

**СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ**  
**II Всероссийской научно-практической конференции**  
**с международным участием**  
**«ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ И ПРИКЛАДНЫЕ**  
**ИССЛЕДОВАНИЯ В ПЕДИАТРИИ**  
**И ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ»**



Десятая Муза  
Саратов-Москва  
2017

УДК 617-089(075)

ББК 54.5я73

С 23

**С 23** **Сборник научных трудов II-й Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Фундаментальные и прикладные исследования в педиатрии и детской хирургии».** – Саратов-Москва: Издательство «Десятая Муза», 2017. – 94 с.

**ISBN 978-5-9500153-3-5**

Материалы конференции будут интересны широкому кругу врачей - неврологам, логопедам, детским аллергологам, андрологам, детским гастроэнтерологам, диетологам, детским инфекционистам, детским кардиологам, детским кардиохирургам, медицинским генетикам, иммунологам, неонатологам, детским нефрологам, онкологам, оториноларингологам, офтальмологам, детским психологам, детским эндокринологом, детским хирургам и др.

Техническая организация конференции:

Агентство CONNECT

[z.konf@connect-company.ru](mailto:z.konf@connect-company.ru)

**ISBN 978-5-9500153-3-5**

© Коллектив авторов, 2017

# ЭХОГРАФИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ЖЕЛЧНЫХ ХОДОВ ПРИ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

*Сапожников Владимир Григорьевич*

*доктор медицинских наук,*

*профессор Тульского государственного университета*

*Россия, Тула*

*E-mail: vladim1409@yandex.ru*

## ECHOGRAPHICAL CRITERIAS OF BILE WAYS CHILDREN WITH ROTAVIRUS INFECTION

*Sapozhnikov Vladimir*

*doctor of medical Sciences, Professor at Tula State University*

*Russia, Tula*

*E-mail: vladim1409@yandex.ru*

### **Аннотация**

У детей в возрасте до 7 лет с острым ротавирусным гастроэнтеритом выявляются эхографические феномены сладжа и холангиосладжа. Чем меньше возраст ребенка и выше степень токсикоза с эксикозом – тем чаще выявлялись данные специфические для отдельных штаммов ротавирусов феномены.

### **Abstract Text**

Echographical phenomena of sladzha and holangiosladzha can be founded at children with acute rotavirus gastroenteritis at the age of 7. Child of younger age with higher level of toxic with eksikosis more often we can observe specific data for separate stamps of rotavirus phenomena.

**Ключевые слова:** дети, эхография, сладж, холангиосладж.

**Key words:** children, echography, sladzha, holangiosladzha.

**Введение.** Ротавирусная инфекция встречается достаточно часто среди детей [4, 5, 7, 10]. Особенно тяжело болеют дети раннего возраста. При этом дети часто заражаются в детских дошкольных учреждениях или в семьях, где есть уже больные данной патологией [1, 2, 3, 4].

Несмотря на то, что достаточно изучены основные диагностические критерии ротавирусной инфекции у детей [2, 3], тем не менее, на начальном этапе развития острого ротавирусного гастроэнтерита возникают известные сложности с установлением возбудителя кишечной инфекции до получения результатов вирусологического,

бактериологического исследований.

В то же время в доступной литературе [6, 7, 8] мало сведений о возможных специфических эхографических критериях состояния пищеварительного тракта у детей, особенно раннего возраста, с ротавирусной инфекцией. Разработки подобных эхографических критериев при ротавирусной инфекции у детей позволят с большой степенью достоверности устанавливать данный диагноз с учетом степени тяжести токсикоза и эксикоза. Это, безусловно, повысит эффективность и адекватность проводимой больным детям этиопатогенетической терапии.

**Материал и методы исследования.** На базе ГУЗ «Детская инфекционная больница № 4 г. Тулы» было обследовано 134 ребенка в возрасте от 1 до 11 лет с острой ротавирусной инфекцией. В работе были использованы следующие методы исследования: сбор анамнеза, клиническое наблюдение с обязательным динамическим объективным исследованием больного ребенка от момента его поступления в стационар до момента выписки, инструментальный метод исследования (УЗИ органов брюшной полости с применением метода акустического контрастирования), биохимическое исследование крови, проведение общих анализов крови, мочи, копрологическое исследование, бактериологический посев кала, исследование крови методом иммуноферментного анализа (ИФА) для определения Ig, M, G к ротавирусной инфекции.

Основным инструментальным методом обследования 134 детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом было ультразвуковое (эхографическое) исследование с применением ультразвукового аппарата «Sonase-600» с датчиком с частотой 3,5 МГц.

**Результаты и обсуждение.** У всех обследованных больных 134 детей отмечались выраженные явления токсикоза и обезвоживания организма. Тяжелый эксикоз и токсикоз не был отмечен ни у кого из обследованных детей с различными вариантами острых кишечных инфекций.

Явления токсикоза были более выражены у детей более младшего возраста по сравнению со старшими детьми и при остром ротавирусном гастроэнтерите и при его сочетании с УПФ (условно-патогенной флорой).

На наш взгляд, это свидетельствует о большей выраженности воспалительных изменений в кишечнике, а не в верхних этажах пищеварительного тракта у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ по сравнению с детьми, болеющими острым ротавирусным гастроэнтеритом.

В результате ультразвукового исследования гепатобилиарной системы у 90 детей в возрасте от 1 до 12 лет с острым ротавирусным гастроэнтеритом и 44 детей того же возраста с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ нами впервые были установлены специфические эхографические изменения, характерные только для данной патологии в отличие от 70 детей из группы сравнения с другими острыми кишечными инфекциями и 65 здоровых детей в возрасте от 1 до 12 лет, не болевших заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Снижение эвакуаторной способности желчного пузыря эхографически (табл.1) было выявлено более чем у половины обследованных детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в различные возрастные периоды (у 47,5% детей раннего возраста, у 51% больных в первом детстве, у 60% детей во втором детстве) и у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с ПФ (у 50%, 63%, 62,3% больных в различные возрастные периоды, соответственно). У остальных детей в различном возрасте определялась нормальная эвакуаторная способность желчного пузыря (табл.1), и только у 12,5% больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом и у 12% детей с его сочетанием с УПФ этот параметр был ускоренным.

Снижение эвакуаторной способности желчного пузыря у более чем половины обследованных нами больных детей с острой ротавирусной инфекцией подтверждало факт снижения пассажа желчи у этих больных, что, вероятно, было связано со снижением сократительной способности желчного пузыря и косвенно свидетельствовало о сгущении желчи у значительной части детей с ротавирусной инфекцией. Данный эхографический признак, безусловно, не является специфическим только для ротавирусного поражения, так описан при хроническом некалькулезном холецистите у детей и при ряде других патологических состояний.

А вот впервые описанный нами эхографический симптом ротавирусного поражения печени в виде усиления контуров внутрипеченочных протоков, связанный, на наш взгляд, с токсическими, воспалительными и рефлекторными нарушениями со стороны желчных ходов, обозначенный как «холангиосладж» (рис. 1), несомненно, является специфическим для ротавирусного поражения с токсикозом и эксикозом I-II степени тяжести. При холангиосладже внутрипеченочные протоки выглядели как резко очерченные эхо-позитивные структуры на гомогенном эхонегативном фоне эхографического среза печени.

Другим специфическим эхографическим симптомом ротавирусной инфекции у детей явился синдром сгущения желчи – синдром сладжа, который впервые был установлен нами в виде (рис. 2) эхо-позитивного, акустически более или менее неоднородного образования в просвете желчного пузыря у больных ротавирусной инфекцией у детей.

При этом размеры зоны сгущения желчи в просвете желчного пузыря варьировали от 10-30 и более миллиметров до почти точечных или 5-7 мм в диаметре.

Сладжи небольших размеров в 80% случаев определялись у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом или при его сочетании с УПФ при токсикозе с эксикозом I степени, в 20% случаев – при токсикозе с эксикозом II степени тяжести, для которых были характерны большие по размерам зоны сгущения желчи в просвете желчного пузыря.

Появление синдрома сладжа у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом, на наш взгляд, можно объяснить выраженными нарушениями гомеостаза, желчеобразующей функции печени вследствие тяжелого инфекционного токсикоза в сочетании с обезвоживанием организма больных детей. Т.е. при выраженном обезвоживании у больных детей с ротавирусным гастроэнтеритом воды недостает не только в коже, подкожной клетчатке, крови больного ребенка, но и в желчи.

Синдром холангиосладжа (табл.1) наблюдался наиболее часто у детей младшего возраста и с острым ротавирусным гастроэнтеритом (в раннем возрасте – 1 95%, в первом детстве – 1 85%, во вто-

ром детстве – у 80% обследованных детей) и при его сочетании с УПФ (соответственно, у 72%, 64%, 50% больных).

Синдрома сладжа также чаще встречался у детей младшего возраста с острым ротавирусным гастроэнтеритом (в 1-3 года – 190%, 4-7 лет – у 80%, в 8-12 лет – у 70% больных) и при его сочетании с УПФ (90%, 83%, 62,5% больных, соответственно).

То есть, чем младше возраст больного ротавирусным гастроэнтеритом ребенка – тем чаще наблюдались у них данные эхографические феномены.

Синдром сладжа сочетался с холангиосладжем (табл.1) в 25% случаев у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в возрасте 1-3 года, в 20% случаев у детей в возрасте от 4 до 7 лет, и вдвое реже (10% больных) у детей 8-12 лет.

При остром ротавирусном гастроэнтерите в сочетании с УПФ синдром сладжа был отмечен эхографически одновременно с холангиосладжем, соответственно, у 20% детей раннего возраста и 25% больных первого детства, но никогда не отмечалась подобная симптоматика у детей старше 8 лет.

То есть, чем меньше возраст больных детей с ротавирусной инфекцией – тем чаще у них было установлено сочетанное токсико-воспалительное поражение желчевыводящей системы печени, проявляющееся эхографически в виде симптомов сладжа и холангиосладжа.

При остром ротавирусном гастроэнтерите у детей эхографический синдром холангиосладжа встречался в 80% случаев при эксикозе I степени тяжести и в 75% случаев при эксикозе II степени тяжести. Синдром сладжа при эксикозе I степени у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом отмечен в 90% случаев, при эксикозе II степени тяжести – в 100% случаев. Сочетанное одновременное выявление обоих эхографических синдромов (сладж + холангиосладж) отмечено примерно у половины больных детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом с эксикозом и легкой, и средней тяжести.

У детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом с токсикозом I степени синдром холангиосладжа выявлялся в 79% случаев и в 75% случаев при токсикозе II степени, что статистически недоосто-

верно различно при сравнении с помощью критерия Стьюдента. В то же время синдром сладжа выявлялся у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом при токсикозе I степени в 85% случаев, а при токсикозе II степени – в 100% случаев. Сочетанное выявление обоих эхографических критериев наблюдалось примерно у половины обследованных нами больных детей и с токсикозом I и II степени тяжести при остром ротавирусном гастроэнтерите.

Аналогичные, статистически достоверные закономерности встречаемости различных эхографических критериев поражения гепатобилиарной системы выявлены и у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ.

Необходимо подчеркнуть, что ни эхографический синдром сладжа, ни холангиосладжа нами ни разу не был выражен при ультразвуковом исследовании детей с другими (неротавирусными) кишечными инфекциями при исследовании группы сравнения. Это позволяет рассматривать данные эхографические феномены как специфические признаки поражения гепатобилиарной системы детей именно ротавирусной инфекцией.

### **Выводы.**

1. Специфическим эхографическим признаком отдельных штаммов ротавирусной инфекции у детей раннего возраста является холангиосладж – в виде усиления контуров внутрипеченочных протоков, который наблюдался в раннем возрасте в 95% случаев, в первом детстве – в 85%, во втором детстве – у 80% больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом и при его сочетании с УПФ (у 72%, 64%, 50% больных, соответственно). Холангиосладж был отмечен у 75-80% больных детей с токсикозом, эксикозом I-II степени.

2. Специфическим ультразвуковым критерием отдельных видов штаммов ротавирусной инфекции у детей раннего возраста является синдром сладжа, который встречался в возрасте 1-3 года у 90% детей с ротавирусным гастроэнтеритом и его сочетанием с УПФ, в 4-7 лет – у 80-83% больных, в 8-12 лет – с 62,5-70% больных детей. Синдром сладжа установлен у 85-90% детей с эксикозом, токсикозом I степени, у 100 % больных с токсикозом, эксикозом II степени. Синдромы сладжа и холангиосладжа никогда не выявлялись у детей с другими острыми кишечными инфекциями.



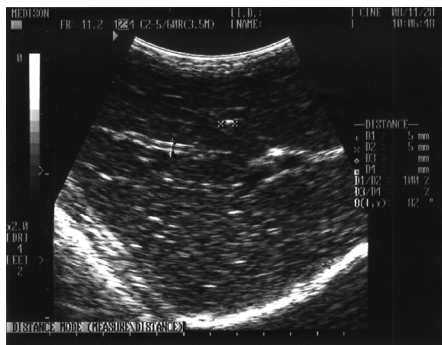


Рис. 1. Эхогепатограмма мальчика 7,5 лет с острой ротавирусной инфекцией. Маркерами отмечены усиленные контуры внутрипеченочных протоков вследствие феномена «хлангиосладжа»



Рис. 2. Эхограмма желчного пузыря мальчика 2 лет 4 мес. с острым ротавирусным гастроэнтеритом. Синдром «сладжа» в просвете желчного пузыря отмечен маркерами.

### Список литературы:

1. Васильев Б.Я. Острые кишечные заболевания. Ротавирусы и ротавирусная инфекция / Б.Я.Васильев, Р.И.Васильева, Ю.В.Лобзин. – СПб. 2000. – 272 с.
2. Воротынцева Н.В. Острые кишечные инфекции у детей / Н.В.Воротынцева, Л.Н.Мазанкова. – М.: Медицина, 2001. – 480 с.
3. Ганган В.В., Кедик Л.В., Дворяковский И.В. Желудочно-кишечный тракт // Эхография внутренних органов у детей. – М.: Медицина, 1994. – С. 133-208.
4. Григорович М.С., Зайцева Г.А., Бандаренко А.Л. Клинико-иммунологические особенности формирования реконвалесцентного вирусоносительства при ротавирусной инфекции у детей // Эпидемиологи и инфекционные болезни. – 2002. – № 6. – С. 43-46.
5. Мухина Ю.Г. Современные аспекты проблемы лактазной недостаточ-

ности у детей раннего возраста / Ю.Г.Мухина, А.И.Чубарова, В.П. Гераскина // Вопросы детской диетологии. – 2003. – Т. 1. – № 1. – С. 50-56.

6. Сапожников В. Г. Поражение желчевыводящих путей при острой ротавирусной инфекции у детей // Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского. – М. 2014. – Том 93. – № 6. – С. 54-57.
7. Сапожников В. Г., Федулова Т. В., Демина С. В. Особенности клинических проявлений ротавирусной инфекции у детей // Вестник новых медицинских технологий. Электронный журнал. – 2014. – Т. 8. – № 1.
8. Сапожников В. Г., Воробьева А. В. Объективные критерии хронических заболеваний органов пищеварения у детей // Вестник новых медицинских технологий. Электронный журнал. – 2015. – № 1.
9. NSP4 gene analysis of rotaviruses recovered from infected children with and diarrhea / C.N.Lee, Y.L.Wang, C.L.Kao et al // Journal of clinical microbiology. – 2000. – Vol. 38. – № 12. – P. 4471-4477.
10. Rotavirus infection impairs intestinal brush-border membrane Na<sup>+</sup>-solute cotransport activities in young rabbits / N.Halalhel, V.Lievin, F.Alvarado, M.Vasseur // American journal physiology – gastrointestinal and liver physiology. – 2000. – Vol. 279. – № 3. – P. G-587-G-596.
11. Rotavirus infection reduces sucrose-isomaltase expression in human intestinal epithelial cells by perturbing proteintargeting and organization of cellular cytoskeleton / N.Jourdan, J.P.Brunet, C.Sapin et al // Journal of cell biology. – 1998. – Vol. 72. – № 9. – P. 7228-7236.

## **О ЛЕЧЕНИИ ХЕЛИКОБАКТЕРАССОЦИИРОВАННЫХ ГАСТРОДУОДЕНИТОВ У ДЕТЕЙ**

*Сапожников Владимир Григорьевич*

*доктор медицинских наук,*

*профессор Тульского государственного университета*

*Россия, Тула*

*E-mail: vladim1409@yandex.ru*

## **ABOUT TREATMENT HELICOBACTERACEAE GASTRODUODENITIS IN CHILDREN**

*Sapozhnikov Vladimir*

*doctor of medical Sciences, Professor at Tula State University*

*Russia, Tula*

*E-mail: vladim1409@yandex.ru*

### **Аннотация**

Статья содержит данные литературных источников и результаты собственных исследований по применению различных схем антихеликобактерной терапии у детей с хроническими гастродуоденитами. Показана высокая эффективность использования при ле-

чении данной патологии иммунокорректирующих препаратов.

### **Abstract text**

The article contains literature data and the results of their research on the use of various schemes of antihelicobacter therapy in children with chronic gastroduodenitis. Shown high efficiency at treatment of this pathology immune-modifying drugs.

**Ключевые слова:** гастродуоденит, *Helicobacter pylori*, иммуномакс.

**Key words:** chronic gastroduodenitis, *Helicobacter pylori*, Immunomax.

Открытие австралийскими лауреатами Нобелевской премии Робинсом Уорреном и Барри Маршалом этиопатогенетической роли *Helicobacter pylori* (Hр) в возникновении хронических воспалительных заболеваний верхних этажей пищеварительного тракта позволило разработать новые подходы к лечению этой группы больных.

Была доказана ведущая роль Hр в развитии большинства форм хронических гастродуоденитов, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желудка у взрослых и детей [1, 6, 8, 10, 12], MALT-лимфомы и некардиального рака желудка [14, 15].

Это чрезвычайно значимо для практической медицины, так как на начало XXI века распространенность Hр-инфекции составляет 80-90 % у жителей развивающихся стран Азии и Африки, у 40-70 жителей Восточной Европы и Южной Америки, у 25-30% проживающих в странах Западной Европы и США [2].

По нашим данным [6, 7, 9, 10, 19] Hр определяется у 68,5% детей различного возраста с хроническими гастродуоденитами, в 100% случаев – при язвенной болезни луковицы двенадцатиперстной кишки и желудка.

В связи с чрезвычайно высокой теоретической и практической актуальностью данной проблемы в 1987 году была создана Европейская группа по изучению инфекции Hр – European *Helicobacter pylori* Study Group (EHSg) [16, 17].

На первой согласительной конференции EHSg в голландском городе Маастрихт в 1996 году было решено проводить каждые 4-5 лет регулярные совещания с целью разработки рекомендаций по

диагностике и лечении Нр [16]. На этих совещаниях, которые проходили в дальнейшем в 2000 (Маастрихт II), 2005 (Маастрихт III), 2010 (Маастрихт IV) годах выбирались в том числе оптимальные схемы антихеликобактерной эрадикационной терапии [16, 17, 18]. Основные положения Маастрихт IV опубликованы в мае 2012 года в журнале Gut (Великобритания) [18].

Нами в 1995 году [7, 8] была предложена следующая схема трехкомпонентной терапии Нр-ассоциированных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки у детей, включающая в себя:

- де-нол, викалин, другие висмутсодержащие препараты.
- метронидазол (трихопол).
- оксациллин.

В 1997 году эта схема антихеликобактерной терапии у детей была нами уточнена [9] и включила в себя такие препараты, как:

- препараты коллоидного субстрата висмута (де-нол и т.д.).
- антипротозойные препараты (метронидазол, тинидазол) или нитрофурановые средства (фуразолидон, фурагин и т.д.).
- антибиотики (кларитид, оксациллин, амоксициллин и т.д.).

При выраженной гиперацидности желудочного содержимого, при отсутствии положительной динамики от трехкомпонентной терапии она усиливалась добавлением блокаторов протонных насосов типа омепразола или лансопразола, или добавлением блокаторов H<sub>2</sub>-рецепторов гистамина типа ранитидина, фамотидина или детям старше 10 лет низатидина по 100 мг × 1 раз на ночь, роксатидина по 75-100 мг × 1 раз на ночь перед сном.

Схема, алгоритм антихеликобактерной эрадикационной терапии согласно рекомендациям IV маастрихтского консенсуса приведены в табл. 1.

**Схемы эрадикационной терапии *H. Pylori*,  
рекомендуемые консенсусом Маастрихт-IV (Флоренция, 2010)**

	<b>Регионы с низким уровнем распространенности резистентных штаммов к кларитромицину</b>	<b>Регионы с высоким уровнем распространенности резистентных штаммов к кларитромицину</b>
Терапия 1 линии	ИПП + кларитромицин + амоксициллин/метронидазол Квадротерапия без препаратов висмута	Квадротерапия на основе препаратов висмута Последовательная терапия Квадротерапия без препаратов висмута
Терапия 2 линии	Квадротерапия без препаратов висмута ИПП + левофлоксацин + амоксициллин	ИПП + левофлоксацин + амоксициллин
Терапия 3 линии	Индивидуальный подбор препаратов на основании результатов тестирования резистентности <i>Helicobacter pylori</i> к антибиотикам	
Пациенты с аллергией на производные пенициллина	ИПП + кларитромицин + метронидазол «Терапия спасения» ИПП + кларитромицин + левофлоксацин	Квадротерапия без препаратов висмута
<b>Квадротерапия на основе препаратов висмута</b> – ИПП + метронидазол + тетрациклин + висмута трикалия дицитрат <b>Квадротерапия без препаратов висмута</b> – ИПП + кларитромицин + амоксициллин + метронидазол <b>Последовательная терапия</b> – ИПП + амоксициллин (первые 5 дн.), ИПП + кларитромицин + метронидазол (последующие 5 дн.)		

**Цель исследования:** разработка оптимальных схем антихеликобактерной терапии у детей с хроническими Нр-ассоциированными гастродуоденитами.

**Материалы и методы исследования.** Нами за период с 1993 по 2013 годы было обследовано и пролечено 11400 детей в возрасте от 3 до 18 лет с хроническими Нр-ассоциированными формами гастродуоденитов. Для верификации диагноза использовалось эндоскопическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки с забором и дальнейшим исследованием биопсийного материала из слизистой стенки желудка и двенадцатиперстной кишки гистологическими методиками окраски срезов гема-токсилин-эозином, импрегнацией азотнокислым серебром по Вартингстарри, Куприянову, Кампосу (5200 больных) [13-19]. Применялся де-нол-тест

для выявления Нр в биоптатах у 6320 больных детей, дыхательный тест на Нр у 7100 детей с хроническими гастродуоденитами.

У 3420 детей проводилось серологическое исследование с целью определения Ig G, М к Нр. У 1430 детей проводилось фракционное желудочное зондирование. У 2300 детей проведена рН-метрия желудочного содержимого. Всем обследованным проводилось ультразвуковое исследование органов брюшной полости, включая исследование желудка и двенадцатиперстной кишки методом акустического кон-трастирования [3, 4, 5, 19] с определением эвакуаторной способности желудка, дуоденогастрального, гастроэзофагеального рефлюксов, с оценкой секреторной функции желудка.

**Результаты и их обсуждение.** Лечение больных детей с хроническими Нр-ассоциированными гастродуоденитами в стадии обострения включало в себя щадящую диету и проведение эрадикационной антихеликобактерной трех- или четырехкомпонентной терапии. Сразу отметим, что необходимости в применении пятикомпонентной антихеликобактерной терапии ни у кого из исследованных больных детей не наблюдалось.

Применяемая нами схема антихеликобактерной терапии на протяжении 20 лет у детей включала в себя следующие основные компоненты:

1. Висмута трикалия дицитрат (де-нол) – детям старше 6-9 лет в дозировке по 120-240 мг × 2 раза в день курсом от 7 до 21 суток в зависимости от клинической ситуации, массы тела, возраста больного ребенка.

2. Метронидазол – по 125-500 мг × 2 раза в день или нифурател (макмирор) по 100-400 мг × 2 раза в день, или энтерофурил по 100-400 мг × 2 раза в день курсом 7 суток.

3. Антибиотик (амоксициллин, ампициллин по 125-500 мг × 2 раза в сутки, или макролиды типа фромилида, кларитромицина, азитромицина по 125-500 мг × 2 раза в день 5-7 суток).

Ингибиторы протонных помп (омепразол, ультоп, контролок по 10-40 мг × 1 раз в день утром курсом 10-21 сутки в зависимости от степени выраженности гиперацидности в желудке, от индивидуальной клинической ситуации).

Необходимо отметить, что в 65% случаев полной эрадикации Нр,

ремиссии у больных, особенно младшего возраста, удалось достигнуть, используя трехкомпонентную (без ингибиторов протонных помп) схему антихеликобактерной терапии. В 35 % случаев, преимущественно у детей старше 12 лет – потребовалась четырехкомпонентная антихеликобактерная терапия для достижения полной многолетней ремиссии, эрадикации Нр.

За последние 10 лет было отмечено частое снижение чувствительности штаммов Нр к метронидазолу. В сочетании с его плохой переносимостью, частыми побочными эффектами это привело к тому, что в последние 10 лет метронидазол мы перестали включать в схему антихеликобактерной терапии у детей, заменив его нифурателом (макмирором), который лишен этих ненужных эффектов, отлично переносится детьми различного возраста. Кроме этого нифурател обладает великолепной, противоямблиозной активностью. Кишечный лямблиоз определялся нами при выборочном исследовании кала у 80 % детей из 1400 обследованных.

Из антибиотиков, особенно в последние 7 лет предпочтение отдавали макролидам, которые обладают из этого ряда препаратов на сегодня максимальной антихеликобактерной активностью.

12% случаев из всего числа 11400 пролеченных нами детей с Нр-ассоциированными гастродуоденитами в стадии обострения приходилось прибегать к повторному назначению этиопатогенетической терапии спустя 3-9 месяцев после первого курса антихеликобактерной трехкомпонентной терапии, доводя ее до четырехкомпонентной.

У 240 детей с Нр-ассоциированными гастродуоденитами в возрасте старше 10 лет при упорном, рецидивирующем 2 и более раз обострениях заболевания после проведенного первичного антихеликобактерного лечения повторную Нр-эрадикационную терапию мы сочетали с назначаемым с целью иммунокоррекции препаратом иммуномакс, вводимым в дозировке 100 или 200 ЕД в зависимости от возраста 1 раз в сутки внутримышечно 6-дневным курсом (1, 2, 3 – 8, 9, 10 раз в сутки).

У всех этих больных при трехлетнем и более длительном дальнейшем наблюдении рецидивов обострения Нр-ассоциированных гастродуоденитов не наблюдалось. Что можно объяснить важно-

стью своевременной иммунокоррекции вторичного иммунодефицитного состояния у детей с данной патологией [11, 12].

**Выводы.** Оптимальной схемой антихеликобактерной терапии у детей с хроническими гастродуоденитами в настоящее время является следующее сочетание препаратов: висмута трикалия дицитрат + нифурател + макромед.

При выраженной гиперацидности, особенно у детей старше 10 лет трехкомпонентная антихеликобактерная терапия должна дополняться четвертым компонентом – ингибитором протонных помп. С целью иммунокоррекции при рецидивирующем течении, при выраженной гиперацидности Нр-ассоциированных гастродуоденитов у детей старше 10 лет правомочно применение иммуностимулятора иммуномакса.

### **Список литературы:**

1. Маев, И.В. Принципы диагностики и рациональной фармакотерапии хронического гастрита / И.В. Маев, Н.Н. Голубев // Русский медицинский журнал. Болезни органов пищеварения.– 2008.– № 28. – С. 1702–1706.
2. Калинин, А.В. Хронический гастрит. В книге: Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение / А.В. Калинин. – М.: Миклош, 2007. – С. 59–92.
3. Сапожников, В.Г. Способ эхографической оценки эвакуаторной функции желудка у детей / В.Г. Сапожников // Здоровоохранение Белоруссии. – 1989. – № 5. – С. 59–62.
4. Сапожников, В.Г. Эхография желудка и двенадцатиперстной кишки у детей в норме и при патологии. Вестник новых медицинских технологий / В.Г. Сапожников. – 1989. – № 5. – С. 21–25.
5. Сапожников, В.Г. Использование эхографий в диагностике гастродуоденальной патологии у детей / В.Г. Сапожников // Педиатрия. –1990. – № 10. – С. 57–61.
6. Сапожников, В.Г. О пилорическом геликобактериозе у детей / В.Г. Сапожников, А.Г. Сапожников, А.Н. Заблудский // Педиатрия. – 1993. – № 4. – С.61–64.
7. Сапожников, В.Г. О лечении геликобактерпозитивных форм хронических воспалительных заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей // В.Г. Сапожников, В.А. Куликов // Педиатрия. – 1993. 6. – С. 90–91.
8. Сапожников, В.Г. Хронические воспалительные заболевания органов гастродуоденальной зоны у детей: монография / В.Г. Сапожников. – Архангельск, 1995. – 108с.
9. Сапожников, В.Г. Современные методы диагностики и лечения гастро-



- уоденальной патологии у детей: монография/ В.Г. Сапожников. – Архангельск, 1997. – 290с.
10. Сапожников, В.Г. Об этиопатогенетической роли пилорического хеликобактериоза в развитии заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей / В.Г. Сапожников, Н.А. Куклина // Педиатрия. – 1997. – №1. – С.67–72.
  11. Сапожников, В.Г. Иммунокорректирующая терапия у детей с хеликобактерассоциированными заболеваниями / В.Г. Сапожников, Л.К. Добродеева, В.П. Белозеров // Российский педиатрический журнал. – 1998. – №2. – С.66–67.
  12. Сапожников, В.Г. Клиническое значение изучения факторов риска при хеликобактерпозитивной форме хронического гастродуоденита у детей / В.Г. Сапожников, Н.А. Куклина, Л.А. Щеплягина // Российский педиатрический журнал. – 1998. – №6. – С.25–29.
  13. Сапожников, А.Г. О патогистологической характеристике стенки желудка у детей с атрофическими *Helicobacter*-ассоциированными формами гастритов / А.Г. Сапожников, В.Г. Сапожников // Вестник новых медицинских технологий. –1999. – №1. – С.65–68.
  14. Yamaoka, Y. Mechanisms of disease: *Helicobacter pylori* virulence factors / Y. Yamaoka // *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. –2010. – №7(11) . – С.629–641.
  15. Lassen, A.T. Acid-related disorders and use of antisecretory medication / A.T. Lassen // *Dan Med Bull*. – 2007. – №54 (1). – P.18–30.
  16. Current European concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection the Maastricht consensus report. The European *Helicobacter pylori* study group (EHPGS) / P. Malfertheiner [et al.] // *Eur J Gastroenterol Hepatol*. – 1997. – № 9. – P.1–2.
  17. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Re-port / P. Malfertheiner [et al.] // *Gut*, 2007. – №56. – P.772–781.
  18. Management of *Helicobacter pylori* infection the Maastricht IV/ Florence Consensus Report / P. Malfertheiner [et al.] // *Gut*, 2012. – №61 (5). – P.646–664.
  19. Zablodski, A. Endoscopic and Ultrasonic Diagnosis of Surgical Diseases of the Upper Gastrointestinal Tract in Newborns and Infants / A. Zablodski, V. Sapozhnikov, A. Sapozhnikov, M. Sachec // *Surgery Child. Intern*. – 1994. – №II. – P.252–255.

# PREDICTING THE RISK OF KIDNEY INJURY IN CHILDREN

*Dildabekova Ainur*

*PhD students, Karaganda State Medical University,*

*Karaganda, Kazakhstan.*

*E-mail: adildabekova@bk.ru*

Acute kidney injury (AKI) is independently associated with increased mortality and morbidity in both children and adults. Even small increments in serum creatinine levels of as little as 10–24% import an increased risk of mortality and morbidity [1]. There is presently no effective intervention to treat AKI, and one can only hope for potential recovery in the absence of repeated kidney insults [3]. The ability to prevent AKI, make an early diagnosis, and intervene will likely improve prognosis after the development of AKI.

**The purpose of research** – to determine the cystatin C as a criterion for predicting an unfavorable effect caused by pathogenic agent endotoxins on the renal parenchyma.

**Materials and methods.** The study involved 81 children with acute enteric infections. The patients age was from 6 months to 3 years. The study was approved by the local Ethics committee. Patients were divided into 3 groups. The first group included children with bacterial infection - 58%, the second group with a viral infection accounted for 15% of children, the third group of children with unspecified etiology - 26%.

The content of cystatin C in urine was studied using a set of commercial production firm «Biovendor Human Cystatin C ELISA» (Czech Republic) according to the instructions based on the "sandwich" enzyme immunoassay method. The research results were processed using statistical data analysis package «Statistica 7.0». Quantitative data are presented as Me (median), interquartile range of 25% and 75% percentiles. Statistical significance of differences by nonparametric multiple comparisons Kruskal-Wallis. A statistically significant difference was considered for  $p < 0.05$ .

**Results.** In the first group of children cystatin levels in urine averaged Me - 356,50 [Lq-315,30; Uq-375,10] ng/ml. In the second group of children the level of cystatin C was Me - 220,05 [Lq-187,00; Uq-245,23] ng/ml. In the third group of children the level of cystatin C was Me - 235,25 [Lq-195,05; Uq-267,50] ng/ml. There were statistically significant differences in cystatin C between the first and second groups

( $p < 0,05$ ) and between the first and third groups ( $p < 0,05$ ). The results of the study showed that cystatin C was higher in a group of patients with acute intestinal infection of bacterial etiology, which may indicate the participation of bacterial endotoxins in its development.

**Conclusions.** Thus, the determination of the concentration of cystatin C made it possible to identify the risk of kidney injury in children and to provide timely treatment, thereby improving the prognosis of the disease.

1. Coca S.G., Peixoto A.J., Garg A.X., Krumholz H.M., Parikh C.R. The prognostic importance of a small acute decrement in kidney function in hospitalized patients: a systematic review and meta-analysis // *Am. J. Kidney. Dis.* 2007. V.50. P. 712–720.
2. Schrier R.W. Need to intervene in established acute renal failure // *J. Am. Soc. Nephrol.* 2004. V.15. P. 2756–2758.

## ЭНДОРЕКТАЛЬНАЯ ТРАНСИЛЛЮМИНАЦИЯ ПРИ УДАЛЕНИИ КРЕСТЦОВО-КОПЧИКОВЫХ ТЕРАТОМ У ДЕТЕЙ

*Сварич Вячеслав Гаврилович*

*кандидат медицинских наук, доцент Коми филиала Кировского  
государственного медицинского университета  
Россия, г. Сыктывкар  
e-mail: svarich61@mail.ru*

## ENDORECTAL TRANSILLUMINATE WHEN YOU REMOVE A SACROCOCCYGEAL TERACOM IN CHILDREN

*Svarich Vyacheslav*

*Associate Professor of the Komi branch of the Kirov state medical University  
Russia, Syktyvkar  
e-mail: svarich61@mail.ru*

### **Abstract text**

From 2006 to 2015. under our observation there were 3 children with sacrococcygeal teratoma, operated with the use of endorectal transilluminate. Technique of endorectal transillumination greatly facilitates the isolation stage the sacrococcygeal teratoma, minimizes the risk of damage and reduces the operation time.

**Ключевые слова:** крестцово-копчиковая тератома, эндоректальная трансиллюминация.

**Key words:** sacrococcygeal teratoma, endorectal transilluminate.

Учитывая высокий риск малигнизации, диагноз тератомы является абсолютным показанием к хирургическому лечению [1,2]. Обычно опухоль интимно прилежит к стенке прямой кишки, что создает определенные трудности для ее выделения. Для облегчения этой задачи мы предлагаем использовать метод эндоректальной трансиллюминации.

С 2006 по 2015 гг. под нашим наблюдением находилось 3 ребенка с крестцово-копчиковыми тератомами, у которых размеры образования варьировали в диаметре от 6 до 25 см. Во время операции после выделения опухоли по ее боковым поверхностям в прямую кишку вводили гибкий световод в медицинском презервативе и, ориентируясь на световое пятно, проводили мобилизацию опухоли от прямой кишки.

У всех пациентов отсутствовали интраоперационные повреждения стенки прямой кишки и послеоперационные осложнения. Раны зажили первичным натяжением. Время оперативного вмешательства сократилось в среднем на 20—25%.

Считаем, что метод эндоректальной трансиллюминации значительно облегчает этап выделения крестцово-копчиковой тератомы от стенки прямой кишки, минимизирует риск ее повреждения и уменьшает срок выполнения оперативного вмешательства.

### **Список литературы:**

1. Пури, П. Атлас детской оперативной хирургии / П.Пури, М Гольварт.- М.: МЕДпресс-информ, 2009.- 451 с.
2. Турабов, И.А. Незрелые тератомы и злокачественные герминогенные опухоли крестцово-копчиковой области у детей : (Клиника, диагностика, лечение) : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.14/Турабов Иван Александрович. — М., 1991. — 21с.

# НЕЙРОСОНОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ИНФЕКЦИОННОГО ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

**Артемова Наталья Анатольевна**  
кандидат медицинских наук, доцент Северного государственного  
медицинского университета, Россия, г. Архангельск  
E-mail: vanoart29@mail.ru

**Белова Ольга Сергеевна**  
кандидат медицинских наук, доцент Северного государственного  
медицинского университета, Россия, г. Архангельск  
E-mail: belovaos@yandex.ru

## NEUROSONOGRAPHY IN DIAGNOSING OF INFECTIOUS BRAIN DAMAGE IN EARLY AGE CHILDREN

**Natalya Artemova**  
Candidate of Medical Sciences, Associate Professor  
Northern State Medical University, Russia, Arkhangelsk  
E-mail: vanoart29@mail.ru

**Olga Belova**  
Candidate of Medical Sciences, Associate Professor  
of the Northern State Medical University, Russia, Arkhangelsk  
E-mail: belovaos@yandex.ru

### **Аннотация**

Изучена частота встречаемости вендрикулитов у детей раннего возраста, предпринята попытка определить возбудителя инфекционного процесса. Показана роль нейросонографии в обследовании детей раннего возраста.

### **Abstract text**

The frequency of ventriculitis in children of early age was studied. An attempt to detect the infectious agent was made. The role of neurosonography in ventriculitis diagnosing was presented.

**Ключевые слова:** вендрикулит, внутриутробные инфекции (ВУИ), нейросонография.

**Keywords:** ventriculitis, intrauterine infections, neurosonography.

Вендрикулит у новорожденных при ВУИ протекает преимущественно подостро, не имеет специфической клинической картины и может быть предположен по характерным изменениям в области боковых желудочков, полученным при нейросонографии (НСГ): яркая, подчеркнутая или уплотненная эпендима; деформированная стенка желудочка; тужи в просвете боковых желудочков; внутри-

желудочковые спайки. Перинатальное поражение головного мозга (ППГМ) инфекционного генеза вызывает наиболее серьезные отдаленные последствия [1].

**Цель работы:** анализ результатов НСГ у детей первого года жизни с ППГМ инфекционного генеза.

**Материал и методы исследования:** методом случайной выборки отобраны 200 историй болезней детей от 0 до 3 месяцев, находившихся на стационарном лечении в отделениях, специализирующихся на оказании помощи детям до 1 года в г. Архангельске.

**Результаты.** На НСГ 52 детей были выявлены признаки вендрикулита (уплотнение и утолщение эпендимы желудочков, спайки в просвете желудочков мозга), то есть частота внутриутробного инфицирования детей составила 26%, что соответствует современным литературным данным - 22,6% [3].

НСГ-признаки вендрикулита в изолированной форме не встречались. В основном, наблюдались множественные структурные повреждения мозговой ткани: признаки вендрикулита сочетались с вендрикуломегалией; у 47% детей отмечались изменения в виде локального повышения эхогенности паренхимы головного мозга в перивендрикулярных областях; у 19,2 % - выявлены субэпендимальные и субарахноидальные кисты, у 7,7% - неоднородность сосудистых сплетений, у 9,6% - внутривендрикулярные кровоизлияния.

В результате первичного избирательного обследования детей на инфекции TORCH – комплекса методом иммуноферментного анализа, JgM не были выявлены ни у одного ребенка. В то же время низкоавидные JgG к токсоплазме выявлены у 18,2%, а пограничная зона индекса авидности – у 63,6%. При исследовании на цитомегалию – у 21,4% детей индекс авидности находился в «серой зоне», что может свидетельствовать о поздней стадии острого периода инфекции, поэтому у 48% обследуемых могло произойти инфицирование токсоплазмой и цитомегаловирусом.

Люмбальная пункция была проведена 16 детям (30,7%): выявлены изменения прозрачности (18,7%), ксантохромия (31,2%), цитоз (25%) и повышение белка (31,2%). Исследование ликвора методом полимеразной цепной реакции (на цитомегаловирус, вирус простого герпеса, вирус Эпштейна-Барр, энтеровирус) было проведено у

10 человек (у 19% детей из общего числа или 62,5% среди пунктируемых). Только у одного ребенка в ликворе выявлены фрагменты ДНК цитомегаловируса.

В крови у обследуемых детей выявлены высокие значения IgA (18%) и IgM – (73,6%), которые могут свидетельствовать о напряжении иммунитета при текущем инфекционном процессе в организме. Отрицательные результаты серодиагностики крови и ликвора у обследованных нами детей свидетельствуют о широком спектре инфекционных возбудителей, превосходящем возможности исследования на TORCH-комплекс, что необходимо учитывать в комплексе мероприятий по профилактике отдаленных последствий ППГМ [2].

**Заключение.** Нейросонография является высокочувствительным вспомогательным методом диагностики ВУИ с поражением головного мозга и единственным возможным скрининговым методом нейровизуализации у детей раннего возраста. Признаки вентрикулита на НСГ чаще встречаются не изолированно, характерны множественные структурные повреждения головного мозга. Для своевременного определения тактики лечения новорожденных с инфекционным ППГМ необходим комплексный подход, сочетающий анализ изменений НСГ, клинической картины, этиологическое подтверждение ВУИ с учетом изменений в спинномозговой жидкости.

### **Список литературы:**

1. Белова О.С., Свирский А.В., Соловьев А.Г., Сидоров П.И. Клинико-инструментальное обоснование и психофизиологические и клинические аспекты формирования отклонений психо-речевого развития у детей // Психическое здоровье. - 2008. - №9. С. 25-30.
2. Бочарова Е.А., Кoryтова Н.Г., Труфанова Л.В., Сидоров П.И., Соловьев А.Г. Проблемы ранней диагностики и профилактики отдаленных последствий перинатального поражения центральной нервной системы // Российский педиатрический журнал. - 2003. - №3. - С. 52-54.
3. Корнеева М.Ю., Коровина М.А., Заплатников А.Л. и др. Состояние здоровья внутриутробно инфицированных детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2005. - №2. С.48-52.

# КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МАНИФЕСТАЦИИ СИНДРОМА ВИСКОТТА-ОЛДРИЧА У ДЕТЕЙ НИЖЕГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ

*Тарасова Алла Анатольевна*  
Доктор медицинских наук, профессор ФГБОУ ВО НижГМА Минздрава  
России, Россия, г. Нижний Новгород

*Овченкова Кристина Евгеньевна*  
Студентка ФГБОУ ВО НижГМА Минздрава России,  
Россия, г. Нижний Новгород  
E-mail: greenkris33@gmail.com

*Максимова Татьяна Игоревна*  
Студентка ФГБОУ ВО НижГМА Минздрава России,  
Россия, г. Нижний Новгород

## CLINICAL FEATURES MANIFESTATION OF THE SYNDROME WISKOTT-ALDRICH SYNDROME IN CHILDREN OF NIZHNY NOVGOROD REGION

*Tarasova Alla Anatoliievna,*  
Doctor of Medical Sciences, Professor, Nizhny Novgorod State Medical Academy,  
Russia, Nizhny Novgorod

*Ovchenkova Kristina Evgenevna,*  
student Nizhny Novgorod State Medical Academy, Russia, Nizhny Novgorod

*Maximova Tatjana Igorevna,*  
student Nizhny Novgorod State Medical Academy, Russia, Nizhny Novgorod

### **Аннотация**

Представлен ретроспективный анализ историй болезни 5 детей с первичным иммунодефицитом – синдромом Вискотта-Олдрича (СВО), наблюдавшихся в Нижегородской областной детской клинической больнице. Выявлены особенности течения беременности. Наиболее ранние симптомы – тромбоцитопения, геморрагический синдром.

### **Abstract text**

A retrospective analysis of the case histories of 5 children with primary immunodeficiency has been Wiskott-Aldrich Syndrome (SVO), observed in the Nizhny Novgorod Regional Children's Clinical Hospital is presented. Features of the course of pregnancy have been. The earliest symptoms are thrombocytopenia, hemorrhagic syndrome.

**Ключевые слова:** дети, первичный иммунодефицит, синдром Вискотта-Олдрича.

**Key words:** children, primary immunodeficiency, Wiskott-Aldrich



## Syndrome

Синдром Вискотта-Олдрича (СВО) – редкий X-сцепленный первичный комбинированный иммунодефицит, проявляющийся тромбоцитопенией, иммунодефицитом и экземой [1]. Частота встречаемости 1:250000, болеют мальчики, хотя описаны заболевания и у девочек [1, 3]. Тромбоцитопения с повышенной кровоточивостью из-за снижения числа и размеров тромбоцитов встречается у всех пациентов. В последние годы описаны случаи СВО у мальчиков с макротромбоцитопенией [2]. Атопический дерматит разной степени тяжести проявляется на первом году жизни. Проявления иммунодефицита в виде бактериальных инфекций респираторного тракта, желудочно-кишечного тракта, как считается, появляются позднее [3,4]. Онкологические и аутоиммунные заболевания характерны для тяжелого течения заболевания [4, 5]. В основе синдрома лежит дефицит или отсутствие белка WASP (Wiskott–Aldrich Syndrome Protein) из-за мутации гена WAS, располагающегося на хромосоме 11.22 [1, 3, 6]. Комбинированный иммунодефицит – неотложное состояние, поэтому трансплантацию гемопоэтических клеток, которая является основной куративной терапией СВО, рекомендуется провести в 1-ые месяцы жизни, в связи с чем актуальна ранняя диагностика заболевания [3, 4].

**Цель исследования:** выявить анамнестические и клинические особенности манифестации СВО у детей, проживающих в Нижегородской области.

**Материалы и методы.** Были изучены истории болезни 5 пациентов с СВО, которые находились на лечении в Нижегородской областной детской клинической больнице (в 1988г., 1992г., 2003г., 2016г.). Систематизировались следующие данные: течение беременности, прививочный анамнез, возраст первых клинических проявлений, течение заболевания, данные клинико-лабораторных и генетического исследований.

**Результаты.** Беременность во всех случаях протекала на фоне угрозы выкидыша в 1-ом, реже 3-ем триместре беременности, в одном случае в анамнезе длительная терапия по поводу бесплодия. Роды в срок, самостоятельные. Рост и вес всех детей соответствовал гестационному. Наследственность в 4-х случаях по ПИД не

отягощена, у 1-го пациента брат с СВО умер в раннем возрасте.

Геморрагический синдром присутствовал у всех пациентов. У 1-го ребенка кровоизлияние в склеру глаз и кровотечение из пупочной ранки отмечалось с момента рождения, что потребовало госпитализации в отделение патологии новорожденных. У других детей первым проявлением геморрагического синдрома были прожилки крови в стуле, которые появлялись в среднем в 2,5 месяца (от 1 недели до 5 мес). Одновременно с этим у 2-х детей в стуле были патологические примеси в виде слизи и «зелени», что в совокупности расценивалось как проявления энтероколита, непереносимости глютена, аллергии к белкам коровьего молока, дисбактериоза кишечника, в связи с чем назначались диеты, кишечные антисептики, пробиотики, что не приводило к улучшению состояния. В дальнейшем кровь в стуле сохранялась и исчезала кратковременно только при применении иммуноглобулинов внутривенно.

Тромбоцитопения (от 0 до 100 тыс) выявлялась в среднем с 1-го месяца жизни. Во всех случаях обращало на себя внимание наличие микроформ тромбоцитов в анализах крови, что не принималось во внимание лечащими врачами, в то время как уменьшенный объем тромбоцитов является уникальным симптомом, характерным только для СВО [1,3]. При первой консультации гематологами выставлялся диагноз «Вторичная тромбоцитопения» или «Тромбоцитопеническая пурпура неуточненной этиологии». Также в гемограмме выявлялась анемия от легкой (Hb 105 г/л) до тяжелой степени (Hb 61 г/л) и периодически воспалительные сдвиги в виде нейтрофилии и ускоренной СОЭ до 79 мм/час.

Кожные проявления в виде петехиальной сыпи, сухости и шелушения кожных покровов на теле и туловище, дебютировали у всех детей в среднем в 3 месячном возрасте, в дальнейшем у двух мальчиков отмечались пиодермия и геморрагическое пропитывание корочек. Онкологических и аутоиммунных заболеваний выявлено не было. У невролога с пирамидной недостаточностью и отставанием в нервно – психическом развитии наблюдались 3 мальчика.

По результатам иммунологического исследования у 4-х детей было выявлено снижение количества Т- и В- лимфоцитов, у 1-го ребенка показатели были в норме. Снижения уровня IgM, которое

описывается в литературе, у наших пациентов не было. Так, у 3 –х детей уровень IgM был в пределах нормы, а у 2-х повышен. Показатели IgG варьировали от 3,6 г/л до 25 г/л, IgA – от 0,13 г/л до 4 г/л. Содержание общего IgE было определено только у 1-го пациента и было повышено до 605 КЕ/л.

Всем пациентам проводилась заместительная терапия препаратами в/в иммуноглобулинов, которая не оказывала значительного влияния на уровень тромбоцитов, но способствовала предупреждению тяжелых инфекционных заболеваний. 2 ребенка погибли вследствие кровоизлияния в головной мозг. На вскрытии был выявлен сепсис смешанной этиологии, который не был распознан клинически.

В предыдущие годы у 2-х детей диагноз СВО был поставлен только на основании типичной клиники в 4-5 лет. В последние годы в связи с настороженностью врачей – педиатров СВО у 3 –х был диагностирован в возрасте 5 – 6 мес, что было подтверждено выявлением мутации гена WASP. Однако трансплантация гематопоэтических клеток до настоящего времени не проведена в связи с трудностью подбора HLA-идентичных доноров.

**Обсуждение.** Таким образом, имеет место отставание постановки диагноза от момента появления первых симптомов от 3 – 4 месяцев до 4-5 лет. Наиболее ранними клиническими проявлениями СВО является тромбоцитопения и геморрагический синдром. Следует обращать внимание на микроформы тромбоцитов, что позволит заподозрить диагноз сразу после рождения. Прогноз неблагоприятный при отсутствии проведения трансплантации гематопоэтических клеток [7].

#### **Список литературы:**

1. Иммунология детского возраста (под ред. Проф. А.Ю. Щербины и проф. Е.Д.Пашанова) – М: ИД МЕДПРАКТИКА-М. 2006, 432 с.
2. Bastida J.M., Del Rey M., Revilla N. et al. Wiskott-Aldrich syndrome in a child presenting with macrothrombocytopenia. Platelets. 2016; 25:1-4.
3. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению детей с синдромом Вискотта-Олдрича. М., 2015. – 19 с.
4. Детская гематология ( Под ред: А.Г. Румянцева, А.А. Масчана, Е.В. Жуковской). М., «ГЭОТАР- Медиа», 2015 г. – 656 с.
5. Аллергология и иммунология: национальное руководство/под редак-

- цией Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. -649 с.
6. Sasahara Y. WASP-WIP complex in the molecular pathogenesis of Wiskott-Aldrich syndrome. *Pediatr Int.* 2016; 58(1): 4-7.
7. Тарасова А.А., Овченкова К.Е., Максимова Т.И. Клинические особенности синдрома Вискотта-Олдрича (по данным регистра первичных иммунодефицитов Нижегородской области). – Нижний Новгород: МедиАль, 2017. № 1 (19): 60-61.

## **ОСОБЕННОСТИ РЕЗУЛЬТАТОВ НЕЙРОСОНОГРАФИИ И ПОСЛЕДСТВИЙ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ, РОДИВШИХСЯ ПОСЛЕ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ**

**Владимир Анатольевич Болтовский**

*кандидат медицинских наук, ассистент кафедры педиатрии  
Института последипломного образования,*

*ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Россия, г. Самара  
E-mail: boltvlaa@mc-idk.ru*

**Людмила Юрьевна Ромашова**

*врач невролог Детской поликлиники ЗАО «Медицинская компания ИДК»,  
Россия, г. Самара  
E-mail: l.romashova@mc-idk.ru*

**Екатерина Юрьевна Калугина**

*врач ультразвуковой диагностики Детской поликлиники  
ЗАО «Медицинская компания ИДК», Россия, г. Самара  
E-mail: e.kalugina@mc-idk.ru*

## **NEUROSONOGRAPHIC FEATURES AND PERINATAL BRAIN DAMAGE CONSEQUENCES FOR INFANTS BORN AFTER IN VITRO FERTILIZATION**

**Vladimir Boltovskii**

*Assistant Professor Samara State Medical University,  
Samara, Russia  
E-mail: boltvlaa@mc-idk.ru*

**Ludmila Romashova**

*Pediatric neurologist, JSC «Medical company IDK»  
Samara, Russia  
E-mail: l.romashova@mc-idk.ru*

**Ekaterina Kalugina**

*Pediatric ultrasonographer, JSC «Medical company IDK»  
E-mail: e.kalugina@mc-idk.ru*

### **Аннотация**

Состояние здоровья детей, рожденных с помощью вспомога-

тельных репродуктивных технологий, остается под пристальным вниманием специалистов. Нейросонография является доступным и надежным методом исследования для исключения структурной патологии центральной нервной системы у детей до 1 года, а также широко используется для динамического наблюдения за ребенком. В статье сопоставлены показатели нейросонографии и результаты оценки психомоторного развития детей, рожденных с помощью методов вспомогательных репродуктивных технологий. У детей после экстракорпорального оплодотворения и зачатых естественным путем отмечается нормализация показателей при нейросонографии и уменьшение частоты встречаемости и тяжести последствий перинатальных последствий центральной нервной системы. Однако уровень патологических изменений к 1 году жизни сохраняется на более высоком уровне у детей после ЭКО, по сравнению с группой контроля.

#### **Abstract text**

Health state of ART-born children remains under medical scrutiny. Neurosonography represents a readily available and reliable method to analyze and exclude intracranial structural pathologies of the central nervous system for newborns and infants. This method is also widely used for follow-up monitoring of the child's health state. The paper deals with comparison of the neurosonographic features and neuropsychological status for ART-born children. By one year old, for children born after in vitro fertilization as well as naturally conceived children, neurosonographic features normalize while the rates of occurrence and severity of the perinatal brain damage consequences decrease. At the same time, the level of pathological changes remains higher for the children born after in vitro fertilization compared to the control group.

**Ключевые слова:** вспомогательные репродуктивные технологии, экстракорпоральное оплодотворение, здоровье детей, нейросонография, перинатальное поражение центральной нервной системы.

**Keywords:** assisted reproductive technology, in-vitro fertilization, child health, neurosonography, perinatal brain damage.

Применение вспомогательных репродуктивных технологий

(ВРТ) помогает многим супружеским парам стать родителями, однако острым остается вопрос о состоянии здоровья детей, родившихся с помощью ВРТ. На состояние здоровья таких детей влияет множество факторов (возраст и здоровье родителей, причина бесплодия, осложненное течение беременности, многоплодные беременности и другое), также на сегодняшний день нет общепринятого протокола наблюдения детей после экстракорпорального оплодотворения (ЭКО), что создает сложности в оценке состояния их здоровья.

Данные литературы по исходам здоровья детей после применения ВРТ противоречивы. Имеются указания на повышенные риски перинатальных поражений центральной нервной системы (ПП ЦНС) и врожденных пороков развития. Также есть данные о том, что здоровые доношенные дети после ЭКО по состоянию здоровья не отличаются от детей, родившихся после естественной беременности.

**Цель исследования:** изучить особенности результатов ультразвуковых исследований при динамическом наблюдении и психомоторное развитие детей в течение первого года жизни, рожденных после ЭКО, и сопоставить результаты с контрольной группой детей, рожденных в результате естественной беременности.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ результатов ультразвуковых исследований и оценки психомоторного развития детей в течение первого года жизни, рожденных после ЭКО. Обследован 31 ребенок (основная группа), которые родились в период 2013 – 2016 г.г. от женщин, прошедших процедуру ЭКО. Контрольную группу составил 31 ребенок, родившийся в результате естественной беременности также в 2013 – 2016 г.г. Все дети с рождения наблюдались по абонементному договору в Детской поликлинике «Медицинской компании ИДК» г. Самара.

Полученные результаты обработаны при помощи программного обеспечения Windows, Excel.

**Результаты и обсуждение.** Результаты исследования показали, что среди детей, рожденных после ЭКО выше процент недоношенных детей – 10 человек (32%), по сравнению с контрольной группой – 5 детей (16%).

Таблица 1.

**Срок гестации детей, родившихся после ЭКО и после естественной беременности**

<b>Срок гестации</b>	<b>Основная группа, n=31</b>	<b>Контрольная группа, n=31</b>
37-42 нед	21 (68%)	26 (84%)
34-37 нед.	6 (19 %)	5 (16%)
28-33 нед.	4 (13 %)	-

По результатам нейросонографии в 1 месяц жизни у 5 (16%) детей после ЭКО встречались субэпендимальные кровоизлияния и кисты, что было выше по сравнению с контрольной группой, где данные изменения отмечались только у одного ребенка. Число нормальных результатов нейросонографии у детей контрольной группы было выше (81%), чем в основной группе (68%). Врожденный порок развития головного мозга в виде арахноидальной кисты выявлен у одного ребенка после ЭКО. Учитывая небольшую выборку пациентов, нельзя сделать вывод о частоте встречаемости врожденных пороков головного мозга среди детей после ЭКО в популяции.

Таблица 2.

**Результаты нейросонографии детей, родившихся после ЭКО и после естественной беременности, в 1 месяц жизни**

<b>Результаты НСГ</b>	<b>Основная группа, n=31</b>	<b>Контрольная группа, n=31</b>
Норма	21 (68%)	25 (81%)
Эхопризнаки ВЖК I ст.	5 (16%)	1 (3%)
Эхопризнаки незрелости головного мозга	4 (13%)	3 (10%)
Эхопризнаки расширения ликворных пространств	-	2 (6%)
Эхопризнаки врожденных пороков развития головного мозга	1 (3%) (арахноидальная киста)	-

При проведении УЗИ органов брюшной полости, почек, тазобедренных суставов и ЭхоКГ в 1 месяц и 1 год жизни в основной и контрольной группе значительных различий и отклонений от нормы выявлено не было.

При неврологическом обследовании детей в 1 месяц жизни в обеих группах отмечались различной степени тяжести перинатальные поражения центральной нервной системы (ПП ЦНС).

При гипоксических повреждениях головного мозга патологиче-

ский процесс не ограничивается первичным очагом, возникают вторичные изменения с вовлечением ранее не поврежденных нейронов, формируя прогрессивное течение энцефалопатии. Возможно, поэтому требуется динамическое наблюдение данной категории детей, и исход этого заболевания становится очевидным лишь к 1 году жизни ребенка.

По результатам контроля нейросонографии у детей с первоначально нормальными результатами появились изменения. У 7 детей в основной группе и у 11 в контрольной выявлено расширение ликворных пространств. Данные изменения сохранились к 1 году жизни в основной группе у 3 детей и в контрольной группе у 4 детей.

При сравнении показателей нейросонографии в 1 год жизни отмечалась тенденция к увеличению числа нормальных показателей в обеих группах пациентов, однако процентное соотношение по результатам нейросонографии в основной группе и контрольной осталось прежним с преобладанием нормальных показателей в контрольной группе.

Таблица 3.

**Результаты нейросонографии детей, родившихся после ЭКО и после естественной беременности, в 1 год**

Результаты НСГ к 1 году	Основная группа, n=31	Контрольная группа, n=31
Норма	23 (74%)	27 (87%)
Эхопризнаки расширения ликворных пространств	7 (23%)	4 (13%)
Эхопризнаки врожденных пороков развития головного мозга	1 (3%) Арахноидальная киста	-

По результатам оценки психомоторного развития в 1 год жизни в обеих группах детей отмечалась положительная динамика частоты встречаемости последствий ПП ЦНС, однако число детей с данной патологией в основной группе к 1 году жизни было больше (90%), чем в группе контроля (77%).

**Заключение.** У детей, родившихся после ЭКО и зачатых естественным путем, отмечается нормализация показателей при нейросонографии и уменьшение частоты встречаемости и тяжести последствий ПП ЦНС. Однако уровень патологических изменений к



1 году жизни сохраняется на более высоком уровне у детей после ЭКО, по сравнению с группой контроля.

Учитывая выявленные изменения по результатам нейросонографии при динамическом наблюдении в группе детей с исходно нормальными показателями, а также сохранении этих изменений у детей к 1 году жизни, позволяет говорить о необходимости проведения повторных исследований с целью контроля даже детям с первоначально нормальными результатами нейросонографии.

### **Список литературы:**

1. Барашнев, Ю. И. Перинатальная неврология \ Ю.И. Барашнев — Москва: Триада-Х, 2001. — 640 с.
2. Гаджимурадова, Н.Д. Особенности перинатальных поражений центральной нервной системы гипоксического генеза у детей первого года жизни, родившихся после экстракорпорального оплодотворения / Н.Д. Гаджимурадова, Л.А. Пыхтина, О.М. Филькина, Т.Г. Гришина, С.Б. Назаров // Таврический медицинский вестник. – 2016. – Том 19, №2. – с. 46-49.
3. Зубарева, Е.А. Нейросонография у детей раннего возраста / Е.А. Зубарева, Е.А Улезко – Минск: Издательство Парадокс, 2004. – 192с.
4. Кешишян, Е.С. Состояние здоровья и развитие детей, рожденных после экстракорпорального оплодотворения / Е.С. Кешишян, А.Д. Царегородцев, М.И. Зиборова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2014 – №5. – с. 15 – 25.
5. Кулаков, В.И. Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия (теоретические и практические подходы): Руководство для врачей / под ред. В.И. Кулакова, Б.В. Леонова. — Москва: Мед. информ. агентство, 2004. — 782 с.
6. Пальчик, А.Б. Неврология недоношенных детей / А.Б. Пальчик, Л.А. Федорова, А.Е. Понятишин. – Москва: МЕДпресс-информ, 2014. – 376с.
7. Пыков, М.И. Детская ультразвуковая диагностика: Том 3. Неврология. Сосуды головы и шеи: учебник / М.И. Пыков, К.В. Ватолин, Ю.К. Быкова, О.А. Милованова; под ред. М.И. Пыкова. – Москва: Издательский дом Видар-М, 2015. – 368 с.
8. Савельева, Г.М. Здоровье детей, рожденных после ЭКО / Г.М. Савельева, М.А. Курцер, Е.М. Карачунская // Акушерство и гинекология. – 2010. – с.49 – 54.

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ  
РАННЕГО ПРИМЕНЕНИЯ ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ  
МЕТОДОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ  
НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С РИСКОМ РАЗВИТИЯ  
БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ**

**Галина Николаевна Устинова**

*кандидат медицинских наук, заведующая отделением восстановительного  
лечения Самарской областной клинической больницы им.В.Д.Середавина  
Россия, г. Самара  
E-mail:ustinova-gn@mail.ru*

**Наталья Ивановна Куликова**

*кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по педиатрии  
Самарской областной клинической больницы им.В.Д.Середавина  
Россия, г. Самара  
E-mail:zgvped @sokb.ru*

**Людмила Игоревна Захарова**

*доктор медицинских наук, профессор  
Самарского государственного медицинского университета  
Россия, г. Самара  
E-mail:kdbsamgtmi@yandex.ru*

**Свиридова Наталья Владимировна**

*врач отделения реанимации новорожденных  
Самарской областной клинической больницы им.В.Д.Середавина  
Россия, г. Самара  
E-mail: Sviridova-tyrina @yandex.ru*

**COMPARATIVE EFFECTIVENESS OF EARLY APPLICATION  
PHYSIOTHERAPEUTIC METHODS IN COMPLEX  
TREATMENT OF NON-INFRINGED CHILDREN WITH RISK OF  
DEVELOPMENT OF BRONCHOPULMONARY DISPLASIUM**

**Galina Ustinova**

*Candidate of Medical Sciences, head of the department of rehabilitation  
of the Samara Regional Clinical Hospital named after V.D.Seredavin  
Samara, Russia  
E-mail:ustinova-gn@mail.ru*

**Natalia Kulikova**

*Candidate of Medical Sciences, deputy of head doctor in Pediatrics  
of the Samara Regional Clinical Hospital named after V.D.Seredavin  
Samara, Russia  
E-mail: zgvped @sokb.ru*

**Ludmila Zakharova**

*Doctor of Medical Sciences, Professor of the Samara State Medical University  
Samara, Russia  
E-mail: kdbsamgtmi@yandex.ru*

**Natalia Sviridova**

*Resuscitation specialist of newborns  
in of the Samara Regional Clinical Hospital named after V.D.Seredavin*

**Актуальность.** В связи с повышением выживаемости недоношенных детей с экстремально низкой массой тела в структуре их заболеваемости увеличивается удельный вес бронхолегочной дисплазии (БЛД) [1,2]. Перенеся респираторный дистресс-синдром (РДС) при рождении, эти дети продолжают находиться на длительной респираторной поддержке, испытывая действие постоянных повреждающих факторов – инвазивность и гипероксию, с метаплазией респираторного эпителия. Это сочетается со сниженными репаративными процессами – замедлением репликации альвеол и ангиогенеза в легких, гипоиммунным состоянием респираторного тракта, перинатальным воспалением [3]. Формируется БЛД с развитием фиброза, мышечной гиперплазией, снижением альвеолярной поверхности и плотности микроциркуляторного русла. До настоящего времени в схемах комплексной терапии РДС и формирующейся БЛД превалирует медикаментозное лечение и недостаточно освещены возможности и сроки применения физиотерапевтических методов.

**Цель исследования:** оценить эффективность физиотерапевтических методов лечения БЛД новорожденных в комплексной терапии.

**Пациенты и методы.** Под нашим наблюдением в условиях Самарской областной клинической больницы им. В.Д. Середавина в течение 2015-2016 года находилось 56 недоношенных детей с экстремально низкой и очень низкой массой тела при рождении в возрасте от 4 до 12 недель (постконцептуальный возраст от 31 до 42 недель). Все дети перенесли РДС тяжелой и средней степени тяжести, находились на длительной респираторной поддержке и наблюдались как пациенты в фазе формирования БЛД. В возрасте 28 дней все дети сохраняли зависимость от кислорода и им был выставлен диагноз БЛД. Из наблюдаемых детей были сформированы 2 клинически сопоставимые группы, первая из которых (26 человек) дополнительно получала разработанную нами схему последовательных курсов физиотерапевтических процедур: поляризованная некогерентная светотерапия от лампы «Биоптрон» на грудную

клетку №10 ежедневно; низкочастотная магнитотерапия на межлопаточную область курсом 7 ежедневных процедур; электрофорез растворов эуфиллина гидрохлорида 2%, лидазы 32ЕД на грудную клетку №10 ежедневно. Общая длительность физиотерапевтического лечения составила 1 месяц. Наиболее раннее начало физиотерапии – с 2-4 недельного возраста у 20 детей, а у 12 пациентов с 4-8 недель жизни. Все остальные компоненты выхаживания и лечения детей в двух группах были идентичны и соответствовали протоколам Российской ассоциации перинатальной медицины. Сравнение показателей эффективности лечения проводили по частоте и длительности клиничко-функциональных синдромов.

**Результаты:** в период пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии у детей I группы по сравнению со II группой был отмечен более ранний переход на адекватное спонтанное дыхание на 3,5  $\pm$  1,5 дня; на 25% чаще, чем во II группе, формировался клинический вариант «новой» формы БЛД без явлений фиброза. Рентгенологически распространенность частичных субателектазов легких у детей I группы была в 1,5 раза меньше. В период пребывания в отделении II этапа выхаживания частота транзиторных апноэ, сопровождающаяся снижением показателей сатурации крови кислородом менее 90%, была у детей I группы в 3 раза ниже (у 3 детей I группы из числа пациентов с более поздним началом схемы физиотерапевтического лечения и у 9 детей II группы) с частотой 0,11 и 0,3 соответственно. При выписке из стационара необходимость в хоум – концентраторах кислорода была только у 3 детей II группы, эпизоды бронхообструктивного синдрома отмечались у 7 детей II группы.

**Заключение:** проведенные исследования позволяют судить о положительном влиянии предложенной схемы последовательности физиотерапевтического лечения на репаративные процессы в респираторном тракте с более полным разрешением субателектазов, с ограничением развития фиброзной ткани и мышечной гиперплазии.

#### **Список литературы:**

1. Захарова Л.И., Печкуров Д.В., Кольцова Н.С. Амбулаторная неонатология: формирование здоровья ребенка первого года жизни. Практи-

ческое руководство для врачей – педиатров. - М., Медпрактика – М., 2014.-295с.

2. Овсянников Д.Ю. Система оказания медицинской помощи детям, страдающим бронхолегочной дисплазией. Руководство для врачей. – М., МДВ, 2010.-152с.
3. Rudloff Chost. Refining anti -inflammatory therapy strategies for bronchopulmonary dysplasia//J Cell. Mol. Medicine.-2016. Doc 13. doi 10.1111/jemm.13044

## **РОЛЬ ВНУТРИСЕМЕЙНЫХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ**

*Юхименко Жанна Владимировна*

*Кандидат медицинских наук, врач-гастроэнтеролог  
Тульская детская областная клиническая больница, Тула.  
zhanna-yukhimenko@yandex.ru*

## **THE ROLE OF FAMILY FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF GASTRODUODENAL PATHOLOGY IN CHILDREN**

*Yukhimenko Zhanna Vladimirovna*

*The candidate of medical Sciences, the doctor-gastroenterologist  
The Tula children's regional clinical hospital, Tula.  
zhanna-yukhimenko@yandex.ru*

**Аннотация:** выявлена значительная роль внутрисемейных факторов в развитии заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Психосоматический генез заболевания выявлен у 40% детей, обследуемых по поводу заболеваний гастродуоденальной зоны. Одним из направлений профилактики заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта является устранение психотравмирующих ситуаций и спокойная обстановка в семье.

**Abstract:** a significant role of family factors in the development of diseases of the upper gastrointestinal tract was revealed. The psychosomatic genesis of the disease was diagnosed in 40% of children examined with the diseases of gastroduodenal zone. One of the areas of prevention of diseases of the upper digestive tract is the elimination of stressful situations and calm atmosphere in the family.

**Ключевые слова:** гастродуоденальная патология; заболевания верхних отделов пищеварительного тракта; внутрисемейные факторы.

**Key words:** gastroduodenal pathology; diseases of the upper diges-

tive tract; intra-family factors.

В настоящее время известно, что в формировании заболеваний верхних отделов пищеварительной системы значительную роль играют наследственная предрасположенность, наличие перинатальной патологии в анамнезе, инфицирование хеликобактером пилорического отдела, нарушение качества и режима питания, конституциональные особенности вегетативной регуляции, стрессовые ситуации и микроклимат в семье. [1, с. 592; 2, с. 43; 3, с. 77].

Каждый ребенок имеет свой определенный генетически обусловленный морфофункциональный статус желудка и двенадцатиперстной кишки, от которого зависит устойчивость пищеварительной системы к воздействию внешних факторов (алиментарных, аллергических, токсических, инфекционных), способных привести к выраженным структурным и функциональным изменениям слизистой оболочки, сопровождающимся клиническими симптомами заболевания [4, с. 113]. По мнению разных ученых известно, что болезни органов пищеварения возникают как результат взаимодействия генетических или наследственных факторов и влияния среды. Роль семьи можно рассматривать как микроэкологическую среду, в которой живет ребенок, и как основу психологического микроклимата, в котором он воспитывается. Значительная роль семьи в формировании фенотипа здоровья и болезни ребенка несомненны.

Не меньшее значение в этом отношении имеет и макроэкология, т.к. пищеварительная система в условиях неблагоприятной экологической обстановки оказывается своего рода мишенью, что способствует усугублению наследственной предрасположенности, усилению влияния отрицательных семейных факторов и приводит к более частому возникновению и более тяжелому течению заболеваний органов пищеварения [5, с. 534].

На современном этапе психосоматический генез гастроэнтерологических болезней у детей прослеживается в 40-50% случаев заболеваний [7, с. 41]. Стрессовые ситуации приводят к появлению защитно-приспособительных реакций, которые являются выражением общего адаптационного синдрома. Через адренергические и холинергические сдвиги стрессорные воздействия способствуют нарушениям в системе гомеостаза, микроциркуляции, секреторной

и моторной функции желудка, на фоне которых развивается воспалительный или деструктивный процесс в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны [6, с. 414].

Социальный статус семьи ребенка влияет на частоту и силу стрессовых воздействий.

На базе стационара ГУЗ «ТДОКБ» было проведено исследование по выявлению внутрисемейных факторов, влияющих на развитие заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Установлено, что только 79,33% обследованных детей воспитывались в полных семьях. У детей из неполных семей с хронической гастродуоденальной патологией выявлено, что в 91% случаев беременность была незапланированной или нежелательной. У половины детей из неполных семей были выявлены эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. У 80% детей с эрозивно-язвенным поражением гастродуоденальной зоны отмечалось злоупотребление алкоголем среди родителей. Нарушения семейного воспитания выявлены в семьях 64% детей, преимущественно в виде гиперопеки и повышенной моральной ответственности. В результате воспитания по типу гиперопеки (гиперпротекции) дети становятся более пассивными, легко подчиняемыми и зависимыми, плохо приспосабливаются к любым изменяющимся условиям, у них часто возникают эмоциональные нарушения, необоснованные страхи. В условиях воспитания по типу повышенной моральной ответственности усилена критика ребенка, отсутствуют похвалы, поощрения, ребенку с малых лет внушается мысль, что он обязательно должен оправдать многочисленные честолюбивые надежды родителей или же на него возлагаются недетские непосильные заботы. Неправильное воспитание способствует уродованию характера ребенка, обрекает его на нервные срывы, на трудные взаимоотношения со сверстниками и окружающими.

Личностные проблемы родителей также играют существенную роль в развитии ЗВОПТ. В семьях каждого пятого ребенка выявлен культ болезни, что, по-видимому, является результатом реагирования членов семьи на болезнь ребенка, у каждого восьмого – противоречивое, непоследовательное воспитание, с частой сменой воспитательных образцов.



В группе детей с хроническими заболеваниями верхних отделов желудочно-кишечного тракта сталкивались с непониманием и недостаточным вниманием родителей 31,4 % детей, и конкурентными и конфликтными отношениями с сибсами 5,7% детей.

Среди детей с функциональными заболеваниями гастродуоденальной зоны было всего 7,5% детей с дисгармоничными отношениями с родителями и 6,8% - с братьями и сестрами.

Проведенный анализ позволил установить, что значительное влияние на формирование хронических ЗВОПТ оказывают факторы дисгармоничной семейной обстановки, длительно существующие в семье (конфликтны отношения между родителями, дисгармоничные отношения ребенка с родителями, братьями и сестрами, злоупотребление алкоголем родителями), а также психологические факторы, действующие на мать и материнско-детские взаимоотношения на самых ранних этапах развития (нежелательная беременность). Наибольшие корреляционные взаимосвязи выявлены в подгруппе детей с эрозивно-язвенным поражением слизистой оболочки гастродуоденальной зоны, что позволяет сделать вывод о влиянии неблагоприятных микросоциальных факторов внутрисемейного характера и на прогрессирование и «утяжеление» гастродуоденальной патологии.

Следовательно, одной из наиболее важной составляющей профилактики заболеваний органов пищеварения у детей, является устранение психотравмирующих ситуаций, спокойная, без излишних эмоциональных нагрузок обстановка в семье.

### **Список литературы:**

1. Баранов А.А., Климанская Е.В., Римарчук Г.В. Детская гастроэнтерология. — М., 2002.
2. Алексеева Ю.А. Клинико-функциональные и метаболические критерии формирования и прогнозирования уровня здоровья детей и подростков: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Иваново, 2002.
3. Антропов Ю.Ф. Соматизация невротической депрессии, проявляющаяся преимущественно гастроэнтерологическими расстройствами, у детей // Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей: Матер. XVI Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. — М., 2007.
4. Наринская Н.Н., Артамонов Р.Г., Ботвиньева В.В. Атопия при хронических болезнях верхнего отдела ЖКТ у детей // Детская гастроэнтеро-



- логия: Матер. IX симпозиума «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей». — СПб, 2002.
5. Пауков В.Л., Хацкель С.Б., Эрман Л.В. Гастроэнтерология детского возраста в схемах и таблицах: Справочное руководство. — С.-Пб.: Специальная литература, 1998.
  6. Шестакова В. Н., Доскин В. А. Факторы риска, способствующие формированию гастродуоденальной патологии у детей в процессе школьного обучения // Вопр. современной педиатрии. — 2003. — Т. 2.
  7. Bolonchuk W. W., Lukaski H. C., Hall C. B. Body composition of infant somatotype groups // Proc. N. D. Acad. Sci. — 1997.

## ПОРТРЕТ ПАЦИЕНТА С БРОНХОЛЁГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ

*Е.А. Афанасьева*

*ФГБОУ ВО «СамГМУ» Минздрава России, 3 курс,  
педиатрический факультет*

*E-mail: elizaveta.alekseevna.96@mail.ru*

*Научный руководитель: к.м.н., доцент кафедры детских болезней  
Г.Ю. Порецкова*

## PATIENT'S PORTRAIT WITH BRONCHOPULVAR DISPLASIAM

*E. Afanasyeva*

*Samara State Medical University of Ministry of Health of Russia, 3 year,  
pediatric faculty*

*E-mail: elizaveta.alekseevna.96@mail.ru*

*Scientific adviser: associate professor of the Department of Children's Diseases  
G. Yu. Poretskova*

**Abstract text.** Despite the improvement of technologies for nursing and methods of respiratory therapy, there has been a trend towards an increase in the incidence of bronchopulmonary dysplasia (BPD) worldwide.

**Methods.** A retrospective analysis was carried out of 32 cases histories of patients with BPD who were treated in the Department of Children of Early Childhood of the State Children's Clinical Hospital in 2016. All patients were divided according to the severity of BPD in the perinatal period.

**Result.** The classical form of the disease included 7 patients: the average gestational age was  $35.8 \pm 4.2$  weeks, the average birth weight was  $-2651.4 \pm 751$ g. Only one patient had BPD combined with congenital anomalies of bronchial development. With a new form of the disease, 24 children were observed, of whom BPD of an easy degree was record-

ed in an anamnesis in 8 children, an average degree in 11 children, and severe in 5 children. The lowest weight at birth was for children with severe BPD- $885.4 \pm 25$  g. They also had the longest respiratory support  $25.5 \pm 8.0$  days. One third of patients had hypertensive and hydrocephalic syndrome. The delay of motor development was noted in the majority of patients with mild and moderate severity of BPD (78.9%) and in all patients with severe course of the disease.

**Conclusion.** Currently, a new form of BPD predominates, which is often combined with hypoxic-ischemic lesions of the central nervous system (hydrocephalic syndrome and motor disorders syndrome) in prematurely infants.

**Keywords:** bronchopulmonary dysplasia, newborns, prematurity, central nervous system damage.

**Ключевые слова:** бронхолёгочная дисплазия, новорожденные, недоношенные, поражение центральной нервной системы.

Респираторные нарушения занимают ведущее место в структуре перинатальной заболеваемости и смертности. Одной из актуальных проблем современной пульмонологии в группе недоношенных детей является бронхолегочная дисплазия [1]. Больше всего этой патологией страдают недоношенные дети с низкой и экстремально низкой массой тела при рождении. После реанимации и интенсивной терапии, проведенной в периоде новорожденности, эти младенцы попадают в группу риска развития патологических изменений легких [2,3]. Актуальность изучения проблемы сохранения жизни и здоровья новорожденных, родившихся при сроке гестации 22-32 недель, возросла в последние годы в связи с введением в Российской Федерации новых критериев живорожденности, рекомендуемых ВОЗ [4]. Несмотря на совершенствование технологий выхаживания и методик респираторной терапии, отмечается тенденция к росту частоты бронхолегочной дисплазии (БЛД) во всем мире, хотя показатели смертности детей с низкой массой тела снижаются. Эта патология является наиболее распространенной формой среди хронических заболеваний легких в раннем возрасте и второй по частоте после бронхиальной астмы в последующие периоды детства [5,6].

Группа экспертов ассоциации специалистов перинатальной медицины и Союза педиатров России определяет БЛД как хроническое заболевание морфологически незрелых легких, развивающееся главным образом у глубоко недоношенных детей, которое оказывает существенное влияние на качество жизни детей, требует длительного наблюдения и, нередко, коррекции в условиях стационара [6,7].

**Цель исследования.** Установить современные клинические особенности течения БЛД новорождённых.

**Материалы и методы.** Проводился ретроспективный анализ 32 историй болезней пациентов с БЛД, проходивших лечение в отделении детей раннего возраста ГБУЗ СО СОКБ им. Середавина в течение 2016 г. Для проведения анализа все пациенты были разделены по тяжести течения БЛД в перинатальном периоде, возрастные группы на момент поступления (до 6 мес жизни, 6-12 мес, 1-2года и старше 2 лет ), срокам гестации к моменту рождения (доношенные и недоношенные), гендерной принадлежности.

Анализ историй болезни не выявил гендерных различий по частоте встречаемости БЛД, мальчиков было 18 человек, девочек – 14. Детей до 6 месяцев было 11 человек, от 6 мес до 1 года –14 человек, от 1-2лет – 4 и старше 2 лет – 3. С классической формой заболевания поступали 7 пациентов: средний срок гестации составлял  $35,8 \pm 4,2$  нед, средний вес при рождении был –  $2651,4 \pm 751$ г. Только у одного пациента БЛД имелось сочетание БЛД с врождёнными аномалиями развития бронхов.

С новой формой заболевания (New BPD) наблюдались 24 ребенка, из которых БЛД лёгкой степени регистрировалось в анамнезе у 8 детей, средней степени – у 11 детей, тяжёлой – у 5детей. Наименьший вес при рождении имели дети с тяжёлой БЛД-  $885,4 \pm 25$ г. Длительность респираторной поддержки в неонатальный период у детей с лёгкой и среднетяжёлой БЛД значительно не различалась и составила  $15,7 \pm 5,3$  и  $13,1 \pm 4,6$  дней соответственно. У пациентов с тяжёлой БЛД респираторная поддержка продолжалась  $25,5 \pm 8,0$  дней. Практически все дети с новой формой заболевания имели перинатальное поражение ЦНС, чаще гипоксически-ишемического генеза. Треть пациентов имели гипертензионный и гидроцефальный

синдром. Задержка моторного развития отмечалась у большинства пациентов с лёгкой и средней тяжести БЛД (78,9%) и у всех – с тяжёлым течением заболевания.

Рентгенологическая картина лёгких у пациентов до 6 месяцев в 4-х случаях была представлена фиброзно-эмфизематозными изменениями, у 2-х снижением пневматизации лёгочной ткани (46,2%). У трети детей 6-12 месяцев при рентгенологическом исследовании выявлялись фиброзно-эмфизематозные изменения, после 1 года изменения на рентгенограмме выявлены у одного пациента в виде формирования фиброза и ателектазов лёгких.

Таким образом, отмечено, что в настоящее время преобладает новая форма БЛД, которая у глубоконедоношенных детей часто сочетается с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС (гидроцефальным синдромом и синдромом двигательных нарушений). Улучшение прогноза при БЛД – недопущение развития фиброзного поражения лёгких. Для чего необходимо проведение полного курса антенатальной профилактики респираторного дистресс-синдрома, раннее профилактическое введение сурфактанта и использование неинвазивных методик респираторной поддержки недоношенных детей.

### **Список литературы:**

1. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с бронхолёгочной дисплазией. М.2015. Электронный ресурс. Режим доступа [[http:// www.pediatr-russia/sites/default/files/file/kg\\_bld.pdf](http://www.pediatr-russia/sites/default/files/file/kg_bld.pdf)]. Дата обращения 19.12.2016.
2. Овсянников Д.Ю. Современные алгоритмы диагностики бронхолёгочной дисплазии /Д.Ю.Овсянников, Н.А. Комлева, Т.Б. Оболадзе, О.В. Маркарян, Л.Г. Кузьменко//Вопросы диагностики в педиатрии.-2011.-Т3.№1.- С.12-20.
3. Панченко А.С., Гаймоленко И.Н., Игнатъева А.В. Бронхолегочная дисплазия у детей: факторы риска и иммунобиохимические маркеры /А.С. Панченко, И.Н. Гаймоленко, А.В. Игнатъева // Пульмонология. -2015. - 25(1).- С.86-92.
4. Валиулина А.Г. Проблемы и перспективы успешного выхаживания и реабилитации детей, родившихся с низкой и экстремально низкой массой тела/А.Г. Валиулина, Э.Н. Ахмадеева, Н.Н. Кривкина // Вестник современной клинической медицины.- 2013.- Т. 6, вып. 1.- С.34-41.
5. Затолокина А.О. Функциональные последствия бронхолёгочной дисплазии у детей, проживающих на территории Новосибирской области

- /А.О. Затолокина, Т.В. Белоусова, С.А. Лоскутова, И.В. Андриюшина //  
Мать и дитя в Кузбасе. -2016. - №3.-С.9-15.
6. Овсянников Д.Ю. Система оказания медицинской помощи детям, страдающим бронхолёгочной дисплазией. Руководство для практикующих врачей/ под ред. Кузьменко Л.Г.-М.: МДВ.-2010.-С.10-101.
7. Научно-практическая программа «Бронхолёгочная дисплазия». -Москва: Оригинал-макет.-2012.- С.10-11.

## **ОСОБЕННОСТИ ИММУНОПАТОГЕНЕЗА СРЕДНЕТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ КРАПИВНИЦЫ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА**

**С.В. Мальцев**

*Кандидат медицинских наук,  
доцент Ростовского государственного медицинского университета  
Россия, г. Ростов-на-Дону  
E-mail: steve30@yandex.ru*

**Л.П. Сизякина**

*Доктор медицинских наук,  
доцент Ростовского государственного медицинского университета  
Россия, г. Ростов-на-Дону  
E-mail: M.sizyakina@mail.ru*

**А.А. Лебеденко**

*Доктор медицинских наук, профессор  
Ростовского государственного медицинского университета  
Россия, г. Ростов-на-Дону  
E-mail: leb.rost@rambler.ru*

## **FEATURES OF IMMUNOPATHOGENESIS OF MODERATE COURSE OF ACUTE URTICARIA IN CHILDREN OF SCHOOL AGE**

**S. V. Maltsev**

*The candidate of medical sciences, associate Professor,  
Rostov state medical University  
Russia, Rostov-na-Donu  
E-mail: steve30@yandex.ru*

**L. P. Sizyakina**

*Doctor of medical science, associate Professor, Rostov state medical University  
Russia, Rostov-na-Donu  
E-mail: M.sizyakina@mail.ru*

**A. A. Lebedenko**

*Doctor of medical science, Professor, Rostov state medical University  
Russia, Rostov-na-Donu  
E-mail: leb.rost@rambler.ru*

### **Abstract Text**

Urticaria is a polyetiological disease, maintaining the homeostasis

of the organism is due to the close cooperation of various departments of the immune system. Clinical manifestations of moderate severity of acute urticaria have some features depending on the age category. In the immune status of children noted imbalance in the functioning of the various components of the immune system, the launch of the cytokine cascade of inflammation, increased expression of Toll-receptors. Revealed immune disorders activate regulatory components of the inflammatory process and innate defense mechanisms.

**Ключевые слова:** крапивница, дети, иммунитет.

**Key words:** urticaria, children, immunity.

**Введение.** На протяжении многих лет крапивница является одной из актуальных и наименее изученных проблем в педиатрической аллергологии. Данное заболевание находится в сфере интересов врачей различных специальностей: педиатров, аллергологов-иммунологов, дерматологов, инфекционистов. Крапивница возникает в любом возрасте, пик заболеваемости приходится на возраст от 14 до 18 лет, однако в последние годы значительно участились случаи крапивницы у детей дошкольного и школьного возрастов. Распространенность крапивницы в детской популяции достигает 6,7% [1].

Несмотря на то, что внешние проявления крапивницы имеют много общего, этиология и патогенез заболевания многообразны. Низкий уровень выявления причин заболевания является следствием не всегда понятных клинико-патогенетических характеристик различных его форм и отсутствием четкого диагностического алгоритма. Соответственно, и подходы к терапии должны носить дифференцированный, индивидуальный характер. Эффективность лечения в значительной степени определяется возможностью проведения патогенетически обоснованной терапии, которая становится по-настоящему действенной только при выяснении причин клинической формы крапивницы [2, 3].

Крапивница является полиэтиологическим заболеванием. При этом вопрос зависимости развития различных вариантов течения острой крапивницы от функциональной активности иммунной системы ребенка остается дискуссионным [4, 5, 6, 7, 8].

**Целью** настоящего исследования явилось изучение особенно-

стей иммунной системы детей школьного возраста со среднетяжелым вариантом острой крапивницы.

**Материалы и методы.** Для реализации поставленной цели обследован 41 ребенок в возрасте от 7 до 12 лет, средний возраст обследуемых –  $8,45 \pm 1,64$  лет. По половому признаку обследованные дети ранжированы следующим образом: мальчики – 19 человек (46%), девочки – 22 человека (54%). В контрольную группу были включены 20 детей обоих полов аналогичного возраста I и II Б групп здоровья.

**Методы исследования** включали анализ анамнестических данных, клиническое обследование ребенка с определением степени тяжести крапивницы по Zuberbier T. с соавт. [9], определение содержания общего IgE, лактоферрина,  $\gamma$ -ИФ, интерлейкинов 4 и 6 (ИЛ-4, ИЛ-6) методом иммуноферментного анализа сыворотки крови, содержания IgM, IgG, IgA – методом Манчини, содержания Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-киллеров/супрессоров, NK-лимфоцитов, активированных лимфоцитов – методом иммунофлуоресценции с использованием проточного лазерного цитофлуориметра FC-500, содержания циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) – методом спектротурбидиметрии, проведение теста с нитросиним тетразолием. Статистическую обработку материала проводили с помощью пакета программы Statistica 7.0.

**Результаты.** По данным аллергологического анамнеза, результатам ИФА крови и ImmunoCAP, наиболее часто встречались идиопатическая острая крапивница (35% случаев), крапивницы с аллергическим или псевдоаллергическим генезом в виде пищевой и лекарственной гиперчувствительности (25% и 15% случаев, соответственно). Наследственный алергоанамнез был отягощен в 55% случаев, а в 30% случаев отмечалась общая симптоматика в виде астеновегетативных и желудочно-кишечных симптомов. У 22 пациентов (54%) элементы сыпи появлялись в дневные часы (от 10.00. до 16.00.) и наиболее часто локализовались на коже всей поверхности тела (45%) и верхних конечностей (25%). В 90% случаев размеры элементов крапивницы составляли от 1 до 20 мм. При этом у 28 детей (68%) проявления крапивницы сопровождалась развитием ангионевротического отека.



Анализ лабораторных показателей установил, что среднее количество лейкоцитов в периферической крови детей с острой крапивницей не выше, чем в контрольной группе и составляет  $7,58 \pm 0,28 \times 10^9/\text{л}$  против  $7,34 \pm 0,27 \times 10^9/\text{л}$ , соответственно; количество эозинофилов также не превышает значения контрольной группы –  $3,06 \pm 0,32\%$  и  $3,11 \pm 0,33\%$ , соответственно.

В иммунном статусе детей старшей группы содержание CD3-клеток не отличается от контрольной группы. При этом процесс их дифференцировки нарушен, что верифицируется инверсией иммунорегуляторного индекса (таблица 1). Количество натуральных киллеров незначительно увеличено по сравнению с контрольной группой. Готовность к апоптозу лимфоцитов у пациентов с крапивницей достоверно ниже при снижении процессов ранней активации лимфоцитов. В гуморальном звене отмечается повышенное содержание В-лимфоцитов, гиперпродукция IgA и M. Содержание общего Ig E в исследуемой группе детей значительно превышает контрольные значения. При этом содержание ЦИК достоверно и значительно повышено по сравнению с контрольной группой детей. В нейтрофильном звене зафиксировано снижение микробицидной активности с истощением адаптационных резервов. Статистически достоверно снижено содержание цитокинов ИЛ-4, ИЛ-6 при существенном увеличении синтеза  $\gamma$ -ИФ. Уровень лактоферрина с высокой степенью достоверности повышен. Содержание CD14+CD284+ периферической крови достоверно отличается между здоровыми и больными детьми старшей возрастной группы в сторону увеличения при крапивнице (таблица 1).

Таблица 1

**Иммунный статус детей со среднетяжелым течением острой крапивницы в возрасте от 7 до 12 лет**

Показатель иммунного статуса (M±m)	Исследуемая группа (n=41)	Контрольная группа (n=20)
CD3, %	70,0±9,27	70,0±1,58
CD4, %	43,94±1,65	45,0±2,55
CD8, %	32,83±1,13	26,4±2,7
ИРИ, ед.	1,34±1,3*	1,73±1,7
CD16, %	12,06±0,79	10,0±2,7



CD19, %	15,67±0,82*	10,4±1,14
CD25, %	6,84±0,41*	11,6±1,14
CD95, %	2,55±0,19*	49,6±2,07
Ig A, г/л	1,35±0,33*	1,02±0,05
Ig M, г/л	1,42±0,32*	0,98±0,03
Ig G, г/л	9,91±2,22	9,84±0,32
Ig E, МЕ/мл	201,95±32,81*	43,8±4,76
ЦИК, у.е.	93,53±4,84*	47,8±2,59
НСТ спонтанный, у.е.	87,4±4,7*	112,3±7,3
НСТ стимулированный, у.е.	114,7±5,3*	201,0±9,4
К стимуляции, ед.	1,31±0,26*	1,81±0,09
ИЛ-4, пг/мл	1,59±0,16*	4,1±0,27
ИЛ-6, пг/мл	3,52±0,37*	4,89±0,57
γ-ИФ, пг/мл	29,49±2,62*	5,38±0,38
Лактоферрин, нг/мл	1871,14±126,87*	983,56±39,7
CD14+CD282+, %	35,4±1,2	30,4±1,7
CD14+CD284+, %	38,4±1,8*	7,5±0,4

*Примечание: \* –  $p < 0,05$  – статистически достоверные различия по сравнению с контрольной группой.*

**Выводы.** Выявленные изменения свидетельствуют о дисбалансе в функционировании различных звеньев иммунной системы, запуске цитокинового каскада воспаления, увеличении экспрессии Toll-рецепторов, что в свою очередь сопровождается активацией регуляторных компонентов воспалительного процесса и врожденных механизмов защиты организма.

### **Список литературы:**

1. Горячкина Л.А., Ненашева Н.М., Борзова Е.Ю. Крапивница. Лечащий врач. 2003, №9, с. 43 – 45.
2. Борзова Е.Ю. Биомаркеры локального и системного воспаления при хронической крапивнице: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – М., 2012. – 44 с.
3. Соловей Т.Н. Патогенетическая характеристика клинических форм хронической крапивницы, обоснование дифференцированной тактики диагностики и лечения у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 33 с.
4. Образцов А.А. Крапивница у детей: вопросы патогенеза, клиники, диагностики и лечения: Дисс. ... канд. мед. наук, Москва, 2006, 197 с.
5. Сизякина Л.П., Андреева И.И. Справочник по клинической иммуноло-

- гии. Ростов-на-Дону, 2005, 448 с.
6. Сизязкина Л.П., Лебеденко А.А., Мальцев С.В. и др. Крапивница у детей: современный взгляд на проблему. Медицинский вестник Юга России. 2015, №4, с. 5 – 13.
  7. Lin Y.R., Liu T.H., Wu T.K. et al. Predictive factors of the duration of a first-attack acute urticaria in children. Am J Emerg Med. 2011, v.29, p.883–9.
  8. Mathur A.N., Mathes E.F.. Urticaria mimickers in children. Dermatol Ther. 2013, v. 26, p.467-75.
  9. Zuberbier T., Asero R., Bindslev-Jensen C. et al. EAACI/GA(2)LEN/EDF/WAO guideline: definition, classification and diagnosis of urticaria. Allergy. 2009, v.64, p.1417-26.

## **АКТУАЛЬНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ И ПЕРЕНОСИМОСТЬ ВАКЦИНЫ ОТ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ «МЕНАКТРА»**

***Болтовский Владимир Анатольевич***

*Кандидат медицинских наук, ассистент кафедры Института  
последипломного образования СамГМУ, Самара,  
заведующий лечебно-диагностическим отделением обособленного  
подразделения «Детская поликлиника ИДК»,  
ЗАО "Медицинская компания ИДК", группа компаний «Мать и Дитя»  
Россия, г. Самара  
E-mail: boltvlaa@mc-idk.ru*

***Назарова Евгения Михайловна***

*врач-педиатр, аллерголог-иммунолог обособленного подразделения  
«Детская поликлиника ИДК», ЗАО "Медицинская компания ИДК",  
группа компаний «Мать и Дитя»  
Россия, г. Самара  
E-mail: e.nazarova@mc-idk.ru*

***Сергеева Ирина Александровна***

*Главный врач обособленного подразделения «Детская поликлиника ИДК»,  
ЗАО "Медицинская компания ИДК", группа компаний «Мать и Дитя»  
Россия, г. Самара  
E-mail: i.sergeeva@mc-idk.ru*

***Пикuleва Ольга Владимировна***

*врач-педиатр обособленного подразделения «Детская поликлиника ИДК»,  
ЗАО "Медицинская компания ИДК", группа компаний «Мать и Дитя»  
Россия, г. Самара  
E-mail: o.pikuleva@mc-idk.ru*

## **RELEVANCE OF USE AND TOLERABILITY OF THE VACCINE AGAINST THE MENINGOCOCCAL INFECTION "MENACTRA"**

***Boltovsky Vladimir Anatolyevich***

*Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of the Institute  
of Postgraduate Education, SamGMU, Samara,  
Head of the medical and diagnostic department of the separate subdivision*

*"Children's Polyclinic IDK", JSC "Medical Company IDK",  
the group of companies "Mother and Child"  
Russia, Samara  
E-mail: boltvlaa@mc-idk.ru*

***Nazarova Evgenia Mikhailovna***  
*Pediatrician, allergologist-immunologist of a separate subdivision  
"Children's Polyclinic IDK", JSC "Medical Company IDK",  
a group of companies "Mother and Child"  
Russia, Samara  
E-mail: e.nazarova@mc-idk.ru*

***Sergeeva Irina Alexandrovna***  
*Chief physician of a separate subdivision "Children's Polyclinic IDK",  
JSC "Medical Company IDK", a group of companies "Mother and Child"  
Russia, Samara  
E-mail: i.sergeeva@mc-idk.ru*

***Pikuleva Olga Vladimirovna***  
*Pediatrician of a separate subdivision "Children's Polyclinic IDK",  
JSC "Medical Company IDK", a group of companies "Mother and Child"  
Russia, Samara  
E-mail: o.pikuleva@mc-idk.ru*

В данной работе исследуется переносимость вакцины «Менак-тра».

**Актуальность:** Менингококковая инфекция в настоящее время остается одной из актуальных проблем здравоохранения. Медико-социальная значимость менингококковой инфекции обусловлена появлением многочисленных очагов и периодически возникающими эпидемиями и пандемиями, преимущественным поражением детского населения, высокой летальностью, значительным процентом инвалидизации после перенесенного заболевания.

Менингококковая инфекция – это острое инфекционное заболевание, вызываемое менингококком и характеризующееся разнообразием клинических форм (менингококковый назофарингит, менингококцемия, менингококковый менингит и др.). Возбудитель заболевания – менингококк (*Neisseria meningitidis*), неустойчив во внешней среде, вне организма человека (единственного носителя) сохраняется в течение 30 минут, способен продуцировать сильный эндотоксин. Менингококки – грам-отрицательные диплококки, окруженные полисахаридной капсулой. Полисахаридная капсула определяет серогруппу патогена. Шесть (А, В, С, Y, X, и W) из 12 известных серогрупп наиболее часто вызывают менингококковые заболевания во всем мире [1, с. 11-12].

В эпидемиологическом отношении большую роль играют источники инфекции: больные менингококковым назофарингитом в остром периоде болезни, здоровые носители, которые встречаются в десятки раз чаще, чем больные [6]. Заражение детей первого года жизни и раннего возраста обычно вызывает заболевание и крайне редко – носительство [2, с. 7].

Механизмы передачи – как воздушно-капельный, заражение происходит при близком и длительном общении, т.е. при прямом контакте, так и контактно-бытовой. Характерна зимне-весенняя сезонность, а также определенная периодичность с интервалами между подъемами заболеваемости в 8-10 лет. Иммуитет после перенесенной менингококковой инфекции специфичен в отношении серогруппы возбудителя [3, с. 60].

Инкубационный период обычно длится 3 – 4 дня, но может варьировать от 2 до 10 дней. Входными воротами инфекции являются слизистые оболочки носоглотки. Наиболее восприимчивы к менингококковой инфекции дети в возрасте до 5 лет [4].

У 10 – 20% пациентов, перенесших менингококкцемию или менингококковый менингит, развиваются осложнения: нарушение или потеря слуха, неврологические нарушения, нарушения зрения, кожные рубцы, ампутация конечности и др.

Наиболее эффективным методом предупреждения менингококковой инфекции является вакцинация. До недавнего времени использовались только полисахаридные менингококковые вакцины, сейчас широко используются также и конъюгированные вакцины, имеющие ряд преимуществ [5 с. 285].

В Центре иммунопрофилактики Детской поликлиники ИДК для профилактики менингококковой инфекции на момент исследования использовалась полисахаридная вакцина Менактра, которая представляет собой раствор очищенных капсульных полисахаридов *Neisseria meningitidis* групп А, С, Y и W-135, индивидуально конъюгированных с белком-носителем (очищенным анатоксином *Corynebacterium diphtheriae*). Согласно инструкции по применению, вакцинации подлежат лица в возрасте от 9 месяцев до 55 лет. У детей в возрасте от 9 месяцев до 23 месяцев, курс вакцинации вакциной Менактра состоит из двух инъекций по одной дозе вакци-

ны (0,5 мл) с интервалом не менее 3 месяцев. У лиц в возрасте от 2 до 55 лет вакцинация проводится однократно в дозе 0,5 мл.

Нами оценивалась переносимость вакцины от менингококковой инфекции «МЕНАКТРА», в том числе в сочетании с применением других вакцин (АДС-М, Приорикс, Энжерикс, Варилрикс).

**Материалы и методы:** В ходе аудита проведено изучение 89 карт детей, получивших вакцину «Менактра» в условиях Центра Иммунопрофилактики Детской поликлиники ИДК в период с 01.2015г. по 02.17г. включительно. Оценка переносимости вакцины осуществлялась следующим образом: пациент находился под наблюдением педиатра на протяжении 30 минут после вакцинации (с отметкой об изменениях в его состоянии в амбулаторной карте), и на следующий день после вакцинации осуществлялся телефонный звонок пациенту либо его законному представителю с целью уточнения его состояния и последующей записью полученных сведений о состоянии здоровья в амбулаторную карту пациента.

**Выводы.** Частота развития побочных эффектов при применении данной вакцины 6,7% (6 из 89 детей), что соответствует представленным в Рекомендациях Всемирной организации здравоохранения (категория «часто» ( $\geq 1\%$  и  $< 10\%$ ) и выражались они в виде общих расстройств и нарушений в месте введения (болезненность и уплотнение в месте инъекции), а также лихорадки. Побочные эффекты от введения вакцины Менактра носят кратковременный характер и не требуют никакой специфической терапии, кроме симптоматической.

Сочетанное проведение вакцинации различными вакцинами не влияло на переносимость вакцины «Менактра».

#### **Список литературы:**

1. Королева И.С., Королева М.А., Белошицкий В.Г. Современная эпидемиологическая ситуация по менингококковой инфекции в Российской Федерации и возможности вакцинопрофилактики// Медицинский алфавит № 6. 2016. Том № 1 Эпидемиология и гигиена. С. 15-17.
2. Иммунопрофилактика менингококковой инфекции у детей (Клинические рекомендации для педиатров). М.: 2016, 36 с.
3. Менингококковая инфекция у детей. Методические рекомендации под редакцией Лобзина Ю.В. Санкт-Петербург: 2009, издание третье, 60 с.
4. Скрипченко Н.В., Лобзин Ю.В., Иванова Г.П. и соавт. Детские инфек-

- ции. М.: 2014, том №1, с 8-18.
5. Khatami A. Expert Rev Vaccines. 2010;9(3):285.
  6. Heymann DL. In: Control of Communicable Diseases Manual. 18th ed. 2004; Stephens DS, et al. Lancet. 2007;369(9580):2196.
  7. <http://www.who.int/ith/vaccines/meningococcal/en/>

## **ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОЦЕССОВ РАННЕЙ АДАПТАЦИИ У ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ КЕСАРЕВЫМ СЕЧЕНИЕМ**

**Ия Ивановна Логвинова**

*доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной и  
поликлинической педиатрии Воронежского государственного медицинского  
университета им. Н.Н. Бурденко  
Россия, Воронеж  
E-mail: kafed.neon@mail.ru*

**Елена Яковлевна Каледина**

*кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной и  
поликлинической педиатрии Воронежского государственного медицинского  
университета им. Н.Н. Бурденко  
Россия, Воронеж  
E-mail: e-kaledina@mail.ru*

**Андрей Владимирович Хатунцев**

*кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии №2  
Воронежского государственного медицинского университета  
им. Н.Н.Бурденко  
Россия, Воронеж  
E-mail: Andrei-hat@yandex.ru*

**Ярослав Александрович Туровский**

*кандидат медицинских наук, доцент, заведующий лабораторией  
информационных медицинских технологий  
Воронежского государственного медицинского университета  
E-mail: yaroslav.turovsk@mail.ru*

**Ольга Александровна Колесникова**

*врач лаборант БУЗ ВО ВГКБСМП №10  
Россия, г. Воронеж  
E-mail: kafed.neon@mail.ru*

## **CHARACTERISTICS OF EARLY ADAPTATION PROCESSES IN BABIES BORN BY CAESAREAN SECTION**

**Iya Logvinova**

*Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Hospital and  
Polyclinic Pediatrics Voronezh State Medical University. N.N. Burdenko  
Voronezh, Russia  
E-mail: kafed.neon@mail.ru*

**Elena Kaledina**

*Candidate of Medical Science, Assistant of the Department of Hospital and  
Polyclinic Pediatrics Voronezh State Medical University. N.N. Burdenko  
Voronezh, Russia*

*E-mail: e-kaledina @ mail.ru*

**Andrei Khatuntsev**

*Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology, 2 Voronezh State Medical University. N.N. Burdenko Voronezh, Russia*

*E-mail: Andrei-hat@yandex.ru*

**Yaroslav Turovsky**

*Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Laboratory of Information Medical Technologies, Voronezh State Medical University Voronezh, Russia*

*E-mail: yaroslav.turovsk@mail.ru*

**Olga Alexandrovna Kolesnikova**

*Doctor laboratory Voronezh City Clinical Emergency Hospital N 10 Russia, Voronezh*

*E-mail: kafed.neon@mail.ru*

Одной из тенденций современного акушерства является расширение показаний к операции кесарева сечения. По данным ВОЗ (2012 г.) оптимальная частота операции не должна превышать 15%. В России ее частота составляет в среднем 17-18%, достигая 30% и более в крупных акушерских стационарах. На протяжении 15-20 лет, как в зарубежных странах, так и в России отмечается возрастание частоты кесарева сечения в 3-4 раза.

Оперативное родоразрешение является стрессом для новорожденного ребенка, при котором могут происходить нарушения не только гемодинамики и дыхания, но и других органов и систем (3).

Возрастание частоты абдоминального родоразрешения может быть обусловлено увеличением числа беременных с различной экстрагенитальной и акушерской патологией, а также внедрением современных методов лабораторной и инструментальной диагностики, позволяющих выявить патологию матери и плода во время беременности и родов. Кроме того увеличение числа оперативных родов связано также и с расширением показаний со стороны плода, что преследует цель обеспечить рождение жизнеспособного и здорового ребенка (1,2).

**Целью** нашей работы явился анализ течения раннего неонатального периода у 200 детей, извлеченных путем кесарева сечения. 25% детей сразу после рождения в связи с тяжелым состоянием поступили в отделение реанимации и интенсивной терапии и составили первую группу. Остальные дети лечились в детском отделении родильного дома. Проанализированы материнские факторы:



возраст, вес, соматический и акушерский анамнез, а также состояние плода и особенности течения раннего неонатального периода у новорожденных первой и второй групп.

Установлено, что в первой группе возраст матерей составил от 29 до 37 лет, что значительно превышает возраст матерей во второй группе. Вес матерей в первой группе также превышал вес матерей второй группы и составил от 78 до 90 кг. Осложненный соматический анамнез (вегетососудистая дистония, сахарный диабет, ожирение) также чаще встречался в первой группе. Преэклампсия была выявлена только в первой группе. Отеки, вызванные беременностью, слабость родовой деятельности, родовое излитие вод, предлежание плаценты, рубец на матке также чаще встречались в первой группе. Данные проведенных исследований убедительно показывают, что рубец на матке является фактором высокого риска хронической фетоплацентарной недостаточности, которая также чаще регистрировалась в первой группе.

Среди детей первой группы значимо чаще наблюдались дети с гипотрофическим и гипопластическим вариантами ЗВУР, морфофункциональной незрелостью, низкой оценкой по шкале Апгар на первой и пятой минуте, с тяжелыми респираторными нарушениями конъюгационной гипербилирубинемией, У детей 1-ой группы по совокупности сочетанных осложнений в пери- и неонатальном периоде, включая и низкую оценку по шкале Апгар, чаще регистрировались ишемические поражения ЦНС Отчетливо прослеживалась зависимость состояния новорожденного от степени доношенности/недоношенности ребенка. В первой группе достоверно чаще встречались дети с недоношенностью 32-36 недель, высоким риском инфекционного заболевания.

Проведенные исследования позволяют сделать вывод: несмотря на то, что в большинстве случаев оперативное родоразрешение проводится в интересах плода, 25% детей рождается в тяжелом состоянии, требующем реанимационных мероприятий. На тяжесть состояния новорожденного в той или иной степени влияет множество факторов, из которых наиболее неблагоприятными являются недоношенность и незрелость плода, тяжесть акушерской и экстрагенитальной патологии у матери, условия внутриутробного суще-



ствования, предшествующие оперативному родоразрешению.

Таким образом, у детей, рожденных путем кесарева сечения, выявлены важные с практической точки зрения особенности течения раннего неонатального периода, которые раскрывают необходимость правильной организации выхаживания, вскармливания и ухода не только на уровне родильного дома, но и адекватного диспансерного наблюдения в дальнейшем.

#### **Список литературы:**

1. Абрамченко В.В., Ланцев Е.А., Шахалова И.А. Кесарево сечение в перинатальной медицине. СПб., ЭЛБИ СПб, 2005
2. Ахмадеева Э.Н. Клинико - физиологическая характеристика процессов адаптации и научные основы организации выхаживания новорожденных, извлеченных кесаревым сечением: автор. дис... докт.мед. наук М.,1990
3. Ипполитова Л.И., Логвинова И.И., Каледина Е.Я. Кесарево сечение: ранняя адаптация и мониторинг развития детей Воронеж, 2010

## **АНАЛИЗ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ СД 1 ТИПА У ДЕТЕЙ ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ**

***Мартынович Наталья Николаевна***

*доктор медицинских наук,*

*доцент Иркутского государственного медицинского университета*

*Россия, г. Иркутск*

*E-mail: mn-07@bk.ru*

***Галицкая Анастасия Викторовна***

*студентка Иркутского государственного медицинского университета*

*Россия, г. Иркутск*

*E-mail: 171193@bk.ru*

***Трефилова Александра Алексеевна***

*студентка Иркутского государственного медицинского университета*

*Россия, г. Иркутск*

*E-mail: saska28@yandex.ru*

***Егодурова Юлия Сергеевна***

*студентка Иркутского государственного медицинского университета*

*Россия, г. Иркутск*

*E-mail: yegodurova@mail.ru*

## **ANALYSIS OF THE REASONS FOR THE DEVELOPMENT OF TYPE 1 DIABETES IN CHILDREN OF THE IRKUTSK REGION**

***Martynovich Natalya Nikolaevna***

*doctor of medical Sciences, associate Professor, Irkutsk state medical University*

*Russia, Irkutsk*

*E-mail: mn-07@bk.ru*

**Galickaya Anastasia Viktorovna**  
student of Irkutsk state medical University  
Russia, Irkutsk  
E-mail: 171193@bk.ru

**Trefilova Alexandra Alekseevna.**  
student of Irkutsk state medical University  
Russia, Irkutsk  
E-mail: saska28@yandex.ru

**Egodurova Yuliya Sergeevna**  
student of Irkutsk state medical University  
Russia, Irkutsk  
E-mail: yegodurova@mail.ru

## **Аннотация**

Заболеваемость СД 1 типа у детей в г. Иркутске с каждым годом растет, что побудило нас определить основные факторы риска развития СД 1 типа у детей Иркутской области. Перед собой мы поставили следующие цели:

1. Оценить эпидемиологию развития СД 1 типа у детей Иркутской области
2. Проследить гендерные особенности
3. Выявить частоту дебюта в разные возрастные периоды
4. Оценить акушерско-гинекологический анамнез матерей, дети которых больны СД 1 типа
5. Провести анализ пусковых факторов у детей с СД 1 типа по Иркутской области.

## **Abstract Text**

The incidence of type 1 diabetes in children in Irkutsk is growing every year, prompting us to identify the main risk factors for development of type 1 diabetes in children of the Irkutsk region. We have set the following objectives:

1. To assess the epidemiology of the development of type 1 diabetes in children of the Irkutsk region
2. To trace gender features
3. To identify the rate of onset at different ages
4. To evaluate obstetric history of mothers who have type 1 diabetes
5. To analyze the start-factors in children with type 1 diabetes in the Irkutsk region.

**Ключевые слова:** сахарный диабет 1 типа, факторы риска, пусковые факторы.

**Keywords:** diabetes type 1 diabetes, risk factors start factors.

**Актуальность.** По данным IDF, на начало 2010 г. в мире зарегистрировано 479,6 тыс. детей с сахарным диабетом 1 типа; число впервые выявленных случаев – 75 800. В Российской Федерации, по данным Государственного регистра, на 01.01.2011 г. зарегистрировано 17 519 детей с сахарным диабетом 1 типа в возрасте до 14 лет, из них – 2911 новых случаев. Средний показатель заболеваемости у детей по РФ на 01.01.2009 г. – 11,25 на 100 тыс. детского населения. Средний показатель смертности по России за 8 лет – 0,07 на 100 тыс. детского населения. В среднем 30% всех случаев смерти обусловлены острыми осложнениями, связанными с поздней или неправильной диагностикой заболевания. Причиной смерти у большинства детей (83%) явился диабетический кетоацидоз, в 8% случаев – гипогликемия. У 70% детей в возрасте до 12 лет смерть наступила вследствие отека головного мозга.[1, с. 59].

Уровень заболеваемости по стране колебался в широких пределах. В целом по России, так же как в Европе, происходит нарастание заболеваемости сахарным диабетом 1 типа с востока на запад и с юга на север. Значительная вариабельность заболеваемости отмечена также внутри отдельных регионов. Так, наибольшая заболеваемость зарегистрирована в Северо-Западном округе России (15,4 случаев), с максимумом в Архангельской (18,8) и Псковской (17,1) областях, наименьшая – у коренного населения Ненецкого автономного округа, где на протяжении последних 20—30 лет не зарегистрировано случаев сахарного диабета 1 типа не только среди детского населения, но и среди взрослых. Как и в большинстве стран мира, в России наблюдается неуклонный рост заболеваемости сахарным диабетом 1 типа у детей. Ежегодный прирост заболеваемости равен 3%. [1, с. 63].

В Иркутской области детское население на начало 2016 г составляет – 503.096 чел. В настоящее время в Государственном регистре «Сахарный диабет» на 1.01.16 по Иркутской области состоит 535 детей.

В структуре эндокринологических больных преобладают пациенты с сахарным диабетом 1 типа и составляют 37,0%.

Впервые выявленный диабет в Иркутской области сахарным ди-

абетом 1 типа у детей:

2013 год – 68 чел.;

2014 год – 70 чел. ;

2015 год – 72 чел.;

2016 год– 91 чел.

Четко прослеживается рост заболеваемости и в Иркутской области.

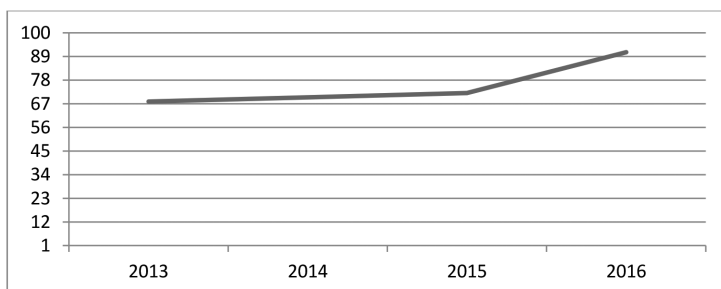


Рис.1. Заболеваемость СД 1 типа у детей в Иркутской области с 2013-2016 гг.

Заболеваемость в разных странах не одинаковая. Широкая вариабельность заболеваемости может быть объяснена генетическими различиями и факторами окружающей среды. Однако увеличение заболеваемости может быть обусловлено только изменяющимися факторами внешней среды, связанными с индустриализацией и изменениями стиля жизни. Взрывное развитие промышленности, транспорта, миграции населения привели к изменениям окружающей среды, пищевых привычек, перемещению инфекционных заболеваний во всем мире.[2, с. 7].

Значительное влияние могут оказывать увеличение частоты перинатальной инфекции или быстрый рост ребенка, повышение уровня гигиены, низкая заболеваемость инфекциями в детстве, низкая подверженность социальным контактам в раннем возрасте. Эти факторы могут приводить к нарушению нормального развития иммунной системы и повышению за счет этого частоты аутоиммунных заболеваний.[2, с. 18].

### **Цель.**

1.Оценить эпидемиологию

2. Проследить гендерные особенности

3. Выявить частоту дебюта в разные возрастные периоды
4. Оценить акушерско-гинекологический анамнез матерей, дети которых больны СД 1 типа
5. Провести анализ пусковых факторов у детей с СД 1 типа по Иркутской области.

**Материалы и методы.** Объектом исследования послужили 78 детей отделения эндокринологии, госпитализированные с 1.01.2016 г. по 29.06.16 г. в ГБУЗ “ИГОДКБ” г. Иркутска с верифицированным сахарным диабетом 1 типа. Применялся метод анонимного анкетирования родителей как в устной форме по телефону, так и в письменной непосредственно в отделении эндокринологии. Анкета состоит из вводной, паспортной части и 4 основных разделов, в которых последовательно оценивался прегравидарный, антенатальный, интранатальный и постнатальный периоды. Перед анкетированием родители давали устное добровольное согласие на проведение данного опроса.

**Результаты.** Всего за период с 1.01.16 г. по 29.06.16 г. в отделение эндокринологии с диагнозом СД 1 типа обратилось 283 ребенка, из них 78 человек приняли участие в анкетировании: 37 девочек (47%) и 41 мальчик (53%). В 40% случаев дебют заболевания приходится на младший школьный возраст, 28% – на подростковый возраст, 19% – на дошкольное детство, 12% – раннее детство, 1% - на грудной возраст. Наследственность по СД 1 типа (родственники первой и второй линии родства) отягощена в 15% случаев. При оценке акушерского анамнеза и перинатальных рисков обращают на себя следующие факты: в 18% случаев беременность была незапланированной; у 76% женщин от общего числа протекала с различными осложнениями; 21% женщин, находившихся в положении, имели профессиональные вредности, значимые стрессы при беременности испытывали 22 женщины (28%); 3% женщин во время беременности страдали гестационным СД в III триместре. Вредные привычки во время беременности имели 63% родителей. В 3 % роды преждевременные на 31-32 неделях беременности, в 18 % разрешившиеся КС. В 18 % при естественном родоразрешении наблюдались осложнения со стороны плода в виде асфиксии. На грудном вскармливании до года находилось 47% детей, грудном

или смешанном меньше года – 41% детей и 12% детей находились на искусственном вскармливании с рождения. Специфическая профилактика рахита не проводилась в 24% случаев. Ранее одного года коровье молоко стали получать 29 детей (37%). Отягощенный аллергоанамнез наблюдался у 32% детей. Пусковыми факторами, предшествующими дебюту, в 60% выступает стресс, в 34% – инфекционный фактор, в 6% – травматический фактор. Структура стрессового фактора выглядит следующим образом: 54% стрессы на бытовой почве и конфликты со сверстниками, 25% стрессы по поводу учебного процесса, 21% – поход в первый класс. Структура инфекционного фактора: 64% – после ОРВИ, протекающее с лихорадкой более 38,5°C, по 12% – после кишечной инфекции и вакцинопрофилактики, по 6% после ветряной оспы с гектической лихорадкой и пиелонефрита 3 степени активности. Структура травматического фактора – 50% после операционного вмешательства, 50% – после удара в область ПЖ.

**Заключение.** Среди заболевших СД 1 типа преобладают мальчики. Наиболее часто заболевание дебютирует в младшем школьном возрасте (7-11 лет). Лишь у 15% детей ближайшие родственники больны СД 1 типа, что подтверждает мнение о том, что данное заболевание относится к группе заболеваний с наследственной предрасположенностью, но на наш взгляд роль наследственности в развитии заболевания невелика. В развитии заболевания нельзя исключать неблагоприятное воздействия на плод различных факторов химической природы, нестабильного психоэмоционального состояния матери, осложненного асфиксией интранатального периода у 1/5 заболевших детей. Неблагоприятный для развития заболевания фон имеет группа детей, находящихся на искусственном вскармливании с рождения и не получавшие специфическую профилактику рахита в детстве. Значительная группа детей с отягощенным аллергоанамнезом (1/3) подтверждает иммунную природу данного заболевания. Наиболее значимым пусковым фактором в развитии СД 1 типа выступает стресс, носящий бытовой характер, а следовательно – предотвратимый. В структуре инфекционного фактора преобладает ОРВИ с фебрильной лихорадкой, что должно мотивировать врачей первичного звена больше времени уделять

профилактической работе, в том числе гигиеническому воспитанию детей и их родителей.

### **Список литературы:**

1. Редакторы: Рагнар Ханас Ким С. Донахью Джорджианна Клингенсмит Питер Д.Ф.Свифт. Сахарный диабет у детей и подростков // Консенсус ISPAD по клинической практике/ - 2009 - № 1. С. 59-67.
2. Дедов И.И., Кураева Т.Л. Петеркова В.А. и др. Генетические факторы в развитии СД 1 типа в России // Молекулярная медицина. — 2003 — № 1 (1). С. 7-21.

## **ВЛИЯНИЕ ПАТОЛОГИИ ГЛОТОЧНОЙ МИНДАЛИНЫ НА СОСТОЯНИЕ НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ**

**Киселев Владимир Вячеславович**

*кандидат медицинских наук, доцент Ростовского государственного  
медицинского университета, Россия, г. Ростов-на-Дону*

**Лукашевич Марина Георгиевна**

*кандидат медицинских наук, доцент Ростовского государственного  
медицинского университета, Россия, г. Ростов-на-Дону*

*E-mail: MLukashevi4@yandex.ru*

## **THE INFLUENCE PHARYNGEAL TONSIL PATHOLOGY ON THE LOWER RESPIRATORY TRACT CONDITION**

**Vladimir Vyacheslavovich Kiselev**

*the candidate of medical sciences, docent of Rostov-on-Don State Medical  
University, Russia, Rostov-on-Don*

**Marina Georgievna Lukashevich**

*the candidate of medical sciences, docent of Rostov-on-Don State Medical  
University, Russia, Rostov-on-Don*

### **Аннотация**

Целью исследования явилось изучение связи гиперплазии глоточной миндалины с формированием повторных обструкций дыхательных путей у детей первых лет жизни. Показано, что наличие у ребенка гипертрофии глоточной миндалины способствует повторению рецидивов бронхиальной обструкции и повышает риск возникновения бронхиальной астмы и утяжеляет течение заболевания.

### **Abstract Text**

The aim of the study was to observe the association of the pharyngeal tonsil hyperplasia with the formation of secondary obstruction of the respiratory tract in children during the first years of life. It is shown that the presence of pharyngeal tonsil hyperplasia in a child contributes

to the recurrence of bronchial obstruction relapses and increases the bronchial asthma occurrence risk which may lead to the worsening of the course of the disease.

**Ключевые слова:** повторные обструкции дыхательных путей, гипертрофия глоточной миндалины, бронхиальная астма, дети

**Keywords:** recurrent obstruction of the respiratory tract, pharyngeal tonsil hyperplasia, bronchial asthma, children

В мировой литературе в последнее время появилось важное понятие – «единый дыхательный путь» (United Airways). То есть полости носа, рта, околоносовых пазух, слуховых труб, среднего уха, глотки, гортани, трахеи, бронхов и легких фактически являются продолжением друг друга и взаимосвязаны между собой. Очевидно, что в воспалительный процесс вирусной, бактериальной или аллергической этиологии практически одновременно вовлекаются слизистые оболочки всего респираторного тракта [1]. В связи с этим особый интерес представляет связь патологии глоточной миндалины (ГМ) с частыми респираторными заболеваниями и повторными обструкциями верхних и нижних дыхательных путей. Неуклонный рост распространенности аллергических заболеваний и аденоидных вегетаций в детском возрасте определил актуальность изучения этих вопросов.

Заболевания лимфоэпителиального кольца глотки являются наиболее часто встречаемой патологией ЛОР-органов в детском возрасте. Особое место среди элементов лимфокольца занимает ГМ. Её патология (аденоиды и аденоидиты) занимают первое место среди общего числа детей, пролеченных в ЛОР отделениях [2]. Заболевания лимфокольца глотки влекут за собой не только серьезные местные изменения, но и выраженные расстройства со стороны других органов и систем [2]. Лимфоэпителиальное кольцо локализуется в критической зоне: на пересечении дыхательных и пищеварительных путей, где регистрируется наиболее интенсивное антигенное воздействие как инфекционное, так и неинфекционное. ГМ является главным элементом сложной системы мукозального иммунитета, как врожденного, так и приобретенного. Врожденный иммунитет – система мгновенного реагирования на поступающий антиген.



Его основой являются рецепторы, «узнающие» комплементарные им лиганды – толл-подобные рецепторы (toll-likereceptors, TLR). TLR широко представлены на полиморфно-ядерных лейкоцитах, клетках моноцитарно-макрофагального ряда, дендритных клетках лимфатических фолликулов лимфоидных органов и других клетках врожденного иммунитета. Выявление TLR на клетках эпителия верхних дыхательных путей и глотки означает, что первое распознавание возбудителя респираторной инфекции осуществляется эпителиальными клетками слизистой оболочки [3]. Система дает временную возможность сформировать на основе феномена хоуминга клоны специфических клеток, обладающих иммунологической памятью клеток, обеспечивающих эффективную защиту от повторно поступающих антигенов. [4].

Исходя из изложенного, можно сформулировать три основных направления влияния состояния ГМ на дыхательные пути (верхние и нижние): место депонирования антигенов (ретроназальное направление мукоцилиарного транспорта), основной источник секреторного иммуноглобулина А и как основной механизм нарушения носового дыхания.

Мукоцилиарный транспорт является эффективным защитным механизмом, препятствующим адгезии микробных антигенов на поверхности слизистой оболочки. Он также обеспечивает концентрацию антигенов в глоточной миндалине. Аденоиды тормозят мукоцилиарный транспорт, снижая защитный потенциал слизистой оболочки полости носа [5,6, 7].

Что касается самой ГМ, по нашему мнению, необходимо обратить внимание на два обстоятельства. Во-первых, это так называемая тонзиллярная зона – участок миндалины с глубокими, разветвленными лакунами. Она встречается с частотой около 40% [8]. Здесь действуют те же закономерности, что и в небных миндалинах – нарушение эвакуации содержимого лакун приводит к хроническому воспалению. Во-вторых, это обнаружение в ГМ особых рецепторов, обеспечивающих быструю реакцию нейтрализации поступающих антигенов.

При гипертрофии ГМ, особенно осложненной хроническим аденоидитом, в той или иной степени блокируются защитные реакции

как врожденного, так и индуктивного иммунитета. Возникает дефицит секреторного иммуноглобулина А. С другой стороны, ГМ превращается в резервуар инфекции, особенно если речь идет о микроорганизмах, способных формировать биопленки. Биопленки представляют собой микробные сообщества, самопроизводящиеся на биологических средах или неживых поверхностях. Они сложно организованы и представляют собой конгломерат микробных клеток, окружённых большим количеством внеклеточного матрикса, состоящего из полисахаридов и белков. Устойчивость к антибиотикам у бактерий в биопленках повышается, так как они представляют собой многоклеточное содружество различных микробных видов, объединенных единой стратегией выживания. Доказано, что биопленки участвуют, по крайней мере, в формировании 60% всех хронических инфекционных процессов [9].

Ещё одним механизмом влияния ГМ на состояние нижних дыхательных путей является нарушение носового дыхания. Этот механизм также имеет несколько аспектов. Выключение носового дыхания, полное или частичное, перенаправляет поток воздуха через ротоглотку, покрытую многослойным плоским эпителием. Воздух попадает в нижние дыхательные пути не кондиционированным, что может способствовать возникновению заболевания или ухудшить течение уже имеющегося.

Кроме того, для хронического аденоидита в стадии обострения характерен синдром заднего ринита с попаданием экссудата в рото- и гортаноглотку. Такой экссудат не всегда эвакуируется кашлевым толчком и частично попадает в нижележащие отделы дыхательных путей. В работах последнего десятилетия по изучению связи бронхиальной астмы с патологией других отделов респираторного тракта отмечена высокая частота сочетания бронхиальной астмы не только с аллергическим ринитом, но и с гипертрофией ГМ [10].

**Целью** настоящего исследования явились оценка значимости гиперплазии ГМ, конституциональных особенностей и адаптационных возможностей детей с повторными (более 3) эпизодами стенозирующего ларинготрахеита (РСЛТ) или обструктивного бронхита (РОБ) в анамнезе.

**Материалы и методы.** Под нашим наблюдением находились

255 детей в возрасте от 3-х до 6 лет, из них 112 детей с повторными эпизодами РСЛТ (группа I), 78 детей с РОБ (группа II) и 65 детей, имевших в анамнезе сочетанную обструкцию верхних и нижних дыхательных путей (РСЛТ+РОБ) – группа III. Из них мальчиков было 146, девочек – 109. Группу сравнения составили 25 sporadически болеющих детей. Группы были сопоставимы по возрастному-половому составу. Всем детям проведены клиническо-анамнестические методы исследования, включающие сбор анамнеза, анализ медицинской документации (форма 112/у, 026/у), физикальное и необходимое лабораторное обследование: микробиологическое исследование посевов из носоглотки, серологическое исследование крови методом иммуноферментного анализа и полимеразную цепную реакцию мазков из носоглотки.

Кроме того, всем детям проводилось нетрадиционное метрическое соматотипирование по методике Р.Н. Дорохова с использованием алгоритма диагностики, предложенного на кафедре нормальной анатомии РостГМУ. Оценивались три уровня соматического варьирования: габаритный, компонентный (с определением костной, мышечной и жировой массы) и пропорциональный. Параллельно с соматотипированием оценивался вегетативный статус методом кардиоинтервалографии (КИГ), функция внешнего дыхания методом пикфлоуметрии (ПФМ) и мукоцилиарный клиренс с помощью оценки времени мукоцилиарного транспорта (ВМЦТ).

Все дети регулярно осматривались оториноларингологом. Аденоидные вегетации были выявлены у 26 (23,2%) детей со РСЛТ, у 23 (29%) детей с РОБ и у 37 (56%) детей из III группы. были диагностированы аденоиды – оториноларингологический тип ЧБД. У 12-х детей аденоиды III степени, у 26 – II степени, у 10 – I степени. Диагностика аденоидов проводилась по косвенным признакам: постоянное нарушение носового дыхания выявлено у 138 больных (54%), симптомы ретроназального ринита у 96 больных (37,6%), изменения барабанных перепонок в виде деформации и укорочения светового конуса у 32 (12,5%) больных, деформация лицевого скелета у 21 (8,2%) ребенка, «аденоидное лицо» у 27 (10,6) больных, деформация грудной клетки у 10 (3,9%) больных. Эпизоды апноэ во сне выявлены у 21 (8,2%) больных, храп во сне у 32 (12,5%)

больных.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью интегрированного пакета прикладных программ STATISTICA v. 6,0 (StatSoft Inc, США). Для представления качественных признаков использовались абсолютные числа и частоты (%). Величина ошибки первого рода ( $\alpha$ ) была установлена на уровне  $p = 0,05$ ; все результаты рассматривались как значимые лишь в том случае, если величина « $p$ » была равна или меньше этой величины.

При проведении соматотипирования было выявлено отчетливое преобладание мезосомного соматотипа с достоверным ( $p < 0,05$ ) доминированием мезомакросомного типа у детей группы РОБ и микромезо-сомного типа у детей с сочетанными обструкциями дыхательных путей (РСЛТ+РОБ). Анализ исходного вегетативного тонуса показал преобладание симпатико- и гиперсимпатикотонии у здоровых детей в возрасте до 4,5 лет и эйтонии у детей в возрасте 5 лет и старше. У детей с РСЛТ было выявлено достоверное преобладание симпатикотонии и гиперсимпатикотонии (63%), а у детей с РСЛТ+РОБ было выявлено достоверное преобладание ваготонии (46%) и гиперсимпатикотонии (35%). Для оценки уровня функциональных резервов организма использовалась запись КИГ с проведением нагрузочных проб (в нашем случае – клиноортопробы). Последующий анализ показателей выявил преобладание в контрольной группе адекватной вегетативной реактивности: гиперсимпатикотонической (чаще отмечалась у детей 5-5,5 лет) и нормотонической (у детей в возрасте до 3 лет и после 6 лет). В группе РСЛТ преобладал асимпатикотонический вариант вегетативной реактивности. Эти показатели четко коррелировали ( $r = 0,84$ ) с критериями адаптационной реакции по сигнальным показателям лейкоцитарной формулы, предложенными Гаркави Л.Х. с соавт. - реакция хронического стресса. В группе РОБ преобладал гиперсимпатикотонический вариант вегетативной реактивности. Для сравнения: в группе детей с РСЛТ+РОБ анализ исходного вегетативного тонуса выявил преобладание гиперсимпатикотонии (60%) с нормотоническим (45%) и гиперсимпатикотоническим (38%) вариантами вегетативной реактивности.

ВМЦТ у здоровых детей (контрольная группа, n=172) существенно не зависело от возраста и составило в среднем  $16 \pm 1,83$  мин. У больных с РСЛТ между эпизодами  $18,2 \pm 1,31$ , у больных РОБ –  $20,1 \pm 1,9$ , при РСЛТ+РОБ -  $22 \pm 2,13$  мин.

При микробиологическом исследовании общая частота выявления микробных ассоциаций в основных группах была выше по сравнению с контрольной (46,5 % и 12,0%).

При изучении у наблюдаемых детей состава микрофлоры носоглотки, дисбиотические нарушения выявлены почти у всех детей основной группы. Преобладающими патогенными возбудителями в основной группе были *S. aureus* (у 57,2 %), *M. catarrhalis* (32,7%), *S. pneumoniae* (23,8%) и *H. influenzae* (20,3%). Особенностью микрофлоры носоглотки в момент эпизода ОРЗ являлась активация транзитной флоры (40,5% детей основной группы), представленной преимущественно грамотрицательными энтеробактериями и грибами рода *Candida* (13,2 и 11,4%).

При иммунологическом обследовании детей отмечено снижение процентного содержания зрелых Т-лимфоцитов (CD3+), преимущественно за счет клеток, относящихся к хелперно-индукторной субпопуляции (CD4+). Кроме того, у них наблюдалось уменьшение количества зрелых В-лимфоцитов (CD20+) на фоне повышения незрелых (CD72+). Со стороны показателей, характеризующих состояние В-клеточного звена, на фоне истощения популяции CD20-лимфоцитов выявлено увеличение содержания IgA, IgM, IgG. Гипериммуноглобулинемия является следствием поликлональной активации В-клеток. Увеличение содержания ЦИК связано как с повышенной антигенной нагрузкой, так и с несостоятельностью фагоцитирующих клеток. Угнетение фагоцитарного звена выражается в уменьшении уровня моноцитов, экспрессирующих CD14+, а также в снижении функциональной активности нейтрофилов, а именно, фагоцитарного числа. При оценке цитокинового статуса больных отмечается повышение спонтанной продукции IL-2, IL-4 и TNF- $\alpha$  на фоне снижения уровня IFN- $\gamma$ , что мы расцениваем как проявление нарушений противовирусного иммунитета, которое может являться инициальным фактором персистенции инфекции.

Дети с повторными эпизодами обструкции находились под на-

шим наблюдением с 2003 года. Спустя 10 лет диагноз «бронхиальная астма» (БА) был поставлен у 2,7% детей с РСЛТ, у 20,5% детей с РОБ, у 30,7% детей с РСЛТ+РОБ.

При этом в группе больных с БА значительно чаще (по сравнению с детьми из этой же группы, у которых в последующем не был поставлен диагноз ) встречались аденоиды третьей степени.

С учетом всего вышесказанного была предпринята попытка прогнозирования БА с учетом типа сомато-висцеральной ассоциации ребенка. Найдены предикторы развития сочетанной обструкции верхних и нижних дыхательных путей. Разработаны модели прогнозирования БА у детей, стратификационная карта определения вероятности БА у ребенка по показателям ГУВ и Мо, трехмерная модель прогнозирования БА с использованием функции полинома второй степени.

**Заключение.** Конституциональные факторы вносят существенный вклад в развитие как частых респираторных, так и атопических заболеваний.

Результаты проведенного исследования показали прямую корреляцию между воспалительной реакцией верхних дыхательных путей и бронхиального дерева. Вовлечение в патологический процесс верхних дыхательных путей способствует возникновению и повторению эпизодов обструкции как верхних, так и нижних дыхательных путей. Микробная контаминация дыхательных путей снижает барьерную функцию слизистых по отношению к вирусам и экзогенным аллергенам, что создает в респираторном тракте все необходимые условия для формирования гиперреактивности бронхов, ее закрепления и развития БА. Высокая частота встречаемости гиперплазии ЛГК у детей с повторными эпизодами обструкций верхних и нижних дыхательных путей делает обязательным совместное ведение данной группы больных педиатром и оториноларингологом. Своевременное выявление и лечение гиперплазии ГМ – один из возможных путей предупреждения повторных эпизодов бронхиальной обструкции и возможной трансформации их в бронхиальную астму.

#### **Список литературы:**

1. Тарасова Г.Д. Аденоиды: причина, следствие или ...? // РМЖ. 2016.

№6. С. 391-394.

2. Локшина Л.С., Литвинова Л.Н., Химичева Е.В. Анализ заболеваемости по оториноларингологическому отделению для детей горбольницы №1 им. Н.А.Семашко //Российская ринология.-2007.-С.113/
3. Быкова В.П., Бахтин А.А. Эпителиальные структуры слизистых оболочек верхних дыхательных путей – связующее звено врожденного и адаптивного иммунитета // Российская ринология.- 2016.-том 24.-№2.- С.43-49.
4. Быкова В.П., Калинин Д.В. Иммунный барьер слизистых оболочек в современном прочтении // Российская ринология.-2009.- №1.- С. 40-44.
5. Волков А.Г., Лукашевич М.Г., Киселев В.В., Кирий Г.И. Исследование мукоцилиарного клиренса у детей с аденоидами // Российская ринология.- 2007.-№2.- с. 107а-108
6. Киселев В.В., Кирий Г.И., Кондрашев П.А. Влияние аденоидов на состояние мукоцилиарного транспорта у детей. //Российская Ринология.- 2008.-Том 16.-№2.- С.43-44
7. Киселев В.В., Лукашевич М.Г. Эффективность включения секретолитической терапии в программу реабилитации часто болеющих детей // Вопросы современной педиатрии. – 2008. – Том 7, - №6. С. 137-140.
8. Быкова В.П., Бруевич О.А., Пакина В.Р., Паюшина О.В.Аденоиды как индуктивный орган мукозального иммунитета верхних дыхательных путей // Российская ринология.-2005.-№2.-с.176-177.
9. Овчаренко Л.С., Вертегел А.А., Андринко Т.Г., Редько А.А., Жихарева Н.В., Самохин И.В. Эффективность назальных ирригаций спреем «Аква марис» у детей с частыми повторными заболеваниями носоглотки // Современная педиатрия.- 2012.-№5(45).- с.62-65.
10. Красильников С.В., Шахов А.В. Состояние верхних дыхательных путей у детей с атопической бронхиальной астмой Материалы II Петербургского форума оториноларингологов России.- Санкт-Петербург.-2013.- с.63-64.



# ПРОБЛЕМА ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ

*Кислюк Галина Ивановна  
кандидат медицинских наук, доцент Курского государственного  
медицинского университета Россия, г. Курск  
E-mail: galina-kislyuk@mail.ru*

## THE PROBLEM OF COMMUNITY-ACQUIRED INFECTIOUS PATHOLOGY CHILDREN FIRST MONTHS OF LIFE

*Galina I. Kislyuk,  
MD, PhD, Docent, Kursk State Medical University  
Russia, Kursk  
E-mail: galina-kislyuk@mail.ru*

### Abstract Text

The reason for the hospitalization of newborns in the children's infectious hospital at 71,6% are acute respiratory infections, 22% acute intestinal infection, 4% staphylococcal streptoderma. Among the respiratory disease often recorded rhinofaringitis (47,36%) and bronchitis (21,2%); pneumonia, sepsis and meningitis are 3,4%. 55,8% of children have concomitant infectious pathology of skin, mucous membranes, and urinary tract infection, 44,7 % have a background pathology.

**Ключевые слова:** инфекционно-воспалительная патология, дети первых месяцев жизни

**Keywords:** postnatal infectious-inflammatory disorders of children first months of life

Острая инфекционная патология занимают первое место в структуре заболеваемости детей раннего возраста [1]. У новорожденных детей инфекционно-воспалительные заболевания (ИВЗ) регистрируются реже из-за ограниченного контакта с внешним миром. Однако, общеизвестно, что ИВЗ у новорожденных отличаются высокой частотой осложнений, что диктует необходимость стационарного лечения этого контингента больных [1,2].

**Цель работы:** изучение структуры и особенностей течения внебольничной инфекционно-воспалительной патологии в неонатальном периоде.

### Задачи:

1. Исследовать структуру постнатальной внебольничной инфекционно-воспалительной патологии у новорожденных детей



2. Изучить наличие сопутствующей инфекционной и фоновой патологии у новорожденных детей с внебольничными инфекционными заболеваниями.

**Материалы и методы:** Нами проведено клинико-anamnestическое исследование 321 новорожденного ребенка, находившихся на стационарном лечении в областной инфекционной клинической больницы им. Семашко г. Курска в течение 2014-2016 гг.

**Результаты исследования:** удельный вес новорожденных среди всех детей, получавших лечение по поводу ИВЗ, составил 7,5%. Самой частой причиной госпитализации новорожденных детей были острые респираторные заболевания (ОРЗ) – 230 (71,6%); на 2 месте – острые кишечные инфекции (ОКИ) неуточненной и ротавирусной этиологии – 70 (21,9%); стафило-стрептодермии – 13 (4,1%); ветряная оспа и коклюш по - 2 (0,6%) случая, герпес-вирусная инфекция -3 (0,9%), менингит 1 (0,3%). У 8 (2,5%) детей было сочетание ОКИ и ОРЗ.

В структуре ОРЗ у новорожденных детей ринофарингиты диагностированы у 152 (47,3%), на 2 месте – бронхиты - у 68 (21,2%); пневмония – у 7 (2,2%), сепсис – у 3 детей (0,9%).

Среди 70 новорожденных детей с ОКИ – ротавирусная инфекция выявлена у 35 (50,0%), стафилококки-21 (*S. aureus*) – у 30,0%, причем у 14 (20,0%) детей имела место сочетанная ротавирусно-стафилококковая инфекция. Сальмонеллы, микст-инфекция (сочетание энтеровирусов, герпес- и ротавирусов) и клостридии (*Cl. difficile*) были выделены по одному случаю (1,6%). Этиологию острого кишечного заболевания не удалось идентифицировать - у 17 (28,3%) детей.

При обследовании детей у 173 (55,8%) выявлена сопутствующая инфекционная патология: конъюнктивит – 39 (12,5%), инфекция мочевых путей -51 (15,8%), кандидоз кожи и слизистых оболочек – 77 (23,8%), омфалит -6 (1,8%). У 13,6% из них отмечалось сочетание инфекционного заболевания с двумя и более ИВЗ кожи, слизистых и мочевых путей

У 153 (72,8%) новорожденных с инфекционной патологией имели сопутствующую и фоновую патологию, причем у 63 (30%) младенцев было сочетание 1-3 фоновых состояний: перинаталь-

ное поражение ЦНС (44,7%), задержка внутриутробного развития (32,8%), анемия (26,9%), конъюгационная желтуха (23,8%), недоношенность (11,9%). У 6 детей (5,8%) были врожденные пороки сердца, кишечника, почек, мышечной системы, придатков кожи.

Тяжелое течение ИВЗ выявлено у 13 (8%) детей, у остальных новорожденных – средней степени тяжести. У всех младенцев был благоприятный исход инфекционной патологии с выпиской на участок 94,5%. 12 новорожденным (5,7%) потребовался перевод в соматический стационар по поводу сопутствующей патологии.

**Выводы.** В структуре внебольничной инфекционной патологии у новорожденных детей лидируют ОРЗ (71,6%), затем ОКИ (21,9%); значительно реже встречаются стафило-стрептодермии (4,1%); ветряная оспа и коклюш-по 0,6%, герпес-вирусная инфекция (0,9%) и менингит (0,3%) детей. У новорожденных с острой респираторной инфекцией чаще диагностируются ринофарингиты (47,3%) и бронхиты (21,2%), пневмония и сепсис – у 2,2% и 0,9% детей- соответственно. В этиологии ОКИ у новорожденных лидирует ротавирусная инфекция (50,0%) и стафилококки (30,0%), в 20,0% случаев – сочетанная ротавирусно-стафилококковая инфекция.

У 55,8% новорожденных с ИВЗ выявлена сопутствующая инфекционная патология: кандидоз кожи и слизистых оболочек –23,8%, инфекция мочевых путей -15,8%, конъюнктивит –12,5%, омфалит -1,8%.

У 44,7% больных новорожденных с ИВЗ зарегистрировано перинатальное поражение ЦНС, у 32,8%-задержка внутриутробного развития (32,8%), у 26,9% - анемия (26,9%), конъюгационная желтуха -- у23,8%, недоношенность- у 11,9%.

### **Список литературы:**

1. Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни у детей - НЭОТАР- Медиа. - 2015.- С. 458-468.
2. Абдрахманова Г. Е., Чой С. В., Исаева А. М., Смагулов Ш. С. Влияние факторов риска на развитие гнойно-воспалительных заболеваний у новорожденных детей // Молодой ученый. - 2014. - №18. - С. 136-138.

# КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ OSTEOGENESIS IMPERFECTA CONGENITA

*Кислюк Галина Ивановна  
кандидат медицинских наук, доцент Курского государственного  
медицинского университета Россия, г. Курск  
E-mail: galina-kislyuk@mail.ru*

## CLINICAL CASE OSTEOGENESIS IMPERFECTA CONGENITA

*Galina I. Kisluk,  
MD, PhD, Docent, Kursk State Medical University  
Russia, Kursk  
E-mail: galina-kislyuk@mail.ru*

### **Abstract Text**

The literature review and the clinical case of a rare pathology in the neonatal period - osteogenesis imperfecta congenita. Literature review includes modern views of the etiology of the disease, clinical variants of the course and the prognosis of modern methods of diagnosis and treatment of congenital imperfect osteogenesis.

**Keywords:** osteogenesis imperfecta congenital, the types of osteogenesis imperfecta, newborns children.

**Ключевые слова:** osteogenesis imperfecta congenita, типы несовершенного остеогенеза, новорожденные дети.

Osteogenesis imperfecta congenita – врожденный несовершенный остеогенез или несовершенный остеогенез Фролика — системное заболевание, проявляющееся генерализованным остеопорозом, множественными переломами, расслаблением связочного аппарата [1,3,8]. Иногда при этом заболевании наблюдаются глухота, синие склеры. Различают две формы: врожденное несовершенное окостенение (osteogenesis imperfecta congenita) и позднее несовершенное окостенение (osteogenesis imperfecta tarda). Это редкое заболевание, встречается у детей с частотой 1 на 10 000 - 20 000 живорожденных [2]. Причина несовершенного остеогенеза (НО)-генетический дефект - мутация генов COL1A1, COL1A2, LEPRE1, CRTAP, отвечающих за синтез коллагена I типа и протеина хрящевых тканей. При этом происходит нарушение фибриллогенеза и минерализации с формированием аномально хрупкой костной ткани, неспособной переносить нагрузку [2,10,14].

Согласно современной классификации, различают восемь генетических типов заболевания[4]: I тип - самая распространенная и легкая форма, встречается у 50% больных НО, наследуется по аутосомно - доминантному типу, характеризуется голубым оттенком склер, ранней тугоухостью и умеренно выраженными костными изменениями; II тип - перинатально-летальный, аутосомно-рецессивный тип наследования. Дети рождаются с множественными переломами костей и умирают в неонатальном периоде от респираторных и сердечно-сосудистых осложнений; III тип самая тяжелая форма НО у детей, переживающих неонатальный период, передается аутосомно-рецессивным путем, проявляется тяжелыми прогрессирующими деформациями, множественными спонтанными переломами, несовершенным дентиногenezом, склеры не изменены; IV тип характеризуется средней степенью поражения, широкой вариабельностью клинических проявлений с небольшим количеством переломов, возникающих отсрочено, к концу первого года жизни, характеризуется искривлением и укорочением конечностей, слабостью связок [4,11]. V тип несовершенного остеогенеза по клиническим признакам близок к IV типу, отличается спонтанным образованием гипертрофированных костных мозолей и кальцинозом межкостной пластинки диафизов трубчатых костей. Тип наследования аутосомно- доминантный. Несовершенный остеогенез VI типа встречается крайне редко, по клиническим симптомам и степени тяжести напоминает четвертый тип, отличительной особенностью является характерная патология минерализации кости, выявляемая при биопсии [15]. НО VI, VII и VIII типа наследуются по рецессивному типу. Несовершенный остеогенез VII типа может протекать подобно второму или четвертому типу [16]; VIII тип характеризуется чрезвычайной задержкой роста и крайней недостаточностью минерализации костей.

Клиника несовершенного остеогенеза охватывает широкий спектр как скелетных, так и экстраскелетных симптомов. Переломы трубчатых костей, ребер, ключиц с развитием деформаций конечностей и туловища - основные симптомы заболевания. Переломы могут возникнуть во внутриутробном периоде, в момент родов, в постнатальном периоде или отсрочено, в возрасте 1 - 12 лет,

сопровождаются болезненностью, припухлостью, крепитацией отломков. Повторные множественные переломы конечности приводят к ее укорочению и искривлению, переломы ключиц и ребер, укорочение и искривление позвоночника - к деформации грудной клетки. Часто встречается деформация черепа вследствие размягчения покровных пластин, также отмечаются большие размеры родничков, позднее их закрытие [1,8,9].

Несовершенный остеогенез – это генерализованное заболевание соединительной ткани, включающее также экстраскелетные симптомы: голубой оттенок склер, несовершенный дентиногенез, прогрессирующая тугоухость, мышечную гипотонию и перерастяжение связок, формирование контрактур, высокую частоту пупочных и паховых грыж, недостаточность клапанного аппарата сердца. Из-за деформации грудной клетки у больных часто развиваются ателектазы, пневмонии и обструктивные бронхиты, легочная гипертензия, и как следствие - «легочное сердце» [2,3,14].

Диагностика несовершенного остеогенеза основывается на характерной клинической картине, рентген- диагностике костной патологии, исследовании молекулярного анализа коллагена (ДНК-анализ аномальных генов в образце крови или слюны), биохимическом исследовании коллагена (анализ протеина в посевах фибробластов) в биоптате кожи. Также используется денситометрия – исследование минеральной плотности кости и инвазивная диагностика- биопсия костной ткани. Изучение биохимических показателей у больных (кальций, калий, щелочная фосфатаза, оксипролин в моче и крови) не выявляет заметных изменений [11,13,15].

Поскольку вылечить заболевание невозможно, терапевтические мероприятия направлены на минимизацию числа переломов, хирургическое исправление деформаций, увеличение костной массы и снижение хрупкости костей, уменьшение болей. Реабилитационные мероприятия включают водные процедуры, ЛФК, массаж, индивидуально подобранный объем физической активности медикаментозное лечение - повторные курсы бифосфонатов (памидроната, золендроната и др.) и гормональной терапии [7,11,13,15]. В виду редкости заболевания каждый клинический случай несовершенного остеогенеза у детей представляет интерес.

**Цель исследования** – изучить особенность течения несовершенного остеогенеза в периоде новорожденности

**Собственные исследования и обсуждение результатов:** представлен клинический случай несовершенного остеогенеза у новорожденного ребенка. Девочка поступила в отделение патологии новорожденных и недоношенных детей областной клинической больницы с жалобами отставание в физическом развитии, патологии костной ткани, неврологические нарушения. Из анамнеза известно, что ребенок от второй беременности, протекавшей с умеренной преэклампсией, анемией средней степени, анемией, многоводием на 28 неделе. Роды в центральной районной больнице, вторые по счету, срочные, в ягодичном предлежании, безводный период 24 часа, околоплодные воды светлые, родилась девочка с массой 3200 г, ростом - 50 см, окружностью головы - 32 см, окружностью грудной клетки -30 см. Оценка по шкале Апгар - 6-7 баллов. В родильном зале проведена санация верхних дыхательных путей, искусственная вентиляция легких. Состояние при рождении тяжелое за счет неврологической симптоматики: крик слабый, мышечная гипотония, гипорефлексия. На голове большая родовая опухоль, занимающая проекцию теменной и затылочной кости, отмечалось выраженное ограничение разведения в тазобедренных суставах. С диагнозом «Перинатальное гипоксически-травматическое поражение центральной нервной системы 2 степени, синдром двигательных нарушений. Кефалогематома. Врожденный вывих бедра?» ребенок на 7 сутки жизни был переведен на второй этап выхаживания. При поступлении выявлено диспропорциональное телосложение за счет укороченных и деформированных конечностей, уплощение черепа в проекции левой теменной кости, размягчение костной ткани по типу «фетровой шляпы» в теменных и затылочной областях, увеличенные размеры большого родничка (5x5см). Определено укорочение и искривление проксимальных отделов верхних и нижних конечностей за счет множественных переломов, варусная установка бедер, резкое ограничение разведения конечностей в тазобедренных и коленных суставах. На правом бедре пальпировалось резко болезненное костное образование. По внутренним органам без патологических отклонений. Спонтанная

двигательная активность снижена, рефлексы врожденного автоматизма оральной и ладонно-ротовой группы вызываются хорошо. Рефлексы с ног не определены из-за резкой болезненности при вертикализации ребенка.

На рентгенограмме нижних конечностей обнаружена скошенность крышки вертлужной впадины, ацетобулярный индекс справа -27 градусов, слева – 20 градусов, двусторонняя варусная деформация бедренных костей, справа – консолидирующий перелом в средней трети бедра (рис 1).



Рисунок 1.

При рентгенологическом исследовании костной системы обследовании обнаружены множественные врожденные дефекты: фрагментация костей в теменной и затылочной области- признаки дырчатого черепа; фрагмент позвонка между С4 и С5 шейными костями позвоночника; признаки перелома правой ключицы. Ребенку проведено комплексное лабораторно - инструментальное обследование, консультация генетика, невролога; наблюдение ортопеда в динамике. Дополнительные патологические изменения в анализах крови и УЗИ- исследованиях внутренних органов не выявлены. Девочке был установлен диагноз: Несовершенный остеогенез, множественные переломы верхних и нижних конечностей, перелом средней трети правого бедра, варусная деформация нижних конечностей, двусторонняя дисплазия тазобедренных суставов. Последствие перинатального гипоксически-ишемического поражения ЦНС синдром нейрорефлекторной возбудимости 1-2 степени. Кефалогематома затылочной области.

Назначено лечение: шина по типу кокситной повязки, грудное



вскармливание, препараты кальция и витамина Д, ноотропная терапия, щадящий массаж мышц спины, конечностей, лечебная гимнастика по укреплению мышц туловища, конечностей, стоп.

В динамике на фоне проводимого лечения заживление перелома произошло через две недели, увеличилась активность и объем движений конечностей в тазобедренных и коленных суставах, ребенок стал вытягивать и распрямлять ножки, новых переломов не было. Появилась кратковременная опора на ножки. Кости черепа стали более плотными, появились обширные уплотнения костной ткани черепа. Ребенок на грудном вскармливании хорошо прибавил в росте (+5 см) и весе (+960 г). В возрасте 38 дней девочка была выписана под наблюдение участкового педиатра с рекомендациями продолжить прием препаратов кальция и витамина Д, провести плановое обследование с коррекцией терапии в специализированном отделении Центра здорового ребенка (г. Москва).

Учитывая фенотипические особенности и течение заболевания: рождение ребенка у здоровых родителей, предполагает рецессивный тип передачи заболевания. Наличие у девочки с рождения диспропорционального телосложения, укороченных и искривленных конечностей (результат множественных внутриутробных переломов), спонтанного перелома бедренной кости в первые дни жизни, наличие соха vara, множественных деформаций костей черепа, ключиц, позвоночника; отсутствие изменений цвета склер, респираторных и кардиальных осложнений - все это позволяет предположить, что в данном случае имеет место несовершенный остеогенез (*osteogenesis imperfectae*) II, IV или VII типа. Стабилизация состояния девочки в течение первого месяца жизни, отсутствие повторных переломов позволяет исключить перинатально-летальный II тип заболевания.

Безусловно, ребенок нуждается в проведении углубленного обследования в условиях специализированного отделения больницы федерального уровня, включающего: ДНК–диагностику, исследование коллагена и протеинов, определения минеральной плотности кости. По результатам обследования возможно точное установление типа несовершенного остеогенеза, а следовательно – прогноза заболевания и подключение патогенетического лечения и реабили-



тационных мероприятий.

### Список литературы:

1. Барашнев Ю.И. Диагностика и лечение врожденных и наследственных заболеваний у детей. М. Триада 2004. С. 410-450.
2. Байерс. П., Синтас Х., Гербер Н.Х., Плоткин Г, Несовершенный остеогенез. руководство для педиатров и семейных врачей (терапевтов). 2008 г. niamsboneinfo@mail.nih.gov
3. Белычевская И.В., Гадецкая С.Г. Случай несовершенного остеогенеза ( клиническое наблюдение. Здоровье ребенка, 2008.- №4,- С. 13.
4. Головки О.К., Левицкая Е.М., Малеева И.А. и др. О врожденных формах несовершенного остеогенеза у детей // Стан репродуктивного здоров'я в Україні та шляхи його покращення.- К., 2002. - С. 98-100.
5. Омельченко Л.И., Николаенко В.Б. Дисплазия соединительной ткани у детей // Doctor. - 2004. - № 1. - С. 44-47.
6. Astrom A. Beneficial effect of long term intravenous bisphosphonate treatment of osteogenesis imperfecta [Текст] / A. Astrom, S. Soderhall // Arch. Dis. Child. — 2002. — Vol. 86. — P. 356364.
7. Crabtree N.J. Longitudinal changes in untreated children with osteogenesis imperfecta [Текст] / N.J. Crabtree, W. Hogler, N.J. Shaw // Bone. — 2009. — Vol. 45. — P. 75.
8. Forlino A., Cabral W.A., Barnes A.M., Marini J.C. New perspectives on osteogenesis imperfecta // Nat. Rev. Endocrinol.- 2011. - 7(9). - 54057.
9. Lehmann H.W., Herbold M., Bodman J.V., Karbowski A., Stucker R. Osteogenesis imperfecta // Aktuelles Therapiekonzert. Monatsschr Kinderheilkd. - 2000. - 148. - 1024-1029.
10. Lindsay R. Modiling the benefits of pamidronate in children with osteogenesis imperfecta. J Clin Invest. 2002,110:1239-41
11. Marini J.C., Hopkins E., Glorieux F.H., Chrousos G.P., Reynolds J.C., Gundberg C.M., Reing C.M. Positive linear growth and bone responses to growth hormone treatment in children with types III and IV osteogenesis imperfecta: high predictive value of the carboxyterminal propeptide of type I procollagen // J. Bone Miner. Res. - 2003. - 18(2). - 23743.
12. Monti E., Mottes M., Frascini P., Brunelli P Current and emerging treatments for the management of osteogenesis imperfecta // Ther. Clin. Risk Manag.- 2010. - 6:36781.
13. Rauch F. Osteogenesis imperfecta [Текст] / F. Rauch, F.H. Glorieux // Lancet. — 2004. — Vol. 363. — P. 13771385.
14. Rauch F., Plotkin H., Zeitlin L., Glorieux F.H. Bone mass, size, and density in children and adolescents with osteogenesis imperfecta: effect of intravenous pamidronate therapy//J. Bone Miner. Res. - 2003. - 18(4). - 610.
15. Semler O., Netzer C., HoyerKuhn H., Becker J., Eysel P., Schoenau E. First use of the RANKL antibody denosumab in osteogenesis imperfecta type VI // J. Musculoskelet Neuronal Interact. - 2012.- 12(3). - 1838.

16. Ward L.M., Rauch F., Travers R., Chabot G., Azouz E.M., Lalic L., Roughley P.J., Glorieux F.H. Osteogenesis imperfecta type VII: an autosomal recessive form of brittle bone disease // Bone. - 2002. - 31(1).- 128.

## **ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ТУГОУХОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ**

*Кислюк Галина Ивановна*  
кандидат медицинских наук, доцент Курского государственного  
медицинского университета Россия, г. Курск  
E-mail: galina-kislyuk@mail.ru

## **RISK FACTORS DEVELOPMENT OF DEAFNESS IN NEWBORNS AND CHILDREN FIRST MONTHS OF LIFE**

*Galina I. Kislyuk,*  
MD, PhD, Docent, Kursk State Medical University  
Russia, Kursk  
E-mail: galina-kislyuk@mail.ru

### **Abstract Text**

There are results of the analysis of development of deafness in 134 children during the first months of life. Determined priority value pathologic course of the perinatal period: the pathology of pregnancy, childbirth, family history for hereditary and congenital diseases, premature birth, delay intrauterine growth retardation, perinatal hypoxic-ischemic and traumatic central nervous system. Among the acquired risk factors leading significance are migrated intrauterine and postnatal infectious pathology: pneumonia, meningoencephalitis, and purulent otitis. The most important in the formation of deafness in children of early age is widespread using of drug therapy, includes ototoxic drugs.

**Ключевые слова:** факторы риска, тугоухость, новорожденные и дети первого года жизни

**Keywords:** risk factors, deafness, newborns and children first year of life

Снижение слуха у детей является актуальной проблемой на современном этапе. В Российской Федерации насчитывается более 1 млн детей и подростков с нарушениями слуха. Среди новорожденных тугоухость регистрируется с частотой 1:650-1000 [2,8]. Внедрение неонатального аудиологического скрининга является

основным методом ранней диагностики нарушения слуха у детей [1,3,6,7]. Однако, отмечена поздняя постановка на учет у сурдолога детей из группы риска: до 1 года - всего 5%; в 1-3 года – 14%; в 3-7 лет - 28%; у 53% детей нарушение слуха выявляется в возрасте старше 7 лет [2,7]. В связи с поздней диагностикой и коррекцией тугоухости у таких детей развивается выраженная задержка нервно-психического развития, трудно поддающаяся коррекции. Поэтому знание факторов риска развития нарушений слуха имеет важное практическое значение.

У детей частой причиной временной кондуктивной односторонней тугоухости может быть инородное тело наружного слухового прохода. Выраженное снижение слуха возможно при хронических заболеваниях носоглотки, воспалении наружного слухового прохода, барабанной полости и слуховой трубы, механической травме черепа, контузии и кровоизлиянии в улитку – при этом развивается кондуктивная или смешанная тугоухость. Реже причиной нарушения слуха может быть осложнение инфекционных заболеваний (грипп, эпидемический паротит, клещевой энцефалит) или соматической патологии (сахарный диабет, поражения почек и заболевания крови), а также прием ототоксических препаратов, длительное воздействие бытовых и химических вредных веществ – все эти факторы могут привести к возникновению нейросенсорной тугоухости [3,8].

Однако, согласно литературным источникам, у детей раннего возраста, этиологическим фактором развития тугоухости могут быть перинатальные факторы (токсикозы и угроза прерывания беременности, инфекционные и общесоматические заболевания матери, осложнения в родах, недоношенность и проч. [2,5,7,9]. Причины детской тугоухости разнообразны. Довольно часто невозможно объяснить причины возникшей тугоухости, так как имеет место полиморфный фактор этиологии, взаимосвязь и взаимозависимость причин, предрасположенность, тропность вредных агентов, индивидуальная чувствительность, перенесенные ранее заболевания.

**Цель и задачи исследования** – установление факторов риска тугоухости у детей раннего возраста.

**Материалы и методы.** Нами проведено клинико-анамнестическое исследование 134 детей первых месяцев жизни. Все дети были разделены на 2 группы: 1 группу составили 67 детей первого года жизни, состоящих на учете по поводу тугоухости в сурдологическом кабинете центра реабилитации слуха г. Курска, (заведующий Гутенев Н.Н.); 2-х стороннюю тугоухость имели 34 (50,7%), правостороннюю – 17 (25,5%), левостороннюю – 16 (23,8%). Контрольную группу составили 67 здоровых детей 1-4 месяцев жизни

**Результаты исследования:** При сопоставлении возраста, показателей здоровья матерей, паритета беременности и родов, наличия хронической соматической патологии нами не определено достоверных различий между исследуемыми группами. Однако, у матерей основной группы достоверно чаще регистрировалось нарушение жирового обмена и бесплодие (таблица №1).

Таблица №1

### Структура соматической патологии у матерей

Заболевания матери	контроль	основная группа
Хронический пиелонефрит	14 (20,9%)	13 (19,4%)
Артериальная гипертензия	6 (8,9%)	6 (8,9%)
Кольпит, хориоамнионит	4 (6%)	5 (7,4%)
Бесплодие	2 (2,9%)	6 (8,9%)*
Ожирение	-	2 (2,9%)*
Варикозная болезнь	2 (2,9%)	3 (4,5%)
Прочие	5 (7,5%)	7 (10,4%)

*достоверность различий: \* $p < 0,01$*

Однако при исследовании особенностей течения беременности у матери, обнаружено, что в группе детей с тугоухостью чаще регистрировались различные патологические состояния (угроза прерывания и анемия у беременной, хроническая внутриутробная гипоксия плода и интранатальная асфиксия) и носительство инфекций, передаваемых половым путем (ИППП): сифилис, цитомегаловирусная (ЦМВИ) и герпес-вирусная инфекции (вирус ПГ) (рис. 1)

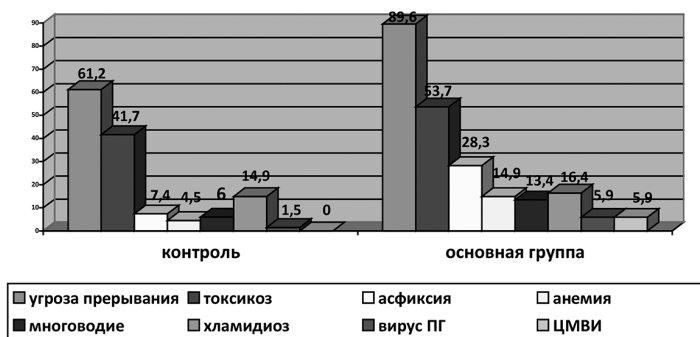


Рис. 1. Патология беременности как фактор риска тугоухости у детей

Таким образом, при исследовании пренатальных факторов риска тугоухости нами определено ведущее значение следующих факторов: бесплодие и ожирение у матери, патологическое течение беременности: угроза прерывания, инфекционный фактор, преэклампсия, анемия, приводящие к хронической гипоксии плода и асфиксии новорожденного ребенка.

В группе контроля асфиксия легкой степени была у 10,5% детей, в то время, как в основной группе 76% новорожденных родились с асфиксией средней и тяжелой степени и нуждались в проведении реанимационных мероприятий в родильном зале, 32% - в проведении респираторной терапии (ИВЛ и СРАР) и 25% новорожденных – в инотропной поддержке для стабилизации гемодинамики.

Сравнивая показатели ранней неонатальной заболеваемости у детей обеих групп, выяснилось, что дети, сформировавшие тугоухость имели достоверно более тяжелое перинатальное гипоксическое (62,7%), геморрагическое (60,9%) и травматическое (37,3%) поражение центральной нервной системы. У них чаще, чем в группе контроля развивались внутриутробные и постнатальные инфекционно-воспалительные заболевания (ИВЗ) - пневмония, менингоэнцефалиты, гнойные отиты, чаще регистрировались врожденные пороки развития (ВПР) – 17,9% (рисунок 2). Кроме того, в основной группе было достоверно больше недоношенных (56,7%) и незрелых детей с задержкой внутриутробного развития-ЗВУР (18,9%).

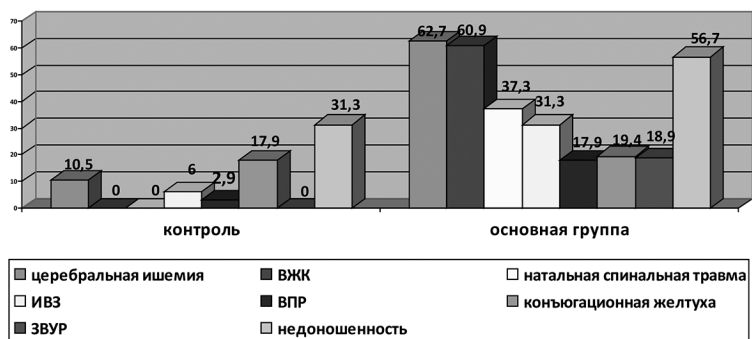


Рис. 2. Структура заболеваемости в периоде новорожденности

Общеизвестно, что некоторые лекарственные препараты, обладают ототоксическим эффектом. В связи с этим нами проведен анализ лекарственной терапии, которую получали обследованные дети (таблица 2).

Таблица 2.

### Лекарственная терапия в периоде новорожденности

Лечение		1 группа	2 группа
Инотропы		-	17 (25,3%)*
Антибиотики	Пенициллины	10 (15%)	14 (45,2%)*
	Аминогликозиды	-	17 (54,9%)*
	Цефалоспорины	-	12 (38,7%)*
	Макролиды	-	2 (6,5%)*
	Карбопенемы	-	4 (12,9%)*
	Гликопептиды	-	5 (16,1%)*

достоверность различий: \* $p < 0,001$

Как представлено в таблице, в группе детей с тугоухостью все дети по тяжести состояния получали интенсивное лечение: инотропную терапию – 25,3%, комплексную антибактериальную терапию, включавшую сочетание антибиотиков пенициллинового и цефалоспоринового ряда с амногликозидами. Причем 78,2% доношенных и 90,3% недоношенных детей основной группы получали от 3 до 7 курсов антибактериальной терапии с использованием антибиотиков резерва. Следует отметить, что 4,5% новорожденных

получили повторный курс аминогликозидов в течение первых месяцев жизни.

При проведении многофакторного анализа было определено, что в формировании тугоухости у детей раннего возраста приоритетное значение имеет патологическое течение перинатального периода (патология беременности родов, отягощенный анамнез по наследственной и врожденной патологии, преждевременное рождение, задержка внутриутробного развития, перинатальное гипоксически-ишемическое и травматическое поражение центральной нервной системы. Среди приобретенных факторов риска лидирующее значение имеет перенесенная врожденная и постнатальная инфекционная патология, среди которой ведущую роль играет перенесенные менингоэнцефалиты (поражение слуховых центров и проводящих путей) и гнойные отиты (поражения звуковоспринимающих структур, расположенных в среднем ухе. Также в формировании тугоухости у детей раннего возраста имеет значение широкое использование лекарственной терапии, включающей ототоксичные препараты.

#### **Выводы:**

1. Факторы риска развития тугоухости у новорожденных и детей первого года жизни имеют свои особенности, отличные от детей старшей возрастной группы.

2. Ведущее значение в формировании нарушений слуха у этого контингента больных имеет патологическое течение перинатального периода (хроническая внутриутробная гипоксия, асфиксия в родах, TORCH - инфекции, недоношенность, ЗВУР, перинатальное поражение центральной нервной системы).

3. Следующим по значимости фактором риска является перенесенная инфекционная патология (отиты, менингиты), а также, используемая в лечении пневмоний, бронхитов и сепсиса комплексная антибактериальная терапия, включающая препараты с ототоксичным действием.

4. Врожденная и наследственная патология также имеют значение в формировании нарушения слуха у детей раннего возраста

#### **Список литературы:**

1. Гарбарук Е.С., Королева И.В. Аудиологический скрининг новорожден-

- ных.- СПб., 2009. - 125 с.
2. Мельничук О.П. Прединдикторы нарушения слуха у недоношенных новорожденных/ Здоровье ребенка. - 2013.- № 3.- С.46
  3. Пономарева Л.П. Нарушение слуха у новорожденных детей // Лечащий врач. 2009. – №1(5). – С. 39 - 42. 3.
  4. Снопков В.Н., Яковлев А.П., Шульга Л.В., Кислюк Г.И. Математический прогноз развития гипоксически-ишемической энцефалопатии у новорожденных детей /Научные ведомости Белгородского государственного университета.- 2013.- №11 (154). - Вып. 22/1. - С. 168-171.
  5. Снопков В.Н., Кислюк Г.И., Пошибайлова А.В., Кириченко С.О. Использование метода альтернативного анализа Вальда для прогноза тугоухости у новорожденных детей/ Известия Юго-Западного государственного университета. Серия: Управление, вычислительная техника, информатика. Медицинское приборостроение. 2014. № 3. С. 41-45.
  6. Таварткиладзе Г.А. Методики эпидемиологического исследования нарушений слуха: Методические рекомендации. - М., 2006. - 25 с.
  7. Универсальный аудиологический скрининг новорожденных и детей первого года жизни: Методические рекомендации. - М., 2012.- 25 с.
  8. Sade J. Secretory otitis media in adults: The role of mastoid preumatisations as s prognostic factor / J. Sad, C.Fuchs Anna //of Otol.- 1997.-Vol 106, №1, -p. 37-40.
  9. Pereira P.K. Newborn hearing screening program: association between hearing loss and risk factors // Revista de atualizacao cientifica. - 2007 Sep-Dec. - 19(3). - 267.



# АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ РАЗВИТИЯ ПОСТВАКЦИНАЛЬНОЙ АЛЛЕРГИИ ПРИ ПОСТАНОВКЕ ПРОБЫ МАНТУ И ФАКТОРОВ, СПОСОБСТВУЮЩИХ ЕЁ ФОРМИРОВАНИЮ

**Гавриленко Виктория Владимировна**

*Ассистент кафедры фтизиопульмонологии ФГБОУ ВО Иркутского  
государственного медицинского университета*

*Россия, г. Иркутск*

*E-mail: v.gavrilenko@ismu.baikal.ru*

**Трефилова Александра Алексеевна**

*студентка Иркутского государственного медицинского университета*

*Россия, г. Иркутск*

*E-mail: saska28@yandex.ru*

**Галицкая Анастасия Викторовна**

*студентка Иркутского государственного медицинского университета*

*Россия, г. Иркутск*

*E-mail: 171193@bk.ru*

## ANALYSIS OF CAUSES OF 1D TYPE DEVELOPMENT IN CHILDREN OF IRKUTSK REGION

**Gavrilenko Viktoria Vladimirovna**

*Assistant of the Department of Phthisiopulmonology of the Federal State Budget  
Educational Educational Institution of Higher Education of the Irkutsk State*

*Medical Universit*

*Russia, Irkutsk*

*E-mail: v.gavrilenko@ismu.baikal.ru*

**Trefilova Alexandra Alekseevna.**

*student of Irkutsk state medical University*

*Russia, Irkutsk*

*E-mail: saska28@yandex.ru*

**Galickaya Anastasia Viktorovna**

*student of Irkutsk state medical University*

*Russia, Irkutsk*

*E-mail: 171193@bk.ru*

**Актуальность.** Эффективность туберкулинодиагностики, как метода ранней верификации туберкулеза, снижается ввиду того, что у многих детей развивается поствакцинальная аллергическая реакция на туберкулин. Крайне сложно различить инфекционную и поствакцинальную гиперчувствительность замедленного типа, поскольку туберкулин ППД-Л является смесью антигенов, полученных из *M. tuberculosis* и *M. bovis*.

**Цель.** Изучение частоты развития поствакцинальной аллергии при постановке пробы Манту и факторов, способствующих её формированию.

**Материалы и методы.** Ретроспективный анализ 41 истории развития ребёнка «Форма 112/У» проведён в период с 22.11.2016г. по 17.02.2017г. на базе ОГБУЗ ИДГП №3. Отбор – все дети, с положительной реакцией на пробу Манту в обозначенный выше период. Разделение осуществлено на две группы сравнения: мальчики (19 чел.) и девочки (22 чел.).

Статистическая обработка результатов проводилась при помощи пакета прикладных программ «STATISTICA 10.0».

**Результаты.** Исследование показало, что распределение в обеих группах по полу было равнозначным: мальчиков (19 чел. – 46,34%±7,79), девочек (22 чел. – 53,66%±7,79;  $p>0,05$ ). В обеих группах преобладали дети раннего детского возраста (12 чел. – 63,16%±11,07 и 14 чел. – 63,64%±10,26;  $p>0,05$ ); возраст матери в сравниваемых группах не отличался и составлял примерно 21-30 лет (10 чел. – 52,63%±11,45 и 11 чел. – 50,00%±10,66;  $p>0,05$ ), так же, как и возраст отца. В обеих группах дети были от первой беременности (7 чел. – 36,84%±11,07 и 7 чел. – 31,82%±9,93;  $p>0,05$ ); лекарственные средства не принимали примерно равное количество мам мальчиков и девочек (8 чел. – 42,11%±11,33 и 10 чел. – 45,45%±10,62;  $p>0,05$ ). Естественные роды значительно преобладали в первой группе (12 чел. – 63,16%±11,07;  $p<0,05$ ). Грудное вскармливание встречалось в существенном количестве случаев в обеих группах (12 чел. – 63,16%±11,07 и 18 чел. – 81,82%±8,22;  $p>0,05$ ). Рост у мальчиков чаще был средний (10 чел. – 52,63%±11,45;  $p<0,05$ , у девочек низкий (9 чел. – 40,91%±10,48;  $p<0,05$ ) и средний (8 чел. – 36,36%±10,26;  $p<0,05$ ). Вес у мальчиков чаще был средний (11 чел. – 57,89%±11,33;  $p<0,05$ ), у девочек низкий (10 чел. – 45,45%±10,62;  $p<0,05$ ) и средний (9 чел. – 40,91%±10,48;  $p<0,05$ ). У 26 детей (63,41%±7,52;  $p<0,05$ ) общее состояние при рождении по Шкале Апгар было оценено на 8-9 баллов. Аллергоanamнез в обеих группах распределён одинаково: неотягощен у 23 чел. (56,10%±7,75;  $p<0,05$ ) и отягощён у 16 чел. (39,02%±7,62;  $p<0,05$ ). Вакцинация БЦЖ произведена в родильном доме в обеих группах (14 чел. – 73,68%±10,10 и 18 чел. – 81,82%±8,22;  $p>0,05$ ). Поствакцинальный рубчик у мальчиков составил 5-10 мм. (13 чел. – 68,42%±10,66; ;  $p<0,05$ ), а у девочек - менее 5 мм. (8 чел. – 36,36%±10,26; ;  $p<0,05$ )

и 5-10 мм. (10 чел. – 45,45%±10,62; ; p<0,05). Результат пробы Манту первого года жизни: в обеих группах преобладала сомнительная реакция (8 чел. – 42,11%±11,33 и 9 чел. – 40,91%±10,48; p>0,05), однако в группе девочек наблюдались и положительные реакции: 5-9 мм. (4 чел. – 18,18%±8,22) и 10-14 мм. (6 чел. 27,27%±9,50). На втором году жизни сомнительная проба Манту в обеих группах встречалась в примерно одинаковом количестве случаев (6 чел. – 50,00%±14,43 и 4 чел. – 36,36%±14,50; p>0,05).

**Выводы.** Таким образом, результат пробы Манту детей первого и второго года жизни можно интерпретировать, как проявление типичной поствакцинальной аллергии, при этом на консультацию к фтизиатру должны были быть направлены 6 девочек с «виражом» туберкулиновых проб. К факторам, позволяющим дифференцировать поствакцинальную и инфекционную аллергию у девочек можно отнести низкий рост и вес данной группы пациентов при рождении и отсутствие эффективного противотуберкулёзного иммунитета.

#### **Список литературы:**

1. Аксенова В.А., Барышникова Л.А., Севостьянова Т. А. и др. Туберкулез у детей в России и задачи фтизиатрической и общей педиатрической службы по профилактике и раннему выявлению заболевания // Туб. – 2014. – № 3. – С. 40-46.
2. Моисеева О.В. Инновационная модель системы управления рисками заболевания туберкулезом у детей и подростков: Автореферат д.м.н. – Екатеринбург, 2013. – С. 47.
3. Тюлькова Т.Е. Совершенствование диагностики и профилактики туберкулезной инфекции у детей старшего возраста и подростков: Автореферат дис. д.м.н. – М., 2010.
4. Туберкулез в Российской Федерации 2011 г. Аналитический обзор. – М., 2013. –280 с.

## СОДЕРЖАНИЕ:

Сапожников В.Г. ЭХОГРАФИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ЖЕЛЧНЫХ ХОДОВ ПРИ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ.....	3
Сапожников В.Г. О ЛЕЧЕНИИ ХЕЛИКОБАКТЕРАССОЦИИРОВАННЫХ ГАСТРОДУОДЕНИТОВ У ДЕТЕЙ.....	10
Dildabekova A. PREDICTING THE RISK OF KIDNEY INJURY IN CHILDREN .....	18
Сварич В.Г. ЭНДОРЕКТАЛЬНАЯ ТРАНСИЛЛЮМИНАЦИЯ ПРИ УДАЛЕНИИ КРЕСТЦОВО-КОПЧИКОВЫХ ТЕРАТОМ У ДЕТЕЙ .....	19
Артемова Н.А., Белова О.С. НЕЙРОСОНОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ИНФЕКЦИОННОГО ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА .....	21
Тарасова А.А., Овченкова К.Е., Максимова Т.И. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МАНИФЕСТАЦИИ СИНДРОМА ВИСКОТТА-ОЛДРИЧА У ДЕТЕЙ НИЖЕГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ .....	24
Болтовский В.А., Ромашова Л.Ю., Калугина Е.Ю. ОСОБЕННОСТИ РЕЗУЛЬТАТОВ НЕЙРОСОНОГРАФИИ И ПОСЛЕДСТВИЙ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ, РОДИВШИХСЯ ПОСЛЕ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ.....	28
Устинова Г.Н., Куликова Н.И., Захарова Л.И., Свиридова Н.В. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАННЕГО ПРИМЕНЕНИЯ ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С РИСКОМ РАЗВИТИЯ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ .....	34
Юхименко Ж.В. РОЛЬ ВНУТРИСЕМЕЙНЫХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ .....	37
Афанасьева Е.А. ПОРТРЕТ ПАЦИЕНТА С БРОНХОЛЁГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ .....	41
Мальцев С.В., Сизякина Л.П., Лебеденко А.А. ОСОБЕННОСТИ ИММУНОПАТОГЕНЕЗА СРЕДНЕТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ КРАПИВНИЦЫ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА.....	45

Болтовский В.А., Назарова Е.М., Сергеева И.А, Пикулева О.В. АКТУАЛЬНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ И ПЕРЕНОСИМОСТЬ ВАКЦИНЫ ОТ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ «МЕНАКТРА» .....	50
Логвинова И.И., Каледина Е.Я., Хатунцев А.В., Туровский Я.А., Колесникова О.А. ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОЦЕССОВ РАННЕЙ АДАПТАЦИИ У ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ КЕСАРЕВЫМ СЕЧЕНИЕМ .....	54
Мартынович Н.Н., Галицкая А.В., Трефилова А.А., Егодурова Ю.С. АНАЛИЗ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ СД 1 ТИПА У ДЕТЕЙ ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ .....	57
Киселев В.В., Лукашевич М.Г. ВЛИЯНИЕ ПАТОЛОГИИ ГЛОТОЧНОЙ МИНДАЛИНЫ НА СОСТОЯНИЕ НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ .....	63
Кислюк Г.И. ПРОБЛЕМА ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ.....	72
Кислюк Г.И. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ OSTEOPENIA IMPERFECTA CONGENITA.....	75
Кислюк Г.И. ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ТУГОУХОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ .....	82
Гавриленко В.В., Трефилова А.А., Галицкая А.В. АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ РАЗВИТИЯ ПОСТВАКЦИНАЛЬНОЙ АЛЛЕРГИИ ПРИ ПОСТАНОВКЕ ПРОБЫ МАНТУ И ФАКТОРОВ, СПОСОБСТВУЮЩИХ ЕЁ ФОРМИРОВАНИЮ .....	89

Научное издание

**СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ**  
**II Всероссийской научно-практической конференции**  
**с международным участием**  
**«Фундаментальные и прикладные исследования**  
**в педиатрии и детской хирургии»**

Подписано к печати 31.05.2017 г. Бумага офсетная.

Формат 60x84/16. Усл. печ. л. . Гарнитура Таймс.

Тираж экз. Заказ № 1/3105-17.

АССОЦИАЦИЯ СПЕЦИАЛИСТОВ В ОБЛАСТИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

410012, г. Саратов, ул. Большая Казачья, 45

ООО «Издательство Десятая Муза»

410056, г. Саратов, ул. Астраханская, 88. Тел.: (8452) 90-55-40

129329 г. Москва, СВАО, ул. Ивовая, 2. Тел. 8-800-222-22-18

e-mail: [izd-muza@yandex.ru](mailto:izd-muza@yandex.ru)

[www.desyataya-muza.com](http://www.desyataya-muza.com)

Отпечатано в типографии ООО «Издательство Десятая Муза»