционный мононуклеоз – острая антропонозная инфекционная болезнь с аспирационным механизмом передачи возбудителя, вызываемая вирусом Эпштейна-Барр. Характеризуется лихорадкой, поражением лимфатической системы, циклическим течением, ангиной, фарингитом, гепатолiehenальным синдромом и своеобразными изменениями гемограммы [1]. По данным ВОЗ, ВЭБ ежегодно инфицируется от 16 до 800 человек на 100 тыс. населения. ИМ преимущественно болеют дети, их доля в структуре заболеваемости достигает 70–80%. Максимальная заболеваемость приходится на возраст от 4 до 8 лет. Среди заболевших девочки составляют около 30%, мальчики – около 70%, что, вероятно, связано с особенностями гормонального фона лиц мужского пола. У лиц старше 30–40 лет заболевание встречается не более чем в 1% случаев. При этом уровень специфических антител к ВЭБ выявляется на определенном постоянном уровне благодаря персистенции вируса в организме. Эпидемиологическими особенностями ИМ на более современном этапе является утрата типичной сезонности, заболеваемость детей более младшего возраста с преимущественным поражением лиц мужского пола [2].

Цель исследования: установить структуру обращений в приемный покой инфекционного стационара по поводу инфекционного мононуклеоза на территории Гомельской области.

Материалы и методы. Проанализировано 110 обращений в приемный покой Гомельской областной инфекционной клинической больницы за период

2019г. Направительным диагнозом в 100% случаев был инфекционный мононуклеоз. Исследуемую группу составили 110 человек в возрасте до 42 лет. Различия по половому составу составили 58% и 42% (мужской и женский пол соответственно).

Результаты и обсуждение. Среди пациентов, обратившихся в приемный покой инфекционного стационара, преобладали дети до 18 лет (98 человек, 89,1%). Из них дети до 3 лет составили 33,6% (37 пациентов), 4-5 лет – 12,9% (14 пациентов), 6-10 лет – 24,5% (27 пациентов), 11-18 лет -18,1% (20 пациентов). Пациентов возрастной категории 19-44 года было значительно меньше – 12 человек (10,9%).

Количество обращений в приемный покой инфекционного стационара по поводу инфекционного мононуклеоза в течении года было практически одинаковым. За январь-февраль-декабрь 2019 года обратилось 29 человек (26,4%). Весной 2019 года (март-апрель-май) было 33 обращения (30%). Летом обращаемость по поводу инфекционного мононуклеоза была ниже – за период июнь-июль-август обратилось всего 20 пациента (18,2%). За осенний период (сентябрь-октябрь-ноябрь) количество обратившихся пациентов – 28 человек (25,4%).

В большинстве случаев (64%, 70 человек), пациенты были направлены в приемный покой инфекционного стационара амбулаторным звеном. Направления из других стационаров областного центра составили 15% (17 человек). Доставлен в приемный покой инфекционного стационара бригадой скорой медицинской помощи 1 человек (1%). Самостоятельные обращения в приемный покой инфекционного стационара (без направления медицинского учреждения) составили 20% (22 человека), из них 15 пациентам подтвердили диагноз инфекционный мононуклеоз.

В большинстве случаев (63 человек, 57%) в приемный покой инфекционного стационара обращались жители Гомеля, из районов обратилось 47 человек (43%).

Диагноз инфекционного мононуклеоза был подтвержден врачом приемного покоя инфекционного стационара у 86 человек (78%), из них госпитализировано в инфекционный стационар 70 человек (81,4%).

Острая респираторная инфекция была диагностирована врачом приемного покоя у 19 человек (17,3%), из них 9 человек (47%) были госпитализированы в инфекционный стационар, 10 человек (53%) – отказались от госпитализации и им были даны рекомендации по лечению на амбулаторном этапе.

У 1 пациента (1%) был диагностирован аллергический дерматит (направлен из поликлиники). Этому пациенту была рекомендована консультация врача аллерголога.

Переведен в хирургический стационар областного центра (из приемного покоя инфекционного стационара) с диагнозом инфекционный мононуклеоз, осложненный флегмоной шеи 1 ребенок (1%) в возрасте 18 лет. В приемный покой инфекционного стационара он был направлен из поликлиники. Сиалоаденит был диагностирован врачом приемного покоя у 1 обратившегося пациента (1%) и был направлен на консультацию к челюстно-лицевому хирургу. Данный пациент был направлен в Гомельскую областную инфекционную клиническую больницу из центральной районной больницы.

Субфебрилитет неуточненной этиологии был выставлен 2 пациентам (1,8% случаев), им были даны рекомендации по дообследованию на амбулаторном этапе. Из них 1 пациент (50%) обратился в приемный покой самостоятельно и 1 пациент (50%) был направлен из поликлиники.

Из всех обратившихся были госпитализированы 79 пациентов (72%). Все пациенты (70 человек, 100%), проходившие лечение в инфекционном стационаре по поводу инфекционного мононуклеоза перенесли заболевание в состоянии средней степени тяжести. Длительность госпитализации в среднем составила от 5 до 10 суток (36 человек (46 %)).

Выводы.

1. Среди пациентов, обратившихся в приемный покой инфекционного стационара по поводу инфекционного мононуклеоза, преобладали дети до 18 лет (98 человек (89,1%))
2. Большая часть пациентов (64%, 70 человек) первично обращалась в амбулаторное звено.
3. Диагноз инфекционного мононуклеоза был подтвержден врачом приемного покоя инфекционного стационара у 86 обратившихся (78%).
4. Госпитализированы 72% из всех обратившихся по поводу инфекционного мононуклеоза (79 пациентов).
5. Все пациенты (70 человек, 100%), проходившие лечение в инфекционном стационаре по поводу инфекционного мононуклеоза перенесли заболевание в состоянии средней степени тяжести.

Литература:

1. Васюк Т. С., Чистенко Г. Н.. Эпидемиологическая характеристика инфекционного мононуклеоза / Т. С. Васюк // Медицинский журнал. – 2019. – №2. – С. 128-132.
2. Ющук Н. Д. Инфекционные болезни: Учебник / Н. Д. Ющук, Ю. Я. Венгеров. – М.: Медицина, 2003. – 355 с.

ВТОРИЧНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У РЕБЕНКА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

**Лузина А.В., клинический ординатор, педиатрический факультет
(Научный руководитель - асс. кафедры А.В.Шумов)
Северный государственный медицинский университет, Архангельск**

Актуальность. По данным научной литературы известно, что распространенность сахарного диабета (СД) с каждым годом увеличивается. До 90% приходится на СД 2 типа. Среди ведущих причин смерти пациентов с СД можно выделить макрососудистые осложнения, связанные с атеросклеротическим поражением основных артериальных бассейнов, что приводит к развитию ИБС, цереброваскулярной болезни и т.д.[2]. Также характерны и микрососудистые осложнения (ретинопатия, нефропатия), связанные с утолщением базальных мембран капилляров. Среди факторов, оказывающих влияние на риск сердечно

- сосудистых осложнений у пациентов с СД можно выделить уровень АД, состояние углеводного и липидного обменов. [3] Известно, что риск развития сердечно - сосудистых осложнений увеличивается в 2 раза у больных СД, имеющих АГ, по сравнению с пациентами, имеющими нормальный уровень АД. По данным научной литературы, в основе тесной взаимосвязи этих заболеваний лежит единство патогенетических звеньев, в частности инсулинорезистентности и гиперсимпатикотонии [1]. Основные цели в терапии таких пациентов, направлены на снижение сердечно - сосудистой смертности и риска развития макро- и микрососудистых осложнений.

Цель исследования: на примере клинического случая продемонстрировать вариант течения вторичной артериальной гипертензии у ребенка с СД 1 типа.

Материалы и методы: проведен анализ формы №112у пациентки, выписки из лечебных учреждений г. Москвы по месту госпитализации ребенка.

Результаты. На прием к детскому кардиологу СМКЦ обратилась девочка 16-лет. Отмечала жалобы снижение толерантности к физической нагрузке, потемнение в глазах при смене положения тела, потерю массы тела, длительное нарушение менструального цикла, потерю зрения с минимальной положительной динамикой на правом глазу в динамике, эпизоды высокого артериального давления (АД) до 160/80 мм рт ст и выше, однократный эпизод синкопального состояния. Из анамнеза известно, что девочка больна СД 1 типа. В начале января 2020 упала с высоты своего роста, ударилась спиной. 23 января, находясь в Москве, внезапно потеряла сознание, была обнаружена мамой на полу комнаты. Во время потери сознания отмечались скрежет зубами, судороги, напряжение мышц спины – выгибалась дугой. После того, как спустя несколько минут пришла в себя, отмечалась полная потеря зрения. Была вызвана бригада скорой медицинской помощи, которая доставила ребенка в районную больницу. При поступлении состояние расценено как тяжелое за счет общемозговой симптоматики, АД 190/30 мм рт ст.

Лабораторные данные: в общем анализе крови (ОАК) от 23.01 диагностирован незначительный лейкоцитоз ($11,0 \cdot 10^{12}$), относительный нейтрофилез

(сегментоядерных 73%, повышение СОЭ (16 мм/ч). При контроле в динамике – нормализация показателей. В общем анализе мочи (ОАМ) протеинурия до 0,65 г/л, гипостенурия (удельная плотность мочи 1003). При биохимическом анализе крови отмечались гипопротеинемия (63 г/л), повышение уровня креатинина (90 мкмоль/л), гипокалиемия (3,2 ммоль/л). При проведении ЭХО-КГ от 28.01. отмечено незначительное утолщение межжелудочковой перегородки. На ЭКГ от 24.01 - синусовая тахикардия, нарушение процессов реполяризации миокарда. Девочка была консультирована офтальмологом 23.01: отмечен застойный диск зрительного нерва, диабетическая ретинопатия. Проведена МРТ ГМ 23.01.2020 - выявлены явления энцефалита.

Лечение: инфузионная терапия, берлитион в/в капельно, пентоксифиллин в/в капельно, сульфат магния в/м, инсулинотерпия в зависимости от уровня сахара. При динамическом контроле лабораторных показателей отмечена незначительная положительная динамика.

7.02 Была выписана в удовлетворительном состоянии с диагнозом: симптоматическая эпилепсия. СД 1 типа. Диабетическая энцефалопатия. Гипертензионный синдром. Диабетическая полинейропатия. Последствия компрессионного перелома тела Th8.

Спустя месяц, 23.02.20, резкое ухудшение состояния в виде появления тошноты, головной боли, прогрессирующее ухудшение зрения. Лихорадки, рвоты, жидкого стула, кашля не наблюдалось. Бригадой скорой медицинской помощи была госпитализирована в неврологическое отделение Морозовской детской городской клинической больницы с диагнозом: энцефалит? Диссеминированный хориоретинит? Нейроангиоретинопатия.

Лабораторно от 24.02 газовый состав крови: sO₂ 74,6 мм рт ст – несколько снижена. При проведении биохимического анализа крови - гипергликемия (10,3 ммоль/л), повышение концентрации общего гемоглобина в крови (163 г/л), повышение уровня креатинина (45,86 мкмоль/л), уремия (7,70 ммоль/л), повышена активность антитромбина 3 (148,7%). повышение ГГТ-гамма-глутамилтрансферазы (30,0 ЕД/л). В ОАК - признаки сгущения крови (повы-

шение концентрации гемоглобина в крови (160 г/л); эритроцитоз ($5,46 \cdot 10^{12}/л$); лейкоциты: $9,0 \cdot 10^{12}$, повышение гематокрита (46,4%), абсолютный лимфоцитоз ($4,3 \cdot 10^9$). В ОАМ - глюкозурия (14,0 ммоль/л), лейкоцитурия, уробилинурия. Проведен клинический анализ спинно - мозговой жидкости 25.02.20: гиперпротеинархия (0,830 г/л). На ЭКГ от 10.03.20 – синусовый ритм с ЧСС 111-115, нормальное положение ЭОС. 24.02 проведено МРТ ГМ: объем белого вещества несколько уменьшен. В области височных рогов боковых желудочков определяются зоны перивентрикулярного отека белого вещества шириной до 0,5 см. отмечается расширение периваскулярных пространств Вирхова-Робина. УЗИ почек, надпочечников, ЭХО-КГ - без особенностей. По результатам СМАД от 27.02.20: выявлена артериальная гипертензия в течение суток (ИБ САД день/ночь 98%/100%, ИВ ДАД день/ночь 95%/100%).

Девочка была консультирована офтальмологом: правый и левый глаз – зрачок равномерный, живо реагирует на свет. Хрусталик прозрачный. Рефлекс с глазного дна розовый, ДЗН: бледно-розовый, границы просматриваются. Сосуды: вены расширены и полнокровны, извиты с кровоизлияниями по ходу, множественные ватообразные разнокалиберные очаги, артерии узковаты, неравномерные и извиты. Макулярная зона – выраженный отек сетчатки в центральных отделах, рефлекс не просматриваются. Консультирована эндокринологом: СД 1 типа 15 лет, 12 лет декомпенсации без кетоза. Диабетическая энцефалопатия, полинейропатия. Гепатопатия, энцефалит? Диссеминированный хориоретинит. Нейроангиоретинопатия. Симптоматическая эпилепсия. АГ. Консультирована нефрологом – диабетическая нефропатия, стадия микроальбуминурии. АГ смешанного генеза. Консультирована детским кардиологом: АГ 2 степени неясного генеза.

В стационаре получала лечение инсулином по болюс - базисной схеме препаратами Новорапид и Лантус, вальпроовую кислоту, цитофлавин, левокарнитин, актовегин. Антигипертензивная терапия стартово эналаприлом с титром дозы – без эффекта, далее с постепенной титрацией лизиноприл по 10 мг 2 раза в день, Карведилол по 12,5 мг 1 раз в день. На фоне проводимой терапии само-

чувствие с положительной динамикой, АД в пределах нормы. Рекомендовано наблюдение невролога, педиатра, кардиолога, окулиста, нефролога, эндокринолога.

12.03. была выписана с диагнозом: вторичная артериальная гипертензия сочетанного генеза, 2 степени. Синдром вегетативной дисфункции по симпатикотоническому типу. Хроническая цереброваскулярная недостаточность. Сахарный диабет 1 типа, 15 лет/12 лет, декомпенсация без кетоза. Диабетическая полинейропатия. Диабетическая нефропатия, стадия микроальбуминурии. Пролiferативная диабетическая ретинопатия, кистозный отек МЗ. Ситуационно обусловленные судороги в анамнезе.

30.04 впервые подошла на прием к детскому кардиологу СМКЦ. При осмотре масса 35 кг, рост 154 см (ФЗ среднее, резко дисгармоничное). ИМТ (по ВОЗ) 14,76 кг/м² (недостаточность питания, выраженный дефицит SD <2). ЧСС в положении стоя 104 уд в мин, в положении лежа 88 уд в мин, АД 110/75 мм рт ст – 115/70 мм рт ст. Соматически – без особенностей. В терапии лизиноприл 10 мг 2 раза в день +Карведилол о 12,5 мг 1 раз в день. Рекомендован контроль АД. 11.05 во время прогулки почувствовала себя плохо, появилось головокружение, "подкашивались ноги". При контроле сахара крови – 10 ммоль/л. Спустя 1,5-2 часа оценено АД 89/59 мм рт ст. Карведилол в терапии был отменен, АД при контроле 115/75 мм рт ст – 120/80 мм рт ст. Полная отмена АГ- терапии в августе 2020 года в связи с нормализацией уровня АД в пределах возрастных значений. Также в мае 2020 года при выполнении УЗИ ОБП в проекции тела поджелудочной железы было выявлено округлое образование. В связи с этим, 26.05 была проведена КТ брюшной полости - по результатам картина диффузно-очаговых изменений поджелудочной железы. Крупного очагового образования, описанного на УЗИ не визуализируется, к хвосту прилежат петли тонкого кишечника, жировой клетчатки мало. При контроле ЭКГ - ритм синусовый с ЧСС 105 уд в мин. Нормальное положение ЭОС, дисметаболические изменения в заднебоковой стенке левого желудочка.

На амбулаторном этапе находится под наблюдением у невролога, эндокринолога, гинеколога, кардиолога, офтальмолога. Проводятся плановые оперативные коррекции в областной офтальмологической больнице. Проведено МРТ ГМ от 01.03.21: в сравнении с представленными данными МРТ от 07.02.2020 динамика положительная. Очаговых изменений в веществе головного мозга не выявлено. Мелкая киста эпифиза без динамики. Изменение интенсивности, уменьшение диаметра зрительных нервов- вероятно, последствия неврита. Аневризматических расширений, значимых стенозов артерий, дополнительной венозной сети не выявлено. На ЭЭГ от 03.03.21 выявлены изменения биоэлектрической активности головного мозга ирритативного характера (корковые нейроны лобных долей). Не исключаются эпилептиформные изменения (одиночная острая волна) в субкортикальных отделах лобной доли левой гемисферы. Рекомендован ЭЭГ контроль в динамике.

В настоящий момент продолжает лечение в офтальмологической больнице, планируется консультация эпилептолога.

Заключение. В данном клиническом примере артериальная гипертензия у ребенка с СД явилась не первичным заболеванием, а следствием осложнений – отека головного мозга и диабетической нефропатии. При наблюдении за такими пациентами очень важен комплексный, мультидисциплинарный подход.

Литература

1. Архипова Н.Н. Вторичные артериальные гипертензии у детей. Практическая медицина 5 (53) сентябрь 2011
2. Ермакова Е.А., Аметов А.С. Артериальная гипертензия и сахарный диабет. Медицинский совет 2015г, №12, с 12-17
3. Боровков Н.Н., Сидоров Н.В. Взаимосвязь показателей суточного профиля артериального давления и вариабельности ритма сердца у больных с артериальной гипертензией с инсулиннезависимым сахарным диабетом. Клинич. Медицина, 2002, 7: 19-21.

ВЛИЯНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ПИТАНИЯ НА ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

**Мухамадиева А.Р., Николаева Ю.Н., 4 курс, педиатрический факультет
(Научный руководитель - к.м.н., доц. Л.П. Матвеева)
Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск**

Актуальность проблемы обусловлена малоподвижным образом жизни современных детей и отсутствием контроля за питанием со стороны родителей, что не может не сказаться на здоровье детей и их физическом развитии.

Цель исследования: выявление дисбаланса питания детей разного возраста и его влияние на физическое развитие.

Материалы и методы: проанализированы рационы питания с расчетом белков, жиров, углеводов и энергетической ценности 38 детей до 1 года, 40 детей, посещающих детские дошкольные учреждения, 39 школьников города Ижевска. Для оценки физического развития (ФР) учитывались рост и масса тела. Определение уровня и гармоничности физического развития проводилось по центильным таблицам и перцентильным диаграммам [1, 2]. Полученные результаты были обработаны методами математической статистики.

Результаты и обсуждение. Для оценки физического развития детей важными параметрами являются уровень и гармоничность ФР. По нашим данным в группе наблюдения среди детей до года $65,8 \pm 0,7\%$ детей имели средний уровень физического развития, $7,9\%$ – ниже среднего, $7,9\%$ – низкое физическое развитие, $7,9\%$ – очень низкое, $2,6\%$ – выше среднего, $7,9\%$ – очень высокое. Анализ ФР детей дошкольного возраста показал, что дошкольников со средним уровнем ФР было достоверно меньше, чем детей первой возрастной группы, $47,5 \pm 1,1\%$, ($p \leq 0,001$). ФР остальных дошкольников распределилось следующим образом: $10,0\%$ – ниже среднего, $5,0\%$ – низкое ФР, $2,5\%$ – очень низкое ФР, $10,0\%$ – выше среднего, $12,5\%$ – высокое ФР, $12,5\%$ – очень высокое ФР. Среди школьников число детей со средним уровнем ФР было достоверно меньше, чем у первой возрастной группы и достоверно больше, чем среди дошкольников – $59,0 \pm 0,8\%$, ($p \leq 0,01$). В данной возрастной категории отмечалась тенденция к

увеличению числа детей с высокими показателями ФР. Так, 18,0% обследуемых имели уровень ФР выше среднего, 12,8% – высокий, 2,6% – очень высокий. С показателями ФР ниже среднего было 5,0%, низкими – 2,6%.

Дети различных групп наблюдений чаще развивались гармонично, так среди детей до года 73,7% детей имели гармоничное развитие, дошкольный и школьный возраст 77,5% и 74,4% соответственно. У детей до года с негармоничным ФР чаще диагностировались варианты дисгармоничного развития за счет избытка массы тела – 18,4%, а недостаток массы тела составил 7,9%. Среди детей дошкольного возраста преобладало дисгармоничное развитие за счет недостатка массы тела – 15%, а количество детей с избытком – 7,5%. Среди школьников наблюдалось примерно равное отношение детей с избытком и недостатком массы тела (12,7% и 12,9% соответственно).

На втором этапе исследования был проведен анализ суточного рациона детей, который показал значительное отклонение от рекомендуемых потребностей белков, жиров, углеводов, энергетической ценности. У детей группы до 1 года 52,6% имели достаточное по калорийности питание. Также был выявлен дисбаланс по суточному потреблению основных пищевых ингредиентов, как в сторону увеличения, так и уменьшения. Объяснялось это избирательным аппетитом детей, введением недопустимых для возраста продуктов: макароны, пельмени, чай с сахаром. Суточную калорийность, соответствующую возрастным потребностям, среди детей дошкольного возраста имели 47,5% обследуемых. В этой группе детей нарушение питания происходило за счет избытка углеводов. Возможно, причиной этому послужило введение нерекомендуемых для данного возраста продуктов питания, таких, как пельмени промышленного изготовления, майонез, сосиски, колбаса, большое количество печенья, сдобы. В отличие от вышеуказанных групп школьники имели более серьезные проблемы с питанием, т.к. лишь у 30,8% детей энергетическая ценность суточного рациона соответствовала возрастным потребностям. У 46,1% школьников был выявлен дефицит белков, жиров, а также калорийности рациона. Связано это с отсутствием режима питания, замещение основных приемов пищи на перекусы,

включающие быстрые углеводы (газировка, бутерброды, шоколадки, сухарики, чипсы).

Заключение. Средний уровень ФР был выявлен у 47,5-65,8% детей, большинство из них развивались гармонично. Однако четвертая часть обследуемых имели дисгармоничное развитие и низкие варианты уровня ФР. Это могло быть связано, как с дефицитом, тех или иных пищевых ингредиентов, так и присутствием в ежедневном рационе детей несоответствующих возрасту продуктов питания. Таким детям необходимо организовать коррекцию питания, проводить просветительную работу с родителями и самими школьниками, поскольку постоянный дисбаланс пищевых ингредиентов в рационе будет отрицательно сказываться на антропометрических показателях у большего числа детей.

Литература

1. Мазурин А.М., Воронцов И.М. Пропедевтика детских болезней. – СПб: Фолиант; 2006. – 928 с.
2. Кильдиярова Р.Р. Оценка физического развития детей с помощью перцентильных диаграмм // Вопросы современной педиатрии, 2017. – №5. – С.431-437.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ COVID-19 У ДЕТЕЙ

**Олейник А.А., Захарова А.А., Беликова В.Д., 5 курс, лечебный факультет
(Научный руководитель - д.м.н., доц. О.В.Тарасова)
Северный государственный медицинский университет, г. Архангельск**

Актуальность проблемы обусловлена тем, что COVID-19 является новой серьезной проблемой для медицинской науки и практики.

Цель исследования: на основании литературных источников дать сравнительную характеристику клинического течения COVID 19 у детей и взрослых, а также проследить эволюцию представлений о заболевании с начала эпидемии коронавирусной инфекции по настоящее время.

Материалы и методы: настоящая работа является аналитическим обзором основных публикаций по течению коронавирусной инфекции у детей и взрослого населения

Результаты и обсуждение: согласно исследованию ЦНИИ Эпидемиологии Роспотребнадзора дети восприимчивы к коронавирусной инфекции [4]. Диагноз

COVID 19 у лиц младше 19 лет был установлен в 2,2% случаев, чаще среди тех, кто был старше 10 лет [3]. Дети в возрасте от 6 до 15 лет, в среднем 7 лет, болеют чаще [3]. В сравнении же со взрослым населением, дети болеют реже, имеют бессимптомное (32,3%) или малосимптомное течение (49,9%) болезни, реже требуют госпитализации, заболевание у них протекает легче, но и встречаются случаи тяжелого течения заболевания [2, 3, 4]. В Российской Федерации диагностированных случаев коронавирусной инфекции у детей, в том числе, и у новорожденных, составляет 6-7% [2]. Зарегистрировано 47 712 случаев COVID-19 у детей, что составило 8,4% от общего числа заболевших за первое полугодие 2020 года [4]. До конца февраля 2020 года ни у одного новорожденного от матерей с установленной COVID-19-инфекцией не было положительного результата на возбудитель (это опровергает теорию о трансплацентарной передаче SARS-CoV-2), также не зарегистрировано ни одного случая болезни среди новорожденных [3]. В 1% случаев инфекции COVID-19 у детей, отмечается тяжёлое течение, как правило, которое наблюдается у детей с тяжелыми сопутствующими заболеваниями [2]. В клинической манифестации COVID-19 у взрослых некоторые симптомы более выражены, нежели у детей. И наоборот, у детей встречаются симптомы и синдромы, которые не наблюдались у взрослых [3].

Наиболее часто COVID19 у детей проявляется в виде лихорадки, продуктивного кашля, возможно появление признаков интоксикации, к которым относятся: слабость, миалгии, тошнота [2]. Реже отмечают ринорею, заложенность носа, а также «ковидные» пальцы, клиническую картину поражения желудочно-кишечного тракта, к которым относятся: боли в животе, диарея, рвота [2, 4].

Гастроинтестинальные симптомы могут быть одним из основных проявлений мультисистемного воспалительного синдрома (МВС) у детей. К гастроинтестинальным симптомам относят: боль в животе, рвоту, тошноту, диарею, боль за грудиной при глотании (одинофагия). Клиническая картина у детей, болеющих COVID19, часто бывает похожа на проявления острого вирусного га-

строэнтерита [2].

У детей может отмечаться папуло-везикулезная сыпь. Кожные сыпи отмечаются и у взрослого населения в виде ангины кожи, папуло-сквамозной сыпи, кореподобной сыпи и инфекционной эритемы, папуло-везикулярных высыпаний, токсидермии, крапивницы, артификальных поражений [2, 1].

Осложнения коронавирусной инфекции у детей, к которым относят: сепсис и септический шок [2]. При сепсисе присутствует инфекционный процесс, который проявляется воспалительной реакцией в сочетании с гипертермией или гипотермией, тахикардией и проявлением органических дисфункций, к которым относят нарушение сознания, гипоксемию, переменный пульс, повышение сывороточного лактата [2]. Тяжелый сепсис в сочетании с артериальной гипотензией, рефрактерной к массивной инфузионной терапии - септический шок [2].

Часто встречаются у детей, но не отмечали у взрослых:

- 1- «ковидные пальцы» в отсутствии иных симптомов болезни (пальцы или отдельные фаланги с признаками кожного васкулита, болезненные, внешне похожие на отмороженные, описаны у детей в Испании, США) [3].
- 2 - Kawasaki-подобный синдром.

Была выявлена связь между COVID-19 и Kawasaki-подобным синдромом, проявляющимся кардиоваскулярными нарушениями, поражением слизистых оболочек, кожи и лихорадкой [2]. Для данного синдрома при новой коронавирусной инфекции характерны рефрактерная лихорадка, частые гастроинтестинальные симптомы, поражение сердца (включая коронарную дилатацию у части больных и острую левожелудочковую недостаточность у большинства), повышение уровня СОЭ и СРБ, нейтрофилез, экстремально высокий уровень тропонина, рост ферритина, АСТ, АЛТ, лактатдегидрогеназы, креатинфосфаткиназы, интерлейкина-6 и интерлейкина-10, коагулопатия с увеличением Д-димера и фибриногена, тромбоцитопения, иногда рост прокальцитонина [5]. Первые упоминания в литературе о связанном с новой коронавирусной инфекцией необычном синдроме, напоминающим болезнь Kawasaki, появились в марте–

апреле 2020 г. Ведущими первоначальными жалобами у этих пациентов были лихорадка, сыпь, боли в животе, рвота и/или диарея [5]. К настоящему времени возбудитель болезни Kawasaki не найден, однако установлен ряд его потенциальных триггеров.

Наблюдая за ростом частоты проявлений при инфекции SARS-CoV-2 Kawasaki-подобного синдрома. Ассоциация педиатров Великобритании (Royal College of Paediatrics and Child Health) предложила критерии так называемого педиатрического мультисистемного воспалительного синдрома (MBC) [6]:

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

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

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

3. - ГФС. Цитокиновый штормом называют тяжелое жизнеугрожающее состояние, при котором резко повышается уровень провоспалительных цитокинов, сопровождается это состояние неконтролируемым воспалением, гиперферритинемией, гемодинамической нестабильностью, мультиорганной недостаточностью и неблагоприятным исходом, если не назначается адекватное лечение [5]. Неясна причина неконтролируемой гиперпродукции цитокинов, которая клинически проявляется тяжелым острым респираторным дистресс-синдромом и/или множественными органными повреждениями [5].

Дисфункциональный иммунный ответ, неспособный подавить репликацию вируса и элиминацию инфицированных клеток, ведет к обострению воспалитель-

ной реакции со стойкой прогрессирующей активацией лимфоцитов, макрофагов и естественных киллеров [5].

Ранними лабораторными признаками цитокинового шторма являются: повышение уровня ферритина сыворотки крови > 600 нг/мл или сочетание двух из ниже следующих показателей: снижение числа тромбоцитов крови $\leq 180 \cdot 10^9/\text{л}$, лейкоцитов $\leq 3,0 \cdot 10^9/\text{л}$, лимфопения или быстрое снижение числа тромбоцитов и/или лейкоцитов (в течение суток) более чем в два раз на фоне сохраняющейся высокой воспалительной активности, повышение активности АСТ, триглицеридов сыворотки > 156 мг/дл, снижения фибриногена крови ≤ 360 мг/дл [1].

По ухудшению состояния лабораторные признаки цитокинового шторма приобретают более развернутую картину, которая проявляется в виде: выраженная лимфопения в общем анализе крови, снижение количества Т- и В-лимфоцитов, значительное повышение уровня D-димера (>1500) или его быстрое нарастание и/или высокие уровни интерлейкина-6 (> 40 пг/мл) и/или повышение уровня С-реактивного белка более 75 мг/л, интерстициальное поражение легких [1]. Цитокиновый шторм, как правило, приводит к развитию ОРДС почти у половины пациентов с COVID-19, полиорганной недостаточности и может быть причиной гибели пациента [1].

Заключение. Проведя сравнительный анализ материала, опубликованного в статьях и клинических рекомендациях, нами были сделаны ряд выводов. Прежде всего, дети болеют коронавирусной инфекцией значительно реже, чем взрослые. Для детей характерно бессимптомное (32,3%) или малосимптомное течение (49,9%) болезни, реже требуется госпитализация. Заболевание, как правило, протекает с менее выраженной клинической картиной, однако, описаны критические форм COVID-19 у детей, которые протекает в виде мультисистемного воспалительного синдрома и гемофагоцитарного синдрома. Чаще чем у взрослых, в детской популяции наблюдается клиническая картина поражения желудочно-кишечного тракта.

Литература

1. Временные методические рекомендации Минздрава России "Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)", г. Москва, 2020 г.
2. Методические рекомендации «Особенности клинических проявлений и лечения заболевания, вызванного новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) у детей, версия 2 – 03.07.2020г., с. 4-10.
3. Намазова-Баранова Л.С. Коронавирусная инфекция (COVID-19) у детей (состояние на апрель 2020). Педиатрическая фармакология. 2020; 17 (2): 85–94. doi: 10.15690/pf.v17i2.2094)
4. Об исследовании заболеваемости коронавирусом у детей от 8 сентября 2020г. Интернет ресурс. URL: https://www.rospotrebnadzor.ru/about/info/predpr/news_predpr.php?ELEMENT_ID=15344 (дата обращения 02.03.2020)
5. Nakra NA, Blumberg DA, Herrera-Guerra A, Lakshminrusimha S. Multi-System Inflammatory Syndrome in Children (MIS-C) Following SARS-CoV-2 Infection: Review of Clinical Presentation, Hypothetical Pathogenesis, and Proposed Management. Children (Basel). 2020; 7 (7): E69.
6. Royal College of Paediatrics and Child Health Guidance. Paediatric multisystem inflammatory syndrome temporally associated with COVID-19. 2020. Интернет ресурс. URL: <https://www.rcpch.ac.uk/resources/guidance-paediatric-multisystem-inflammatory-syndrome-temporally-associated-covid-19> (дата обращения 5.05.2020)

БОЛЕЗНЬ КАВАСАКИ У ДЕТЕЙ

Рыпакова К.В., Симаковский М.В., Добровенко Ю.С.,

5 курс, лечебный факультет

(Научный руководитель - д.м.н., доц. О.В. Тарасова)

Северный государственный медицинский университет, Архангельск

Актуальность. Многочисленная литература, изученная нами, свидетельствует о том, что при диагностике болезни Kawasaki возникают трудности, не смотря на существующий алгоритм постановки диагноза по клинической симптоматике. Представляет интерес вопрос распространенности и особенностях течения заболевания, частоты и характера осложнений, в частности, формирования аневризм коронарных артерий, у пациентов с синдромом Kawasaki в различных регионах нашей страны. Интерес к данной патологии возрос в 2020 - 2021 годах в связи с тем, что у детей, перенесших Covid – 19, симптоматика оказалась схожей с синдромом Kawasaki. Не случайно в литературе появилось новое определение заболевания, которое звучит как многоликий мультисистемный Kawasaki-подобный воспалительный синдром, наиболее часто встречающийся в раннем детском возрасте.

Целью настоящего исследования является обзор публикаций, посвященных случаям болезни Кавасаки у детей на территории Российской Федерации.

Материалы и методы. Обзор опубликованного материала носит аналитический характер. Источниками информации послужили электронные ресурсы eLIBRARY, Cyberleninka, PubMedCentral, публикации в научных журналах – Сибирский медицинский журнал, Российский вестник перинатологии и педиатрии, Современная ревматология, Педиатрическая фармакология, в том числе, в зарубежной прессе Italian Journal of Pediatrics. За основу анализа взяты 15 статей, в которых представлены обобщенные данные всех известных на момент публикации случаев синдрома на территории Российской Федерации. Нам не встретились целенаправленные исследования, посвященные расшифровке этиологии и патогенеза заболевания, возможно, в связи с немногочисленностью отдельных наблюдений. Лишь некоторые медицинские центры нашей страны в крупных городах - Иркутске, Москве, Санкт-Петербурге приводят расширенные и подробные обзоры синдрома Кавасаки, основанные на собственных наблюдениях и зарубежных данных.

Результаты и обсуждение. Слизисто-кожный лимфодулярный синдром (синдром/болезнь Кавасаки) представляет собой остро протекающее системное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением средних и мелких артерий (артериит), развитием деструктивно-пролиферативного васкулита. В патологический процесс могут вовлекаться коронарные сосуды, аорта и другие крупные артерии. Заболевание было описано Т. Kawasaki (Япония) в 1967 и получило в дальнейшем свое название по имени исследователя. Первые описания отдельных клинических случаев болезни Кавасаки в России появились в 1982 г., а детальные обзоры литературы, посвященные болезни Кавасаки, были опубликованы в 1984 и 1995 гг.

Этиология и патогенез болезни Кавасаки остаются неясными, а среди возможных этиологических факторов рассматривается широкий спектр микроорганизмов, включающий бактерии, грибы, риккетсии и вирусы. Также довольно важными причинами в развитии данной патологии являются аутоиммунные

механизмы и генетическая предрасположенность [1].

Синдром Кавасаки является антиген-зависимым заболеванием, в котором ведущее место отведено плазматическим клеткам, вырабатывающим иммуноглобулин А (IgA). IgA вместе с фактором роста сосудистого эндотелия (VEGF) и фактором активации и хемотаксиса моноцитов (MCAF, MCP-1) играют важную роль в развитии васкулита. Также не стоит забывать о клеточном иммунитете, связанном с активацией Т-клеток с продукцией провоспалительных цитокинов, например, ФНО- α . Локальная продукция ФНО- α в эндотелии ведет к деструкции экстрацеллюлярного матрикса и индукции выработки металлопротеиназы 9 (ММП 9), запускающей деградацию эластина, что является признаком формирования аневризмы [1].

Складывается впечатление, что заболевание в России встречается редко. Об этом говорит тот факт, что количество выявленных случаев в Санкт-Петербурге за 5 лет составило 30 детей, а в Иркутске за 10 лет синдром Кавасаки был диагностирован у 39 детей. [4,5] в то же время в зарубежной литературе встречаются многочисленные публикации по этой теме. Во всех изученных статьях для постановки диагноза болезни Кавасаки необходимо сочетание лихорадки более 38° С и не менее 4 критериев из 5: 1) двусторонняя инъекция конъюнктивы; 2) изменения слизистой оболочки рта, губ, языка, глотки; 3) изменения конечностей в виде эритемы ладоней и стоп, плотного отека кистей и стоп на 3–5-й день болезни, шелушения на кончиках пальцев кистей/стоп на 2–3-й неделе заболевания; 4) полиморфная экзантема; 5) острая негнойная шейная лимфаденопатия (диаметр одного лимфоузла >1,5 см).[4] Максимальная встречаемость зарегистрирована среди детей в возрасте до 5 лет. Согласно данным отечественных исследователей, пик заболеваемости приходится на осенне-зимний период, хотя в зарубежных изданиях говорится о том, что наибольшая заболеваемость фиксируется в весенне-летний период.[6] Нет уверенности в том, что синдром Кавасаки связан с гендерной принадлежностью, но все изученные нами источники придерживаются мнения, что данному заболеванию наиболее подвержены представители мужского пола. Если обратиться к осо-

бенностям течения синдрома Kawasaki, то можно обнаружить расхождения по некоторым вопросам у зарубежных и отечественных исследователей. Что касается общих проявлений синдрома, то все авторы в 100% случаев указывают лихорадку свыше 38 градусов, поражение слизистых полости рта и катаральный конъюнктивит. Наибольшие расхождения в описании клинической симптоматики имеют место в вопросе наличия у больных шейного лимфаденита. Российские медики отмечают данное проявление болезни у половины заболевших и считают его типичным, в то время как американские коллеги не считают шейный лимфаденит характерным симптомом для болезни Kawasaki. Среди дополнительных симптомов были отмечены: поражение ЖКТ в виде диареи, рвоты, легкая желтушность, кратковременно повышение сывороточных трансаминаз, органов дыхания - кашель, ринорея, затемнения легочных полей на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки, мочевыделительной системы - протеинурия, стерильная лейкоцитурия, в редких случаях, нервной системы - плеоцитоз в цереброспинальной жидкости (с преобладанием мононуклеаров с нормальным уровнем белка и углеводов), судороги, потеря сознания, паралич лицевого нерва, паралич конечностей.

Во всех публикациях авторы единодушно рассматривают в качестве наиболее важного и значимого проявления синдрома Kawasaki возможные поражения сердечно-сосудистой системы. В наибольшей степени страдают коронарные сосуды. К патологическим изменениям коронарных артерий относят коронарит без дилатации у 71% пациентов и аневризмы коронарных артерий, которые обнаруживают в среднем у 15—25% больных [3]. Помимо данных поражений возможен миокардит, у 15-20%, аритмии около 30 % и инфаркты - более чем у 18% пациентов [5].

Более подробно следует остановиться на механизме формирования аневризм при синдроме Kawasaki. Считается, что в его основе лежит набухание эндотелиальных клеток и субэндотелиальный отек. Далее происходит инфильтрация всех слоев большими мононуклеарными клетками, сопровождаемыми лимфоцитами и плазматическими клетками. После этого начинается деструк-

ция внутренней эластической мембраны (приблизительно на 7-10 день болезни). В итоге происходит разрушение эластического каркаса и формирование аневризмы [3].

Что касается симптоматики после перенесенной новой ковид-инфекции, схожей клинически с синдромом Кавасаки и впоследствии получившая название мультисистемный воспалительный синдром у детей и подростков, то дальнейшее изучение этой патологии показало: несмотря на схожесть данных заболеваний в таких симптомах как сыпь, конъюнктивит и поражение коронарных сосудов, они все-таки являются отдельными нозологическими единицами, так как при мультисистемном воспалительном синдроме отсутствует главный критерий, необходимый для постановки диагноза болезни Кавасаки – лихорадка выше 38⁰C[2]

Лечение пациентов с синдромом Кавасаки проводится строго в условиях в стационара. Основная терапия заключается в введении внутривенного иммуноглобулина в сочетании с ацетилсалициловой кислотой, при этом введение внутривенного иммуноглобулина должно быть выполнено не позднее десятого дня болезни, а в идеале в течение двенадцати часов с момента установления диагноза. Если эффект от стартовой терапии отсутствует, то введение иммуноглобулина производят вновь в той же дозе через 36-48 часов. [1]

Заключение. На основании доступных для ознакомления и анализа публикаций можно сделать вывод о том, что синдром Кавасаки является редко встречающимся аутоиммунным заболеванием, с характерной преимущественной географической распространенностью в США и азиатских странах, с недостаточно изученными вопросами этиологии и патогенеза. Несмотря на особенности географической распространенности и предположение об этническом влиянии, данная патология является актуальной для Российской Федерации, в особенности для восточных регионов.

Диагностика синдрома, основанная на клинических мультисистемных проявлениях, затруднительна, что может быть одной из причин низкой выявляемости болезни Кавасаки на территории Российской Федерации. Каждый опуб-

ликованный случай, его разбор, наблюдение за пациентом в динамике, послужат материалом для лучшего понимания патологии. Необходима настороженность в отношении диагноза синдрома Кавасаки у пациента в случае длительной лихорадки, особенно, если это ребенок дошкольного возраста. Показано применение ультразвукового исследования коронарных сосудов при подозрении на коронарит с целью выявления аневризмы и дальнейшего наблюдения за состоянием коронарных сосудов.

Литература

1. Бехтерева М.К. Синдром Кавасаки в практике педиатра и инфекциониста//Научно-практический журнал «Клинико-лабораторный консилиум» №1. 2013. С. 45
2. Кантемирова М.Г., Новикова Ю.Ю., Овсянников Д.Ю. Детский мультисистемный воспалительный синдром, ассоциированный с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19): актуальная информация и клиническое наблюдение. // Педиатрическая фармакология. 2020. С. 222.
3. Леонтьева А.А., Ширинская О.Г., Лыскина Г.А., Подчерняева Н.С. Поражение сердца и коронарных артерий при синдроме Кавасаки // Российский вестник перинатологии и педиатрии 6. 2014. С. 27.
4. Сантимов А.В., Рупп Р.А., Алексеев И.Г. Опыт диагностики и лечения болезни Кавасаки в клинике Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета и Детской городской больницы №1 Санкт-Петербурга. // Современная ревматология. 2017. С. 26–32.
5. Солдатов Т.А. Клинико-эпидемиологические особенности болезни Кавасаки в г. Иркутске // Сибирский медицинский журнал. 2009. С. 2-4.
6. Alessandra Marchesi, Isabella TarissideJacobis, Giovanni Corsello. Kawasaki disease: guidelines of the Italian Society of Pediatrics, part I - definition, epidemiology, etiopathogenesis, clinical expression and management of the acute phase // Italian Journal of Pediatrics. 2018.

ФОРМИРОВАНИЕ ВКУСОВЫХ ПРЕДПОЧТЕНИЙ У РЕБЕНКА:

ЧТО МЫ ОБ ЭТОМ ЗНАЕМ

Романова К.Р., 4 курс, лечебный факультет

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

Северный государственный медицинский университет, Архангельск

Актуальность. Почему детям нравятся одни продукты и не нравятся другие – эта проблема достаточно давно обсуждается в литературе. Существует точка зрения, что развитие вкусовых предпочтений генетически детерминировано; с другой стороны, специалисты уверены, что ребенок во взрослой жизни будет

придерживаться той схемы питания, которую усвоил в детстве, то есть, что ему предложили родители.

Цель: провести анализ литературы, представляющей факторы, оказывающие влияние на формирование пищевого поведения детей.

Результаты и обсуждение. Закладка вкусовых рецепторов начинается на 7-8 неделе внутриутробного развития. Восприятие палитры вкуса обусловлено развитием того или иного рецептора и характером биохимических взаимодействий. К последнему триместру беременности вкусовые рецепторы способны обнаруживать и передавать информацию структурам ЦНС, ответственным за организацию и контроль аффективного поведения. И ребенок при рождении сразу реагирует на вкус, не дифференцируя его (Jani, R. et all., 2020).

Восприятие соленого вкуса формируются после рождения и проявляется между 2-й нед и 6 мес жизни. Первая пища, которую ребенок употребляет, - это грудное молоко, в котором преобладает сладкий вкус и содержится достаточная концентрация натрия для развития ребенка, поэтому для детей характерно врожденное предпочтение сладкого вкуса. Данный факт делает врожденное восприятие соленого вкуса с эволюционной точки зрения ненужным само по себе. К возрасту примерно от 4 до 6 месяцев, когда натриевые каналы становятся более зрелыми, младенцы предпочитают соленую воду и подсоленную детскую кашу пресной (Liem, D.G., 2017).

Отторжение горького вкуса проявляется у младенцев гораздо позже (от 2 нед до 6 мес) Отвращение к этому вкусу ослабевает с возрастом. Индивидуальные вариации восприятия горького вкуса хорошо изучены для соединений, химически подобных горькому веществу глюкозинолату, обнаруженному в горьких овощах и фруктах. В течение последнего десятилетия исследования сообщили о 25 членах семейства рецепторов горького вкуса TAS2R. Эти рецепторы избирательно чувствительны к определенным соединениям и генетически чрезвычайно разнообразны (Forestell C, A., 2017).

Первый контакт вкусовых рецепторов плода с раздражителями возникает до рождения, что обусловлено изменением состава амниотической жидкости в

зависимости от рациона матери (Podzimek Š, et al., 2018). Не вызывает сомнения факт, что питание матери во время беременности влияет на пищевые предпочтения ребенка (Mennella JA, Johnson A, 2005).

Доказано и влияние состояния здоровья матери во время беременности на формирование вкуса ребенка. Младенцы, рожденные от матерей с диагнозом «рвота беременных» с большей вероятностью, предпочитают пищу с высоким содержанием соли, чем младенцы от матерей, которые не страдали данной патологией. Это обусловлено тем, что при рвоте возникает внеклеточное обезвоживание, дисбаланс электролитов как у беременной, так и у плода (Forestell C, A., 2017).

Еще один важный фактор - культура питания в семье. Выбор родителями определенных продуктов питания для кормления ребенка будет определять, какую пищу предпочтет ребенок в дальнейшем. Для ребенка характерно врожденное предпочтение сладкой пищи, и он с большим удовольствием ее принимает. Однако здесь кроется подводный риф - повышенное потребление сладкого может негативно сказаться на состоянии здоровья ребенка, и при отягощенной наследственности по сахарному диабету будет являться прогностически неблагоприятным признаком. В то же время строгое ограничение «вредной» пищи может восприниматься детьми как стимул к ее потреблению, а принуждение к приему определенных продуктов будет формировать отвращение к ним (Захарова И.Н. и др., 2020). Необходимо вводить сбалансированный рацион и создавать благоприятную эмоциональную атмосферу при приеме пищи.

Заключение. Таким образом, современные представления о формировании вкусовых предпочтений ребенка свидетельствуют о влиянии многих факторов на этот процесс. Поскольку нутриенты поступают из рациона матери в околоплодные воды и грудное молоко, это дает возможность детям привыкнуть к вкусовым ощущениям в период внутриутробного развития и грудного вскармливания, что облегчает переход на пищу «взрослых» при отлучении от груди. Полученный сенсорный опыт в раннем возрасте устанавливает предпочтения в еде и режимы питания. Сложившаяся культура питания в семье и воспитание

пищевого поведения оказывает влияние на вкусовые предпочтения детей.

Литература

1. Захарова И.Н., Дмитриева Ю.А., Мачнева Е.Б., Цуцаева А.Н. Формирование вкусовых предпочтений: анатомические и генетические детерминанты, значимые факторы развития вкуса у детей. ПМЖ. Мать и дитя. 2020;2:119-125.
2. Forestell C, A: Flavor Perception and Preference Development in Human Infants. Ann Nutr Metab 2017;70(suppl 3):17-25.
3. Jani, R.; Byrne, R.; Love, P.; Agarwal, C.; Peng, F.; Yew, Y.W.; Panagiotakos, D.; Naumovski, N. The Environmental and Bitter Taste Endophenotype Determinants of Picky Eating in Australian School-Aged Children 7–12 years—A Cross-Sectional Pilot Study Protocol. Int. J. Environ. Res. Public Health 2020, 17, 1573.
4. Liem, D.G. Infants' and Children's Salt Taste Perception and Liking: A Review. Nutrients 2017, 9, 1011.
5. Mennella JA, Johnson A, Beauchamp GK: Garlic ingestion by pregnant women alters the odor of amniotic fluid. Chem Senses 2005;20:207-209.
6. Podzimek Š, Dušková M, Broukal Z, Rácz B, Stárka L, Dušková J. The evolution of taste and perinatal programming of taste preferences. Physiol Res. 2018 Nov 28;67(Suppl 3):S421-S429. doi: 10.33549/physiolres.934026. PMID: 30484669.

ИСТОРИЯ ОПЕРАТИВНОЙ КОРРЕКЦИИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ: ОТ ПЕРВОГО ШАГА ДО ВЫСОКИХ ДОСТИЖЕНИЙ

**Стеценко В.И., Шароватова Ю.С., 1 курс, педиатрический факультет
(Научный руководитель - ас. кафедры А.В.Шумов)
Северный государственный медицинский университет, Архангельск.**

Актуальность. Одна из самых распространенных проблем, с которой работают детские кардиологи – это врожденные пороки сердца (ВПС), которые развиваются в результате действия внешних или внутренних факторов в период внутриутробного развития плода. Рост индустрии и загрязнение окружающей среды приводят к увеличению заболеваемости врожденными пороками развития. Ежегодно в Российской Федерации (РФ) рождается около 17500 детей с различными пороками сердца, что составляет 249 на 100 тысяч человек населения [2]. Из числа всех врожденных пороков сердца 89 % обусловлено действием экзогенных факторов, к которым относят радиацию, вирусные инфекции, болезни матери в период беременности, лекарственные и химические вещества, тяжелые металлы; 10 % обусловлены наследуемыми хромосомными аномалиями или могут быть следствием моногенных мутаций [3,4].

Некоторые пороки требуют незамедлительного кардиохирургического вмешательства сразу после рождения ребенка, так как сопряжены с высоким риском смерти, некоторые подлежат плановой коррекции. За последние десятилетия детская кардиология и кардиохирургия сделали колоссальный шаг вперед: новые материалы, инструменты, техники оперативного вмешательства и накопленный опыт специалистов позволили снизить смертность детей от ВПС, ускорить реабилитационный период.

Цель: рассмотреть исторические аспекты кардиохирургического вмешательства у детей и проанализировать достижения в области детской кардиологии и кардиохирургии.

Результаты и обсуждение. Первое оперативное вмешательство по коррекции врожденного порока сердца относится к 1937 году. Американец Джон Страйдер провел коррекцию открытого артериального порока у 22-летнего пациента. Однако, на 4 сутки после операции молодой человек умер от сепсиса, так как антибиотиков еще не было. Спустя год, в 1938 году хирург Бостонской детской больницы, Гросс Е провел подобную операцию, которая оказалось успешной. Спустя 10 лет после Гросса, первую операцию по закрытию открытого артериального протока в России провел А.Н. Бакулев. [1].

Операции на сердце и сосудах перестали быть чем-то невозможным, однако данных о коррекции комплексных пороков в те годы в литературе мы не встретили. Возможно, это связано с отсутствием должного опыта и высоким риском заражения крови.

Стремительный виток развития кардиохирургии можно отметить после 40х годов, что связано с массовым выпуском антибиотиков.

В 1944 впервые была проведена операция по коррекции комбинированного порока – тетрады Фалло. Это сложный порок синего типа, включающий в себя дефект межжелудочковой перегородки, обструкцию выводного тракта правого желудочка, декстрапозицию аорты и гипертрофию правого желудочка. Провести данную операцию у 15 месячной девочки решилась доктор больницы Джона Хопкинса Хелен Тауссиг. Помощь в проведении операции оказал ее

коллега – Альфред Блелок, который выполнил анастомоз по типу конец-в-бок между левой подключичной артерией и левой легочной артерией. В результате длительных наблюдений Тауссига за пациентами с тетрадой Фалло в первые месяцы жизни, ухудшением их состояния после закрытия открытого артериального протока, было высказано суждение и в дальнейшем – появление принципиально нового метода лечения тетрады Фалло.

В 1944 году врач из Швеции Кларенс Крафоорд первый в мире провел оперативную коррекцию коарктации аорты у двенадцатилетнего мальчика.

В 1958 году профессор Цюрихского университета Оке Сенниг в Стокгольме успешно провел первую гемодинамическую коррекцию 8-летнему мальчику с транспозицией магистральных сосудов и большим дефектом межжелудочковой перегородки, который был ушит во время операции. Первую успешную операцию Сеннинга в СССР провели у 7-месячного ребенка в 1985 году.

Важный рывок в кардиохирургии дал аппарат искусственного кровообращения, который впервые был успешно использован американским хирургом Джоном Гиббоном в 1953 году. Во время операции сердце и легкие 18 летней пациентки были остановлены на 27 минут!

В Архангельской области первый, кто начал проводить операции, корректирующие пороки сердца был Фёдоров Борис Николаевич. С 1960 г. он связал свою профессиональную деятельность с Архангельской областной клинической больницей и Архангельским государственным медицинским институтом. Он был первым заведующим отделением торакальной хирургии АОКБ. Провёл более 500 операций на сердце.

На протяжении десятилетий происходило совершенствование кардиохирургической помощи маленьким пациентам. Характеризуя современные тенденции сердечно - сосудистой хирургии и особенности детской кардиохирургии, можно отметить, что общая тенденция развития хирургии – это минимизация инвазивности. Это можно назвать историческим этапом развития специальности: большие разрезы сменялись минимальными, затем - точечными проколами. Сегодня уже можно успешно протезировать клапан, выполнять стенти-

рование или протезирование магистрального или периферического сосуда, окклюзировать открытый артериальный проток или септальный дефект, либо выполнить паллиативное вмешательство, используя эндоваскулярный малоинвазивный доступ.

Выдающийся российский кардиохирург Ревишвили Амиран Шотаевич считает, что работа миниинвазивного хирурга должна быть соответствующим образом обеспечена, чтобы в ситуации, если произойдет что-то серьезное (а это происходит в 2-5% случаев), можно было моментально перейти к открытой операции. Поэтому специалист должен свободно владеть и традиционными, и миниинвазивными технологиями.

Кроме того, внедряются и уже проводятся роботические операции. Преимущества использования таких систем заключаются в минимально инвазивном доступе. Такие операции означают более короткую госпитализацию и быстрое выздоровление пациента. Врач-хирург в данном случае выступает в качестве оператора машины. Самому хирургу вовсе не обязательно быть в операционной рядом с пациентом, управлять роботом можно и за сотни километров [5].

Во всем мире, в том числе и на территории России созданы крупные Федеральные центры – мощные клиники с полным арсеналом диагностического и лечебного пособия (центры им В.А. Алмазова, А.Н. Бакулева, Е.Н.Мешалкина и т.д.), где выполняются сложные кардиохирургические вмешательства. В стране функционирует ступенчатая этапность наблюдения и оказания помощи маленьким пациентам с врожденными пороками сердца, где крупные центры являются высшей ступенью.

Несмотря на высокие достижения, наука и медицина продолжают развиваться. Беспрерывно идет совершенствование методик, инструментария. Например, одним из перспективных направлений в области стентирования является разработка имплантируемых чип-модулей (Smart-стенты) с возможностью дистанционного контроля скорости кровотока, давления и некоторых биохимических параметров (уровня глюкозы и некоторых пептидов). Smart-

стент будет предупреждать возникновение осложнений во время его установки. Это изобретение позволит заменить участок поражения электронным чипом с возможностью считывания гемодинамических параметров на материнском устройстве по беспроводной сети.

Заключение. Таким образом, с первой операции в 1937 году до настоящего времени непрерывно происходит развитие кардиохирургии врожденных пороков сердца, предпринимались и предпринимаются колоссальные усилия по совершенствованию диагностики, техники хирургического пособия и, конечно, ведению послеоперационного периода.

Литература

1. Зиньковский М.Ф. Хирургия врожденных пороков сердца. Достижения и нерешенные проблемы/ М.Ф. Зиньковский – М.: Медицина, 1997 – с. 54-57.
2. Мutowин Г.Р. Роль и значение генетических знаний в современной клинической медицине // Российский медицинский журнал. 1998. - № 1. - С. 3-7.
3. Малышева З.В., Тютюнник И.Ф., Алексеева Н.Д. Медико-экологические аспекты охраны репродуктивного здоровья женщин // Журнал акушерства и женских болезней. 2000. - Т. XLIX, № 3. - С. 20 - 22.
4. Материнство и детство в Российской Федерации в 1992 году. М., 1993. -264 с
5. DAVINCI [Электронный ресурс] Режим доступа : Операция роботом да Винчи – принцип, процесс, виды, преимущества, риски (*robot-davinci.ru*)

ПОЗДНЯЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА: ДЕМОНСТРАЦИЯ СЕРИИ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ

Сергеев В.А., клинический ординатор

(Научный руководитель - д.м.н., доц. М.Ю. Яницкая)

Северный государственный медицинский университет, Архангельск

Актуальность. Диагностика болезни Гиршпрунга (БГ) – наиболее сложная проблема в педиатрии. Это порок развития всех элементов нервной системы кишечной стенки (аганглиоз). Аганглионарная зона сужена, перистальтическая волна через зону аганглиоза не продвигается, каловые массы и газы скапливаются над аперистальтической зоной. В прямой кишке никогда не присутствуют каловые массы, она пустая, тонус наружного анального сфинктера (НАС) нормальный или повышен. Клинически порок проявляется запорами с рождения, их тяжесть и сложность опорожнения кишки зависят от протяженности зоны

аганглиоза, которая может захватывать всю толстую кишку или только прямую и ректосигмоидный отдел. Лечение БГ хирургическое, поздняя диагностика приводит к тяжёлым осложнениям (Гиршпрунг-ассоциированный энтероколит, перфорация кишки с развитием перитонита, обтурационная кишечная непроходимость, заворот). Диагноз основан на типичных клинических проявлениях (хронический запор) и гистологической верификации порока.

Цель: на примере клинических случаев выявить типичные ошибки, которые приводят к поздней диагностике болезни Гиршпрунга у детей.

Клинический случай 1. Девочка Б., запоры с рождения, в динамике нарастают, использовали клизмы, слабительные. В возрасте 4-х лет по поводу запора лечилась в детском отделении. Лечение медикаментозное, свечи с глицерином, массаж живота. Специальных обследований не проводилось. Продолжила лечение амбулаторно (аципол, хилак форте), но без эффекта. Консультирована гастроэнтерологом, выполнено обследование (гидроэзоколонография). Заключение: Долихоколон. Клинический диагноз: Хронический функциональный запор в стадии субкомпенсации. Продолжено консервативное лечение, запоры сохранялись. На фоне лечения эпизоды задержки стула более 7-ми дней. Госпитализация в детское отделение в возрасте 6 лет по рекомендации хирурга. Выполнены гидроэзоколонография и ирригография – признаки долихомегаколон, ухудшение по сравнению с предыдущим обследованием. Консервативное лечение продолжено. В возрасте 8-ми лет госпитализирована по экстренным показаниям с клиническими проявлениями острой обтурационной кишечной непроходимости на фоне феколита. При пальцевом ректальном исследовании ампула прямой кишки пустая, тонус НАС в норме, на высоте пальца – феколит больших размеров. После очистительной клизмы получена кровь без каловых масс. Выполнена лапаротомия. Выявлено, что левые отделы толстой кишки резко расширены до 20 см, в ректосигмоидном отделе кишка сужена до 2-2,5 см. В просвете ректосигмоидного отдела определялся феколит до 20 см в диаметре. Проведена колотомия, опорожнение толстой кишки. Выведена колостома,

биопсия стенки кишки. Гистологическое исследование подтвердило аганглиоз (болезнь Гиршпрунга). Выполнено этапное хирургическое лечение.

Клинический случай 2. Девочка И. Склонность к запорам отмечает несколько лет. Когда запоры появились, девочка и её родители точно сказать не могут. В последние годы каломазание (энкопрез), большой живот. По поводу запоров не лечилась, у специалистов не наблюдалась. В 13 лет – резкое ухудшение состояния на фоне длительного (несколько дней) отсутствия стула. Доставлена в экстренном порядке по санитарной авиации из центральной районной больницы с клиническими проявлениями низкой кишечной обтурационной непроходимости. На обзорной рентгенограмме брюшной полости – резко расширенные левые отделы толстой кишки со значительно расширенной сигмой, в которой определялся широкий горизонтальный уровень (каловые скопления). Пальцевое ректальное исследование выявило нормальный тонус НАС, феколит в прямой кишке. Выполнена разгрузка толстой кишки очистительными, сифонными и гипертоническими клизмами. Каловый завал разрешён в течение 4-х недель. Обследования: гидроэзоколонография, ирригография. Заключение: ректальная форма болезни Гиршпрунга (суперкороткий сегмент аганглиоза). Ректальная биопсия: аганглиоз подтверждён.

Клинический случай 3. Мальчик П. Склонность к запорам и увеличение живота с рождения. О частоте стула мать сказать затрудняется, но примерно с 4-5 лет отмечает ежедневное каломазание. В возрасте 9-ти лет по экстренным показаниям госпитализирован в тяжёлом состоянии, переведён из района силами санитарной авиации. Экстренно оперирован в связи с перитонитом. На операции выявлен заворот левых отделов толстой кишки: сигмовидной (которая удлинена) и части нисходящего отдела ободочной кишки на 720 градусов. Вовлечённая в заворот кишка расширена до 25 см в диаметре, чёрного цвета. Произведена резекция 120 см изменённой толстой кишки. Выведена отдельная колостома. Ректальная биопсия: наблюдается полное отсутствие ганглиозных клеток и нервных стволиков в изучаемых объектах (аганглиоз). Выполнено этапное хирургическое лечение болезни Гиршпрунга.

Заключение. Во всех представленных клинических наблюдениях БГ диагностирована поздно, на фоне длительно существующих симптомов. Во всех ситуациях имелись клинические признаки БГ: запоры с рождения, увеличенный живот. Ни у одного пациента не выполнено пальцевое ректальное исследование прямой кишки с оценкой тонуса НАС, специальные обследования не проведены (случаи 2 и 3) или их результаты неверно трактованы (случай 1). Каломазание отмечено в поздние сроки заболевания при коротких аганглионарных зонах (случаи 1 и 2) или отсутствовало (случай 3), что более характерно для БГ, чем для функционального запора. В итоге показания к ректальной биопсии не представлены даже при длительном наблюдении пациента и обследовании в специализированном отделении (случай 1). Таким образом, основные причины поздней диагностики болезни Гиршпрунга: недооценка анамнеза, длительное неэффективное лечение хронического запора без определения тонуса наружного анального сфинктера методом пальцевого ректального исследования, невыполнение инструментальных обследований толстой кишки или недооценка их результатов.

БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА СЫВОРОТКИ КРОВИ У ДЕТЕЙ С ЛАТЕНТНОЙ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Тещенков А.В.

(Научный руководитель - д.м.н., доц. Н.Ю. Крутикова)

Смоленский государственный медицинский университет, Смоленск

Актуальность. Несколько веков известна связь между пониженным питанием и туберкулезной инфекцией. Например, в Древней Греции в качестве отдельной нозологической единицы туберкулез не был выделен, а соотносился с понятием чахотки — «phthisis». Этот термин фактически обозначает состояние пациента, когда потеря веса наблюдалась ежедневно, что приводило к сильному истощению. В доантибиотическую эру диета, содержащая высокое количество белка, жиров, витаминно-минеральных компонентов, относилась к ключевым элементам лечения. После внедрения в клиническую практику антибактериальных препаратов, направленных на микобактерии, применение специальной диеты

отошло на второй план. Неполноценное питание может воздействовать на восприимчивость организма к туберкулезной инфекции, при этом туберкулез в свою очередь способствует развитию истощения организма, поскольку для пациентов характерно ухудшение аппетита, затруднение всасывания макро- и микронутриентов, а также возрастанием потребностей во время заболевания. Следует подчеркнуть, что особенности патофизиологических процессов истощения остаются неясными в полной мере. В настоящее время ВОЗ рассматривает дефицит питания в качестве важного фактора риска развития туберкулеза у детей [1]. Известно, что тубинфицированные дети имеют целый ряд коморбидных состояний и побочных эффектов от специфической терапии [2]. Кроме того, имеющиеся нарушения физического развития у тубинфицированных детей, являются следствием недостаточного всасывания питательных веществ у детей, что проявляется слабым развитием мышечного и костного компонентов и определяет запаздывание сроков наступления соматической зрелости. Среди макроэлементов кальций – один из главных, потребность в котором достигает нескольких граммов в сутки. Особое значение связано с интенсивным ростом ребенка [3]. «В качестве возможной причины снижения кальция не исключают влияние противотуберкулезных препаратов, в особенности изониазида. Воздействуя на синтез витамина D, он приводил к уменьшению содержания кальция. При этом подчеркивался тот факт, что при достаточном потреблении кальцийсодержащих продуктов никаких изменений в концентрации кальция не выявлялось» [4]. Изучение костного метаболизма и кальциевого обмена у тубинфицированных детей, особенно длительно получающих специфическое противотуберкулезное лечение весьма актуально в связи с отсутствием профилактики нарушения «здоровья кости» у детей данной группы.

Цель исследования: установить показатели биохимических маркеров костного метаболизма и фосфорно-кальциевого обмена сыворотки крови у детей с латентной формой туберкулезной инфекции.

Материалы и методы. В исследование включен 121 ребенок в возрасте 5-15 лет, все дети были инфицированы микобактериями туберкулеза. Обследование

участников исследования проводилось на базе специализированных противотуберкулезных учреждений: ОГБУЗ СПКД детское отделение, ОГБУЗ Детский противотуберкулезный санаторий «Приселье». Проведено поперечное (одномоментное) исследование. Было выполнено обследование двух групп: основной группы (первая) и группы сравнения (вторая). В первую группу было включено 79 пациентов, средний возраст 9,23 (2,94) получающих специфическую противотуберкулезную терапию, во вторую группу — 41 тубинфицированный ребенок, средний возраст 8,73 (2,6) не получающий профилактическое лечение. Статистически значимых различий по возрасту не выявлено ($p < 0,05$)

Лабораторные методы: в сыворотке крови определяли следующие показатели: Общий кальций - фотометрический метод с использованием Арсеназо, фирма DiaSys анализатор биохимический полуавтоматический «Clima MC-15», референсный интервал 2,2 - 2,7 ммоль/л; Ионизированный кальций рассчитывался ручным методом по показателям общего кальция и общего белка, $iCa = (6 \times tCa - TP/3) / (6 + TP)$, где iCa - скорректированный по общему белку кальций крови; tCa - уровень общего кальция крови (мг/дл); TP - концентрация общего белка крови (г/дл). После расчета итоговые значения ионизированного кальция были пересчитаны в ммоль/л. Референсный интервал 1,05 - 1,30 ммоль/фосфор — фотометрический метод с использованием ДДс, фирма DiaSys анализатор биохимический полуавтоматический «ClimaMC- 15», референсный интервал 1,45-1,78 ммоль/л. Остеокальцин — метод ИФА, фирма DRG Diagnostics (аппарат ThermoScientific Multiskan FS), референсный интервал 39—336 нг/мл. Общий белок — фотометрический метод с использованием набора ДДс, фирма DiaSys, анализатор биохимический полуавтоматический «Clima MC-15», референсный интервал 60— 80 г/л. Щелочная фосфатаза - колориметрический метод с использованием Реагента 1,2, анализатор биохимический полуавтоматический «Clima MC-15», референсный интервал 141— 460 Ед/л.

Статистическая обработка данных включала методы описательной статистики. Построение доверительного интервала 95% ДИ проводилось по формуле для долей и частот методом Вальда, для малых значений методом Вальда с

коррекцией по Агрести – Коуллу. Достоверность различия изучаемых признаков оценивалась с помощью критериев Манна-Уитни. Статистическая значимость признавалась при вероятности $>95\%$ ($p < 0,05$). Для оценки связей между признаками построена корреляционная матрица. Статистический анализ результатов выполнен в Microsoft Excel 16 с использованием надстройки «Анализ данных».

Результаты и обсуждение. Важная роль определения общего кальция для диагностики обмена в костной ткани остается не всегда главенствующей, учитывая не специфичность макронутриента в крови. Это обусловлено тем, что значения кальция в сыворотке крови сильно зависят от содержания белка, в особенности альбумина. По этой причине рекомендуется измерять ионизированный кальций, как наиболее адекватный маркер нарушения метаболизма костной ткани. При подсчете значений кальция в исследуемых группах было выявлено, что средние значения в основной группе показателей общего кальция составили 2,71 (0,32), а во второй группе 2,57 (0,31). Таким образом, достоверных различий с показателями нормальных значений не выявлено.

Средние же значения ионизированного кальция в основной группе имели тенденцию к снижению, при этом границы доверительного интервала была ниже установленной нормы в группе детей, получающих специфическую профилактическую фармакотерапию 1,23 (0,06), что свидетельствует об изменении костного метаболизма у тубинфицированных детей данной группы.

Обмен кальция непосредственно связан с изменениями фосфора, что подтверждает необходимость измерения значений данного макроэлемента. В исследуемых группах распределение значений носит более равномерный характер. Средние значения фосфора в основной группе составили — 1,55 (0,2) ммоль/л, в группе сравнения 1,79 (2,44) ммоль/л. Среди тубинфицированных детей выявляется несколько случаев, которые отклоняются от установленных нормативных показателей. Вместе с тем изменения являются единичными. Сравнение средних значений и доверительных интервалов в двух группах не выявило статистически значимое различие в показателях фосфора в сыворотке крови детей.

Сопоставление результатов измерения щелочной фосфатазы (ЩФ) показали, что средние значения в зависимости от группы находятся выше нормы 398,0 (79,38) и 387,2 (103,24) в обеих группах.

Неоспоримым биохимическим маркером костного метаболизма при обменных процессах костной ткани остается роль остеокальцина. Сохранение его уровня в пределах заданных нормативных значений позволяет осуществить минерализацию кости в достаточном объеме. Однако, нами установлено, что средние значения показателя находятся выше рекомендуемых значений 67,47 (31,31) в основной группе, когда в группе сравнения в пределах нормы 22,33 (14,32). Данный факт, также говорит о напряжении костного обмена у детей, принимающих специфическую противотуберкулезную терапию.

Необходимо отметить, что для большинства изученных параметров в основной группе тубинфицированных детей отклонение от референсных значений имелось в большей степени. Вместе с тем только параметры биохимических маркеров костного метаболизма показывают нарушения костного обмена у детей, в то время как уровень концентрации общего кальция и фосфора не отражают картины изменений в организме и имеют схожие черты для каждой из исследуемых групп.

В работе нами был проведен сравнительный анализ между группами биохимических маркеров с использованием критерия Манна-Уитни. Выявлены достоверные различия в группах по биохимическим маркерам костного метаболизма: щелочная фосфатаза $p = 0,000058$ и остеокальцин $p = 0,000013$. Проведен анализ зависимости показателей костного обмена в сравниваемых группах. При изучении корреляционной зависимости между показателями кальция и остеокальцином выявлена обратная высокая корреляционная связь $r = -0,72$, ($p < 0,05$); между остеокальцином и фосфором обратная умеренная зависимость $r = -0,37$, ($p < 0,05$); между биохимическими маркерами остеокальцин и щелочная фосфатаза обратная умеренная $r = -0,41$, ($p < 0,05$). Заметная прямая зависимость выявлена между показателями кальция и фосфора $r = 0,62$, ($p < 0,05$); и между кальцием и фосфором с щелочной фосфатазой $r = 0,71$, ($p < 0,05$), $r = 0,57$,

($p < 0,05$) соответственно.

Заключение. При изучении состояния биохимических маркеров костного метаболизма в сыворотке крови тубинфицированных детей установлено, что достоверные изменения биохимических маркеров (остеокальцин и щелочная фосфатаза) имели дети основной группы, получающие специфическое профилактическое лечение. Эти же дети имели и отклонения в показателях ионизированного кальция в крови. При этом показатели общего кальция и фосфора не имели достоверных отклонений от референсных значений.

Полученные данные показывают необходимость проведения глубокого обследования тубинфицированных детей на нарушение костного метаболизма с использованием биохимических маркеров, а не ограничиваться данными биохимии крови. Диспансерное наблюдение тубинфицированных детей в амбулаторных условиях по завершении превентивной химиотерапии должно включать проведение комплексного обследования на биохимические маркеры костного ремоделирования.

Литература

1. Jaganath D, Mupere E. Child hood tuberculosis and malnutrition. J Infect Dis. 2012 Dec 15; 206(12):1809-15.
2. Путина Н.Ю., Возрастные и соматотипологические особенности морфофункционального развития тубинфицированных детей // диссертации на соискание ученой степени к.м.н., 2015; Тюмень; С.23.
3. Сиренко ИА, Шматько СА. Микро- и макроэлементы сыворотки крови детей и подростков с активным туберкулезом органов дыхания // Український пульмонологічний журнал. 2004;4: 31-3.
4. Burgner D, Scholvinck E, Coren M, Walters S. Chalk and cheese: symptomatic hypocalcaemia during paediatric anti-tuberculous therapy. J Infect. 2004;49(2): 169-71.

ВРОЖДЕННЫЙ ГИПЕРИНСУЛИНИЗМ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Ундозерова А. С¹., клинический ординатор; Фалёва А.В².

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

¹Северный государственный медицинский университет, Архангельск

²Архангельская областная детская клиническая больница им.

П.Г.Выжлецова, Архангельск

Актуальность. Врожденный гиперинсулинизм (ВГИ) представляет собой группу клинически, генетически и морфологически гетерогенных расстройств,

характеризующихся нарушением регуляции инсулиновой секреции, которое приводит к развитию выраженной персистирующей гипогликемии [3,4]. Частота встречаемости ВГИ составляет 1:30000 – 1:50000 в общей популяции. В Российской Федерации первичная заболеваемость ВГИ за последние годы составила 1:50638 живых новорожденных, что соотносимо с данными Европейских регистров [1,3,4]. В нормальной β -клетке островка Лангерганса благодаря поступлению глюкозы, аминокислот, жирных кислот и пирувата происходит синтез АТФ. Увеличение количества молекул АТФ в β -клетке приводит к инактивации АТФ-зависимых калиевых каналов, что вызывает деполяризацию клеточной мембраны и открытие потенциалзависимых кальциевых каналов. Поступление кальция в β -клетку стимулирует экзоцитоз мембранных пузырьков, содержащих инсулин и, соответственно, повышение уровня инсулина в плазме крови [3].

Известны 3 основные генетические формы ВГИ. Первая форма связана с мутацией гена глюкокиназы (GCK), наследуется аутосомно-доминантно и является наиболее редким из подтврждаемых вариантов ВГИ. Глюкокиназа является ключевым ферментом, запускающим процессы внутриклеточного гликолиза, в результате которого образуются энергетические субстраты, необходимые для деполяризации мембраны бета-клетки и открытия кальциевых каналов, через которые инсулин секретируется в сосудистое русло. Глюкокиназа является своеобразным «сенсором глюкозы» и определяет порог глюкозостимулированной секреции инсулина. Активирующая мутация гена глюкокиназы определяет секрецию инсулина при более низком, чем у здорового человека, уровне глюкозы крови. Данная форма ВГИ дает позитивный ответ на терапию диазоксидом [1].

В основе второй формы ВГИ лежит мутация гена глутаматдегидрогеназы, фермента, играющего важную роль в стимуляции секреции инсулина некоторыми аминокислотами (особенно лейцином), метаболизм которых в бета-клетках повышается при данном варианте ВГИ. В результате гипогликемия обычно возникает после приема богатой белками (мясо, яйца) пищи,

содержащей мало углеводов. Клинически гипогликемия при этой форме ВГИ может манифестировать позже, в течении первого года жизни, обычно связана с введением белкового прикорма и бывает не столь тяжело выражена, как при других генетических вариантах. Наследуется аутосомно-доминантно, характерен позитивный ответ на терапию диазоксидом [1].

Наиболее частыми вариантами являются мутации в генах, которые кодируют белки, являющиеся компонентами АТФ-зависимых калиевых каналов. В результате мутации на поверхности β -клеток либо вовсе отсутствуют АТФ-зависимые калиевые каналы, либо их функция значительно нарушена, что приводит не только к бесконтрольной инсулиновой секреции, но и к отсутствию эффекта от терапии диазоксидом [1,3,4,6].

Манифестация ВГИ может быть, как в неонатальном периоде, так и спустя несколько месяцев или даже лет после рождения. В случае более тяжелых форм симптомы проявляются раньше, более легких форм — позже. В период новорожденности клинические проявления включают в себя судороги, гипотонию, плохой аппетит, апноэ. Также обращает на себя внимание макросомия и высокая потребность в инфузиях глюкозы (более 10 мг/кг/мин). Более поздний дебют врожденного гиперинсулинизма также проявляется судорогами, однако возможно и длительное бессимптомное течение. При отсутствии эффективного лечения из-за длительной гипогликемии происходит повреждение головного мозга, вследствие чего развиваются тяжелые неврологические расстройства, а также повышается риск внезапной смерти на высоте гипогликемии [1,3].

Описана триада симптомов, присущая для приступов гиперинсулинизма: возникновение спонтанной гипогликемии натощак или через 2–3 ч. после еды; снижение уровня сахара крови ниже 2,2 ммоль/л; купирование приступа внутривенным введением глюкозы или приемом сахара [5]. Выделяют морфологические формы ВГИ, влияющие на тяжесть течения и прогноз заболевания. Диагностика осуществляется с помощью позитронно-эмиссионной томографии. Выделяют: диффузную форму (поражены все β -клетки поджелудочной железы, в 50 – 60 % случаев); фокальную (очаговое поражение в 40 – 50 % случаев);

атипичную (<5 % случаев) [1,3]. Диагностика морфологического варианта имеет важное значение для тактики ведения пациентов. В качестве ургентной терапии на этапах диагностики для поддержания нормогликемии, могут также использоваться растворы глюкозы 10–15–20 мг/кг/мин [1,3]. Блокаторы кальциевых каналов неэффективны [6].

При диффузной форме ВГИ стартовой является консервативная терапия. Наиболее эффективны диазоксид и октреотид. Диазоксид снижает секрецию инсулина, влияя на открытие калиевых каналов, октреотид – воздействуя на закрытие кальциевых каналов. Диазоксид неэффективен при мутациях генов КАТФ-каналов, в этом случае, в качестве стартового препарата применяют октреотид. При диффузной форме с отсутствием мутаций КАТФ-каналов препаратом выбора является диазоксид (рег ос 5–20 мг/кг/сут, в 2–3 приема). Побочными эффектами терапии являются: задержка жидкости, требующая назначения тиазидных диуретиков, а также прогрессирующий гипертрихоз с ростом волос на лице, шее и других областях [1]. В тех случаях, когда, несмотря на высокодозную медикаментозную терапию, сохраняются неконтролируемые тяжелые гипогликемии, показано хирургическое лечение – субтотальная резекция поджелудочной железы. При фокальной форме ВГИ показано хирургическое лечение – максимально полное удаление пораженной ткани [1].

Цель: привести описание клинического примера.

Клинический случай. Девочка, 1 год 3 мес, поступила в отделение патологии новорожденных и детей раннего возраста ГБУЗ «АОДКБ» повторно, для проведения ЭЭГ-ночного видеомониторинга и контроля по основному заболеванию.

Из анамнеза известно, что ребенок от 3 беременности (беременность 1-2009г., девочка здорова, беременность 2-2017 г., девочка здорова), протекавшей на фоне гайморита в 6 нед. (а/б терапия), анемии, кольпита, низкой плацентации. Роды 3 в сроке 39 нед., быстрые. При рождении масса тела 3160 гр., длина тела 51 см, окружность головы - 34 см., окружность груди- 34 см. По шкале Апгар 8/9 баллов. В периоде адаптации: неонатальная желтуха, токсическая эритема.

Состоит на «Д» учете у невролога, эндокринолога. Перенесенные заболевания: ОРВИ в 4,9,11 мес., БЭН, кандидоз слизистой полости рта. Наследственность отягощена по артериальной гипертензии по материнской линии.

Анамнез заболевания: в возрасте 10 месяцев, через 3 часа после засыпания, случился первый приступ, который проявлялся в виде подергивания рук, отмечалась задержка дыхания с посинением губ (со слов, самостоятельно проводили «искусственное дыхание»). Была госпитализирована по месту жительства. Спустя две недели после приступа, консультирована неврологом. Объективно: при осмотре резкое беспокойство, крик с задержкой дыхания (подобные приступы были раньше, родители не придавали им значения). НПР соответствует возрасту. Отклонений в неврологическом статусе не отмечено. Рекомендована седативная терапия. Спустя 2 месяца, повторный эпизод: во время ночного сна девочка села в кроватке, и резко заплакала, затем издавала «лающие» звуки, «вздрагивания телом» (около 5 раз), потом приступ закончился, и девочка уснула. Была повторно консультирована неврологом, установлено, что аффективно-респираторные приступы возникают часто, почти каждый день, светлые промежутки до 3 дней, в день до 6 приступов. Рекомендована госпитализация для дообследования в АОДКБ.

Находилась в ОПН и ДРВ с 2.11.2020 по 8.12.2020. Проведено инструментальное исследование: КТ — без патологии, ЭЭГ- видеомониторинг: эпилептиформная активность в теменно-затылочных, задневисочных отделах с эпизодами генерализации до 0,5 сек, без акцента по полушариям, не сопровождается движениями ребенка. Консультирована неврологом, с 10.10. получала депакин (в дальнейшем отменен, с переходом на трилептал). 12.11. к вечеру ухудшение состояния ребенка: рвота, за короткий период несколько раз, далее не повторялась. С этого времени ребенок стал очень вялым, плаксивым, кушала, но не должный объем, пила достаточно. При лабораторном контроле ОАК, СРБ — без патологических изменений. 13.11. эпизод судорог - девочка резко проснулась, заплакала, начала издавать звуки «по типу лая», при этом отмечался гипертонус всех мышц, далее успокаивалась на 30 сек-1 мин и приступ

повторялся (в общей сложности приступ длился 5 мин). Приступ повторился, купирован в/м введением сибазона. В течение следующих дней, отмечалась вялость, заторможенность, снижение аппетита, жидкий стул до 5 р/сут. Отмечено, что после установки ИТ 10% глюкозы отмечалась положительная динамика: более активная, играла, а после прекращения постепенно вновь становилась вялой. При лабораторном контроле (16.11), в т.ч. сахара крови — выявлена гипогликемия 1,6 ммоль/л (по б/х 1,23 ммоль/л, при поступлении в б/х крови сахар -3,1 ммоль/л). Сделан болюс 10% глюкозы 2 мл/кг, после чего клинически ребенку стало лучше, стала более активная. Далее была установлена постоянная дотация глюкозы 10%, с постепенным снижением дозы, под контролем сахара крови. Ребенок был осмотрен эндокринологом, даны рекомендации по обследованию.

18.11. попытка пробы с голоданием безуспешна, сахар крови без выраженного снижения в течение 8 ч. В ОАМ - кетоновые тела не выявлены (после голодания). В дальнейшем, (19-22.11) проводился контроль гликемии, до еды уровень глюкозы 3,7-3.9 ммоль/л (однократно 2,7 ммоль/л), после еды (через 2 ч) более низкий уровень 2,9-3,2 ммоль/л (однократно 2,3 ммоль/л), что требовало дотации 10% глюкозы в/в. Ребенок консультирован по телемедицине с НМИЦ эндокринологии, даны рекомендации по обследованию, обсуждена возможность госпитализации. 24.11. проведена проба с голоданием (4 ч 20 мин), глюкометром уровень сахара 2,8 ммоль/л. КЩС (уровень лактата минимально повышен -1,9 ммоль/л (норма до 1,6 ммоль/л), б/х крови (снижения глюкозы до 2,69 ммоль/л, несколько снижены ЛПВП 0,89 ммоль/л), инсулин -1.30 мкМЕ/мл, с пептид -0,54 нг/мл, кортизол- 346 нмоль/л, СТГ -2,34 нг/мл. В ОАМ – кетоновые тела не выявлены. Проводился контроль гликемии каждые 3 часа, отмечалось периодическое снижение сахара (мах до 1.9 ммоль/л), требующее назначение ИТ, дополнительного питания. Судороги после 13.11. не повторялись. Установлен диагноз: гипогликемия неклеточная персистирующая. Не исключается врожденный гиперинсулинизм.

Сопутствующий: дебют идиопатической эпилепсии с ночными генерализованными тонико-клоническими судорогами.

С 9.12.2020 по 17.12.2020 находилась в отделении эндокринопатий раннего детского возраста НМИЦ эндокринологии. Установлен диагноз: врожденный гиперинсулинизм, протеин-индуцированная форма. Сопутствующий: симптоматическая эпилепсия? провоцируемые судорожные приступы? Проведена проба с голоданием (голодная пауза 10,5 ч), проба завершена в связи с гипогликемией 2,1 ммоль/л, кетоны 0,9 ммоль/л, ИРИ- 2,03 мк МЕ/мл, контринсулярные гормоны в пределах нормы. С учетом пограничных значений проведена проба с нагрузкой белком (8,5 г), через 30 мин. после приема белка - гипогликемия 2,1 ммоль/л (капиллярная кровь), инсулин -27 мКЕ/мл, при гликемии 1,7 ммоль/л. Начата терапия диазоксидом (по жизненным показаниям) 5,7 мг/кг/сут и гипотиазидом 6,25 мг/сут. Молекулярно-генетическое исследование - в работе.

Объективный статус: состояние ребенка удовлетворительное. Температура 36,3 С. Физическое развитие - среднее, дизгармоничное, дефицит массы по росту 4,1%. Зубы 2/2. При осмотре плачет. НПР: соответствует возрасту. Чрезмерный рост волос на лице, конечностях. Кожный покров бледно-розовый, на туловище, конечностях мелкая папулезная сыпь (появилась после поездки в ФЦ). Гипергидроз ладоней и стоп. Эластичность и тургор тканей достаточные. Дыхание проводится симметрично, без хрипов и ослабления, ЧД 38 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные, шум не выслушивается, ЧСС 128 в мин. Пульсовая волна на лучевых и бедренных артериях хорошего наполнения. Живот мягкий, не вздут. Печень +1,5 см. Селезенка не пальпируется. Стул 1 р/сут, оформленный. Мочеиспускание достаточное.

Состояние ребенка в динамике: сахар крови при контроле в динамике - от 4,2-5,2 ммоль/л. Приступов не отмечалось. Проведен ЭЭГ- видеомониторинг: незначительная положительная динамика в плане улучшения биоритмики, уменьшения патологической активности.

Лечение: диета с исключением белков в чистом виде (яйца, творог, мясо), сочетание продуктов с высоким содержанием белка с «длинными» углеводами (крупы, овощное рагу, макаронные изделия); диазоксид 5,4 мг/кг/сут (50 мг/сут), гипотиазид 6,25 мг/сут, витамин Д3 1500 МЕ/сут, трилептал в дозе 30 мг/кг/сут.

Заключение. Клинический случай врожденного гиперинсулинизма представлен для информирования педиатров, неврологов с целью повышения качества и своевременности диагностики, снижения числа осложнений с формированием неблагоприятных последствий. Случай из практики доказывает неспецифичность клинических симптомов, трудности диагностики врожденного гиперинсулинизма. Приведенный пример уникален особенностями симптоматики: среднее физическое развитие при рождении; отсутствие указаний на четкий возраст манифестации заболевания; провокация гипогликемии белковыми продуктами; развитие побочной реакции (гипертрихоз) на диазоксид.

Литература

1. Бережанская С.Б., Афонин А.А., Папшева Е.А. Клинический случай врожденного гиперинсулинизма у ребенка раннего возраста // Медицинский вестник Юга России. 2020. №11.
2. Никитина И.Л., Байров В.Г., Щеголева Н.А., Митрофанова Л.Б., Тодиева А.М., Костарева А.А., Гуркина Е.Ю., Артемьева И.Ю., Гринева Е.Н. Гипогликемические состояния у детей – от теории к практике // бюллетень Федерального центра сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова. 2012.
3. Перминова А.А Врожденный гиперинсулинизм: Этиопатогенез и подходы к лечению // MEDLINE.RU. 2019.
4. Перминова А.А. Патофизиологические и морфологические аспекты врожденного гиперинсулинизма (обзор литературы). Трансляционная медицина. 2020;7(2).
5. Скорбич О. О., Гурович О. В. Врожденный гиперинсулинизм // forcipe. 2020. №3.
6. Mark A. Sperling Sperling pediatric endocrinology. 5 изд. Philadelphia: Philadelphia, 2021. С.910

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА У ПОДРОСТКА: ВНУТРИСЕМЕЙНАЯ ПРОБЛЕМА КАК ПРИЧИНА ФОРМИРОВАНИЯ БИОПСИХОСОЦИАЛЬНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

*Ширунова И.А., Пискун М.В., клинические ординаторы,
педиатрический факультет¹;*

Смородина Ю.В., Сафронова А.И.²

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

¹*Северный государственный медицинский университет, Архангельск*

²*Архангельская областная детская клиническая больница им. П.Г. Выжлецова, Архангельск*

Актуальность. Синдром раздраженного кишечника - биопсихосоциальное заболевание, в реализации которого большую роль играют внутрисемейные отношения. Диагностика синдрома раздраженного кишечника может привести к чрезмерному назначению необоснованных исследований.

Синдром раздраженного кишечника (СРК) — функциональное расстройство кишечника, при котором боль или дискомфорт в животе связаны с дефекацией, изменением частоты и характера стула. Распространенность СРК среди детей и подростков, предъявляющих жалобы со стороны ЖКТ, составляет от 6 до 14% и 22–35,5% соответственно [3]. СРК – диагноз исключения, при установлении которого необходимо обращать внимание на тревожные симптомы, свидетельствующие о другой патологии [1]. К симптомам «тревоги» относятся: похудание, отсутствие аппетита, кровь в стуле, лихорадка, гепатоспленомегалия, ночные симптомы, изменение лабораторных показателей, наличие у близких родственников воспалительных и онкологических заболеваний кишечника, полипов. Пациенты, которые имеют типичные симптомы СРК и не имеют симптомов тревоги, объемного дополнительного обследования не требуют [4]. СРК рассматривается как биопсихосоциальное заболевание, в реализации которого играют большую роль личностные особенности, эмоциональное состояние пациента, семейные взаимоотношения, стиль воспитания [5].

Характер детско-родительских отношений, особенно с матерью, во многом определяет будущую способность подростка регулировать свое поведение, свои телесные функции и проявления. Нарушения взаимодействия матери и

подростка могут стать источником психологически обусловленных соматических симптомов у подростков [2, 5].

Цель: представить клинический случай синдрома раздраженного кишечника у подростка на фоне стрессовой ситуации в семье.

Клинический случай. Мальчик 15 лет. В течение последних 3 лет отмечает неустойчивый стул (тип 4-6) до 3-5 раз в сутки, без патологических примесей, иногда рвота, вздутие живота, эпизоды боли в животе в околопупочной области. Симптомы связаны со стрессовыми ситуациями в семье. До 12 лет мальчик проживал в полной семье: родители и четверо детей. Манифестации диареи предшествовала психотравмирующая ситуация – развод родителей. В настоящее время мальчик проживает с мамой, старшей сестрой и двумя младшими братьями. Единственный из всех детей активно поддерживает отношения с папой, живет у него во время каникул, при этом чувствует себя хорошо, без жалоб. При возвращении в семью с мамой снова появляются симптомы.

В возрасте 13 лет впервые консультирован гастроэнтерологом. При обследовании общеклинические анализы, УЗИ органов брюшной полости – без особенностей. Рекомендовано: соблюдение диеты, курс терапии: альфа нормикс, смекта, пробиотики. Лечение без положительного эффекта. В возрасте 14 лет проведено стационарное обследование: лабораторные анализы без патологии. При ЭГДС выявлена гиперемия антрального отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки, биопсия не проводилась. Тесты на *Helicobacter pylori* отрицательные. УЗИ органов брюшной полости – без патологии. Выставлен диагноз «СРК с диареей». В лечении: диетотерапия, ингибиторы протонной помпы с незначительным эффектом.

В 15 лет при контроле повторно исключены ОКИ, глистнопаразитарные инвазии, целиакия. УЗИ органов брюшной полости – без патологии. Фекальный кальпротектин повышен до 520 мкг/гр, что специфично для воспалительных заболеваний кишечника, но может иметь место и при СРК. За последний год рецидивы симптомов на фоне стрессовых ситуаций в семье и нарушений диеты. Похудел на 3 кг. Наличие ДМТ 10,7% (симптомом «тревоги»), а также

повышение фекального кальпротектина послужило основанием для комплексного обследования с целью исключения воспалительного заболевания кишечника и опухолевого процесса.

Состояние при госпитализации в профильное отделение расценено как средней степени тяжести по абдоминальному синдрому. Астенического телосложения, пониженного питания. Язык незначительно обложен налетом. Живот мягкий, не вздут, правильной округлой формы, безболезненный при пальпации во всех отделах. Печень, селезенка не увеличены. Стул неустойчивый (тип 4-5) до 3 раз в сутки, без патологических примесей. Рост 178 см (p90-97), вес 53,4 кг (p25-50). ИМТ 16,8 кг/м² (p5-10). ФР высокое, дисгармоничное за счет дефицита веса 7,9%. При обследовании общеклинические анализы, развернутый биохимический анализ крови в пределах нормы. Скрининг на нейроэндокринные опухолевые процессы отрицательный. При УЗИ органов брюшной полости патологических изменений не выявлено. При проведении ЭГДС - антральный рефлюкс-гастрит в стадии обострения, биопсийный материал не взят, в связи с чем данные изменения правильнее трактовать как функциональное нарушение. Хелик-тест НР положительный, исследование на наличие антигена *Helicobacter pylori* не проводилось. Колоноскопия – умеренно выраженный проктосигмоидит, патологических образований не выявлено. По результатам биопсии выявлена мультифокальная гиперплазия кишечных желез (формирующиеся гиперпластические полипы) на фоне слабо выраженного неактивного хронического колита без определенных нозологических признаков. Консультация психолога: в картине эмоционального фона отмечены признаки усиленной сензитивности, повышенной тревоги. Выявлено наличие депрессивных проявлений. Определяется состояние временной или устойчивой социально-психологической дезадаптации. Выявлены нарушения аффективной сферы - тревожно-депрессивные тенденции.

Подросток выписан с диагнозом «СРК с диареей на фоне висцеральной гиперчувствительности и гиперсензитивности. Тревожно-депрессивный синдром». Рекомендовано диспансерное наблюдение гастроэнтеролога, диетотера-

пия, соблюдение режима дня и нагрузок, курс лекарственной терапии. Амбулаторно занятия в кабинете психотерапевта.

Заключение. Таким образом, наиболее частой причиной манифестации психосоматической патологии в подростковом возрасте являются внутрисемейные конфликты, в первую очередь, взаимоотношения с матерью. Необходима своевременная психологическая поддержка не только подростку, но и матери. При отсутствии коррекции данного фактора СРК имеет рецидивирующее течение и сопровождается чрезмерной диагностикой, которая зачастую не дает результатов, так как изменения лабораторно-инструментальных показателей не характерны для данного заболевания. Необходим индивидуальный подход при обследовании пациентов с функциональными заболеваниями.

Литература

- 1.Васильев Ю.В. Синдром раздраженного кишечника: современные аспекты диагностики и терапии. Медицинский совет. 2014. № 4. С.-74.
- 2.Васильченко Л.В., Шушпанова Т.Н. Роль психологов и медсестер в урегулировании конфликтных отношений в диаде «мать-дитя». Человек. Социум. Общество. 2018. № 1. С.-62.
- 3.Приворотский В.Ф., Луппова Н.Е. Синдром раздраженной кишки у детей. Вопросы современной педиатрии. 2012. Т. 11. № 3. С. 2-3.
- 4.Трухан Д.И., Голошубина В.В., Иванова Д.С. Актуальные вопросы диагностики и лечения синдрома раздраженного кишечника. Медицинский совет. 2018. № 21. С.-112.
- 5.Есаулов В.И., Романцова Е.Б. Семейная адаптация подростков с синдромом раздраженной кишки. В сборнике: доказательная медицина – основа современного здравоохранения. Сборник научных трудов. Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения. 2015. С. -96.

**ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ, УПРАВЛЯЕМОЙ
СРЕДСТВАМИ ХИМИОПРОФИЛАКТИКИ, В АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ (1990-
2020 г.г.).**

Лыкова А.Г.

(Научные руководители: Е.С. Попова, Е.Г. Изумнова)

**Архангельский клинический кожно-венерологический диспансер
Северный государственный медицинский университет, Архангельск**

Актуальность. Профилактика перинатальной передачи ВИЧ-инфекции – это предупреждение инфицирования плода и ребенка от больной ВИЧ-инфекцией матери во время беременности, родов и грудного вскармливания. Мероприятия включают в себя химиопрофилактику – назначение антиретровирусных препаратов (АРВП) женщине в период беременности и родов, и новорожденному в течение первых 4 недель жизни, планирование способа родоразрешения, снижающего риск интранатального заражения, отказ от грудного вскармливания.

Цель исследования: выявить причины перинатальных заражений ВИЧ-инфекцией на территории региона и определить задачи по их устранению.

Материалы и методы: работа выполнена на основе анализа заболеваемости ВИЧ-инфекцией с перинатальной передачей в Архангельской области в период с 1990 по 2020 г.г. Использованы федеральные отчетные формы статистического наблюдения №4 «Сведения о результатах исследования крови на антитела к ВИЧ», № 61 «Сведения о болезни, вызванной вирусом иммунодефицита человека», учетные формы для регистрации детей, рожденных ВИЧ-инфицированными матерями, карты эпидемиологического расследования случая ВИЧ-инфекции.

Результаты. В период с 1990 по 2020 год включительно в области всего рождено 290 детей с перинатальным контактом по ВИЧ-инфекции, из них ВИЧ-инфекция выявлена у 14 детей. Матери девяти из этих детей (64,3 %) – активные потребительницы инъекционных наркотиков (ПИН), четверо из них знали во время беременности о том, что больны ВИЧ-инфекцией, но не были привержены медицинскому наблюдению.

Из пяти беременных ПИН, не знавших о наличии ВИЧ-инфекции: у одной роды происходили в 2002 году в период отсутствия регламента, требующего обследования на маркеры ВИЧ всех беременных, у второй (роды в 2017 году) – маркеры ВИЧ в I триместре беременности отсутствовали, а в III триместре, перед родами и грудным вскармливанием, женщина не была обследована на ВИЧ-инфекцию. В трёх случаях (роды в 2003, 2019 и 2020 годах) женщины во время беременности в женскую консультацию не обращались, маркеры ВИЧ выявлены при госпитализации в акушерский стационар с началом родов.

Данные эпидемиологического анамнеза, а также результаты лабораторного обследования позволяют с высокой степенью достоверности предположить антенатальное инфицирование в трех случаях из четырнадцати: у двух женщин инфицирование ВИЧ и наступление беременности совпали по времени, а третья, зная о своем заболевании и получавшая антиретровирусную терапию ВИЧ-инфекции, самовольно прервала лечение с наступлением беременности, прекратила явки к врачам для медицинского наблюдения. Беременность у этих трёх женщин протекала на фоне очень активной репликации ВИЧ.

Матери двух детей во время беременности и родов были достоверно здоровы, заразились вскоре после родов половым путем от половых партнеров, не обследованных во время беременности на маркеры ВИЧ. Инфицирование детей произошло при грудном вскармливании, в обоих случаях заболевание было выявлено на третьем году жизни.

Заключение. С учётом установленных причин перинатальных заражений ВИЧ-инфекцией на территории области основными задачами по обеспечению реализации требований нормативных документов являются: активное обследование на маркеры ВИЧ всех женщин фертильного возраста, и раннее начало лечения до наступления беременности в случае выявления заболевания; обязательное обследование на маркеры ВИЧ половых партнеров беременных женщин; проведение химиопрофилактики во время беременности, родов и

новорожденному, отказ от грудного вскармливания; активное обследование на маркеры ВИЧ часто болеющих детей в любом возрасте.

Выполнение вышеуказанных мероприятий в целях минимизации случаев перинатального заражения ВИЧ-инфекцией возможно только при активном взаимодействии акушеров-гинекологов, инфекционистов, неонатологов и педиатров.

Научное издание

Проба пера

Материалы межрегиональной научной конференции молодых
ученых с международным участием «V Малые Апрельские
чтения памяти профессора М.В. Пиккель»

3 апреля 2021 г.

Выпуск 5

Издано в авторской редакции

Подписано в печать 18.03.2021. Формат 60х84^{7/16}. Бумага
офсетная. Гарнитура Times New Roman. Печать цифровая.
Усл. печ. л. 6,3. Тираж 100 экз. Заказ № 2337

ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский
университет» 163000, г. Архангельск, пр. Троицкий, 51 Телефон
(8182) 20-61-90.