ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ НАУКИ, ПРАКТИКИ И ОБРАЗОВАНИЯ В ПЕДИАТРИИ

Материалы
региональной учебно-методической
и научно-практической конференции,
посвященной 60-летию кафедры
детских болезней ТГМУ

22 сентября 2017 г.

Тверь
Редакционно-издательский центр
Тверского государственного
медицинского университета
2017

УДК 616 – 053.2
ББК 57.3
С 568

Редакционная коллегия: Ю. С. Апенченко, Д. В. Алексеев, А. А. Седова, А. В. Копцева.

Под общей редакцией д-ра мед. наук, профессора А. Ф. Виноградова и канд. мед. наук, доцента Ю. С. Апенченко.

Рецензенты:
Красненков В. Л. — профессор, д-р мед. наук, зав. кафедрой общественного здоровья и здравоохранения с курсом истории медицины ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России;
Краснова Е. Е. — профессор, д-р мед. наук, профессор кафедры детских болезней лечебного факультета ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России.

Современные тенденции науки, практики и образования в педиатрии
С 568 [Текст] : материалы регион. уч-метод. и науч.-практ. конф., посвящ. 60-летию кафедры детских болезней ТГМУ / редкол. : Ю. С. Апенченко [и др.] ; под ред. А. Ф. Виноградова, Ю. С. Апенченко. — Тверь : Ред.-изд. центр Твер. гос. мед. ун-та, 2017. — 207 с.
ISBN 978-5-8388-0174-6

Материалы конференции разделены по двум направлениям: учебно-методические вопросы преподавания педиатрии и других специальностей на педиатрическом и лечебном факультетах; результаты собственных исследований представителей науки и практики здравоохранения г. Твери, Тверской области и других регионов. Вступительная статья написана основоположником педиатрического факультета, наставником и педагогом всех тверских педиатров, профессором Анатолием Федоровичем Виноградовым.

Издание адресовано широкому кругу читателей.

УДК 616–053.2
ББК 57.3

ISBN 978-5-8388-0174-6

© ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, 2017
© Оформление. Редакционно-издательский центр Тверского государственного медицинского университета, 2017



Кафедре детских болезней Тверского ГМУ – 60 лет!



УДК 616 – 053.2(091)

А. Ф. Виноградов
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

КАФЕДРЕ ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ 60 ЛЕТ

История организации и развития кафедры детских болезней является составной частью развития Тверского государственного медицинского университета, истоки которого берут своё начало на берегах Невы, где 1 сентября 1902 года в Санкт-Петербурге была открыта зубоврачебная школа, послужившая основой Ленинградского стоматологического института и в последующем Калининского государственного медицинского института.

Кафедра детских болезней была открыта в 1957 году как научно-педагогическое подразделение медицинского института, переведенного в 1954 году из Ленинграда (бывший Ленинградский государственный стоматологический институт) и развернувшего на Тверской земле два факультета: стоматологический и лечебный.

Развитие кафедры детских болезней за истекшие 60 лет характеризовалось отчётливой стадийностью, отражающей существенные закономерности становления молодой тверской высшей медицинской школы в трудных условиях послевоенного времени и дальнейшего её поступательного развития на фоне непростых политико-экономических процессов, протекавших в государстве. На каждом этапе развития кафедры ставились и решались конкретные задачи, обусловленные не только сиюминутными потребностями, но и перспективой развития службы детства и родовспоможения.

Основателем кафедры детских болезней и ее вдохновителем является профессор Елизавета Дмитриевна Беляева (1896–1974 гг.), ученица известного российского педиатра Александра Андреевича Киселя. 1957 год стал знаменательным годом открытия первой кафедры детских болезней, событием, крупно изменившим жизнь тверских педиатров.

Начальный этап (1957–1969 гг.) — освященный высокогуманной светлой личностью профессора Беляевой Елизаветы Дмитриевны, протекал в очень трудных условиях становления молодого вуза, новой кафедры при дефиците квалифицированных кадров преподавателей, дефиците учебных аудиторий, необходимости заново с «нуля» создавать методическое обеспечение учебного процесса и материальную

базу кафедры; решать вопросы совместной работы с органами здравоохранения; создавать традиции и стиль работы кафедры. Честь им и хвала — первым, открывшим для студентов 4 курса лечебного факультета двери педиатрического храма знаний. Их жизнь и труд — как подвиг — никогда не будут забыты последующими поколениями.

В первые годы работы, самые трудные, коллектив кафедры детских болезней был небольшим, помимо заведующего кафедрой — профессора Е. Д. Беляевой, работали — ассистент кандидат медицинских наук Ольга Сергеевна Культепина, тверичанка по месту рождения, приехавшая в город Калинин (как и Елизавета Дмитриевна) из Московского НИИ педиатрии МЗ РСФСР, врач-фронтовик, удостоенная многих правительственных наград, орденов и медалей; и один представитель учебно-вспомогательного персонала (препаратор).

Бросается в глаза, как крупно повезло кафедре буквально с первых шагов, ибо первые два преподавателя (Е. Д. Беляева и О. С. Культепина) обладали большим жизненным опытом, организационными навыками, смелостью и настойчивостью при решении проблем, а их у «новорожденной» кафедры было хоть отбавляй. Некоторое время ассистентом кафедры (на 0,5 ставки) работала главный врач детской больницы № 1 Вера Семеновна Морозова. Хотелось бы еще раз подчеркнуть, что первые три педагога были подобраны как нельзя лучше, ибо они заложили фундамент оптимальных учебно-научно-производственных отношений, создали авторитет научно-педагогической педиатрии.

В 1966 году ректорат выделил для кафедры ставку доцента, а количество ассистентов увеличилось до четырех человек. Первым доцентом на кафедре стала Ольга Сергеевна Культепина, активно работавшая по всем основным направлениям кафедры, в том числе и над докторской диссертацией. А ассистентами были кандидаты медицинских наук Инна Борисовна Полежаева, Наталья Михайловна Нечаева, Галина Капитоновна Грязнова, Нина Александровна Эльцберг.

Огромный труд небольшого коллектива научно-педагогических кадров в неимоверно сложных условиях становления калининского медицинского вуза, необходимости создания новой материальной базы и новых кадров преподавателей может вызвать только глубокое уважение, восхищение, низкий поклон последующих поколений и желание подражать во всем первопроходцам научно-педагогической педиатрии.

Задачи, поставленные перед коллективом кафедры детских болезней, были выполнены, осуществлено начальное методическое оснаще-

ние учебного процесса, организован учебный процесс, творческая активность студентов в системе СНО, задействована система повышения квалификации и подготовки кадров в системе ординатура-аспирантура, организованы обучение врачей и повышение их квалификации через областное научное общество детских врачей.

В 1969 году по состоянию здоровья Елизавета Дмитриевна Беляева перешла на должность профессора кафедры детских болезней. За 12 лет работы в должности заведующей кафедрой ей удалось сформировать коллектив, организовать учебно-методическую и лечебную работы, то есть организовать новую кафедру детских болезней Калининского медицинского института. На должность заведующей кафедрой была утверждена её бессменный соратник в вузе доцент Ольга Сергеевна Культепина.

Второй этап — позитивной стабилизации (1969–1988 гг.) — проведенный под руководством мудрого и отважного человека, прекрасного врача и ученого, Педагога с большой буквы профессора О. С. Культепиной, является самым главным в жизни каждого коллектива и чем длительнее он, тем сильнее коллектив и лучше результаты его деятельности. Ольге Сергеевне удалось создать великолепный коллектив, «великолепную семерку» педагогов высшей медицинской школы, способных решать самые сложные задачи.

Ольга Сергеевна обладала большим педагогическим мастерством, что особенно проявлялось при чтении лекций, отличавшихся простотой изложения, глубоким содержанием, вызывавших интерес не только у студентов, но и у опытных специалистов. Она пользовалась авторитетом у коллег и населения как квалифицированный врач-педиатр, ибо вела большую консультативную работу в больницах областного центра и районах области.

Профессор О. С. Культепина длительное время возглавляла научное общество детских врачей Тверской области и являлась членом Президиума областного комитета защиты мира. Более 20 лет она активно участвовала в деятельности Советского фонда мира. Ольга Сергеевна удостоена многих правительственных наград и поощрений вуза и всех вышестоящих инстанций, включая и грамоты Минздрава России.

Продолжалась активная подготовка научно-педагогических кадров. В течение II этапа были подготовлены Аркадий Викторович Ефимов, Галина Дмитриевна Чекалова. А в 1976 году в коллектив кафедры влилась канд. мед. наук ассистент Людмила Михайловна Чернина,

приехавшая в Калинин из Оренбурга вместе с мужем, известным терапевтом В. В. Черниным. Последний возглавил кафедру факультетской терапии вуза.

70-е годы на кафедре детских болезней прошли под знаком укрепления учебного процесса, поиска собственного лица коллектива в методике преподавания и воспитания студентов и ординаторов, в унификации требований к учащимся. Особого внимания заслуживает в этот ответственный период 70-80-х годов совместная работа кафедры с органами здравоохранения. Наряду с текущей лечебной работой, как обязательный вид деятельности, в различных больницах города проводились консультации больных детей — плановые и экстренные. Более 10 лет кафедра принимала участие в оказании «шефской» помощи районам области. За преподавателями кафедры закреплялось 1–2 района, куда они выезжали по 2–3 раза в год на несколько дней.

Третий этап (1988–2007 гг.) — динамичное развитие кафедры, как основы молодого педиатрического факультета, как и любое революционное преобразование, несет и позитивные для вуза и педиатрии моменты и сложные, весьма противоречивые результаты для кафедры.

В 1988 году по приглашению профессора О. С. Культепиной и ректора Калининского медицинского института профессора Б. Н. Давыдова кафедру детских болезней возглавил профессор Анатолий Федорович Виноградов, приехавший в Калинин из Тюменского государственного медицинского института, где работал 21 год и прошел путь от ассистента кафедры детских болезней до заведующего кафедрой госпитальной педиатрии, имевший опыт организационной работы в вузе и за рубежом.

Ректор Калининского медицинского института профессор Б. Н. Давыдов поставил перед новым заведующим кафедрой 2 задачи — снизить показатель младенческой смертности до приемлемого уровня и принять участие в открытии педиатрического факультета. На одном из первых кафедральных заседаний коллектив утвердил блоки информации будущих направлений деятельности, и в качестве основополагающей — идею приоритета формирования здоровья детей — задолго до XXI века, до того времени, когда эта идея приобрела общегосударственный характер и президентский контроль.

1988–1989 годы были посвящены разработке комплексной региональной программы охраны здоровья женщин и детей, снижения младенческой смертности в Тверской области до 2010 года. Методологической основой программы послужила, разработанная руководителем

кафедры детских болезней, концепция этапного, активного, непрерывного, поступательного, спиралеобразного формирования здоровья, получившая с одобрения академика РАМН А. Г. Чучалина, наименование «Тверская спираль». Основные позиции концепции были опубликованы в научных статьях в 1990–1991 гг., практически одновременно с первыми материалами концепции континуума переходных состояний Лиллиенфельда–Вельтищева–Кобринского, отражающей идеологические аспекты профилактической педиатрии в процессе линейного формирования здоровья.

В 1989 году кафедра детских болезней практически полностью была включена в решение проблем реализации программы. Большая часть сотрудников вошла в состав научной группы сопровождения, составив педиатрическое ядро. Всего же, постепенно расширяясь, научная группа в 1989–1990 гг. насчитывала 49 участников и была самой крупной среди аналогичных научных подразделений области.

Безусловно, подготовка врачей-педиатров через лечебный и стоматологический факультеты являлась вынужденной, паллиативной, и руководство вуза и администрация области уже много лет мечтали о педиатрическом факультете. И не случайно в разделе о кадровой политике программы охраны здоровья женщин и детей в Тверской области на первом месте стояло открытие педиатрического факультета.

1993–1994 учебный год явился знаменательным годом развития кафедры детских болезней, ибо кафедра впитала в себя преподавание педиатрии на всех курсах и факультетах вуза: детские болезни лечебного факультета, детские болезни стоматологического факультета, детские болезни факультета иностранных студентов; и новые курсы педиатрического факультета: ухода за ребенком, пропедевтики детских болезней, факультетской педиатрии, неонатологии, эндокринологии, детских инфекций, поликлинической педиатрии.

Кафедра детских болезней, считавшаяся в 1988 году по уровню преподавания одной из лучших в вузе, фактически пожертвовала собой, «положила живот за други своя», ибо вынуждена была выделить половину своих прекрасных педагогов для укрепления новых нарождающихся коллективов. Естественно кафедра делегировала относительно более молодых сотрудников, хотя и весьма умудренных жизнью и работой, оставив на кафедре наиболее «возрастной контингент».

Больших усилий потребовала организация и методическое оснащение новых курсов педиатрического факультета и курса педиатрии факультета последипломного образования, причем до 1996 года эти

курсы организационно-методически входили в состав кафедры детских болезней, имели объединенное руководство и общие клинические базы, на которых трудились все вместе, оказывая взаимопомощь во всех проблемах нелегкого педагогического труда.

Особенностью этого периода была целенаправленная подготовка определенных преподавателей к руководству будущими курсами и кафедрами и иной руководящей работе, то есть целенаправленная подготовка будущего доцентского звена.

Наличие единой кафедры детских болезней, несмотря на трудности управления ею, необходимость постоянного контроля за профилизацией преподавания, задействование новых клинических баз города и области для учебного процесса и практики, приносило положительные плоды, так как молодежь росла рядом с опытными великолепными преподавателями («мудрая гвардия») и имела возможность постоянно учиться у своих же в недавнем времени учителей со студенческой скамьи.

1996 год явился очередным знаковым годом для кафедры, ибо к концу учебного года произошло разделение кафедры детских болезней на 4 самостоятельных подразделения: собственно кафедру детских болезней, кафедру педиатрии педиатрического факультета, курс детских инфекций и автономный курс поликлинической педиатрии, организационно и методически подчинявшийся руководству кафедры.

В июне этого же года курс педиатрии факультета последипломного образования был реорганизован в соответствующую кафедру и молодой доцент кафедры детских болезней С. М. Кушнир был приглашен руководством вуза на заведование данной кафедрой.

Ведущую кафедру педиатрии педиатрического факультета возглавил доцент доктор медицинских наук Сергей Федорович Гнусаев, получивший вскоре звание профессора. Курс детских инфекционных болезней возглавила молодой доцент, будущий доктор медицинских наук Валентина Петровна Пархоменко. Преподавание поликлинической педиатрии возглавила доцент, будущий профессор Юлия Александровна Хохлова (Алексеева). Реорганизация курса поликлинической педиатрии в кафедру поликлинической педиатрии с курсом основ формирования здоровья в 2006 году стала тем переломным моментом, который вернул коллектив кафедры детских болезней в ее исходное состояние (в лоно лечебного и стоматологического факультетов), ибо поликлиническая педиатрия была последней пуповиной, связывающей кафедру с педиатрическим факультетом.

После разделения кафедры детских болезней на 4 коллектива (педиатрии, детских инфекций, поликлинической педиатрии и даже кафедры педиатрии факультета последипломного образования, куда было делегировано 3 опытных преподавателя), на кафедре осталось 4 человека, и необходимо было последовательно решать 3 проблемы: 1) формально заместить 4 вакансии; 2) перспективно подготовить квалифицированную замену для сотрудников, уход на пенсию которых мог случиться в любой момент по состоянию здоровья; 3) провести дополнительную работу по подбору, подготовке и расстановке кадров «потенциально» доцентского звена. Третья проблема была наиболее трудной, ибо доцент — это ключевая фигура в вузе и от его подготовки и работы зависело качество подготовки студентов; тем более что кафедра детских болезней относилась к выпускающим кафедрам, а предмет «педиатрия» — к одним из 5 обязательных предметов для подготовки российских и иностранных студентов.

Процесс подготовки доцентского звена, начавшись в 1993–1994 учебном году рядом специальных занятий, включал в последующем 4 направления: 1) педагогическую подготовку (весь спектр педагогического совершенствования, включая ФПК); 2) научную квалификацию (планирование докторской диссертации); 3) повышение врачебного уровня: контроль за выдвижением на категорию, повышение врачебной квалификации с сертификацией на месте и в известных педиатрических центрах (РГМУ, МНИИПДХ, РГМАПО, НЦЗД и др.) путем обучения на семинарах, на специальных циклах повышения квалификации, на рабочих местах в ведущих ЛПУ России (повышению квалификации, профилизации и аттестации доцентов (и особенно будущих доцентов) уделялось исключительно большое внимание, что благотворно влияло на заключительный компонент кадровой политики – закрепление кадров); 4) воспитание высоких моральных качеств и высокой духовности.

Следовательно, процессы, начавшиеся на кафедре детских болезней после 1996 года, растянулись на 10 лет и нуждались, как ни странно, в стабилизации, то есть состояние кафедры после ухода опытных педагогов, особенно в начале XXI века напоминало положение кафедры на начальном этапе ее развития (1957–1969 гг.), но лишь отчасти. Действительно, все приходилось как бы начинать сначала, особенно формирование коллектива, но принципиальная разница заключалась в том, что этот процесс шел на подготовительном фоне и был менее болезненным, ибо кафедра имела подготовленную базу, методическое

обеспечение. Да и процесс замены сотрудников шел постепенно, а не одномоментно.

Следовательно, с 1989 года по 2006 год кафедра детских болезней выполнила роль факультетообразующей кафедры, а с 2007 года, дезинтегрировавшись, вновь вернулась в лоно лечебного и стоматологического факультетов.

Развитие кафедры детских болезней после 2002 года было в большей мере сопряжено с глобальными процессами перевода высшей школы на рельсы европейского видения данного явления. Это была перестройка постепенная, но существенно отличающейся ментальностью от прежнего курса.

Произошли коренные изменения в руководстве. Вместе с новым ректором профессором М. Н. Калинкиным появились новые молодые проректоры без опыта руководства крупными подразделениями вуза, но решительно нацеленные на реализацию идей ректора. Изменения произошли и на педиатрическом факультете. На должность декана была избрана доцент Ю. С. Апенченко, имеющая опыт работы в рамках должности зам. декана, а на её место замдекана выдвинут молодой и перспективный доцент Д. В. Алексеев.

Деятельность по развитию кафедры педиатрии лечебного и стоматологического факультетов (так стала называться кафедра) и совершенствованию учебного процесса продолжила новый молодой перспективный заведующий — доцент А. В. Копцева. Анна Валерьевна быстро росла как организатор, методист и врач, однако волею судеб сменила место работы и ныне является главным педиатром МДЦ «Артек».

Важной вехой стало возвращение кафедры к многопрофильному медицинскому образованию за счёт её реорганизации, связанной с включением курса пропедевтики и курса инфекционных болезней в свой состав. Новую большую кафедру детских болезней с курсами пропедевтики детских болезней и детских инфекционных болезней возглавила доцент Ю. С. Апенченко, причём на кафедре уже работали профессор Иванова Ольга Валентиновна и доктор медицинских наук Пархоменко Валентина Петровна, что способствовало рождению нового сильного коллектива.

Итак, развитие кафедры подчинялось закону «отрицания отрицания»: тезис (начало) — антитезис (стабилизация) — синтез (дестабилизация, *начало* на более *высоком* уровне). Отсюда напрашивается вывод, что следующим этапом развития должна быть стабилизация, и это верно. Гегелевская методология жестко определила ход развития со-

бытий. И задача руководства кафедры была грамотно, компетентно использовать в управлении процессом все компоненты методологического анализа, все его ступени (этапы): 1) внутрипредметный (соответственно логике развития педиатрического направления в вузе); 2) межпредметный (с задействованием обязательных для нас компонентов в виде системогенеза, эвристики и кибернетики); 3) надпредметный (использование законов и категорий диалектики).

И что же? Вновь жажда позитивной стабилизации? Да! Стабилизация — это эволюция, это возможность планомерно развивать и совершенствовать процесс обучения, воспитания студентов и остальные направления деятельности кафедры в новых современных условиях; это возможность накапливать собственный опыт, оттачивать профессиональное мастерство педагогов.

Необходимо подчеркнуть, что позитивная стабилизация — это не застой, как предполагают некоторые, а планомерное поступательное развитие кафедрального коллектива, либо с попыткой повторить успехи и уровень тех, кого молодежь сменила, либо подняться выше и поискать новые формы деятельности, дающие толчок к развитию коллектива.

Таким образом, развитие кафедры детских болезней представляло собой сложный интегративный процесс, отдельные звенья которого находились (и продолжают находиться) в постоянном динамическом равновесии. «Ничто на Земле не проходит бесследно», и все вышеизложенное только подчеркивает необходимость бережного отношения к событиям, к истории кафедры и людям, которые творили эту историю, «торопились делать добро», «светя другим, сгорали», низкий поклон тем, кто начинал творить эту историю кафедры; тем, кто в неимоверно трудных условиях сумел не только создать, но и сделать коллектив сильным, мудрым, добрым и перспективным; тем, кого мы с любовью называем: «старая гвардия!».

Имена первых организаторов и ведущих специалистов кафедры, а именно Беляевой Елизаветы Дмитриевны, Культепиной Ольги Сергеевны, Полежаевой Инны Борисовны, Нечаевой Натальи Михайловны, Чекаловой Галины Дмитриевны, Эльцберг Нины Александровны, Грязновой Галины Капитоновны, Ефимова Аркадия Викторовича, Шкворовой Валентины Васильевны, навсегда вписаны в историю развития кафедры.

Успехов Вам, сотрудники нового коллектива кафедры детских болезней, коллектива XXI века, достижения которого зависят только от

вас; так примите же в свои руки из рук «старой гвардии», не расплескав, этот священный сосуд, именуемый кафедра – берегите его и сделайте для него все, что вы можете.

Мы сделали все, что могли, пусть другие сделают больше и лучше!

РАЗДЕЛ I

МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРЕПОДАВАНИЯ ПЕДИАТРИИ И СМЕЖНЫХ ДИСЦИПЛИН





УДК 616–053.2:378.14

Д. В. Алексеев, А. А. Седова, Ю. С. Апенченко
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

НЕЗАВИСИМАЯ ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ОБУЧЕНИЯ СТУДЕНТОВ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА

Федеральный Закон Российской Федерации от 29 декабря 2012 г. № 273-ФЗ «Об образовании в Российской Федерации» обязывает образовательные организации обеспечивать соответствие качества подготовки обучающихся установленным требованиям. Так, часть 3 статьи 28 указанного Федерального Закона относит к компетенции образовательной организации, в том числе «обеспечение функционирования внутренней системы оценки качества образования». Независимой оценке качества образования полностью посвящены статьи 95, 95.1 и 95.2 ФЗ № 273.

Очевидно, что современное высшее медицинское образование, регламентированное федеральными государственными образовательными стандартами, с одной стороны, и ориентированное на профессиональные стандарты, с другой, нуждается в унификации подходов и стандартизации образовательных технологий. В этой связи для вузов особенно важна внешняя независимая экспертиза как оценочных средств, так и результатов обучения для обеспечения гарантии качества подготовки выпускников. Весьма недвусмысленно образовательные организации к этому призывает и Приказ Министерства образования и науки Российской Федерации от 09.11.2016 г. № 1385 «Об утверждении перечней документов и материалов, необходимых для проведения аккредитационной экспертизы с выездом (без выезда) в организацию, осуществляющую образовательную деятельность, или ее филиал», согласно которому в числе тех самых документов и материалов упоминаются и «результаты независимой оценки качества подготовки обучающихся».

В 2016–2017 годах Тверской ГМУ принял участие сразу в двух мероприятиях по независимой оценке качества образования.

В июне 2016 года Федеральной службой по надзору в сфере образования и науки (далее — Рособрнадзором) во исполнение перечня поручений Президента Российской Федерации от 27.11.2014 № Пр-2748 проводился III этап эксперимента по независимой оценке знаний

студентов, обучающихся в образовательных организациях высшего образования, в рамках проведения их промежуточной аттестации в период летней сессии 2015/2016 учебного года. Целью эксперимента являлась объективная и независимая оценка знаний студентов как обеспечение образовательными организациями гарантии качества подготовки выпускников, в том числе через использование объективных процедур оценки уровня знаний и в качестве умений обучающихся, компетенций выпускников и информирование общественности о результатах своей деятельности. Объективность эксперимента обеспечивалась привлечением преподавателей соответствующего профиля, не состоящих в трудовых отношениях с организацией, в которой проводится эксперимент, и аккредитованных Рособрнадзором независимых экспертов, а также общественных наблюдателей. При подготовке к эксперименту Рособрнадзором были разработаны и переданы в вузы единые формы бланков для ответов студентов с возможностью шифрования заполненных листов, инструкции по организации эксперимента. Оценочные материалы разрабатывались вузами и прошли предварительную экспертизу в Рособрнадзоре.

В III этапе эксперимента приняли участие около 5 тысяч студентов из 101 вуза (в том числе из 19 вузов Минздрава России) из 51 субъекта Российской Федерации. Оценка проводилась более чем по 240 дисциплинам.

В Тверском ГМУ экспериментальный экзамен под эгидой Рособрнадзора у студентов 4 курса, обучающихся по специальности «педиатрия», проводился по дисциплине дерматовенерология. Независимая оценка качества обучения проведена у 11 студентов, участие эксперта Рособрнадзора было заочным и осуществлялось посредством он-лайн видеонаблюдения и дистанционной проверки письменных экзаменационных работ. Средняя оценка по ведомости вуза составила 3,55 балла и не отличалась от средней оценки по ведомости эксперта. Результаты можно трактовать как высокий, но в то же время объективный уровень требований, предъявляемых к студентам преподавателями Тверского ГМУ. Независимые эксперты оценили общий уровень подготовки студентов по дисциплине на «хорошо», а общую подготовку к участию в эксперименте и уровень подготовки фондов оценочных средств на «отлично».

В целях исполнения решения Центрального методического совета Научно-образовательного медицинского кластера «Западно-Европейский» от 19.04.2016 г. Тверской ГМУ трижды участвовал в незави-

симом централизованном дистанционном тестировании студентов, координацию, методическое и техническое обеспечение которого осуществлял Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова. И если в период летней сессии 2015/2016 учебного года централизованное тестирование проводилось только среди студентов, обучающихся по специальности «лечебное дело», то в последующем к нему присоединились студенты педиатрического и стоматологического факультетов. Банк тестовых заданий формировался всеми вузами — участниками кластера и составил не менее 1000 вопросов по каждой дисциплине.

Во время зимней сессии 2016/2017 учебного года независимое централизованное дистанционное тестирование студентов 2 курса, обучающихся по специальности «педиатрия», проводилось по дисциплине «анатомия». Независимая оценка качества обучения проведена у 25 студентов. Средний балл за экзамен составил 3,72. Близкая к идеальной с точки зрения педагогических канонов структура успеваемости по дисциплине представлена в таблице.

Структура успеваемости по дисциплине «анатомия»

Оценка	Отлично	Хорошо	Удовлетворительно	Неудовлетворительно
Количество Абс/%	2 (8%)	15 (60%)	7 (28%)	1 (4%)

Во время летней сессии 2016/2017 учебного года независимое централизованное дистанционное тестирование студентов, обучающихся по специальности «педиатрия», проводилось на 1 курсе по дисциплине «биология», на 2 курсе по дисциплинам «биохимия» и «физиология», на 3 курсе по дисциплинам «фармакология» и «патологическая анатомия».

При проведении независимого тестирования в рамках медицинского кластера студенты педиатрического факультета Тверского ГМУ показали наилучшие результаты по физиологии. Средний балл по этой дисциплине при пересчете стобалльной шкалы на привычную четырехбалльную систему оценивания составил 4,3. При этом более половины студентов оказались отличниками, что заставляет предположить наличие смещенной выборки студентов по данной дисциплине. По биологии и фармакологии средняя оценка студентов составила 3,9, при этом в структуре успеваемости преобладали оценки «хорошо». Нужно

отметить, что по всем вышеперечисленным дисциплинам независимое централизованное дистанционное тестирование непосредственно предшествовало промежуточной аттестации и фактически являлось контролем освоения дисциплины. Таким образом, результаты независимой оценки качества обучения позволяют констатировать хороший уровень освоения дисциплин, по которым проводилось централизованное дистанционное тестирование.

Сложнее обстояла ситуация с дисциплинами «биохимия» и «патологическая анатомия». Из-за разницы в учебных планах тверские студенты закончили изучение этих дисциплин полгода назад, и для них независимое тестирование было контролем не освоения дисциплины, а выживаемости знаний. Результаты тестирования по биохимии оказались вполне приемлемыми; средний балл по дисциплине составил 3,5, в структуре успеваемости преобладали оценки «удовлетворительно», однако неудовлетворительных оценок не было. Существенно хуже были результаты независимого тестирования по патологической анатомии, где больше половины студентов не смогли справиться с предложенными заданиями.

Таким образом, участвуя в мероприятиях по независимой оценке качества образования, Тверской ГМУ приобрел неоценимый опыт внешней экспертизы результатов обучения и оценочных средств. Полученные результаты подтвердили достаточной высокий уровень подготовки обучающихся по специальности «педиатрия» и обозначили проблемные зоны, над которыми еще предстоит работать. Научно-образовательный медицинский кластер «Западно-Европейский» предоставляет вузам-участникам широкие возможности по внешней оценке знаний студентов и по анализу фондов оценочных средств. В дальнейшей работе целесообразно учитывать вариабельность учебных планов в различных образовательных организациях и дифференцированно подходить к формированию фондов оценочных средств для независимого тестирования либо в качестве промежуточной аттестации по дисциплине, либо как контроль выживаемости знаний. Следует отдавать себе отчет, что использование тестирования для оценки качества обучения позволяет оценить только знания студентов как составной элемент компетенций. В перспективе необходимо совершенствовать фонды оценочных средств для независимого тестирования, включая в них практические задания и ситуационные задачи.



УДК 616–053.2:378

Л. К. Антонова, Н. И. Кулакова
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

ОРГАНИЗАЦИЯ НЕПРЕРЫВНОГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ НА КАФЕДРЕ ПЕДИАТРИИ И НЕОНАТОЛОГИИ ФАКУЛЬТЕТА ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Качество оказания медицинской помощи населению страны и оптимальное использование ресурсов системы здравоохранения напрямую зависят от уровня подготовки медицинских специалистов, владеющих современными методами диагностики и лечения заболеваний, способных применять новейшие достижения медицинской науки, обеспечить профилактическую направленность ведения пациента. В связи с этим в стратегии развития постдипломного образования должен быть сделан уклон на непрерывное профессиональное образование. Под термином «непрерывное профессиональное образование» подразумевается непрерывный процесс приобретения новых знаний и профессиональных навыков в процессе всей профессиональной жизни. Таким образом, это непрерывный процесс повышения квалификации специалистов, который направлен на улучшение результатов лечения пациентов и на повышение безопасности медицинской помощи. Согласно Федеральному закону от 29 декабря 2012 г. № 273-ФЗ «Об образовании в Российской Федерации», непрерывное медицинское образование (НМО) является дополнительным профессиональным образованием, которое осуществляется посредством реализации программ повышения квалификации и переподготовки [1, 2]. НМО — это система образования, обеспечивающая непрерывное совершенствование профессиональных знаний и навыков в течение всей жизни, а также постоянное повышение профессионального уровня и расширение профессиональных компетенций. Система повышения квалификации в рамках НМО включает в себя: 1) очное последипломное обучение (на базе образовательных учреждений): обучение в вузе (практические занятия, лекции, семинары и обсуждения, очные экзамены); дистанционное обучение (дистанционные лекции, вебинары, учебные модули с итоговыми тестами для контроля); 2) обучение на рабочих местах и самостоятельное обучение: обучение на рабочих местах (обсуждение с коллегами, проведение аудита, разборы сложных случаев); самостоятельное обучение (посещение конференций и семи-

наров, написание научных работ, чтение медицинских журналов и национальных руководств с последующим тестированием) [3, 4]. В соответствии с этими принципами, каждый врач должен за год накопить не менее 50 кредитов (50 часов образовательной активности), а за 5 лет — 250 кредитов. Таким образом, использование концепции непрерывного медицинского образования в рамках реализации стратегии развития человеческих ресурсов позволит задействовать мотивы заинтересованности врачей в личностном развитии, ориентированные на профессиональный тип сотрудников.

Кафедра педиатрии и неонатологии ФДПО с января 2017 г. активно включилась в подготовку специалистов на 36-часовых циклах по специальностям «Педиатрия» и «Неонатология». Разработаны программы для проведения циклов в объеме 36 часов для врачей неонатологов и педиатров. Программы предназначены для совершенствования врачами профессиональных компетенций, необходимых для оказания медицинской помощи современными методами профилактики, диагностики и лечения заболеваний у детей. Программы цикла включают лекции, семинары и симуляционное обучение, а также стажировку на рабочем месте и самостоятельную работу. Аннотации этих программ и сроки проведения выложены на сайте непрерывного профессионального медицинского образования. Врачи имеют возможность выйти на сайт и записаться на эти циклы. Всего за весенний семестр проведено 4 цикла по 36 часов по темам: «Интенсивная терапия в педиатрии», «Физиология и патология новорожденных детей», «Болезни органов кровообращения и мочевой системы в педиатрии», «Болезни органов дыхания и пищеварения в педиатрии». На проведенных циклах занимались 29 неонатологов и 77 педиатров г. Твери, Тверской и Московской областей. В сентябре 2017 года планируется по рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации проведение нового цикла «Порядки оказания медицинской помощи и клинические рекомендации в педиатрии».

Таким образом, кафедра педиатрии и неонатологии ФДПО, рассматривает подготовку врачей в системе непрерывного образования важным разделом своей работы и планирует дальнейшее его развитие.

Литература

1. Федеральный закон № 273 от 29.12.12 «Об образовании в Российской Федерации», постоянная ссылка: http://минобрнауки.рф/документы/1249.
2. Федеральный закон № 323 от 21.11.11 г. «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».

3. Шестак Н. В. Дополнительное образование медицинских кадров в России: история, развитие, перспективы // Проблемы педагогики и психологии. — 2010. — № 1. — С. 167–173.
4. Шленов Ю., Мосичева И., Шестак В. Непрерывное образование в России // Высшее образование в России. — 2005. — № 3.



УДК 616-053.2-084:378.147

А. Б. Барашкова, Ю. А. Алексеева, Э. С. Акопов, Е. В. Денисова, Н. В. Макаева
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

ПРЕПОДАВАНИЕ НА КАФЕДРЕ ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПЕДИАТРИИ ВОПРОСОВ ПРОФИЛАКТИКИ ЗДОРОВЬЕРАЗРУШАЮЩИХ ФОРМ ПОВЕДЕНИЯ СРЕДИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Рост социально обусловленных и социально значимых заболеваний у детей и подростков в последние годы формирует широкий спектр медико-социальных проблем. К ним относятся «рисковые», или «саморазрушающие», формы поведения современной молодежи в виде курения, употребление алкоголя, токсикоманий, ранней сексуальной активности, безнадзорности, бродяжничества, правонарушений несовершеннолетних и др. [1, 2].

Главное направление борьбы с социально значимыми заболеваниями в Российской Федерации — профилактика и пропаганда здорового образа жизни (ЗОЖ) [3, 4].

В настоящее время важнейшими задачами персонализированной медицины являются повышение эффективности профилактики и внедрение новых форм организации профилактических мероприятий среди населения, что требует использования интерактивных образовательных технологий и современных методических приемов в обучении студентов медицинских вузов по различным разделам профилактической работы врача.

Гигиенические и медико-социальные проблемы здоровьеразрушающих форм поведения на кафедре поликлинической педиатрии и основ формирования здоровья (ОФЗ) ТГМУ изучаются студентами на дисциплине «ОФЗ». При обучении студентов используется интегративный подход к профилактике вредных привычек и рисковых форм поведения, который включает следующие компоненты: распространение информации о здоровьеразрушающих формах поведения, их не-

гативных последствиях; развитие мотивации на укрепление здоровья; формирование жизненных навыков противостояния употреблению психоактивных веществ и защиты себя; несовместимая со здоровьеразрушающими формами поведения альтернативная деятельность (спорт, творчество, хобби и т.д.); формирование системы ценностей и цельного индивидуума, не заинтересованного в рисковом поведении.

Для реализации интегративного подхода к профилактике здоровьеразрушающих форм поведения используются образовательные технологии: практические занятия, просмотр видеофильмов и мультимедийных презентаций, участие в научно-практических конференциях, экскурсии в научно-исследовательскую лабораторию подростковой медицины ТГМУ, подготовка фокус-группой студентов реферата, выступления по профилактике поведенческих факторов риска у детей и формированию ЗОЖ, а также наглядного обеспечения (санитарного бюллетеня, презентации) с последующей защитой проекта на предметной олимпиаде «Формирование ЗОЖ детей и подростков». После защиты проектов осуществляется допуск студентов к волонтерской работе в школы. Волонтерская работа проводится в «Кабинетах здоровья» общеобразовательных учреждений, в школах-интернатах, детских дошкольных учреждениях. Большое внимание при подготовке студентов уделяется развитию у них практических навыков формирования среди детей различных возрастных групп мотивации на укрепление здоровья, ведения ЗОЖ и создания системы ценностей, исключающей в будущем рисковые формы поведения.

При обучении студентов вопросам профилактики вредных привычек также используются ролевые и деловые учебные игры. Форма обучения в виде деловой игры зарекомендовала себя как наиболее эффективная, где студент может проявить свою инициативу, индивидуальность, раскрыть свой интеллектуальный потенциал, показать свой кругозор и умение обосновывать свою точку зрения, а преподаватель получает возможность наиболее объективно оценить знания и компетенции студента.

Примером является деловая игра «Ток-шоу «Курить — здоровью вредить». Для подготовки такой формы обучения студенты в помощь получают методические рекомендации, в которых отражены цели игры, порядок проведения игры, критерии оценки.

Целями игры являются: поиск аргументов в пользу ЗОЖ и формирование мотивации к ведению ЗОЖ; обсуждение курения как фактора риска развития заболеваний; обсуждение вреда пассивного курения;

переубеждение заядлых курильщиков; определение приоритетов профилактики курения; оценка медико-социальной и экономической эффективности мер, направленных на ограничение курения.

Деловая игра состоит из трех этапов.

На первом этапе преподаватель проводит со студентами инструктаж. Студенты изучают материалы по теме «Вред курения», готовят наглядное обеспечение. Предлагаются следующие роли: журналист — ведущий ток-шоу, врачи различных специальностей (кардиолог, пульмонолог, онколог, хирург, педиатр и др.), представители Администрации города, Министерства здравоохранения, спорткомитета, курильщики с разным стажем курения и состоянием здоровья, гражданин, ведущий ЗОЖ и т.д. Преподаватель является экспертом деловой игры.

Второй этап — «собственно игра». Журналист является ведущим деловой игры и устанавливает временной регламент и порядок выступлений участников. Участники ток-шоу приводят аргументы против курения, обсуждая медицинскую, социальную и экономическую значимость проблемы. Также рассматриваются законодательные и нормативные акты, регламентирующие борьбу с курением, состояние антитабачных мероприятий на городском, региональном уровне, в Российской Федерации и на международном уровне. В то же время убежденные курильщики пытаются отстоять свое право на курение, считают, что вред курения явно преувеличен, а хронические заболевания дыхательной системы, рак легких и др. встречаются и у некурящих людей.

В результате студентами предлагаются возможные профилактические меры по снижению распространенности курения, оценивается их медико-социальная и экономическая эффективность, разрабатываются мероприятия по совершенствованию работы по пропаганде ЗОЖ.

На третьем этапе преподаватель, используя разработанные критерии, подводит итоги игры, оценивает игру каждого студента и группы в целом, подготовленность участников, использование дополнительных материалов, соответствие игры студента цели и задачам данной роли, уважение мнения коллег и др.

Каждый студент дает оценку своей роли, проблемам ее воплощения, высказывает свое мнение о проведенной игре.

Следует отметить, что имеющийся на кафедре опыт проведения деловых игр свидетельствует о том, что данный формат обучения обеспечивает гораздо более высокий уровень вовлеченности и мотивации

студентов, чем классические формы обучения, что способствует быстрому и качественному усвоению материала и овладению необходимыми компетенциями.

Деловая игра «Курить — здоровью вредить» является эффективным методом обучения вопросам профилактики здоровьеразрушающих форм поведения.

Таким образом, использование разнообразных методологических подходов и современных образовательных технологий в медицинских вузах создает наиболее оптимальные условия для обучения студентов практическим умениям формирования у населения мотивации, направленной на сохранение и укрепление здоровья и здоровьесберегающего поведения.

Литература

1. Детские болезни: учебник: в 2 т. / А.М. Запруднов, К.И. Григорьев, Л.А. Харитонова. — 2-е изд. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. — Т. 2. — 752 с.
2. Общественное здоровье и здравоохранение: учебник / Ю.П. Лисицын, Г.Э. Улумбекова. — 3-е изд., перераб. и доп. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 544 с.
3. Руководство по медицинской профилактике / под ред. Р.Г. Оганова, Р.А. Хальфина. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. — Т. 2. — 464 с.
4. Яковлева Т.В., Иванова А.А., Альбицкий В.Ю. Механизмы формирования единой профилактической среды в Российской Федерации // Российский педиатрический журнал. — 2015. — № 18 (3). — С. 28–31.



УДК 378.147:004

С. В. Веселов
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ВОЗМОЖНОСТЕЙ СОЦИАЛЬНЫХ СЕТЕЙ В УЧЕБНОМ ПРОЦЕССЕ

Основными проблемами, с которыми сталкиваются российские вузы медицинского профиля наряду с экономическими являются: не слишком высокий уровень знаний абитуриентов, снижение их ориентированности и профилированности на конкретные медицинские специальности и необходимость постоянного роста квалификации преподавательского состава [1].

Татьяна Владимировна Черниговская (советский и российский филолог, учёный в области нейронауки и психолингвистики, доктор биологических наук, доктор филологических наук, профессор, заслу-

женный деятель науки РФ: «Когда я писала кандидатскую диссертацию был такой вопрос — откуда взять информацию? Сейчас вопрос — как от нее избавиться?».

Ограниченность учебного аудиторного времени оставляет студента один на один с огромным массивом данных. С учетом давности издания некоторых учебников, стандартно выдающихся в библиотеке — полученные знания иногда не только не корректны, но и не применимы в практической работе будущего врача. Работая с информацией из сети Интернет, студент чаще не в состоянии отфильтровать непроверенный, искаженный материал. Кроме того, подход к любой информации, заявляемой уверенно и безапелляционно, может приниматься обучающимся за истину.

Таким образом, появляется потребность сопровождения студента во время изучения материала к занятиям. Возникла идея создания Интернет ресурса, позволяющего достигнуть эту цель не в виде вынужденного, а превентивного решения.

Цель: создание и использование электронной площадки для постоянного сопровождения студента в процессе обучения на кафедре фармакологии и клинической фармакологии.

Структура. Площадка проекта должна включать в свою виртуальную инфраструктуру терминал онлайн-трансляций, форум, терминал односторонней анонимной связи, терминал дистрибуции товаров, терминал тестирования.

Задачи (или правила):

1. Проект на первом этапе не должен требовать вложений. Начиная со второго этапа — должен быть самодостаточен.
2. Возможность использования ресурса из любого места и в любое время студентом и преподавателем.
3. Передача актуальной учебной информации (от расписания занятий до научных данных, необходимых для самоподготовки).
4. Постоянная онлайн-поддержка студента, в том числе проведение экзаменационных консультаций без рейтинговых тестирований.
5. Возможность задавать вопросы студентами, родителями и врачами анонимно.
6. Постоянная поддержка печатной продукции.

Нам стало понятно, что такая площадка уже существует и не одна — социальные сети. После всестороннего изучения вопроса, было принято решение разместить ресурс в сети «Вконтакте», так как он соответствует практически всем требованиям проекта.

Нужно понимать, что инновации являются обязательным условием реализации некоторых составляющих качества [2–10]:

1. Мотивация и высокая исходная подготовка студентов.
2. Высокий профессионализм, культурный уровень преподавателей в сочетании с желанием самосовершенствоваться и передавать свои знания студентам.
3. Адекватные задачам образования условия обучения: помещения, оборудование, библиотека, электронные образовательные ресурсы; благоприятный микроклимат («дружественная среда»), свобода творческого поиска студентов; оптимальное сочетание учебной, научной и лечебной работы; активная жизнь студентов вне стен вуза.
4. Равнение на лучших, лидеров.
5. Адаптация к реальным условиям, в которых будут работать выпускники с расчетом на обозримую перспективу развития отрасли.

Литература

1. Инновации в медицинском образовании: результаты и перспективы / А.А. Протопопов, А.П. Аверьянов, Д.Л. Дорогойкин, Д.Е. Суетенков, Н.А. Клоктунова / Саратовский научно-медицинский журнал. — 2013. — № 9(1). — С. 140–144.
2. Гельман В.Я. Преподавание естественнонаучных дисциплин в нетехнических вузах. — Saarbrьcken, Germany: LAP LAMBERT Academic Publishing, 2014. — 88 p.
3. Гельман В.Я., Алексеев В.И., Котиков П.Е., Ланько С.В., Тихомирова А.А., Хорошилов В.А. Проблемы преподавания информационных технологий в туристском вузе в условиях перехода к двухуровневой системе образования // Вестник Национальной академии туризма. — 2009. — № 4 (12). — С. 62–66.
4. Гельман В.Я., Белов Д.Ю., Ланько С.В., Сердюков Ю.П., Тихомирова А.А. Проблемы преподавания информационных коммуникационных технологий в медицинском последипломном образовании // Профилактическая и клиническая медицина. — 2014. — № 1 (50). — С. 18–25.
5. Гельман В.Я. О некоторых тенденциях в подготовке по статистике аспирантов медицинского вуза // Профилактическая и клиническая медицина. — 2015. — № 1 (54). — С. 127–132.
6. Гельман В.Я. Преподавание статистических дисциплин в условиях уровневой системы подготовки // Вестник Национальной академии туризма. — 2011. — № 4 (20). — С. 93–96.
7. Гельман В.Я., Хмельницкая Н.М. Компетентностный подход в преподавании фундаментальных дисциплин в медицинском вузе // Образование и наука. — 2016. — Т. 18, № 4. — С. 33–46.
8. Гельман В.Я. Медицинская информатика. Практикум. — СПб. : Питер, 2001. — 480 с.

9. Альтбах Ф., Райсберг Л. Как платят профессорам? Глобальное сравнение систем вознаграждения и контрактов. — М., 2012. — 439 с.
10. Mitterle A., Wьrmann C., Bloch R. Teaching without faculty Policy interactions and their effects on the network of teaching in German higher education // Discourse. — 2015. — Vol. 36 (4). — P. 560–577 DOI: 10.1080/01596306.2015.980489



УДК 616-053.2:811.111

Н. Г. Гавриленко, А. Ю. Соколова
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

АКТИВИЗАЦИЯ ПОЗНАВАТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОБУЧАЮЩИХСЯ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА В ПРОЦЕССЕ ИЗУЧЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ «ИНОСТРАННЫЙ ЯЗЫК СПЕЦИАЛЬНОСТИ»

Целью обучения иностранным языкам является не система языка, а иноязычная речевая деятельность, причем не сама по себе, а как средство межкультурного и профессионального общения. Современный педиатр должен ориентироваться в информационном пространстве (которое во многом представлено материалами на английском языке), быть в курсе мировых достижений в сфере педиатрии и смежных областей знания, уметь их анализировать, делать выводы и обобщения.

Один из наиболее интересных и методически эффективных средств для достижения этой цели — метод проектов с выходом в учебную дискуссию.

В данной статье анализируется и оценивается эффективность использования метода проектов на занятиях по иностранному языку у студентов педиатрического факультета.

Студентам педиатрического факультета на занятиях по иностранному языку специальности было предложено подготовить проекты по важным проблемам современного здравоохранения. К ним можно отнести следующие темы: «Здоровое питание ребенка», «Негативное действие курения на организм подростка», «Профилактика детского алкоголизма», «Здоровая физическая нагрузка» и т.д.

Один из новых проектов проходил в рамках кампании «Hands up for #HIVprevention» всемирной организации ЮНЭЙДС (англ. United Nations on HIV/AIDS, сокращенно – UNAIDS) по всесторонней, скоординированной борьбе с эпидемией ВИЧ и СПИДа и её последствиями.

Актуальный проект был разработан под девизом «Знай цифры своего АД» (“Know your numbers”) в преддверии Всемирного Дня борьбы с артериальной гипертонией World Hypertension Day, который отмечается по инициативе Всемирной Организации Здравоохранения в тесном сотрудничестве со Всемирной Лигой борьбы с гипертонией и Международным обществом гипертонии.

Работа по проектам включала в себя следующие основные этапы:

1) Работа с оригинальными текстами. Студентам были предложены аутентичные англоязычные тексты по данной тематике. Изучались и сравнивались англоязычные тексты учебного, научно-популярного и научного характера. Были выявлены различия данных типов текстов с точки зрения их стилистических характеристик, использования специфических групп лексики, словообразовательных маркеров, грамматических конструкций, структурных особенностей текстов [1]. При работе с текстами акцент был сделан:

- на грамотное произношение трудных слов, фонетическое оформление интернациональных слов, числительных (данных статистики, параметров давления, процентных соотношений, трендов и т.д.);
- расшифровку и корректное произношение различных типов аббревиатур (HIV, AIDS, STD, HAART, mm Hg и т.д.);
- определение наиболее актуальных рубрик, отбор соответствующего терминологического наполнения и иных групп лексики.

Для перехода к следующему этапу подготовке устной части проекта была проделана работа по разъяснению узкоспециальных терминов с помощью пояснительных конструкций (commonly called..., defined as..., that is..., such as...) и так называемых lay words, т.е. общеупотребительных слов языка, которые используются в коммуникации специалистов с неспециалистами [2]. Например, hypertension — high blood pressure.

2) Поиск, анализ и обобщение информации. Подготовка студенческих докладов и сообщений по данной тематике.

3) Завершающий этап — представление информации и ее обсуждение в ходе учебной дискуссии. В рамках проекта «Hands up for #HIVprevention» студенты изображали на бумаге ладони, на которых по-английски были написаны слова или короткие фразы, связанные тематически со способами профилактики ВИЧ. Наиболее точные и красочные изображения были отобраны и представлены студентами на плакатах. По проекту «Знай цифры своего АД» (“Know

your numbers") был представлен информационно-просветительский стенд "Why is it important to know your blood pressure?", нацеленный преимущественно на обучающихся 1–2 курса и иностранных обучающихся 1 курса.

Таким образом, студентами была получена дополнительная информация по социально значимым проблемам, освоена англоязычная лексика по этим темам, изучены новые грамматические конструкции, позволяющие вести общения по данным темам на иностранном языке.

Современный студент-педиатр медицинского вуза должен не только уметь грамотно ориентироваться в информационном пространстве, быть в курсе последних мировых достижений в своей области, анализировать их, опираясь на русскоязычные и иноязычные источники, но и уметь грамотно и доступно доносить эти знания до других обучающихся, работников медицинской и других сфер, детей и подростков. Проблема, которая стоит перед будущим медицинским специалистом, заключается в отборе адекватных языковых и неязыковых средств при создании сообщений (как устных, так и письменных) информационно-просветительского характера, освещающих вопросы здорового образа жизни и профилактики социально значимых заболеваний. Весьма ценным с методической точки зрения инструментом для достижения этой цели, как показало исследование, является метод проектов.

Метод проектов — это комплексный обучающий метод, который позволяет 1) индивидуализировать учебный процесс — при работой над проектом обучающиеся используют те материалы и способы работы с ними, которые им кажутся наиболее интересными, 2) дает возможность обучающимся проявлять самостоятельность в планировании, организации и контроле своей деятельности 3) позволяет развивать навыки командной деятельности.

Литература

1. Гавриленко Н.Г. Обучение иностранному языку медицинского общения в вузе: из опыта работы // Медицинский дискурс: вопросы теории и практики : материалы 4-й междунар. науч.-практ. конф. — Тверь : РИЦ ТГМУ, 2016. — С. 136–143.
2. Соколова А.Ю. О роли преподавателя в электронном обучении // Вестник тверского государственного технического университета. Серия: Науки об обществе и гуманитарные науки, № 1. — Тверь : ТГТУ, 2015. — С. 20–24.



УДК 616-091:378.147

О. Н. Гуськова, И. А. Лаврентьева, О. Н. Скарякина, Н. Е. Серова
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

ПРИМЕНЕНИЕ КОМПЬЮТЕРНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ПРЕПОДАВАНИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

Основной задачей высшего медицинского образования на современном этапе является обеспечение качественно новой модели подготовки будущих специалистов, для которых активное владение знаниями, гибкое изменение своих функций, способность к коммуникации и творческое мышление становится основой жизнедеятельности. Современная модель выпускника медицинского вуза предусматривает его способность и готовность владеть компьютерной техникой, получать информацию из различных источников, работать с информацией в глобальных компьютерных сетях, применять возможности современных информационных технологий для решения профессиональных задач [1].

Согласно новой парадигме образования студенты с помощью преподавателя должны самостоятельно приобретать научные сведения, формировать свои знания. В связи с этим, современные технические средства, компьютерные и телекоммуникационные технологии являются неотъемлемой составной частью образовательного процесса.

Одной из основных задач преподавания патологической анатомии в медицинском вузе является формирование у студентов понимания того факта, что все реакции организма осуществляются на материальной основе, развиваются согласно определенным биологическим закономерностям, а основополагающим принципом жизнедеятельности является единство структуры и функции [2]. Патологическая анатомия посредством синтеза фундаментальной теории медицины и клинической практики призвана осуществить интеграцию знаний студентов, полученных при изучении теоретических дисциплин, и обеспечить преемственность с кафедрами клинического профиля. Необходимо убедительно продемонстрировать будущему врачу материальный субстрат и механизм развития болезни, взаимосвязь ее морфологических и клинических проявлений, возможную динамику заболевания, а также последовательность процессов при выздоровлении или смерти больного. В связи с этим, специфика изучения дисциплины «патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» предполагает усвоение значительного объема теоретической информации, про-

странственное представление отдельных анатомических образований, особенностей анатомо-топографических взаимоотношений и обязательное изучение патологических процессов и нозологических форм сразу на трех морфологических уровнях: макроскопическом, клеточном и ультраструктурном.

Преподавание патологической анатомии у студентов, обучающихся по специальности «педиатрия», проводится в IV и V семестрах. Высокий уровень интеллектуальной и эмоциональной напряженности на фоне недостаточного представления у студента второго курса о врачебной деятельности и возможностях применения полученных знаний приводит к уменьшению интереса обучающихся в постижении медицинской науки [3]. Дополнительные трудности связаны с необходимостью освоения микроскопической техники, которая является обязательным компонентом изучения патологической анатомии. Преподаватель не всегда имеет возможность полноценно проконтролировать, что видит студент в микроскоп и как интерпретирует представленные патологические изменения. Неудовлетворительная результативность работы влечет за собой снижение качества усвоения материала студентами и параллельно уменьшает познавательную мотивацию.

Для улучшения качества образовательного процесса при проведении практических занятий мы стали использовать сочетание компьютерных технологий и элементов традиционного преподавания дисциплины с оформлением самостоятельной аудиторной работы в рабочей тетради, куда студенты вносят описания изученных препаратов и схематически зарисовывают микроскопические изменения в органах, записывают тезаурусы по теме занятия и решают ситуационные задачи. Предварительно практической части занятия обсуждение материала сопровождается мультимедийной презентацией.

Каждая презентация включает дефиниции, принципы построения медицинских терминов, классификации, схематические изображения патогенеза изучаемых процессов и заболеваний, фотографии патологически измененных органов, микропрепараты, электронограммы. Использование в презентации изображений нормального строения органов помогает обучающимся быстро вспомнить нужные фрагменты гистологии и анатомии человека. Обязательным компонентом занятия является введение клинических аспектов в теоретическую основу изучаемого материала с выделением специфического симптомокомплекса и обсуждением способов его дифференциальной диагностики. Включение элементов проблемного обучения с использованием от-

дельных случаев из практики клинической работы преподавателей либо моделирования различных проявлений заболеваний позволяет проводить обсуждение учебного материала, дополняя данные пропедевтических, лабораторных и инструментальных методов исследования иллюстрацией результатов морфологических методов. Решение ситуационных задач в таком формате знакомит с клиническими диагностическими методами, обеспечивает овладение обучающимися морфологическими методами, демонстрирует востребованность знаний гистологической техники и развивает способность при решении определенной задачи учитывать все грани проблемы. Анализ, синтез, обобщение, сравнение, конкретизация, классификация и систематизация являются элементами продуктивного мышления [4]. Данный методический подход более эффективно способствует формированию клинического диагностического мышления студента.

В настоящее время повсеместного распространения и доступности использования различных электронных устройств, оформление рабочей тетради приобретает форму некоего ритуала, смысл которого в значительной степени утратился, став лишь свидетельством работы студента на практическом занятии [1]. У большинства современных студентов оформление рабочей тетради сводится к автоматическому перерисовыванию препаратов и переписыванию их описания из учебной литературы без глубокого осмысления и понимания проделанной работы. Опыт применения электронных технологий при изучении патологической анатомии показал, что при этом занятия проходят намного активнее, интереснее и для студентов, и для преподавателей. Значительный банк цифровых фотографий и их высокое разрешение значительно облегчают преподавателю объяснение материала — изображения яркие, крупные, есть возможность привлечь внимание студентов и совместно с группой подробно обсудить и наглядно изучить особенности патологических процессов. Слушатели с большим интересом изучают и обсуждают микропрепараты на большом экране, чем при индивидуальной работе с микроскопом. Часть студентов предпочитают ведение рабочей тетради в электронном формате.

Компьютерные технологии позволяют использовать в контрольных заданиях изображения патологических процессов с соответствующей разметкой и вопросами. Текущий контроль в виде заданий в тестовой форме, сопровождаемых микро- и макрофотографиями, студенты воспринимают как игровую форму работы, испытывают меньший стресс от контроля и с повышенным интересом изучают учебную литературу

для самоконтроля по завершении тестирования, что значительно увеличивает эффективность практического занятия.

В целях оптимизации самостоятельной работы и стимулирования мотивации к учебной деятельности на кафедре создан интерактивный электронный атлас макро-, микропрепаратов и электронограмм для самоподготовки студентов педиатрического факультета. Это результат совместного творчества преподавателей и их воспитанников в рамках работы кафедрального кружка студенческого научного общества. Внедрение данной технологии является полезной как для студентов, реализующих проект, посредством утверждения в собственных способностях и возможности реализации учебного успеха, так и для остальных, которые получают возможность использования «карманного атласа». Возможно пользование атласом в двух версиях: на сайте кафедры посредством сети Интернет и в виде автономного мобильного приложения, работающего в режиме off-line на любом электронном устройстве, в частности на сенсорном телефоне. Таким образом, каждый учащийся обретает территориальную и временную независимость в процессе самостоятельной внеаудиторной работы при подготовке к практическим занятиям, рубежному и итоговому контролю.

По нашему мнению, внедрение в образовательный процесс компьютерных технологий облегчает труд преподавателей, помогает студентам эффективнее осваивать огромный объем труднодоступного материала, необходимого для успешного овладения предметом, развивает навыки использования информационных технологий, способствует воспитанию у будущего специалиста культуры постоянного профессионального самосовершенствования.

Литература

1. Соколов Д. А., Бугримов Д. Ю., Ильичева В. Н., Насонова Н. А. Дидактические основы использования телекоммуникаций при изучении анатомии человека // Инновационные технологии в преподавании морфологических дисциплин. — Уфа, 2012. — Вып. 1. — С. 114–117.
2. Пономарев А. Б., Федоров Д. Н. Компьютерные технологии в преподавании патологической анатомии // Архив патологии. — 2015. — № 2. — С. 32–34.
3. Гладкова Н. Н, Гуськова О. Н. Методические аспекты преподавания патологической анатомии // Медицинский вестник Башкортостана. — 2014. — Т. 9, № 5. — С. 118–120.
4. Сгибнева Н. В., Кварацхелия А. Г., Гундарова О. П., Маслов Н. В. Условия формирования клинического мышления студентов медицинского вуза // Инновационные технологии в преподавании морфологических дисциплин. — Уфа, 2012. — Вып. 1. — С. 99–101.



УДК 616–053.2:378.147–388

Т. О. Николаева, Д. В. Алексеев, Л. П. Пикалова
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

ОРГАНИЗАЦИЯ ПРАКТИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА

Одной из важнейших составляющих профессионального становления любого врача является практическая подготовка. Недаром в марксистской философии практика рассматривается в качестве объективного критерия истины. Для будущих педиатров этап практического обучения имеет особое значение, так как студенты учатся работать с чрезвычайно сложными объектами профессиональной деятельности – детьми и родителями (законными представителями), применять различные медицинские навыки и умения, а также решать проблемы социального, психологического характера.

Практическая подготовка будущих врачей-педиатров — это последовательная учебная, научно-исследовательская и внеучебная деятельность студентов, включающая контактную работу с преподавателями и самостоятельную работу студентов и направленная на развитие личностных, социально и профессионально-значимых качеств, приобретение необходимых знаний, умений, навыков, формирование общепрофессиональных и профессиональных компетенций. Проведение практики у студентов педиатрического факультета осуществляется в строгом соответствии с федеральными нормативными документами: Федеральным законом Российской Федерации от 29 декабря 2012 г. № 273-ФЗ «Об образовании в Российской Федерации», Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 3 сентября 2013 г. № 620н «Об утверждении Порядка организации и проведения практической подготовки обучающихся по профессиональным образовательным программам медицинского образования, фармацевтического образования», Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 22 августа 2013 г. № 585н «Об утверждении Порядка участия обучающихся по основным профессиональным образовательным программам и дополнительным профессиональным программам в оказании медицинской помощи гражданам и в фармацевтической деятельности», Приказом Министерства образования и науки РФ от 27 ноября 2015 г. № 1383 «Об утверждении Положения о практике обучающихся, осваивающих основные профессиональные

образовательные программы высшего образования», Приказом Министерства образования и науки РФ от 17 августа 2015 г. № 853 «Об утверждении федерального государственного образовательного стандарта высшего образования по специальности 31.05.02 Педиатрия (уровень специалитета)».

Видами практики обучающихся по специальности «педиатрия» являются учебная практика и производственная практика. Учебная практика проводится в целях получения первичных профессиональных умений и навыков преимущественно с использованием фантомов и симуляторов. Производственная практика студентов педиатрического факультета проводится в медицинских организациях педиатрического профиля в целях получения профессиональных умений и опыта профессиональной деятельности и включает в себя непосредственную работу с пациентами.

Для усиления практической направленности образовательной программы и ее сопряжения с утвержденным профессиональным стандартом «Врач-педиатр участковый» (Приказ Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации от 27 марта 2017 г. № 3060н) в основную профессиональную образовательную программу (ОПОП) по специальности 31.05.02 Педиатрия и учебный план были внесены изменения, затрагивающие в первую очередь Блок 2 программы специалитета — «Практики, в том числе научно-исследовательская работа (НИР)». В настоящее время студенты, обучающиеся по специальности «педиатрия» в Тверском ГМУ в соответствии с федеральным государственным образовательным стандартом высшего образования (ФГОС ВО) и ОПОП осваивают следующие практики:

1 курс — учебная клиническая практика «Ознакомительная», учебная практика по получению первичных умений и навыков научно-исследовательской деятельности;

2 курс — учебная практика по получению первичных профессиональных умений и навыков «Общий уход за больными взрослыми и детьми терапевтического профиля», учебная практика по получению первичных профессиональных умений и навыков «Общий уход за больными взрослыми и детьми хирургического профиля», производственная практика клиническая «Помощник палатной медицинской сестры»;

3 курс — производственная практика клиническая «Помощник процедурной медицинской сестры»;

4 курс — производственная практика клиническая «Помощник врача стационара»;

5 курс — производственная практика по получению профессиональных умений и опыта профессиональной деятельности «Помощник врача детской поликлиники».

По способам проведения практики подразделяются на стационарные и выездные. Стационарные практики проводятся в университете либо в учреждениях здравоохранения педиатрического профиля города Твери. Выездной практика считается в том случае, если студент проходит данную практику вне города Тверь.

Организация практической подготовки обучающихся на базе медицинских организаций осуществляется на основании договоров о практической подготовке. Договоры составлены в соответствии с приказом Минздрава России от 30 июня 2016 г. № 435н «Об утверждении типовой формы договора об организации практической подготовки обучающихся, заключаемого между образовательной или научной организацией и медицинской организацией либо организацией, осуществляющей производство лекарственных средств, организацией, осуществляющей производство и изготовление медицинских изделий, аптечной организацией, судебно-экспертным учреждением или иной организацией, осуществляющей деятельность в сфере охраны здоровья» с обязательным указанием руководителя практики обучающихся от университета и ответственного за организацию и проведение практической подготовки от медицинской организации. Для руководства практикой приказом ректора назначается руководитель (руководители) практики от университета из числа лиц, относящихся к профессорско-преподавательскому составу. Главный врач медицинской организации, в которой проводится практика, назначает руководителя (руководителей) практики из числа работников медицинской организации. В настоящее время производственная практика студентов педиатрического факультета осуществляется как на базах г. Твери (ГБУЗ Тверской области «Детская областная клиническая больница», ГБУЗ «Детская городская клиническая больница № 1», ГБУЗ Тверской области «Клиническая детская больница № 2», ГБУЗ Тверской области «Городская клиническая детская больница № 3», ГБУЗ Тверской области Тверской области «Областной клинический перинатальный центр имени Е.М. Бакуниной», ГБУЗ Тверской области «Областной родильный дом» и др.), Тверской об-

ласти, а также других регионов РФ. Всего с медицинскими организациями, в которых проходят практику студенты-педиатры, заключено более 150 договоров. Студенты, поступившие в университет на основании договоров о целевом приеме и целевом обучении, в обязательном порядке проходят практику в медицинской организации, указанной в договоре о целевом обучении, при наличии в данной организации соответствующих условий.

Направление на практику студентов оформляется приказом ректора университета с указанием базы практики согласно договорам, а также с указанием вида и срока прохождения практики.

Производственным клиническим практикам предшествуют практики учебные, в ходе которых студенты получают необходимую теоретическую подготовку и приобретают практические навыки участия в оказании медицинской помощи гражданам, в том числе на фантомах, тренажерах и других моделях (симуляторах) профессиональной деятельности.

Перед направлением на практики обучающиеся проходят обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования) в соответствии с Порядком проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда, утвержденным приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 12 апреля 2011 г. № 302н.

Освоение практик студентов-педиатров завершается аттестацией, контролирующей формирование общепрофессиональных и профессиональных компетенций.

В Тверском государственном медицинском университете для качественной практической подготовки специалистов педиатров разработана целостная концепция организационного и учебно-методического обеспечения процесса на всех его этапах на основе ФГОС ВО по специальности 31.05.02 Педиатрия.

По итогам первичной аккредитации специалистов в 2017 году все выпускники педиатрического факультета получили допуск к профессиональной деятельности, успешно сдав сложный трехэтапный экзамен независимой аккредитационной комиссии. Этот первый позитивный опыт масштабной внешней оценки качества подготовки наших выпускников подтверждает в том числе высокий уровень практической подготовки студентов-педиатров.



УДК 378.147–388:614.2

О. Г. Парфенов, А. В. Копцева, Ю. С. Апенченко, Г. А. Сидоров
ФГБОУ «МДЦ «Артек», г. Ялта, пгт. Гурзуф
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

ОПЫТ ЛЕТНЕЙ ПРАКТИКИ СТУДЕНТОВ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА НА БАЗЕ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ЧАСТИ ФГБОУ «МДЦ «АРТЕК»

Летом 2016 года расширилась география мест, в которых могут пройти практику студенты педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Тверской государственный медицинский университет» (далее – Университет). Вуз заключил договор об организации практической подготовки обучающихся на базе ФГБОУ «МДЦ «Артек» (далее — Центр).

Практики обучающихся Университета являются обязательной частью основной профессиональной образовательной программы высшего образования. Цели и объемы практик определяются Федеральным государственным образовательным стандартом по специальностям (направлениям подготовки) высшего образования.

Клиническая база производственной практики Центра для студентов-медиков представлена медико-санитарной частью (МСЧ), деятельность которой регламентируется Порядком оказания педиатрической помощи, утвержденным приказом Минздравсоцразвития России от 16.04.2012 № 366н. Целью деятельности является оказание первичной медико-санитарной помощи в экстренной и неотложной форме, в том числе при внезапных острых заболеваниях, состояниях, обострении хронических заболеваний, а также профилактика заболеваний.

В состав МСЧ входит центральный медицинский пункт (ЦМП) с педиатрическим отделением, поликлиника и санитарно-эпидемиологический отдел.

ЦМП является структурным лечебным подразделением Центра и осуществляет медицинское обслуживание обучающихся, в том числе лечебно-профилактические мероприятия по сохранению и укреплению здоровья обучающихся, предусмотренные законодательством Российской Федерации. ЦМП координирует о организует работу медицинских пунктов лагерей «Морской», «Лазурный», «Янтарный», «Хрустальный», «Кипарисный», «Озерный», «Речной», «Полевой», «Лесной». Педиатрическая помощь оказывается как в амбулаторных, так и в стационарных условиях.

Оказание помощи в амбулаторных условиях предусматривает проведение профилактических осмотров и наблюдение, а также лечение детей с амбулаторными заболеваниями и состояниями. Оказание педиатрической помощи в стационарных условиях осуществляется с использованием коечного фонда на 57 коек в составе педиатрического отделения ЦМП, из которых 16 коек находятся непосредственно в здании ЦМП и 41 койка децентрализованы в медицинских пунктах лагерей «Морской» (6 коек), «Лазурный» (9 коек), «Янтарный» (8 коек), «Хрустальный» (8 коек) и «Кипарисный» (10 коек) для обеспечения доступной стационарной помощи.

Поликлиника МСЧ осуществляет всю необходимую консультативную помощь детям, находящимся в ФГБОУ «МДЦ «Артек». В составе поликлиники имеется учебно-методический кабинет, оборудованные оториноларингологический, стоматологический, хирургический и рентгенологические кабинеты, а также консультативный кабинет для специалистов узкого профиля (дерматолог, инфекционист и др.).

На базе поликлиники организован учебный класс с оборудованием для симуляционно-тренингового обучения и отработки практических навыков. Организация подобного функционала является не только требованием времени, но и продиктована необходимостью повышения квалификации сотрудников МСЧ, особенно врачей и фельдшеров скорой медицинской помощи по вопросам базовой сердечно-легочной реанимации, остановки кровотечений, для отработки навыков иммобилизации, приема Хеймлиха, инъекций и инфузий. На базе организованного обучающего пространства реализуется дополнительная общеразвивающая образовательная программа «Юный защитник здоровья» для обучающихся профильного медицинского отряда. С участием студентов Университета были проведены занятия в учебном классе с использованием манекенов, моделей и фантомов по темам «Учение о клетке», «Строение и функции внутренних органов человека», «Гигиена полости рта» и «Вредные привычки».

В составе поликлиники в мае 2017 года организовано и успешно функционирует отделение скорой медицинской помощи с оборудованной диспетчерской службой и выездными бригадами. За период 2015–2016 гг. обновлен парк санитарного автотранспорта, бригады оснащены автомобилями марки «Мерседес».

Все вышеуказанное позволяет заключить, что материально-техническая и профессиональная база полностью обеспечивает практико-

ориентированное обучение в условиях реальной профессиональной деятельности, соответствующей специальности Педиатрия.

В 2016 и 2017 гг. на базе МСЧ Центра была организована летняя практика для 27 студентов 5 курса педиатрического факультета Университета. Студенты-практиканты были распределены в медицинские пункты детских лагерей Центра. Основой деятельности было изучение работы врача на этапе оказания первичной медико-санитарной помощи в амбулаторно-поликлинических условиях с применением полученных в процессе теоретической подготовки знаний основ организации детского здравоохранения, нормативной документации и должностных обязанностей персонала.

Одной из главных задач реализации производственной практики в условиях МСЧ Центра было совершенствование знаний, умений и навыков, полученных на различных этапах обучения по диагностике, лечению и оказанию экстренной и плановой медицинской помощи в объеме, необходимом для помощника врача-педиатра.

Содержательная часть программы производственной практики на базе МСЧ Центра подразумевала вводный инструктаж руководителя практики в первый рабочий день. На студента-практиканта распространялись правила внутреннего трудового распорядка Центра.

Во время летней практики необходимым условием является выполнение студентами основных положений деонтологии и принципов профессиональной этики. Самостоятельная работа с пациентами способствует формированию клинического мышления, профессиональной грамотности, аккуратности, дисциплинированности.

Продолжительность рабочего времени студента на летней практике не превышала 39 часов в неделю и соответствовала режиму работы Центра. Рабочий день студента под руководством врача и заведующего ЦМП складывался из работы на амбулаторном приеме в медицинском пункте лагеря и обеспечения сопровождения мероприятий в соответствии с план-сеткой работы детского лагеря (дежурство на общеартековских массовых мероприятиях, сопровождение колонны автобусов с детьми на экскурсии по южному берегу Крыма, в г. Севастополь, г. Феодосию, г. Керчь, походы на гору Аю-Даг, туристические маршруты на базе отдыха «Криничка» и «Дубрава»). Первые три дня студенты работали совместно с врачом-педиатром, в дальнейшем самостоятельно под его контролем.

Каждый студент, совместно с дежурным врачом-педиатром Центра, осуществлял дежурства на базе и по графику работы отделения ско-

рой медицинской помощи Центра (всего 48 часов). Обучающиеся имели возможность осуществлять в полном объеме все функциональные обязанности дежурного врача скорой медицинской помощи.

Контроль посещения студентами практики и контроль отработки рабочего времени осуществлял руководитель практики от Центра и староста учебной группы. Ежедневно или через день работу студента по всем разделам, в том числе правильность ежедневного оформления дневника, проверял руководитель практики. По окончании летней практики каждый студент заполнял сводный отчет, который оценивал и заверял руководитель практики.

Анализируя итоги летней практики студентов Университета следует отметить, что производственная практика рассматривается как средство профессионального развития обучающихся медицинского вуза. Обращает на себя внимание высокий уровень теоретической и практической подготовки обучающихся Университета, готовность к профессиональному обучению (на этапе обучения в образовательном медицинском учреждении), готовность к профессиональной деятельности.

Таким образом, опыт летней практики обучающихся Университета на базе МСЧ Центра свидетельствует о полном выполнении плана производственной практики, формировании профессиональных компетенций и выполнении всех ее обязательных компонентов, а также способствует личностному росту и самовыражению, противостоянию профессиональной деформации, овладению приемами самореализации и развития индивидуальности в рамках профессии.



УДК 611.018:612.6:378.147

В. Г. Шестакова, Е. Б. Ганина, С. А. Донсков, Н. А. Костюничева, Т. И. Елисеева, Р. А. Шабанов
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

ПРЕПОДАВАНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ «ВОЗРАСТНАЯ ГИСТОЛОГИЯ» ОБУЧАЮЩИМСЯ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ «ПЕДИАТРИЯ»

В Тверском государственном медицинском университете на старших курсах педиатрического факультета преподаётся дисциплина по выбору — «Возрастная гистология». В связи с уменьшением количества часов, отведенных на изучение гистологии и эмбриологии, возникла необходимость вынести вопросы возрастной гистологии, а также

некоторые вопросы по эмбриологии человека за рамки общего курса. На занятиях в возрастном аспекте разбираются следующие темы: женская и мужская половая системы, эмбриология человека, кровь и кроветворение в возрастном аспекте, развитие и морфологические особенности сердечно-сосудистой системы у детей, эндокринная система детей, особенности пищеварительной системы в детском возрасте, органы дыхания у детей, выделительная система. Все занятия построены по единому плану: устный разбор теоретического материала, решение ситуационных задач, прослушивание и обсуждение реферативных сообщений, практическая часть — просмотр и изучение микропрепаратов, отражающих морфологические возрастные особенности [4]. На всех этапах обучения для лучшего усвоения материала студентами используются как классические методы, где педагогу отведена ведущая роль, так и инновационные, когда фигура преподавателя отступает на второй план, выступая скорее «модератором» направляющим обучающий процесс [2]. В таких условиях обучающиеся приобретают большую самостоятельность. Играя в ролевые игры, работая в группах (составление тематических кроссвордов и задач), они учатся взаимодействовать в коллективе, принимать решения, находить выход из нестандартных ситуаций [1, 3]. Однако как при классических, так и при инновационных методологических подходах, педагог придает занятию целостную, завершенную форму, акцентируя внимание на клинически значимых гистологических особенностях изучаемого раздела.

На нашей кафедре было разработано методическое пособие для аудиторной и внеаудиторной работы обучающихся по специальности «Педиатрия», так как отсутствует доступная специальная учебная литература по возрастной гистологии для студентов вузов. Пособие построено по классической схеме и состоит из трёх блоков. Первый — информационный блок по основным разделам гистологии, который содержит возрастные морфологические и функциональные аспекты систем органов. Второй — блок для самопроверки: контрольные вопросы, задания в виде тестов, ситуационные задачи. Третий — блок методических указаний к выполнению работы на практическом занятии, где описаны особенности гистологических микропрепаратов новорожденных и людей разных возрастных групп. Кроме того, к каждому разделу прилагаются темы реферативных сообщений по актуальным вопросам возрастной морфологии. В течение цикла обучения студенты малыми группами по 3–5 человек [3, 5] в качестве исследовательской работы готовят рефераты, включающие обзор лите-

ратуры и результаты собственных исследований, которые, по-возможности, проводятся в гистологической лаборатории кафедры. На практическом занятии обучающиеся докладывают свою тему, демонстрируя презентацию с собственными комментариями. После представления доклада проводится обсуждение актуальности и значения работы в клиническом аспекте.

В качестве профориентационного мероприятия наша кафедра совместно с кафедрой акушерства и гинекологии ежегодно проводит учебную конференцию по актуальным вопросам эмбриологии и репродуктологии. Докладчиками на конференции выступают как сами студенты, так и приглашенные врачи клиник города, появляется возможность «живого» общения со специалистами. Таким образом повышается интерес и мотивация будущих педиатров к изучению дисциплины, обучающиеся ближе знакомятся со специальностями акушерство и гинекология, репродуктология, неонатология.

В заключение хочется сказать, что изучение возрастных аспектов гистологии выполняет несколько функций: позволяет объединить знания по отдельным теоретическим и клиническим предметам; стимулирует познавательную деятельность обучающихся; акцентирует внимание на возрастные морфологические особенности органов и тканей, что очень важно ввиду необходимости различать возрастную норму и патологию.

Литература

1. Баженов Д. В., Ульяновская С. А., Шестакова В. Г. Современные педагогические технологии, применяемые на морфологических кафедрах // Инновационные обучающие технологии в медицине : сб. материалов Республиканской науч.-практ. конф. с междунар. участием. — Витебск : ВГМУ, 2017. — 767 с.
2. Ганина Е. Б., Костюничева Н. А., Шестакова В. Г. Симуляционный подход к обучению обучающихся I курса по дисциплине гистология, эмбриология и цитология // Наука сегодня : сб. науч. тр. по материалам VII междунар. науч.-практ. конф. 28 октября 2015 года. Ч. 2. — Вологда, 2015. — С. 18–19.
3. Иванов И. П. Методика Коммунарского воспитания. — М. : Просвещение, 1990. — С. 59–63.
4. Костюничева Н. А., Шестакова В. Г, Донсков С. А. Методология в преподавании модуля «Гистология» дисциплины «Актуальные вопросы биологии и гистологии // Журнал Анатомии и гистопатологии. — 2015. — Т. 4, № 3.
5. Царева Н. П. Сущность и эффективность коммунарской методики // Коммунарское движение и педагогика сотрудничества: вчера, сегодня, завтра. — Архангельск, 2001. — С. 7.



УДК 378.141.4:616–053.2

В. П. Шеховцов, Т. М. Валиев, К. А. Сазонов
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ 2 ЭТАПА (ОЦЕНКА ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ) АККРЕДИТАЦИИ СПЕЦИАЛИСТОВ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ «ПЕДИАТРИЯ»

Введение. Как известно одним из важнейших компонентов современного медицинского образования является симуляционное обучение [1]. Симуляторы позволяют многократно и точно воссоздавать клинические сценарии и обеспечивать возможность адаптировать учебную ситуацию под каждого обучающегося [2]. Более того, это направление позволяет не только обучать и оценивать качество подготовки выпускника медицинского вуза с точки зрения компетентностного подхода, но и входит в систему аккредитации специалистов.

Аккредитация специалиста — процедура определения соответствия лица, получившего медицинское образование, требованиям к осуществлению медицинской деятельности по определенной медицинской специальности. По сути, речь идет о соответствии специалиста требованиям профессиональных стандартов.

В 2017 году процедуре первичной аккредитации с целью допуска к работе в качестве врача-педиатра участкового подверглись выпускники медицинских вузов по специальности «педиатрия» [3]. В Тверском государственном медицинском университете на базе Центра симуляционного обучения и аккредитации специалистов (ЦСОиАС) проводился 2 этап аккредитации специалистов — «Оценка практических навыков (умений)».

Основная часть. В качестве материальной базы для проведения 2 этапа аккредитации использовались симуляционно-тренажерное оборудование, медицинские изделия, компьютерная и офисная техника, использующиеся при проведении занятий в ЦСОиАС. Методическим основанием для организации работы 2 этапа явились паспорта станций, разработанные Федеральным методическим центром аккредитации [4]. Согласно паспортным требованиям были организованы следующие станции:

- базовая сердечно-легочная реанимация;
- экстренная медицинская помощь;
- неотложная медицинская помощь;

- физикальное обследование ребёнка (определение состояния дыхательной системы);
- профилактический осмотр ребёнка.

Реализуемые сценарии также определялись паспортами станций. При этом ряд параметров того или иного пациента моделировался на тренажере, ряд показателей воспроизводился с помощью «вводной информации».

Медицинское оборудование было представлено реальными приборами или их прототипами с указанием на них соответствующего названия. Лекарственные препараты имитировались ампулами с дистиллированной водой, блистерами таблеток с подписями.

Все аккредитуемые заблаговременно делились на «пятерки» и после регистрации и получения маршрутного листа и индивидуального номера занимали свои места перед станциями. Прохождение станций осуществлялось по принципу «карусели».

Процесс технического сопровождения проведения этапа был организован следующим образом.

С целью удобства организации все станции находились в 5-ти кабинетах на одном этаже друг напротив друга. Компактное расположение помещений позволило техническому персоналу контролировать весь процесс и следовать установленному графику времени, согласно которому аккредитуемые работали «пятерками» по количеству станций. При завершении работы одной «пятерки» аккредитуемых ее сменяла аналогичная другая группа.

Для взаимопонимания между персоналом станций, приводящим оборудование в порядок, каждый из них докладывал о готовности станции к работе ответственному дежурному, который находился за столом в центре коридора между пятью кабинетами. Он же давал условный сигнал о начале отсчета времени работы станций. В этот момент аккредитуемые входили на станции. Спустя установленный промежуток времени очередной сигнал, хорошо слышимый в кабинетах, означал, что осталась одна минута работы на станции. Длительный однократный свисток обозначал окончание работы.

Если на станции по требованиям ее паспорта работа длилась меньше, чем на других, то эксперт озвучивал вводную информацию «У вас осталась одна минута» самостоятельно без сигнальных свистков.

Технический персонал во время работы станций ожидал за дверьми кабинетов, приводя в исходное состояние оборудование и расход-

ные материалы для следующего аккредитуемого во время общего перерыва в работе станций.

Временная регулировка процесса работы станций осуществлялась по заранее составленному графику, который включал в себя:

1) время начала работы;
2) максимальное время работы самой продолжительной станции;
3) время остановки работы и смену аккредитуемых.

Видеонаблюдение, а также видео- и аудиофиксация всего происходящего на станции осуществлялись через заранее установленные в кабинетах видеокамеры. Эксперты находились в отдельной комнате наблюдения. Рабочее место каждого из них оснащалось ноутбуком и гарнитурой для осуществления обратной связи с аккредитуемым. В процессе выполнения сценария на каждого аккредитуемого заполнялся бумажный чек-лист, содержание которого также определялось паспортом станции. В дальнейшем техническим персоналом результаты вводились в электронные формы на портале аккредитации.

Исключением явилась станция «Базовая сердечно-легочная реанимация», где за ширмой находился и оператор манекена, и эксперт данной станции. Наблюдение персонала за аккредитуемым велось посредством веб-камеры высокого разрешения.

Заключение. Организация работы станций 2 этапа аккредитации предполагает трудоемкий процесс слаженной работы довольно большого количества технического персонала. Описанная выше схема позволила провести данную часть аккредитации без технических сбоев в строго определенные сроки.

Литература

1. Муравьев К.А., Ходжаян А.Б., Рой С.В. Симуляционное обучение в медицинском образовании – переломный момент // Фундаментальные исследования. — 2011. — № 10 (3). — С. 534-537
2. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации № 334н от 2 июня 2016 года «Об утверждении Положения об аккредитации специалистов» [Электронный ресурс]. Зарегистрирован в Минюсте РФ 16 июня 2016 г. Регистрационный № 42550. Гарант.ру — информационно-правовой портал, http://www.garant.ru. Дата обращения: 01.07.2017 г.
3. Симуляционное обучение по специальности «Лечебное дело» / сост. М. Д. Горшков ; ред. А. А. Свистунов. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 288 с.
4. Фонд оценочных средств [Электронный ресурс]. — М. : Методический центр аккредитации специалистов Министерства здравоохранения Российской Федерации. — Дата обращения: 01.07.2017 г.

РАЗДЕЛ II

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА





УДК 618.36–008.64

О. В. Баранова, А. Ф. Виноградов, А. В. Копцева, Т. Л. Костюкова,
Н. А. Царегородцев
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА У ДЕТЕЙ ГРУППЫ ВЫСОКОГО РИСКА

Ведущая роль в вопросах изучения причин и механизмов развития недоношенности принадлежит нарушению маточно-плацентарного кровообращения и морфофункциональным изменениям в плаценте, что приводит к формированию синдромокомплекса фетоплацентарной недостаточности (ФПН) [1, 2].

Исследованиями, проведёнными в последние десятилетия, доказано, что важную роль в формировании ФПН играет незрелость ворсинчатого дерева плаценты, которая проявляется изменениями всех её структурных единиц и постепенно ведёт к нарушению роста и развития плода и преждевременному прекращению беременности [3].

Однако исследований, посвященных изучению плацентарного дерева на микроскопическом уровне, не так много, кроме того, многие морфологические и ультрамикроскопические аспекты до сих пор остаются неясными, что затрудняет разработку комплекса профилактических и реабилитационных мероприятий, направленных на совершенствование системы выхаживания глубоконедоношенных новорождённых.

На основании вышеизложенного **целью** работы послужило выявление клинико-морфологических особенностей фетоплацентарного комплекса у недоношенных новорождённых с низкой и очень низкой массой тела при рождении.

Материалы и методы. Материалом работы являлись результаты клинического и инструментального обследования 82 новорождённых: 38 недоношенных детей с низкой (НМТ) и очень низкой массой тела (ОНМТ) при рождении (основная группа — А) 29–37 недель гестации и 44 детей доношенных новорождённых (контрольная группа — В).

Сопоставлены анамнестические, клинические, макро-, микро- и ультрамикроскопические изменения в плаценте.

Результаты. Дебютом исследования послужила оценка факторов, определяющих здоровье. Обращает на себя внимание высокая частота и клиническое разнообразие неблагоприятных факторов биологического анамнеза.

Матери недоношенных новорожденных имели отягощенный акушерско-гинекологический и соматический анамнез. Две трети женщин в анамнезе имели медицинские аборты (78,9 % и 22,7 % соответственно, $p<0,05$), у каждой четвертой отмечен выкидыш (26,3 % и 4,5 % соответственно, $p<0,05$) и у 13 % преждевременные роды. В структуре фоновой соматической патологии у матерей недоношенных новорожденных ведущее место принадлежало сердечно-сосудистым заболеваниям (73,7 %), а также патологии бронхо-легочной системы (52,6 %), представленной хроническим бронхитом, пневмонией, частыми ОРВИ и поражением ЛОР-органов. Следует отметить, что у матерей недоношенных детей довольно часто (42,1 % случаев) отмечено сочетание 2-х и более заболеваний. Высокая частота и специфическая структура соматической патологии у женщин, родивших недоношенных детей, свидетельствовала о напряжении компенсаторных механизмов еще до наступления беременности [4].

К одной из ведущих особенностей течения интранатального периода у матерей обследованных новорожденных следует отнести достаточно низкую частоту (21,1 % и 95,5 %; $p<0,05$) физиологического течения родов.

Среди патологических состояний у новорождённых основной группы преобладали перинатальные поражения ЦНС (100,0 % и 27,3 %; $p<0,001$), симптомы которых доминировали в клинической картине неонатального периода, а также инфекционные заболевания (42,1 % и 11,4 %; $p<0,05$), в том числе внутриутробная инфекция.

Проведён анализ макро- и микроструктурных особенностей плаценты у обследованных новорождённых. Морфофункциональные изменения в плаценте имелись у всех детей основной группы и у половины детей контрольной группы (100,0 % и 47,7 % соответственно; $p<0,05$).

У недоношенных новорождённых в отличие от доношенных отмечена более низкая масса плаценты (386,7±25,6 г и 524,4±27,1 г; $p<0,05$). Для характеристики соответствия ее развития и развития плода использован плацентарно-плодный коэффициент, который у детей основной группы составил 0,24±0,02, а у новорождённых из группы контроля 0,16±0,008. Следует отметить, что у каждого пятого недоношенного ребёнка (21,1 %) величина плацентарно-плодного коэффициента была более 0,2, что многими исследователями расценивается как макроскопическая характеристика недостаточности плаценты [5, 6].

Для большинства недоношенных детей были характерны такие гистологические изменения как инволютивно-дистрофические изме-

нения, нарушение созревания ворсинчатого дерева и признаки воспаления.

У недоношенных с ОНМТ при рождении достоверно чаще встречались воспалительные изменения (83,3 % и 45,0 %; $p<0,05$) и патологическая незрелость плаценты (22,2 %; $p<0,05$) по сравнению с детьми с НМТ при рождении. Нарушение созревания ворсинчатого дерева плаценты с достоверно большей частотой встречалось у детей с НМТ.

Электронно-микроскопическое изучение материалов плацент при рождении детей с недостаточной массой тела позволило выявить ряд особенностей организации внутриклеточных структур. Ядра синцитиотрофобласта терминальных ворсин имели неправильно-овальную форму. В них наблюдались признаки некроза, заключающиеся в сильном уплотнении и уменьшении их объема. Пикнотичные ядра содержали сильно конденсированный хроматин с преимущественным расположением его маргинально около кариолеммы в виде отдельных глыбок. При изучении цитоплазмы выявлена повышенная вакуолизация. В зависимости от степени функциональной активности обнаруживались две популяции митохондрий. Одни митохондрии сохраняли нормальную ультраструктуру, имели гомогенный матрикс и большое количество хорошо контурирующихся крист. Гораздо чаще встречались митохондрии с признаками дегенерации, их матрикс отличался разной степенью вакуолизации и лизисом крист. Цитоплазматический ретикулум был представлен расширенными каналами; рибосомы преимущественно локализовались свободно в цитоплазме, причем они встречались как в виде единичных органелл, так и полисомных комплексов.

Выводы. Таким образом, выявленные гипотрофические изменения плаценты свидетельствуют о формировании хронической плацентарной недостаточности и изменении компенсаторно-приспособительных реакций, что является одной из причин рождения детей с малой массой тела. Своевременная оценка структурно-функциональных изменений плаценты позволит более дифференцированно подойти к проведению терапевтических и профилактических мероприятий не только у матерей, но и у недоношенных новорождённых.

Литература

1. Стрижаков А. Л., Тимохина Т. Ф., Баев О. Р. Фетоплацентарная недостаточность: патогенез, диагностика, лечение // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2003. — № 5. — С. 53–63.

2. Шалина Р. И., Выхристюк Ю. В., Кривоножко С. В. Перинатальные исходы у недоношенных новорождённых с экстремально низкой и низкой массой тела при рождении // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2004. — № 3 (4). — С. 57–63.
3. Авраменко А. А., Крюковский С. Б., Томашова С. С., Овсянникова Н. И. Состояние фетоплацентарной системы и внутриутробное развитие плода у беременных высокого инфекционного риска // Мать и дитя : материалы IX Всероссийского форума, 2–5 октября 2007 г. — М., 2007. — С. 5–6.
4. Козинова О. В., Ищенко А. И., Липман А. Д., Паршикова О. В. Беременность, роды и перинатальные исходы у женщин с соединительнотканными дисплазиями сердца // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2008. — Т. 7, № 1. — С. 21–25.
5. Глуховец Б. И., Глуховец Н. Г. Патология последа. — СПб. : ГРААЛЬ, 2002. — 448 с.
6. Милованов А. П., Никонова Е. В., Кадыров М., Рогова Е. В. Функциональная морфология плацентарного ложа матки // Архив патологии. — 1995. — № 2. — С. 81–85.

УДК 616.127–053.2–073

Д. А. Беляков, Т. Б. Белякова, О. В. Иванова
Областная детская клиническая больница, г. Тверь
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕКОМПАКТНОГО МИОКАРДА У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Появление и совершенствование современных методов ультразвуковой диагностики сердца способствовало описанию новых, ранее неизвестных структурно-функциональных изменений миокарда. Одной из нечасто встречающихся форм кардиомиопатий является некомпактный миокард левого желудочка (НМЛЖ). Некомпактный (или губчатый) миокард левого желудочка (ЛЖ) представляет собой врожденную патологию, характеризующуюся наличием в миокарде ЛЖ двух слоев: обычного и некомпактного («губчатого»), с низкой сократительной активностью [1, 2, 3]. Множественные трабекулы формируют широкий некомпактный губчатый слой сердечной мышцы, в то время как слой однородного миокарда, способного к сокращению, остается тонким [3, 4].

Распространенность НМЛЖ во взрослой популяции составляет, по данным различных авторов, от 0,014 до 0,24 % [5, 6]. Выявлено, что

данная патология встречается в 9,2 % случаев всех кардиомиопатий и занимает по частоте третье место после дилатационной и гипертрофической [7]. Большинство исследователей признают, что невысокая распространенность данной патологии является причиной недостаточной осведомленности практических врачей в этой области [1].

Диагностика некомпактного миокарда у детей базируется на результатах комплексного инструментального обследования, включающего эхокардиографию, магнитно-резонансную томографию, компьютерную томографию, позитронную эмиссионную томографию, электрокардиографию [1, 7, 8].

Безусловно, ведущим методом является эхокардиография — как двухмерная трансторакальная, так и трехмерная, при необходимости — чреспищеводная, с контрастированием. По мнению ряда авторов, ультразвуковое исследование сердца является «золотым стандартом» в диагностике НМЛЖ [1, 8, 9, 10]. Основным эхокардиографическим признаком НМЛЖ является повышенная трабекулярность ЛЖ, которая наиболее часто определяется у таких пациентов между переднебоковой стенкой и межжелудочковой перегородкой [7, 8]. Главными ультразвуковыми диагностическими критериями постановки диагноза являются: отсутствие других сопутствующих врожденных сердечных аномалий; отношение некомпактного слоя миокарда к компактному как 2,0; преимущественное расположение в апикальной и средней части ЛЖ; разнонаправленный кровоток и застой крови в интратрабекулярных карманах по данным допплеровской эхокардиографии [11, 12]. По мнению И. Б. Ершовой и соавт. (2014), для более точной диагностики НМЛЖ необходимо проведение нескольких эхокардиографических исследований, так как патологическая трабекулярность при получении плоских срезов может визуально сглаживаться [8] .

Результаты применения магнитно-резонансной томографии (МРТ) и компьютерной томографии (КТ) в литературе описываются недостаточно, хотя оба указанных метода обладают высокой разрешающей способностью и признаются исследователями весьма перспективными в диагностике НМЛЖ [4, 8, 12]. Однако, по мнению В. И. Барского и соавт. (2013), применение КТ (как и вентрикулографии) в диагностике НМЛЖ в педиатрии нецелесообразно, прежде всего в связи с высокой ионизирующей нагрузкой и потенциально токсичными иодистыми препаратами.

Метод МРТ в диагностике НМЛЖ является наиболее информативным при использовании трехмерной визуализации [8]. Благодаря своей

большей тканевой разрешающей способности, МРТ сердца можно рассматривать в качестве основного метода оценки структуры и жизнеспособности миокарда [10, 14]. По мнению ряда авторов, именно МРТ с беспрецедентным качеством отображает некомпактный слой в тех отделах сердца, где эхокардиографический доступ затруднен [14, 15]. Кроме того, по МРТ можно оценивать наличие воспалительных или фиброзных изменений в миокарде, которые, по-видимому, наблюдаются у более взрослых и тяжелых пациентов [13]. Следует отметить, что МРТ-критерии данной патологии в целом повторяют ультразвуковые, за исключением соотношения некомпактного слоя миокарда к компактному, которое соответствует 2,3 [14].

С помощью позитронной томографии может быть оценена перфузия миокарда в некомпактных участках [15]. G. Junga и соавт. (1999) сообщают, что на участке некомпактного миокарда кровоснабжение у детей снижено на 16–33 %. Авторы полагают, что дефицит кровоснабжения пораженного участка может являться причиной поражения миокарда и, вероятно, составляет основу аритмий и нарушений насосной функции сердца. Преимуществом данного метода также является возможность выявления участка с потенциально опасными аритмиями по интенсивности МРТ-сигналов в некомпактном миокарде [15].

По данным E. Oeschlin и соавт. (2000), у 94 % пациентов с НМЛЖ регистрируется патологическая ЭКГ. Большинство исследователей отмечают полиморфизм и неспецифичность электрокардиографических признаков НМЛЖ [1, 8, 9, 10, 13, 15]. Наиболее часто регистрируются отклонение электрической оси сердца влево, разнообразные желудочковые аритмии, нарушения предсердно-желудочковой проводимости различной степени выраженности, блокада левых ветвей пучка Гиса, фибрилляция предсердий.

Механизм разнообразных суправентрикулярных и желудочковых нарушений сердечного ритма, возникающих при НМЛЖ, до настоящего времени не вполне понятен [13, 15]. Однако выявление аритмий, особенно желудочковых, является важной диагностической задачей, так как наличие парных желудочковых экстрасистол, политопных желудочковых экстрасистол и желудочковой тахикардии рассматривается рядом исследователей в качестве одного из предикторов летального исхода [17, 18]. По мнению авторов, подобное прогностическое значение нарушений сердечного ритма выглядит закономерным и позволяет полагать, что наличие желудочковых аритмий может отражать неблагоприятное функциональное состояние миокарда, а также послу-

жить причиной внезапной сердечной смерти. Интересно, что взрослым пациентам с НМЛЖ подобная закономерность не свойственна, что, по-видимому, связано с особенностями течения заболевания у пациентов более старшего возраста [19].

Более чем у 50 % больных отмечаются различные нарушения внутрижелудочковой проводимости. Однако ряд авторов полагает, что причиной как полной атрио-вентрикулярной блокады, так и блокады левой ножки пучка Гиса является прогрессирование эндокардиального фиброза при НМЛЖ. Полагают, что нарушения проводимости чаще наблюдаются у взрослых пациентов, так как описанные выше изменения развиваются постепенно [20] .

Согласно результатам исследований зарубежных авторов, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта при НМЛЖ значительно чаще встречается у детей, чем у взрослых пациентов [6, 20]. Причиной данного феномена является нарушение формирования фиброзного кольца в процессе эмбриогенеза, при этом дополнительные проводящие пути у таких больных обычно локализуются в переднеперегородочной области вокруг трикуспидального клапана [21].

Таким образом, анализ данных литературы свидетельствует о том, что НМЛЖ является диагностически сложной патологией. Ведущая роль в выявлении заболевания принадлежит методам визуализации, среди которых основным является эхокардиография. Применение УЗ-диагностики в комплексе с другими инструментальными методами может способствовать увеличению вероятности ранней постановки диагноза.

Литература

1. Случай диагностики и лечения кардиомиопатии «некомпактный миокард» с применением имплантированного кардиовертера-дефибриллятора / И.Е. Доровских [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. — 2016. — Т. 20, № 3. — С. 126–132.
2. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular non-compacton: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis / E. Oechslin [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 2000. — Vol. 36, № 2. — P. 493–500.
3. Isolated ventricular non-compaction: an underdiagnosed cause of congestive heart failure / S. Schwartzenberg [et al.] // IMAJ. — 2009. — Vol. 11, № 7. — P. 426–429.
4. Stollberger C. Left ventricular abnormal hypertrabeculation / non-com-paction / C. Stollberger, J. Finsterer // J. Am. Soc. Echocardiogr. — 2004. — Vol. 17. — P. 91–100.
5. Isolated noncompaction of left ventricular myocardium: a study of eight cases / T.K. Chin [et al.] // Circulation. — 1990. — Vol. 82. — P. 507–521.

6. Ritter M. Isolated non-compaction of the myocardium in adults / M. Ritter, E. Oeshlin, G. Sutch // Mayo Clin. Proct. — 1997. — Vol. 72. — P. 26–31.
7. Ерохина М.Г. Некомпактный миокард левого желудочка: структурно-функциональное состояние миокарда и особенности клинических проявлений: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2009. — 23 с.
8. Диагностика некомпактного миокарда левого желудочка у детей / И.Б. Ершова [и др.] // Здоровье ребенка. — 2014. — № 4 (55). — С. 150–155.
9. Николаева Н.В. Некомпактный миокард левого желудочка / Н.В. Николаева, О.В. Зотова // Проблемы экологии и здоровья. -— 2015. — № 3(45). — С. 93–97.
10. Ушаков А.В. Некомпактный миокард левого желудочка / А.В. Ушаков, И.Я. Горянская, Н.Ю. Драненко // КТЖ. — 2011. — № 2. — С. 17–22.
11. Jenni R. Isolated noncompaction of the myocardium / R. Jenni, J. Rojas, E. Oeschslin // N. Engl. J. Med. — 1999. — Vol. 340. — P. 966–967.
12. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy / R. Jenni [et al.] // Heart. — 2001. — Vol. 86. — P. 666–671.
13. Диагностика некомпактного миокарда у детей: типичные случаи и трудности / В.И. Барский [и др.] // Лучевая диагностика и терапия. — 2013. — № 2(4). — С. 57–64.
14. Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging / S.E. Petersen [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiol. — 2005. — Vol. 46(1). — P. 101–105.
15. Басаргина Е.Н. Некомпактный миокард левого желудочка у детей — редкая кардиомиопатия? / Е.Н. Басаргина, А.Г. Гасанов // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2010. — № 4. — С. 31–36.
16. Myocardial ischemia in children with isolated ventricular non-com-paction / G. Junga [et al.] // Eur. Heart. J. — 1999. — Vol. 20. — P. 910–916.
17. Предикторы летального исхода при дилатационном фенотипе некомпактного миокарда у детей (результаты исследования) / М.Л. Умарова [и др.] // Вестник современной клинической медицины. — 2016. — Т. 9, вып. 5. — С. 40–48.
18. Mortalirty and sudden death in pediatric left ventricular noncompaction in a tertiary referral center / S.T. Brescia [et al.] // Mortality Circula-tion. — 2013. — Vol. 127 (22). — P. 2202–2208.
19. The epidemiology of childhood cardiomyopathy in Australia / A.W. Nugent [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2003. — Vol. 348 (17). — P. 1639–1646.
20. Robida A. Ventricular conduction defect in isolated noncompaction of the ventricular myocardium / A. Robida, H.A. Hajar // Pediat. Cardiol. — 1996. — Vol. 17. — P. 189–191.
21. Wolf-Parkinson-White (WPW) Syndrome in Isolated Noncompaction of the Ventricular Myocardium / N. Nihei [et al.] // Circulat. J. — 2004. — Vol. 68. — P. 82–84.



УДК 616.329/.33–002:616.89

В. Ю. Брюнеткин
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В КЛИНИКЕ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь является одной из наиболее частых патологий, диагностируемых во всем мире. По клинико-эндоскопической картине ГЭРБ разделяется на две формы: эрозивную и неэрозивную. Частота встречаемости симптомов ГЭРБ у детей и подростков колеблется около 7–10 % [4, 5, 7]. Среди взрослых в Европе и Северной Америке более чем 20 %, в Австралии около 15 %, в Азии около 7 % населения страдают ГЭРБ [9], в то время как частота эзофагитов, как среди детей, так и среди взрослых существенно ниже.

Последние исследования, посвященные изучению качества жизни пациентов с ГЭРБ, отмечают, что у пациентов с неэрозивной формой заболевания, данный показатель страдает существенно больше, чем у пациентов с эзофагитами [8, 10]. Данная особенность связывается, в том числе, и с особенностями психосоматического сос-тояния обследуемых.

Первые исследования, посвященные особенностям психического состояния при различных хронических соматических заболеваниях, появились ещё в начале XX века, но представление о влиянии нейроэндокринной системы на психический и соматический статус пациента было оформлено только к 80-м годам.

В 90-х годах XX века были сформулированы первые гипотезы о влиянии психологических факторов на клиническую картину ГЭРБ и функциональных нарушений верхних отделов пищеварительной системы. Было выделено несколько возможных механизмов. В соответствии с первым из них, у пациентов, страдающих патологическим кислым рефлюксом, под действием психоэмоционального стресса возможно усиление влияния или проявление таких неблагоприятных факторов, как курение, употребление алкоголя, нарушение диеты. Второй механизм описывает избыточную активацию иммунной и эндокринной системы. Третий механизм основан на теории «спусковых крючков», которыми, в данном случае, и будут являться психологические факторы [6, 11].

На современном этапе изучается роль нейроэндокринной системы в патогенезе ГЭРБ, а так же устанавливаются характерные для данной патологии психологические особенности, выявляемые у пациентов.

Наибольшее количество работ посвящено исследованию тревожности и депрессии в связи с преобладанием расстройств данных групп у пациентов с хронической соматической патологией. Отмечено, что у пациентов с ГЭРБ более высокие показатели тревожности и депрессии. Данные особенности более характерны для людей с неэрозивной формой заболевания [8, 10].

В результатах исследования А.А. Опарина и соавт. отмечается, что всех пациентов с патологией верхних отделов пищеварительного тракта следует разделять на две группы по психологическому профилю: «тормозных», с преобладанием тревожных и депрессивных проявлений, и «возбудимых», с повышением уровня агрессивности. Также выявлены особенности кислотообразующей функции желудка в этих группах пациентов: у «тормозных» уровень кислотности был близок к нормальному, но существенно снижена активность факторов защиты слизистой; у «возбудимых», напротив, диагностирован высокий уровень кислотности [3].

Данные морфофизиологические особенности подтверждались исследованием активности нейроэндокринной системы. Авторами работы было установлено снижение уровня мелатонина у пациентов с высоким уровнем тревожности, чего не отмечалось у пациентов с преобладанием агрессивности [3]. Выявленные особенности подтверждаются исследованиями Д. А. Быстровой и соавт., которые отметили прямую связь проявлений алекситимии с уровнем серотонина, и обратную связь с уровнем агрессии пациентов с неэрозивной формой ГЭРБ [1].

Указанные данные свидетельствуют о возможной взаимосвязи таких нейроактивных веществ как серотонин и мелатонин и клиническими проявлениями ГЭРБ. Теоретически это подтверждается широтой физиологических эффектов этих веществ. В пищеварительной системе и серотонин, и мелатонин вырабатываются энтерохроматофинными клетками диффузной эндокринной системы, но серотонин является прямым предшественником мелатонина в данной цепочке. Несмотря на одну метаболическую цепочку и центр синтеза в желудочно-кишечном тракте, по своему биологическому эффекту указан-

ные нейромедиаторы являются частичными антагонистами. Серотонин стимулирует перистальтику и усиливает секрецию пищеварительных соков, в то время как мелатонин модулирует перистальтику (в зависимости от концентрации вещества в плазме крови), снижает секрецию соляной кислоты, стимулирует репарационные процессы и уменьшает активность других факторов, повреждающих слизистую оболочку [2].

Известно, что 80 % мелатонина, синтезируемого клетками диффузной эндокринной системы, разрушается при первом прохождении через печень, но оставшаяся часть определяет дневной уровень мелатонина в крови, в то время как ночной пик секреции вызван активностью эпифиза [2].

Одним из внепищеводных проявлений ГЭРБ являются ночные пробуждения и нарушение качества сна. Связывают данный симптом с наличием ночного агрессивного рефлюкса, приводящего к пробуждению, но также необходимо учитывать, что низкий дневной уровень мелатонина может косвенно предрасполагать к снижению ночного пика секреции и, возможно, снижению качества сна. Ночные пробуждения приводят к нарушению ночной секреции мелатонина, что может уменьшать выраженность его физиологических эффектов как в пищеварительной, так и в нервной системах. Все это демонстрирует один из «порочных кругов» заболевания.

Все указанные данные показывают, что психологические особенности пациентов с ГЭРБ не только являются общим проявлением хронической соматической патологии, но и могут являться отражением некоторых патофизиологических механизмов заболевания, что требует дальнейшего изучения.

Литература

1. Быстрова Д.А., Гришечкина И.А., Трухан Д.И. Взаимосвязь серотонина и параметров психологического профиля личности у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // Дневник казанской медицинской школы. — 2014. — № 1(4). — С. 16–19.
2. Дедов И.И., Дедов В.И. Биоритмы гормонов. — М. : Медицина, 2008. — 228 с.
3. Опарин А.А., Шаповалова О.Е., Опарина Т.Н., ДвояшкинаЮ.И. Состояние секреторной и моторно-эвакуаторной функции пищевода и желудка с учетом психосоматического статуса при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у студентов // Вісник проблем біології і медицини. — 2010. — № 1. — С. 170–173.

4. Загорский С.Э., Коржик А.В., ФурсаТ.Ю., Печковская Е.В. Эпидемиологические аспекты гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в детском возрасте в условиях крупного промышленного города // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2013. — № 5. — С. 17–22.
5. Gold B.D. Review article: epidemiology and management of gastro-oesophageal reflux in children // Aliment Pharmacol Ther. — 2004. — № 19. — P. 22–27.
6. Johnston B.T., Lewis S.A., Love A.H. Psychological factors in gastro-oesophageal reflux disease // Gut. — 1995. — № 36. — P. 481–482.
7. Relationship between psychological factors and quality of life in subtypes of gastroesophageal reflux disease / J.H. Oh [et al.] // Gut and Liver. — 2009. — Vol. 3. — P. 259–265.
8. Sonnenberg A., El-Serag H.B. Clinical epidemiology and natural history of gastroesophageal reflux deseasse // Tale J Bio Med. — 1999. — Vol. 72. — P. 81–92.
9. Suzanne P. Nelson Prevalence of symptoms of gastroesophageal reflux during childhood // Arch pediatr adolesc med. — 2000. — Vol. 154. — P. 150–154.
10. Anxiety and depression in patients with gastroesophageal reflux disease and their effects on quality of life / X.J. Yang [et al.] // World journal of gastroenterology. — 2015. — Vol. 21. — P. 4302–4309.
11. Wiklund I., Butler-Wheelhouse P. Psychological factors and their role in symptomatic gastroesophageal reflux desease and functional dyspepsia // Scand J. Gastroenterol. — 1996. — Vol. 31. — P. 94–100.



УДК 616.21–053.2:616.988.55

Ю. Ю. Виноградова
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь
Кафедра детских болезней

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ПАТОЛОГИИ ЛОР-ОРГАНОВ У ДЕТЕЙ С ИНФЕКЦИОННЫМ МОНОНУКЛЕОЗОМ

Актуальность проблемы. По данным различных авторов, в настоящее время до 80–90 % населения земного шара инфицировано ВЭБ. В социально неблагополучных и густонаселенных регионах большинство детей заражается уже в раннем и младшем возрасте. До 60 % заболевших инфекционным мононуклеозом — это лица в возрасте 2–20 лет. Основной путь передачи ВЭБ — воздушно-капельный (через контаминированную вирусом слюну). Возможно заражение контактно-бытовым (через руки и предметы обихода), трансфузионным (при переливании донорской крови), трансплацентарным и половым путями. Исход острого инфекционного мононуклеоза зависит от тяжести болезни, своевремен-

ной диагностики и лечения. Кроме выздоровления, возможно развитие вирусоносительства (латентная инфекция) или формирование в хронической форме ВЭБ-инфекции. В настоящее время улучшилась диагностика этого заболевания благодаря современным лабораторным методам — ИФА крови на обнаружение специфических маркёров инфекционного мононуклеоза, которые позволяют не только выявить наличие острого процесса, но и установить давность хронического течения заболевания. Также большое значение имеет в диагностике острого процесса и вирусоносительства ПЦР-исследование крови и слюны. Кроме того, известно, что после клинического выздоровления сохраняется длительная персистенция вируса, что может привести к формированию иммунодефицита, в результате чего дети становятся не только часто болеющими ОРВИ, но и нередко переносят различные заболевания ЛОР-органов с гнойными осложнениями и с формированием в дальнейшем бактерионосительства рото- и носоглотки.

Обследовано 97 детей в возрасте от 1 года до 16 лет, находящихся на лечении в детском инфекционном отделении КДБ № 2 с диагнозом: инфекционный мононуклеоз. Больные были разделены на 3 группы: 1 гр. — с лёгкой степенью тяжести (41 чел.), 2 гр. — со средней степенью тяжести (41 чел.), 3 гр. — с тяжёлой степенью инфекционного мононуклеоза (15 чел.). При поступлении в отделение у всех больных были взяты мазки на BL и флору из носа и зева до начала лечения. Бактерионосительство (золотистый стафилококк, нетоксигенная коринебактерия mitis, синегнойная палочка) выявлено у 11 детей (11,3 %); микоз глотки — у 3 детей (3,1 %). Среди сопутствующей патологии в 15,5 % случаев был выявлен хронический аденоидит, у одного ребёнка — хронический средний отит.

У детей из 1-й группы чаще наблюдалось бактерионосительство: Staph.aureus — у 7 детей (17 %), нетоксигенной дифтерийной палочки — у одного ребёнка. Микоз глотки выявлен у 2 детей. Хронический аденоидит отмечался у 5 детей (12 %).

У детей из 2-й группы бактерионосительство выявлено всего у 2-х человек. В этой группе чаще встречалась другая патология со стороны ЛОР-органов: хронический аденоидит — у 6 чел. (14,6 %), острый средний неперфоративный отит — у 6 чел. (14,6 %), у 1 чел. — острый двухсторонний гнойный гайморит, этмоидит. У 1 ребёнка выявлен микоз глотки.

У детей из 3-й группы чаще отмечались гнойные заболевания ЛОР-органов: острый гнойный гайморит — у 2 чел., острый гнойный отит —

у 3 чел. (у 50 % детей процесс носил двухсторонний характер). Хронический аденоидит отмечался у 4 детей (26,6 %). Бактерионосительство выявлено у 1 ребёнка с хроническим аденоидитом (Staph.aureus).

Таким образом, частота встречаемости различной патологии ЛОР-органов у детей (от бактерионосительства до тяжёлых гнойных заболеваний) с инфекционным мононуклеозом зависит от степени тяжести этого заболевания.

Литература

1. Данилюк Н.К. Вирус Эпштейна–Барр и серодиагностика связанных с ним заболеваний // Новости «Вектор-Бест» (информ. бюл.). — 2000. — № 4 (18).
2. Малашенкова И.К., Дидковский Н.А., Сарсания Ж.Ш. и др. Клинические формы хронической Эпстайна–Бара вирусной инфекции: вопросы диагностики и лечения // Лечащий врач. — 2003. — № 9.
3. Родионова О.В., Аксенов О.А., Букина А.А. Инфекционный мононуклеоз: клиника, новые подходы к диагностике и терапии у детей: пособие для врачей. — СПб., 2000.
4. Иванова В.В., Железникова Г.Ф., Аксенов О.А. и др. Инфекционный мононуклеоз: клиника, патогенез, новое в диагностике и терапии // Инфекц. болезни. — 2000. — Т. 2, № 4.
5. Краснов В.В. Инфекционный мононуклеоз (клиника, диагностика, современные принципы лечения). — СПб.–Н. Новгород, 2003.
6. Иванова В.В., Железникова Г.Ф., Александрова Н.В., Левина А.С. Тактика иммунокорригирующей терапии инфекционного мононуклеоза у детей: учебн. пособие. — СПб., 2005.
7. Тимченко В. Н., Горячева Л. Г., Романцов М. Г. Новый иммунокорректор — циклоферон для педиатрической практики: учебн. пособие. — СПб., 2000.



УДК 616.314-002-053.2:616.89-008

О. А. Гаврилова, К. В. Буканова
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ ТРЕВОЖНОСТИ НА ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКИХ УСЛУГ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НАЧАЛЬНОГО И СРЕДНЕГО КАРИЕСА У ДЕТЕЙ

Введение. Одна из основных задач здравоохранения — это сохранение и укрепление стоматологического здоровья у детей. Наблюдаемый в настоящее время у детей и подростков рост стоматологи-

ческой заболеваемости, развитие новых технологий в лечении заболеваний полости рта, повышение требований к качеству оказания стоматологических услуг, необходимость оказывать помощь детям, испытывающим различную степень тревожности или имеющими ограничения в уровне здоровья, требуют пересмотра ныне действующих в стоматологии нормативов по трудовым и временным затратам врача.

За последние годы произошли изменения в лечебно-диагностических процессах, идет смена стоматологических материалов, применение которых требует совершенно иного алгоритма.

Хронометраж отдельных медицинских стоматологических услуг, в целях научного обоснования норм рабочей нагрузки врача в течении одной смены, проводились во время работы врачей-стоматологов различного профиля (Верлоцкий А. Е., 1927; Хейфиц Л. Г., 1927; Рубинштейн А. И., 1928; Гинцбург С. М., 1929; Берлин А. М., 1929; Гефтер Д. Г., 1939; Базиян Г. В., Новгородцев Г. А., 1968). Но эти исследования оказались значительно отдаленными от настоящего времени, поэтому нами было проведено изучение затрат рабочего времени врача-стоматолога детского при лечении среднего кариеса и начального кариеса у детей.

Цель исследования: оптимизация использования рабочего времени на основании оценки временных затрат при проведении различных медицинских манипуляций во время лечении начального и среднего кариеса у детей с различными поведенческими реакциями и ограничениями в уровне здоровья.

Материалы и методы. Осуществляли хронометраж рабочего времени врача-стоматолога детского, оказывающего помощь детям (контактным, неконтактным и имеющим ограничения в здоровье) различного возраста и пола при лечении хронического среднего кариеса I класса по классификации Блэка (жевательные поверхности моляров). В представленный анализ включены результаты работы 3 врачей (30 законченных случаев). Оценивали время (в мин) следующих этапов работы: 1 — лечение кариеса; 2 — вспомогательные процедуры (вызов больного, мытье рук, чтение истории болезни, опрос пациента и т. д.); 3 — консультирование родителей.

Хронометраж рабочего времени при лечении начального кариеса у детей (в возрасте 2–3 лет) осуществляли при проведении у ребенка методики серебрения.

Хронометражные измерения проводились секундомером, который включался в момент начала элемента стоматологической манипуляции и выключался в ее конце. В тех случаях когда врач – стоматолог детский по какой-либо причине прерывал процесс замера (проверял качество проведенного этапа работы, уточнял поставленный диагноз и т.д.), секундомер на данный период времени останавливался. Мониторинг хронометража фиксировался документально в специальных хронокартах с занесением каждой трудовой операции и устанавливался путем сложения всех элементов операции.

В т.ч. оценивалось (в мин): нанесение нитрата серебра (1 этап); вспомогательные процедуры (2-й этап); адаптация ребенка к приему врачом стоматологом (3-й этап) и консультация им родителей или опекающими ребенка взрослыми (4-й этап).

Результаты. Посещение врача – стоматолога связано для ребенка с вынужденным положением в кресле, открытым ртом, ярким светом, не всегда приятными запахами, неизвестными действиями врача, неприятными ощущениями от инъекции и препарирования, что является для него выраженной стрессовой ситуацией. Негативное поведение ребенка на приеме часто затягивает процесс лечения, делая его окончание проблематичным. Информирование пациента и его родителей о состоянии зубов и органов полости рта, предстоящих манипуляциях и ощущениях от них, обсуждение «стоп-сигналов» дает ребенку чувство контроля над ситуацией и улучшает проведение лечебных манипуляций. Данные положения подтверждаются результатами хронометража времени, затраченного на проведение манипуляций при лечении *хронического среднего кариеса* I класса по Блэку. У контактных детей время 1 этапа составило 18–22 мин, 2 и 3 этапов — 8–12 мин. У малоконтактных детей установлено увеличение времени непосредственного лечения кариеса (1 этап) до 23–28 мин, у неконтактных — до 39 мин, а у детей с ограниченными возможностями здоровья (психические заболевания) до 40–52 мин.

При лечении *начального кариеса* у контактных детей с поражением 4-х зубов 1 этап составил 5 минут, 2 и 4 этап — 8–12 мин, третий — 2–3 мин; у малоконтактных детей врач на непосредственно на серебрение (1 этап) тратил на 5 минут больше, на этап адаптации ребенка к лечению у него уходило 7–9 минут, а время затрачиваемое на вспомогательные процедуры и консультирование родителей (2-й и 4-й этапы) оставалось неизменённым, у неконтактных детей 1-й этап составил 15 мин, 2-й и 4 этапы от 8 до 12 минут и 3-й этап увеличился на

целых 20 минут, у детей с ограниченными возможностями здоровья (психические заболевания) 1-й этап составил 20 мин, время, затрачиваемое на 2-й и 4-й этапы, не увеличилось (8–12 мин), а на этапе адаптации к лечению (3-й этап) оно возрастало до 39–45 мин.

Выводы. Результаты проведенного исследования показали, что независимо от уровня поведенческой реакции ребенка, время вспомогательных манипуляций и консультирование родителей значительно не отличается. В тоже время установлено, что существует выраженная разница затрат рабочего времени врача-стоматолога детского непосредственно на лечение среднего кариеса и начального кариеса у детей с различными поведенческими реакциями или имеющих ограниченные возможности здоровья. Это свидетельствует о необходимости внесения некоторых дополнений в классификатор медицинских стоматологических услуг в плане изменения единиц трудоемкости (величина которых зависит от затраченного на проведение данной манипуляции времени), что позволит повысить качество оказания медицинской стоматологической помощи.

Литература

1. Катаева В.А. Труд и здоровье врача-стоматолога. — М., 2002. — С. 104–105.
2. Зыбин В.А. Анализ результатов хронометража рабочего времени врачей-стоматологов // Стоматология. — 1978. — С. 35–36.
3. Клёмин В.А., Лабунец В.А., Кубаренко В.В. Принципы оценки и хронометраж определения стоматологического статуса зубов с дефектом твердых тканей. — М., 2010. — С. 15–26.



УДК 616.12–073.7–08

С. Ф. Гнусаев, И. И. Иванова, Н. Ю. Коваль
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

ЗНАЧЕНИЕ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ДИСПЛАСТИЧЕСКОГО СЕРДЦА, ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПИИ

Актуальность. Проблема диспластического сердца, наиболее распространенным проявлением которого являются пролапсы клапанов сердца, привлекают к себе пристальное внимание педиатров по ряду причин. Это связано с увеличением распространенности различных вариантов соединительнотканной дисплазии, большой частотой встре-

чаемости в популяции, риском развития таких тяжелых осложнений как нарушения сердечного ритма, инфекционный эндокардит (1, 2).

По мнению большинства авторов, основу патогенеза идиопатического пролапса атриовентрикулярного клапана (ПАВК) составляют генетически детерминированные нарушения различных компонентов соединительной ткани, что в свою очередь приводит к «слабости» створок клапана (3, 4).

Существует мнение, что выраженность клинической симптоматики у больных с ПАВК зависит от дефицита Mg. Ряд исследований показал снижение его содержания в скелетных мышцах, волосах при нормальном уровне Mg в плазме крови.

Цель исследования: выявление параметров внутрисердечной гемодинамики и структурно-функциональных особенностей при пролапсе митрального клапана у подростков до и после терапии магнеротом.

Обследованы дети в возрасте от 7 до 17 лет с систолическими шумами в прекардиальной области. Из них группы лечения магнеротом составили: I — 23 ребёнка с 1 степенью ПМК, II — 24 ребёнка со 2 степенью ПМК. Группу сравнения составили 26 детей с изолированными ПМК. Детям из групп лечения назначался магнерот, содержащий 500 мг оротата Mg (32,8 мг элементарного Mg) в дозе 50 мг/кг в сутки в течение первой недели терапии и 25 мг/кг в сутки со второй недели. Длительность курса терапии составила шесть недель. Дети из контрольной группы магнерот не получали.

Эхокардиографическое исследование выполнялось на аппарате Vivid 7 GE, с использованием матричного датчика 3S. Эхокардиографическое исследование у детей выполнялось по общепринятой методике в одномерном и двухмерном режимах. Оценивалось состояние клапанного аппарата, направление, степень и объем митральной регургитации.

20-ти детям определяли уровень внутриэритроцитарного магния. Анализ проводили с использованием спектрометра.

Оценка степени ПМК проводилась в парастернальной позиции по длинной оси, согласно рекомендациям Американской коллегии кардиологов и Американской ассоциации сердца. Измерения выполнялись от внутреннего купола створки до уровня фиброзного кольца. Диагноз считался правомочным при смещении створок более 2 мм.

В соответствии с современными рекомендациями Российского кардиологического общества были обнаружены следующие основные диспластические изменения сердца: первичный миксоматозный ПМК

в 1,2 %, синдром ПМК 9,3 %, двустворчатый аортальный клапана 1,2 %, асимметрия трехстворчатого аортального клапана — 0,7 %, сеть Хиари 1,7 %, аневризма МПП 0,7 %.

Первичный миксоматозный пролапс определялся в 1,2 % случаев. У всех детей с первичным миксоматозным ПМК обнаружена митральная регургитация с эксцентрическим направлением струи регургитации. Выявлялось увеличение толщины створок от 3,1 мм до 9 мм. У 1 пациента регистрировалось эксцентрическое направление струи регургитации, с эффектом Коанда (пристеночный поток регургитации стелется вдоль латеральной и нижней стенки левого предсердия, повторяя контуры левого предсердия).

ПМК как эхокардиографический феномен встречался в 8,5 %. У данных пациентов отсутствовали характерные аускультативные феномены и клинические проявления патологии. При эхокардиографическом исследовании в парастернальной позиции по длинной оси сердца отсутствовали признаки ПМК. В апикальной позиции в большинстве случаев наблюдалось смещение передней створки митрального клапана, связанное с седловидной формой клапана.

Вторичный ПМК составил 2,1 % из общего числа обследованных пациентов. Достаточно редким проявлением дисплазии являлись аневризма межпредсердной перегородки, открытое овальное окно, левоправый шунт.

Синдром вегетативной дистонии (СВД) у обследованных детей диагностирован в 86 % случаев. У 46,2 % детей СВД являлся сопутствующим неврологическим проявлением, а у 40,6 % — ведущим неврологическим расстройством. Вегетатинеая дистония (ВД) встречалась преимущественно у подростков — 47 % случаев и у детей старшего школьного возраста — в 35 % случаев, с одинаковой частотой у мальчиков и девочек. По преобладанию клинических симптомов ВД подразделялась на симпатикотонические, ваготонические и смешанные формы. По течению — на СВД с перманентным и пароксизмальным типом течения. Перманентное течение встречалось у 55,2 %, а пароксизмальное — у 44,8 % детей. При перманентном течении ВД отмечалось преобладание симпатикотонического и смешанного клинических вариантов ВД (37,8 % и 35,1 % соответственно), ваготонический вариант отмечался реже в 27,0 % случаев.

После применения магнерота у детей с соединительнотканной дисплазией сердца клинически значимая терапия выраженности симптомов ВД отмечена у 78 % пациентов.

Достоверное уменьшение тяжести клинической симптоматики со стороны ЦНС в виде снижения частоты встречаемости цефалгического синдрома — головные боли исчезли у 26 % детей 1 группы. Количество детей с вегетативными кризами уменьшилось в целом на 34 %. Частота болей в левой половине грудной клетки уменьшилась после лечения на 26 % в 1 группе. Нарушения вегетативной регуляции ритма сердца в виде жалоб на сердцебиения исчезли у 38 % всех пролеченных 1 группы детей.

Применение магнерота у детей с дисплазией соединительной ткани сердца привело к уменьшению структурно-функциональных изменений сердца: признаков пролапса митрального (на 33,4 %) клапана, частоты выявления митральной регургитации 1 и 2 степени (на 17,4 % и 34,0 %). Наибольшая динамика выявляется в группе детей с пролапсом митрального клапана 2 степени.

Максимальные изменения отмечены во II группе — признаки ПМК не регистрировались у 33,4 % детей этой группы. Глубина его у детей с сохраняющимся ПМК уменьшилась в среднем на 1,7 мм. В I группе после терапии магнеротом ПМК не визуализировался у 30,5 % детей.

Динамика частоты выявления регургитации при ПМК

Всего после курса терапии магнеротом во II группе выявлено 89 % детей без регургитации.

В результате нашего исследования мы установили, что до терапии магнеротом у 9,0 % детей из групп лечения был отмечен гиперкинетический тип гемодинамики, у остальных детей выявлен эукинетический тип кровообращения. В группе контроля в начале наблюдения и по истечении 6 недель отмечалось 4,0 % детей с гиперкинетическим типом кровообращения. Отмечалась следующая динамика количественных параметров регургитации до и после лечения магнеротом: достоверное уменьшение площади потока митральной регургитации в полости левого предсердия, соотношения площади митральной регургитации и площади предсердия, отмечалась тенденция к уменьшению параметров вена контракта митральной стуи.

У всех детей отмечено снижение исходного уровня внутриэритроцитарного магния. Самый низкий уровень магния до лечения был отмечен в эритроцитах детей с ПМК 2 степени. После шестинедельного курса лечения магнеротом отмечено достоверное повышение уровня магния в обеих группах лечения в среднем на 0,4 ммоль/л, максимально среди детей с ПМК 2 степени — на 0,61 ммоль/л, в I группе — на 0,28 ммоль/л.

Шестинедельный курс терапии магнеротом привёл к повышению этого уровня, однако, нормы достиг только у 15 % детей с различной степенью дисплазии.

Таким образом, результаты клинико-инструментального исследования показали высокую эффективность применения препарата магнерот у детей с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца, что может служить показанием к его применению у подростков вне зависимости от степени выраженности дисплазии.

Литература

1. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Дисплазия соединительной ткани: руководство для врачей. — СПб. : Элби-СПб, 2009. — 704 с.
2. Белозеров Ю.М., Османов И.М. Проблема пролапса митрального клапана у детей и подростков // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2009. — № 4. — С. 15–23.
3. Оганов Р.Г. Дисплазии соединительной ткани. — М. : Медицина, 2009. — 128 с.
4. Чемоданов В.В., Краснова Е.Е. Особенности течения заболеваний у детей с дисплазией соединительной ткани. — Иваново, 2010. —140 с.



УДК 618.33–001.8:616.15–053.31

С. Ф. Гнусаев, О. Б. Федерякина, А. Н. Шибаев
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

ДИАГНОСТИКА ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ПЕРИНАТАЛЬНУЮ ГИПОКСИЮ

В последние десятилетия значительно возросла выживаемость детей, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию, что связано с внедрением современных протоколов первичной реанимации новорожденных.

Гипоксия плода и новорожденного является состоянием, при котором под влиянием острой либо хронической кислородной недостаточности и метаболического ацидоза нарушаются функции жизненно важных систем организма. При этом наиболее тяжелые нарушения развиваются в центральной нервной системе, сердечно-сосудистой и дыхательной системах [1, 2]. Выделяют варианты сердечно-сосудистых нарушений у новорожденных с перинатальной гипоксией: транзиторная или гипоксическая ишемия миокарда, неонатальная стойкая ле-

гочная гипертензия и недостаточность трехстворчатого клапана, нарушения ритма сердца [3, 4, 5].

Цель исследования: установить значение допплерэхокардиографического метода исследования в диагностике гемодинамических нарушений у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию.

Пациенты и методы исследования. В исследование были включены 143 ребенка с перинатальным гипоксически-ишемическим и/или геморрагическим поражением ЦНС, в том числе новорожденные, родившиеся в асфиксии. Критериями исключения явились наличие у новорожденных врожденных пороков развития, острой хирургической патологии, подтвержденных лабораторными методами внутриутробных инфекций, а также недоношенность менее 35 недель.

Клинико-инструментальное обследование включало анамнестическое, объективное исследование, электрокардиографию (ЭКГ), холтеровское мониторирование (ХМ ЭКГ) и допплерэхокардиографию (ДоЭхоКГ).

Обработка результатов исследования проведена с использованием статистических методов: метод среднего, t-критерий Стьюдента, z-критерий с поправкой Йейтса на непрерывность, критерий хи-квадрат.

Результаты исследования и их обсуждение. Обследованные дети были разделены на 2 группы. Первую группу составили 80 новорожденных с наличием факторов риска хронической внутриутробной гипоксии плода (ХВГП) у матерей, и гипоксически-ишемическим поражением ЦНС II степени. Во вторую группу были включены 33 новорожденных с тяжелым гипоксически-ишемическим (церебральная ишемия III степени) и/или геморрагическим поражением ЦНС, в том числе дети, перенесшие острую интранатальную асфиксию. Контрольную группу составили 30 условно здоровых новорожденных детей, сопоставимых по полу, гестационному возрасту и возрасту на момент обследования.

Основным критерием отбора в соответствующую группу послужила выраженность синдромов гипоксически-ишемического и геморрагического поражения ЦНС. Во II группе чаще встречались внутричерепные кровоизлияния, судорожный синдром и синдром угнетения ЦНС. В I группе у новорожденных чаще наблюдались синдромы гипервозбудимости и гипертензионный. 76 % детей второй группы родились в асфиксии, при этом у 15 % низкая оценка по Апгар отмечалась и на 5 минуте жизни.

Из патологических состояний, которые могли способствовать развитию ХВГП, наиболее часто у матерей встречалась анемия 2-й половины беременности, гестозы, артериальная гипертензия (АГ), острые инфекционные заболевания и угроза прерывания беременности. Меньшее значение имели ожирение, гипертоническая болезнь и обострение хронического пиелонефрита. Во второй группе достоверно более часто наблюдались АГ и инфекционные заболевания матери во время беременности. Интранатальные факторы риска острой гипоксии чаще наблюдались во II группе. Среди них наиболее значимыми оказались: оперативные роды путем кесарева сечения, окрашенные меконием околоплодные воды, сдавление и/или выпадение петель пуповины во время родов, и аномалии плаценты.

По данным стандартной ЭКГ у обследованных детей ишемические изменения чаще встречались во II группе. Они были различны и характеризовались инверсией зубцов Т в грудных отведениях, депрессией или элевацией сегмента ST, снижением амплитуды зубцов Т. У новорожденных II группы также наблюдалось достоверное ($P<0,05$) увеличение времени реполяризации желудочков, проявлявшееся в транзиторном удлинении интервала Q-T и корригированного интервала Q-T. Среди нарушений проводимости наиболее типичным оказалось увеличение средней продолжительности комплекса QRS в обеих группах по сравнению с контрольной группой. По нашим данным, нарушения реполяризации у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию, не имели однонаправленный характер и отличались полиморфизмом.

ХМ проводилось в возрасте 15–35 суток жизни. В нашем исследовании установлено, что ХМ ЭКГ помогает в выявлении ишемических изменений у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию. Ишемические изменения при ХМ у детей проявлялись длительными эпизодами элевации сегмента ST до 350 мкВ в периоды сна и периоды бодрствования при средней и ниже средней для обследуемого ребенка частоте сердечных сокращений. Изменения регистрировалась в мониторных отведениях, характеризующих биопотенциалы передней и нижне-боковой стенок левого желудочка.

Метод допплерэхокардиографии позволил в нашем исследовании выявить у большинства детей нарушения центральной гемодинамики и диастолической функции левого желудочка. Нами установлено, что у новорожденных I и II групп достоверно ниже показатели конечно-диастолического ($P<0,002$ и $P<0,001$ соответственно) и конечно-сис-

толического объемов (P<0,001 и P<0,001 соответственно), что свидетельствует об уменьшении наполнения левого желудочка. При этом более выраженное снижение этих показателей отмечалось у новорожденных II группы. Для новорожденных II группы оказалось характерным также достоверное снижение ударного (P<0,001) и минутного объемов сердца (P<0,001).

Среднее гемодинамическое давление в легочной артерии при анализе допплеровской спектрограммы, было достоверно более высоким в обеих группах (P<0,001 и P<0,02). Это подтверждает наличие у большинства обследованных детей неонатальной стойкой легочной гипертензии, обусловленной уменьшением просвета сосудов малого круга кровообращения. Косвенные признаки легочной гипертензии были получены также при анализе сброса крови через открытое овальное окно, при этом у большинства детей регистрировался преимущественно право-левый шунтовый сброс. При определении кинетических показателей (ФУ и Vcf) достоверных различий между группами не получено.

Для выявления диастолической дисфункции в обследуемых группах был определен характер диастолического наполнения левого желудочка. Для 1-й стадии диастолической дисфункции левого желудочка характерно значительное увеличение скорости кровотока в фазу систолы предсердий (скорость позднего диастолического наполнения) по сравнению с фазой раннего диастолического наполнения, а также повышение длительности изоволюметрического расслабления.

В таблице показано количество детей, у которых была выявлена диастолическая дисфункция левого желудочка.

Распределение обследованных новорожденных в зависимости от наличия у них диастолической дисфункции левого желудочка

	Есть диастолическая дисфункция	Нет диастолической дисфункции	Диастолическая функция не определена	Всего
I группа	27	33	20	80
II группа	19	2	12	33
Всего	46	35	32	113

Диастолическая дисфункция более характерна для новорожденных II группы (критерий χ^2, P<0,005). У всех детей I группы наблюдалась

1 стадия нарушения диастолической функции левого желудочка. Она проявлялась увеличением скорости Va в диастолическом потоке через митральный клапан, а также увеличением времени изоволюметрического расслабления ($P<0,005$ и $P<0,001$ для I и II групп соответственно), что указывает на нарастание предсердного вклада в наполнение левого желудочка и замедление его активной релаксации.

Однако, в связи с высокой ЧСС и регистрацией на допплеровской импульсной спектрограмме трансмитрального кровотока в виде монофазной кривой, диастолическая функция не была оценена у 32 (28 %) новорожденных. В связи с этим был осуществлен поиск более надежного метода оценки состояния миокарда — у обследованных детей было проведено сравнение индекса Tei. Он оказался достоверно выше в обеих группах ($P<0,001$). Увеличение индекса Tei было связано как с увеличением времени изоволюметрического расслабления, так и с увеличением длительности изоволюметрического сокращения, при этом время выброса оставалось неизменным. Следовательно, его повышение свидетельствует не только о нарушении клеточной релаксации, но и о напряжении компенсаторных механизмов, обеспечивающих сократительную способность миокарда.

Выводы. Гемодинамические нарушения у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию, проявляются сниженным кровенаполнением левого желудочка, уменьшением ударного и минутного объемов сердца.

Выявленные гемодинамические нарушения связаны с неонатальной стойкой легочной гипертензией и функционированием стойкого переходного кровообращения, что является одной из причин нарушения диастолической функции левого желудочка.

Литература

1. Нароган М.В., Баженова Л.К., Капранова Е.И. Постгипоксическая дисфункция сердечно-сосудистой системы при внутриутробной гипоксии плода // Вопросы современной педиатрии. — 2007. — № 3. — С. 42–46.
2. Можаева Н.Н., Буштырева И.О., Чернавский В.В. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при внутриутробной гипоксии плода // Вопросы практической педиатрии. — 2008. — Т. 3, № 5. — С. 38.
3. Гнусаев С.Ф., Шибаев А.Н. Диагностическое значение холтеровского мониторирования в выявлении нарушений сердечного ритма и вегетативной дизрегуляции у новорожденных детей, перенесших перинатальную гипоксию // Вестник аритмологии. — 2006. — № 43. — С. 48–52.

4. Крутова А.В., Котлукова Н.П., Симонова Л.В., Рыбалко Н.А. Особенности течения и прогноз нарушений сердечного ритма и проводимости у детей первого года жизни // Педиатрия. — 2015. — № 2. — С. 13–18.
5. Тумаева Т.С., Балыкова Л.А., Науменко Е.И., Шамова Н.Н. Нейровегетативная регуляция сердечного ритма у недоношенных детей, рожденных кесаревым сечением: клинико-инструментальные особенности, возможности медикаментозной коррекции // Педиатрия. — 2017. — № 3. — С. 8–15.



УДК 616.126.1–053.2

О. Н. Гуськова, Э. З. Теймуров
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЭНДОКАРДИАЛЬНОГО ФИБРОЭЛАСТОЗА

Эндокардиальный фиброэластоз (ЭФЭ) — редкое заболевание сердца из группы идиопатических рестриктивных кардиомиопатий, характерное для новорожденных и детей младшего возраста. Среди врожденных пороков сердца ЭФЭ составляет 1–2 %.

Этиология окончательно не установлена. К вероятным этиологическим факторам относят перенесенный во внутриутробном периоде инфекционный или воспалительный процесс [1], генетические нарушения [2, 3, 4], гипоксию и недостаточное кровоснабжение органов и тканей плода [5]. Наиболее уязвимым для формирования сердечного порока считается первый триместр беременности.

Заболевание характеризуется ригидностью стенок желудочков сердца вследствие избыточного разрастания соединительной ткани, что препятствует диастолическому наполнению камер сердца, сопровождается прогрессирующими нарушениями сердечной деятельности с гипертензией малого круга кровообращения и быстро приводит к летальному исходу.

Цель исследования: изучить клинические и морфологические проявления эндокардиального фиброэластоза.

Материал и методы: из архива патологоанатомического отделения ГБУЗ Тверской области «ДОКБ» за период 2011–2017 гг. отобрано пять наблюдений с летальным исходом от эндокардиального фиброэластоза. Проведен анализ протоколов патологоанатомичес-

кого вскрытия и микроскопическое исследование аутопсийного материала.

Результаты исследования. Из общего числа пациентов, умерших от ЭФЭ, было 4 девочки и 1 мальчик. Возраст детей варьировался от 2 месяцев до 15 лет. Изучение медицинской документации показало, что во всех случаях диагноз ЭФЭ не был установлен прижизненно. У двух пациентов двух- и семимесячного возраста был заподозрен врожденный порок сердца, у мальчика 15 лет выставлен предварительный диагноз: синдром некомпактного миокарда.

Эндомиокардиальный фиброз характеризуется значительным утолщением эндокарда вследствие разрастания волокнистой соединительной ткани и эластических волокон, нередко в сочетании с патологическими изменениями миокарда и клапанов сердца.

Морфологические изменения в эндокарде обусловливают ригидность стенок и уменьшение объема камер сердца в течение всего периода постнатальной жизни ребенка. Нарушается коронарное кровоснабжение, развиваются признаки субэндокардиальной ишемии. Страдает как сократительная функция сердца, так и диастолическое наполнение полости левого желудочка. Возникает состояние, при котором в результате замещения внутреннего эластичного слоя соединительной тканью, левый желудочек не в состоянии вместить нужный физиологический объем крови, а миокард через механическое сопротивление измененного эндокарда не способен вытеснить его в аорту. Следствием этих процессов является неизменность ударного выброса в большой круг кровообращения, которое приводит к возникновению тяжелых нарушений сердечного ритма с приступами тахикардии и нарастанием сердечной недостаточности.

Клинически различают 3 типа фиброэластоза. Первый тип — молниеносный, отличается быстрым течением и сопровождается явлениями нарастающей сердечной недостаточности. Обычно развивается в неонатальном периоде.

Второй тип проявляется на первых годах жизни ребенка и характеризуется остро наступающим заболеванием, сопровождающимся приступообразным кашлем, одышкой, цианозом, сердечной недостаточностью.

Третий тип — хроническая форма — заболевание может манифестировать в возрасте 6 мес., также у детей старшего возраста прогрессирующим развитием у внешне здорового ребенка тяжелой сердечной

недостаточности, провоцированию которой часто способствует инфекция дыхательных путей.

Анализ анамнеза заболевания отобранных в группу наблюдений показал, что у всех детей отмечались схожие неспецифические симптомы: бледность кожных покровов, затрудненное дыхание, хрипы в легких, нарушение сердечного ритма, мышечная гипотония, рвота. Перечисленные симптомы возникли у двух детей внезапно самостоятельно, у других — на фоне действия провоцирующего фактора в виде гастроэнтероколита, обструктивного бронхита и пневмонии.

В соответствии с особенностями клинического течения заболевания у одного ребенка диагностирована молниеносная форма, у трех детей — острая и у одного — хроническая.

Результаты патологоанатомического вскрытия показали, что во всех случаях имела место кардиомегалия с выраженной (в 3–4 раза) дилатацией полостей и гипертрофией стенок правого предсердия и левого желудочка, за счет чего сердце имело округлую форму. Пристеночный эндокард был резко утолщен, серо-белого цвета, с избыточной рельефностью. Миокард на разрезе желто-коричневого цвета, с множественными перемежающими участками линейной формы без четких границ размерами 0,1–0,3 см желто-коричневого, серо-белого и красно-коричневого цветов. Исследование сосудов показало во всех наблюдениях гипоплазию венечных артерий, которая у двух детей сочеталась с расширением устья аорты и легочной артерии.

Обнаруженные изменения в сердце сочетались с признаками общего венозного полнокровия внутренних органов в виде «мускатной печени», бурой индурации легких, цианотической индурации селезенки и почек, застойной гиперемии поджелудочной железы, водянки полостей. Описанные морфологические изменения свидетельствуют о хронической сердечной недостаточности.

При микроскопическом исследовании аутопсийного материала во всех наблюдениях были выявлены характерные изменения сердечной стенки: резкое (до 10 раз) утолщение эндокарда, который был представлен плотно упакованными, параллельно расположенными пучками эластических и коллагеновых волокон, проникающих на различную глубину в мышечный слой (интерстициальный и периваскулярный фиброз); выраженная гипертрофия миокардиоцитов с наличием участков чередования гипертрофированных и атрофированных мышечных волокон с наличием в отдельных из них дегенеративных изме-

нений с вакуолизацией цитоплазмы, а также исчезновением поперечной исчерченности и пикнозом ядер, являющихся морфологическим проявлением ишемического некроза. В гистопрепаратах головного мозга отмечены признаки перицеллюлярного и периваскулярного отека с очагами энцефалолизиса, что свидетельствует о декомпенсации гемодинамических нарушений.

Анализ танатогенеза показал, что в 100 % исследованных случаев непосредственной причиной смерти больных явилась сердечная недостаточность.

Полученные результаты исследования позволяют полагать, что сложность прижизненной диагностики эндокардиального фиброэластоза обусловлена отсутствием патогномоничных клинических симптомов. Выявленные на вскрытии изменения сердца в виде кардиомегалии, дилатации полостей с выраженным увеличением объема левого желудочка и гипоплазии коронарных артерий позволяют рекомендовать в случаях манифестации у детей быстро прогрессирующей сердечной недостаточности комплексное применение электро-, эхокардиографии, коронарографии и рентгеноскопии грудной клетки.

Знание характерных клинико-морфологических признаков эндокардиального фиброэластоза поможет правильно интерпретировать результаты дополнительных методов исследования, своевременно установить диагноз и выбрать адекватную тактику лечения пациентов.

Литература

1. Ni J., Bowles N.E., Kim Y.-H. et al. Viral infection of the myocardium in endocardial fibroelastosis: molecular evidence for the role of mumps virus as an etiologic agent // Circulation. — 1997. — Vol. 95, № 1. — P. 133–139.
2. Dincsoy M.Y., Dincsoy H.P., Kessler A.D. et al. Generalized glycoge-nosis and associated endocardial fibroelastosis. Report of 3 cases with biochemical studies // The Journal of Pediatrics. — 1965. — Vol. 67, № 5. — P. 728–740.
3. Brady A.N., Shehata B.M., Fernhoff P.M. X-linked fetal cardiomyopathy caused by a novel mutation in the TAZ gene // Prenatal Diagnosis. — 2006. — Vol. 26, № 5. — P. 462–465.
4. Kamisago M., Schmitt J.P., McNamara D. et al. Sarcomere protein gene mutations and inherited heart disease: a beta-cardiac myosin heavy chain mutation causing endocardial fibroelastosis and heart failure // Novartis Foundation Symposium. — 2006. — Vol. 274. — P. 176–276.
5. Lurie P.R. Changing concepts of endocardial fibroelastosis // Cardiology in the Young. — 2010. — Vol. 20, № 2. — P. 115–123.

УДК 616.5–053.2:616.018.2–007.17

И. И. Иванова, А. А. Иванова
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

ИЗМЕНЕНИЯ КОЖИ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЬЮ ВЫРАЖЕННОСТИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Актуальность проблемы. Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) — синдром, который в значительной степени влияет на состояние кожных покровов, ведь соединительная ткань составляет основу данной системы. Важными критериями в диагностике ДСТ являются внешние фенотипические маркеры, а именно такие изменения как пятна на коже, стрии, рубцы, повышенная растяжимость и пр. [1, 2]. Набор возможных проявлений со стороны кожных покровов очень широкий, но, безусловно, у одного конкретного ребенка встречаются одновременно не все симптомы, а лишь отдельные. Нас интересовало, на какие именно внешние маркеры следует обращать внимание в первую очередь при осмотре пациентов, а также есть ли различия в проявлениях со стороны кожных покровов у пациентов с ДСТ в зависимости от тяжести и персональных особенностей.

Цель работы: оценить распространенность и характер изменений кожных покровов у детей с ДСТ в зависимости от выраженности данного синдрома.

Материал и методы. Нами обследовано 302 ребенка с ДСТ в возрасте от 5 до 17 лет включительно. Средний возраст обследованных детей составил 13,4±1,02 года. Из них было 155 мальчиков (51,3 %) и 147 девочек (48,7 %). У всех пациентов оценено наличие и степень выраженности проявлений ДСТ по методике Т. И. Кадуриной. Все дети по степени выраженности ДСТ были разделены на две группы: в I группу вошли 89 детей с ДСТ 3 степени (41 и более баллов по Т. И. Кадуриной), в II группу — 213 человек с ДСТ 2 степени (21–40 баллов).

Результаты обследования. При внешнем осмотре у детей I группы чаще выявлялись различные симптомы со стороны кожи: в целом у 43,8 % в сравнении с 22,5 % детей II группы ($p<0,05$) (рис.). Дети I и II групп отличались по частоте встречаемости таких симптомов, как пятна пигментации цвета кофе с молоком или подобного (19,1 %, и 7 %), стрии (12,4 % и 2,8 %), рубцы, возникшие после небольших повреждений кожи или самопроизвольно (13,5 % и 2,3 %) ($p<0,05$). Множественные стрии встречались только у пациентов с ДСТ 3 степени (5,6 %), что составляло поч-

ти половину среди всех пациентов со стриями в I группе (45,5 %). Гиперрастяжимость кожной складки оценивалась по стандартным методикам на тыльной поверхности кисти, над ключицами, на боковой поверхности шеи в нижней трети. Складка 2 см и более отмечалась у 40,4 % среди детей I группы и реже у пациентов II группы (30,5 %) ($p<0,05$).

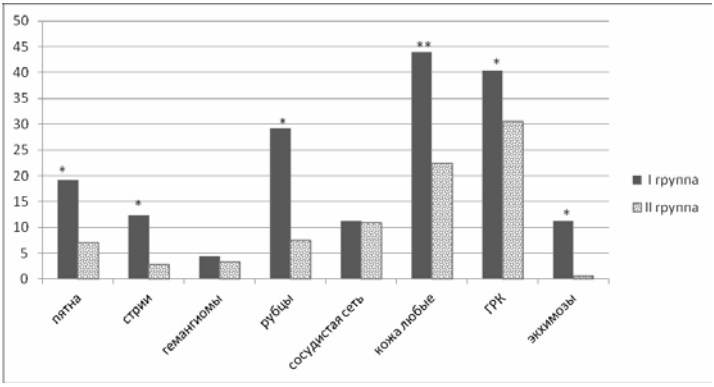


Рис. Изменения со стороны кожи и сосудов у детей I и II групп: Достоверность различий: * – $p<0,05$ при сравнении детей I и II групп. ГРК – гиперрастяжимость кожи

Регулярно возникали угри на коже у каждого четвертого ребенка I группы (25,8 %) и лишь у 5,6 % детей II группы ($p<0,05$). При оценке анамнеза наших пациентов мы установили, что угревая болезнь у детей с ДСТ 3 степени возникала раньше, чем у детей с ДСТ 2 степени: многие из них отмечали выраженные первые признаки поражения кожи уже в 11–12 лет, а большинство детей из II группы — в 13–14 лет. Кроме того, у детей I группы на коже обычно отмечались последствия перенесенной угревой болезни, травм в виде выраженных втянутых и выпуклых рубцов. Всего различные варианты рубцовых изменений, в том числе посттравматических, на коже можно было обнаружить у 29,2 % I группы и 7,5 % II группы ($p<0,05$).

В коже располагаются многочисленные кровеносные сосуды, поэтому часть внешних маркеров ДСТ связаны с ними. Так, легко возникающие синяки встречались у 11,2 % I группы и 0,5 % II группы ($p<0,05$). Гемангиомы (4,5 % и 3,3 %), пятна депигментации (2,2 % и 1,9 %), множественные мелкие невусы (4,5 % и 2,3 %), выраженная сосудистая сеть (11,2 % и 10,8 %) встречались без существенных различий между группами.

Таким образом, по нашим данным, тяжесть ДСТ и выраженность кожных проявлений связаны прямо пропорционально: чем тяжелее ДСТ, тем больше изменений со стороны кожных покровов мы обнаруживаем, что еще раз подчеркивает большую роль соединительной ткани в строении и функционировании кожи. К частым кожным маркерам ДСТ относятся пятна пигментации, на которые следует обязательно обращать внимание при осмотре ребенка. Данный симптом неврологами расценивается как предвестник возникновения опухолей головного мозга у взрослых. Мы подчеркиваем его связь с ДСТ у детей. Возможно, дальнейшие исследования позволят установить какие-то клинико-патогенетические связи между данными состояниями. Гиперрастяжимость кожи — одна их важных позиций, которая должна быть оценена врачом. Не зависит от степени выраженности ДСТ наличие гемангиом, пятен депигментации, сосудистой сети и тонкой кожи. Среди наиболее частых симптомов ДСТ следует отметить наличие рубцов, которые возникают самопроизвольно или остаются после незначительных повреждений кожи, о которых ребенок может даже не помнить. У детей с ДСТ 3 степени раньше начинается и тяжелее протекает угревая болезнь, что требует своевременного назначения консультации дерматолога и активного местного лечения для профилактики возникновения необратимых кожных изменений и снижения качества жизни пациентов.

Литература

1. Наследственные и многофакторные нарушения соединительной ткани у детей: алгоритмы диагностики, тактика ведения. Российские рекомендации. Ч. 1. // Мед. Вестник Северного Кавказа. — 2015. — Т. 10, № 1. — С. 5–35.
2. Полиорганные нарушения при дисплазиях соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики. Тактика ведения. Российские рекомендации. Ч. 2 // Вопросы детской диетологии. — 2017. — Т. 15, № 3. – С. 47–70.



УДК 616.5–053.2:616.018.2–007.17–07

И. И. Иванова, А. А. Иванова
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

ОСОБЕННОСТИ КОЖНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ФЕНОТИПАМИ

Актуальность проблемы. Соединительная ткань — одна из самых распространенных тканей организма, она составляет основу кожных покровов. Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) рассматривается

в современной медицине как фактор, предрасполагающий к развитию многих соматических заболеваний [1, 2, 3] и проявляющийся в обязательном порядке изменениями кожи различной степени выраженности. Первичный осмотр позволяет по внешним маркерам заподозрить данное состояние у ребенка и провести своевременное обследование внутренних органов.

Контингент детей с ДСТ не является однородным. В настоящее время большое внимание уделяется оценке особенностей ДСТ в зависимости от персональных особенностей, сгруппированных в диспластические фенотипы, что нас и интересовало при проведении данного исследования.

Цель работы: оценить распространенность и характер изменений кожных покровов у детей с ДСТ в зависимости от вида диспластического фенотипа.

Материал и методы. Нами обследовано 302 ребенка с ДСТ в возрасте от 5 до 17 лет включительно. Средний возраст обследованных детей составил 13,4±1,02 года. Из них было 155 мальчиков (51,3 %) и 147 девочек (48,7 %). У всех пациентов оценено наличие и степень выраженности проявлений ДСТ по методике Т. И. Кадуриной, определен диспластический фенотип в соответствии с критериями, изложенными в Российских рекомендациях [4, 5]. Все дети были разделены на 3 группы: с марфаноподобным (75 человек, 24,8 %), элерсоподобным (83 человека, 27,5 %) и неклассифицируемым фенотипами (144 человека, 47,7 %). Они были сопоставимы по полу и возрасту. Эти группы получили соответствующие буквенные обозначения МФ, ЭФ, НФ.

Результаты обследования. Наиболее частые изменения со стороны кожи у детей с различными диспластическими фенотипами представлены на рисунке. В целом все симптомы в большей степени были характерны для детей с ЭФ. У них чаще встречались пятна пигментации (14,7 %, 20,5 %, и 2,81 % при МФ, ЭФ и НФ соответственно), стрии (5,3 %, 14,5 % и 0,7 % при МФ, ЭФ и НФ), гемангиомы (0 %, 8,4 %, и 2,8 % при МФ, ЭФ и НФ), самопроизвольно возникшие или оставшиеся после небольших повреждений рубцы (2,7 %, 13,3 % и 2,8 % при МФ, ЭФ и НФ). Гиперрастяжимость кожной складки на 2 см и более отмечалась у 84 % детей с ЭФ, у каждого пятого с МФ и лишь у небольшой части пациентов с НФ.

Угревая болезнь встречалась с одинаковой частотой при МФ и ЭФ — у каждого пятого, причем среди подростков 14 лет и старше эти цифры были выше (25,3 % и 30,1 % соответственно при МФ и ЭФ).

Возраст дебюта данного состояния — 12,2±1,16 лет при МФ, 11,5±0,96 лет — при ЭФ, т.е. раньше у пациентов с ЭФ. Кроме того, у многих пациентов на коже оставались последствия перенесенной угревой болезни в виде выраженных втянутых и выпуклых рубцов, что в большей степени было типично для детей с ЭФ, и нередко создавало у пациентов психологическую проблему. У детей с НФ угревая болезнь отмечалась реже (6,3 %), возникала позднее (с 13,1±1,24 лет) и обычно не приводила к стойким косметическим дефектам. Всего различные варианты рубцовых изменений на коже можно было обнаружить у 8 % с МФ, 30,1 % с ЭФ и 7,6 % с НФ ($p<0,05$ для пар МФ-ЭФ, ЭФ-НФ).

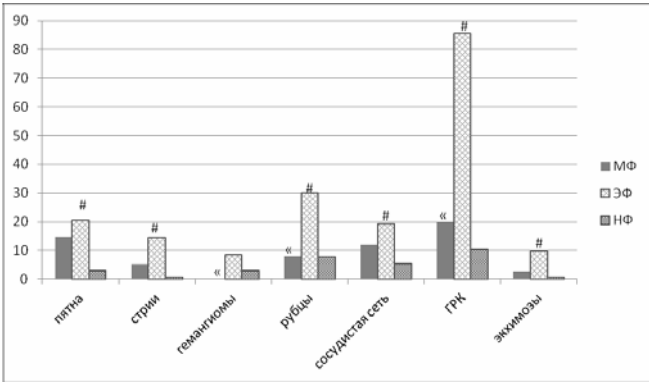


Рис. Изменения со стороны кожи и сосудов у детей различными диспластическими фенотипами:
Достоверность различий: * – $p<0,05$ при сравнении детей с МФ и НФ, # – $p<0,05$ при сравнении детей с ЭФ и НФ, « – $p<0,05$ при сравнении детей с МФ и ЭФ. ГРК – гиперрастяжимость кожи

Кроме того, чаще у детей с ЭФ отмечались на коже множественные мелкие невусы (1,3 %, 9,6 % и 0 % при МФ, ЭФ и НФ, $p<0,05$ для пар МФ-ЭФ, ЭФ-НФ), выраженная сосудистая сеть (12 %, 19,3 % и 5,5 %), легко возникающие синяки (2,7 %, 9,6 % и 0,8 % при МФ, ЭФ и НФ). Пятна депигментации встречались у 1,2–2,3 % всех детей без существенных различий между группами.

Анализ данных анамнеза позволил установить, что атопический дерматит в раннем возрасте чаще всего отмечался у пациентов с ЭФ (18,7 %, 33,7 % и 24,3 % при МФ, ЭФ и НФ соответственно, $p_{МФ-ЭФ}<0,05$). Его проявления в школьном возрасте также чаще сохранялись в группе с ЭФ (6,7 %, 10,8 % и 5,6 % при МФ, ЭФ и НФ, $p<0,05$ для пары ЭФ-НФ).

У части подростков были диагностированы другие кожные заболевания: в группе с ЭФ — чаще с ихтиозом, в группе с МФ — с себореей (12 %, 14,5 % и 5,6 % при МФ, ЭФ и НФ соответственно, $p<0,05$ для пар МФ-НФ, ЭФ-НФ). В целом дети с ДСТ подвержены возникновению кожных заболеваний. Так, различные варианты дерматитов диагностировались у половины детей с ЭФ и примерно у $^1/_4$ пациентов с МФ и НФ (29,3 %, 48,2 % и 27,8 % при МФ, ЭФ и НФ, $p<0,05$ для пар МФ-ЭФ, ЭФ-НФ).

У детей с ЭФ чаще встречались кисты — у 13,3 % в отличие от детей с МФ (6,7 %) и НФ (4,9 %) ($p<0,05$ для пар МФ-ЭФ, ЭФ-НФ). В большинстве случаев это были случайные диагностические находки. В группе с МФ диагностированы кисты различной локализации (внутриглазной пазухи, сосудистого сплетения головного мозга, почки). У детей с ЭФ кисты встречались как в костях (плечевая кость, лучезапястный сустав, копчик), так и во внутренних органах (поджелудочная железа, яичники, сосудистое сплетение головного мозга). Только у детей с ЭФ (3 чел., 27,3 % от всех случаев кист в данной группе) отмечалось по несколько таких образований различной локализации одновременно у одного пациента. Типичным расположением кист у детей с НФ была мочеполовая система (яички, яичники, почки, мочевой пузырь) и кожа (подсосковая область, дермоидная киста шеи).

Грыжи также чаще встречались у детей с ЭФ (28,9 %), в то время как при МФ — у 8 %, при НФ — у 3,5 % ($p<0,05$ для пар МФ-ЭФ, ЭФ-НФ). В $^2/_3$ случаев это были пупочные грыжи, в $^1/_3$ — паховые без существенных различий по их локализации между группами. У 1–2 пациентов в каждой группе имелись двусторонние паховые грыжи без достоверных различий между группами. Большинство детей было прооперировано по поводу грыж в раннем возрасте, у двоих детей с ЭФ после таких операций остались грубые рубцы по типу келоидных.

Таким образом, по нашим данным, чаще всего патологические симптомы со стороны кожи встречаются у детей с ЭФ. Для них характерны пятна пигментации, множественные стрии, гемангиомы, выраженная сосудистая сеть, ихтиоз. Угревая болезнь в подростковом возрасте у них возникает чаще и протекает тяжелее, нередко со стойкими косметическими дефектами, что требует раннего обращения к дерматологу и упорного непрерывного лечения. У детей с ЭФ чаще встречаются множественные невусы, что, по данным литературы, в будущем создает повышенный риск возникновения злокачественных новообразований кожи и предусматривает необходимость своевременного

обращения к онкологам для профилактических осмотров. У пациентов данной группы чаще по сравнению с детьми с другими диспластическими фенотипами выявляются грыжи и кисты различной локализации, атопический дерматит.

В целом следует отметить, что для детей с ДСТ патология кожи типична, поэтому следует включить в набор обязательных обследований для них консультацию дерматолога.

Литература

1. Иванова И.И., Гнусаев С.Ф., Апенченко Ю.С., Капустина Л.В., Герасимов Н.А., Солдатова И.А. Особенности проявлений заболеваний пищеварительного тракта у детей с дисплазией соединительной ткани // Вопросы современной педиатрии. — 2012. — Т. 11, № 5. — С. 50–55.
2. Иванова И.И., Гнусаев С.Ф., Коваль Н.Ю. Особенности течения болезней мочевыделительной системы у детей с дисплазией соединительной ткани // Российский педиатрический журнал. — 2012. — № 4. — С. 32–35.
3. Гнусаев С.Ф., Иванова И.И., Самошкина Л.К., Шкворова В.В. Особенности течения заболеваний сердечно-сосудистой системы у детей с малыми аномалиями сердца // Практика педиатра. — 2016. — С. 5–9.
4. Наследственные и многофакторные нарушения соединительной ткани у детей: алгоритмы диагностики, тактика ведения. Российские рекомендации. Ч. 1 // Мед. Вестник Северного Кавказа. — 2015. — Т. 10, № 1. — С. 5–35.
5. Полиорганные нарушения при дисплазиях соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики. Тактика ведения. Российские рекомендации. Ч. 2. Вопросы детской диетологии. — 2017. — Т. 15, № 3. — С. 47–70.



УДК 616.127–053.2–036.1

О. В. Иванова, Д. А. Беляков, Т. Б. Белякова
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ИСХОДЫ НЕКОМПАКТНОГО МИОКАРДА У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Некомпактный (или губчатый) миокард левого желудочка (НМЛЖ) представляет собой врожденную кардиомиопатию, возникающую в результате нарушения внутриутробного процесса уплотнения миокарда и характеризующуюся гипертрофией левого желудочка (ЛЖ), его избыточной трабекулярностью и образованием широких межтрабекулярных пространств [1, 2, 3, 4].

Большинство исследователей отмечают определенные трудности диагностики НМЛЖ, обусловленные отсутствием патогномоничных клинических признаков. Заболевание может протекать бессимптомно в течение длительного времени и впервые выявляться при рутинных исследованиях как «случайная находка» [5, 6]. Неспецифичность основных синдромов патологии и возможность развития клинической картины, сходной с другими поражениями сердечной мышцы, отмечается как отечественными, так и зарубежными авторами [1, 7, 8, 9]. К основным клиническим проявлениям НМЛЖ следует отнести симптомы недостаточности кровообращения, сердечные аритмии, тромбоэмболии [4, 6, 10].

Прогрессирующая сердечная недостаточность является одним из основных признаков данного заболевания [5, 8]. Данные E. Oeschlin и соавт. (2000) свидетельствуют о том, что в 62 % случаев причиной обращения взрослых пациентов с НМЛЖ к врачу были симптомы нарушения гемодинамики, при этом у 65 % больных имел место II функциональный класс хронической сердечной недостаточности, а у 35 % пациентов — III–IV функциональный класс [5, 9, 11]. Для пациентов с НМЛЖ характерно нарушение систолической и диастолической функции ЛЖ. Диастолическая дисфункция ЛЖ характеризуется нарушением процессов расслабления и заполнения в результате патологической трабекулярности ЛЖ. Причины систолической дисфункции менее изучены, однако полагают, что одним из вероятных механизмов является хроническая ишемия миокарда, обусловленная нарушением коронарной микроциркуляции [4, 12].

Практически у всех пациентов детского возраста встречаются различные нарушения сердечного ритма и проводимости. Среди разнообразных аритмий, сопровождающих течение НМЛЖ, наиболее часто у детей регистрируются желудочковые аритмии, фибрилляция предсердий, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта [1, 5]. По данным A. Celiker и соавт. (2004) и Н. В. Николаевой и О. В. Зотовой (2015), фибрилляция предсердий отмечается у 25 % пациентов с НМЛЖ, а пароксизмальная или постоянная формы желудочковой тахикардии — у 47 %. Электрофизиологический механизм возникновения аритмий окончательно не выяснен, однако ряд исследователей полагают, что он, возможно, сходен с таковым при аритмогенной дисплазии правого желудочка [14].

Тромбоэмболии (эмболия легочной артерии, тромбы в желудочках сердца) особенно выражены у пациентов со сниженной функцией ЛЖ.

Причиной системных и легочных эмболий при НМЛЖ чаще всего является фибрилляция предсердий с последующим формированием тромбоза в области межтрабекулярных пространств, где скорость кровотока снижена [11, 13, 15]. Согласно данным M. Ritter и соавт. (1997) и E. Oeschlin и соавт. (2000), частота тромбоэмболических осложнений, в том числе цереброваскулярные атаки, транзиторная ишемия, легочная эмболия и мезентериальный инфаркт, варьирует от 21 до 38 %.

Тяжесть состояния пациентов зависит от степени некомпактности миокарда, а прогноз определяется как объемом пораженных сегментов, так и общей сократительной способностью миокарда, временем возникновения и скоростью нарастания симптомов сердечной недостаточности [17]. Нарушение систолической функции ЛЖ в сочетании с желудочковой тахикардией может быть причиной внезапной сердечной смерти [4]. По данным зарубежных исследователей, смертность в течение 6 лет составляет среди взрослых пациентов 50–80 %. При этом особенно неблагоприятный прогноз наблюдали у пациентов с фракцией выброса менее 35 % [11, 16]. Согласно результатам исследований C. Lilje и соавт. (2006), среди детей с НМЛЖ летальность за 12 месяцев наблюдения составила 17,1 %. При этом авторы отмечают, что наиболее тяжелое течение заболевания отмечалось у пациентов с сопутствующими септальными дефектами и клапанными пороками сердца [5, 18, 19].

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о том, что НМЛЖ является сложной для диагностики патологией, не имеющей характерных клинических признаков. Неблагоприятный прогноз и высокая летальность определяют необходимость раннего выявления данной патологии. Знание ведущих, пусть даже и неспецифических симптомов заболевания, безусловно, поможет практикующему педиатру в диагностике и дифференциальной диагностике описанной кардиомиопатии.

Литература

1. Диагностика некомпактного миокарда левого желудочка у детей / И.Б. Ершова [и др.] // Здоровье ребенка. — 2014. — № 4 (55). — С. 150–155.
2. Изолированный губчатый миокард — наследственная неклассифицированная кардиомиопатия / Г.И. Сторожаков [и др.] // Сердечная недостаточность. — 2004. — Т. 5, № 4. — С. 159–162.
3. Некомпактный миокард / О.В. Стукалова [и др.] // Кардиология. — 2012. — № 9. — С. 94–96.
4. Николаева Н.В., Зотова О.В. Некомпактный миокард левого желудочка // Проблемы экологии и здоровья. — 2015. — № 3(45). — С. 93–97.

5. Басаргина Е.Н., Гасанов А.Г. Некомпактный миокард левого желудочка у детей — редкая кардиомиопатия? // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2010. — № 4. — С. 31–36.
6. Диагностика некомпактного миокарда у детей: типичные случаи и трудности / В.И. Барский [и др.] // Лучевая диагностика и терапия. — 2013. — № 2(4). — С. 57–64.
7. Случай диагностики и лечения кардиомиопатии «некомпактный миокард» с применением имплантированного кардиовертера-дефибриллятора / И.Е. Доровских [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. — 2016. — Т. 20, № 3. — С. 126–132.
8. Некомпактный миокард левого желудочка: современные аспекты, диагностика / В.Д. Сиволап [и др.] // Патология. — 2011. — Т. 8, № 1. — С. 9–12.
9. Wide spectrum of presentation and variable outcomes of isolated left ventricular non-compaction / C. Lofiego [et al.] // Heart. — 2007. — Vol. 93. — P. 65–69.
10. Николаева М.Г., Григорьева Е.Е., Сердюк Г.В. Некомпактный миокард левого желудочка и беременность // Мать и дитя в Кузбассе. — 2014. — № 2 (57). — С. 159–162.
11. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular non-com-paction: a district cardiomyopathy with poor prognosis / E.N. Oeschlin [et al.] // Am. Coll. Cardiol. — 2000. — Vol. 36. — P. 493–500.
12. Isolated ventricular noncompaction is associated with coronary micro-circulatory dysfunction / R. Jenny [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 2002. — Vol. 39. — P. 450–454.
13. Celiker A., Kafali I., Dogan R. Cardioverter defibrillator implantation in a child with isolated noncompaction of the ventricular myocardium and ventricular fibrillation // Pacing Elin Electrophysiol. — 2004. — Vol. 27, № 1. — P. 104–108.
14. Spongy left ventricular myocardium in an adult / P.S. Chetan [et al.] // Tex. Heart Ins. J. — 1998. — Vol. 25. — P. 150–151.
15. Isolated noncompaction of left ventricular myocardium: a study of eight cases / T.K. Chin [et al.] // Circulation. — 1990. — Vol. 82. — P. 507–513.
16. Ritter M. Isolated non-compaction of the myocardium in adults / M. Ritter, E. Oeshlin, G. Sutch // Mayo Clin. Proct. — 1997. — Vol. 72. — P. 26–31.
17. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases / P. Elliot [et al.] // Eur. Heart J. — 2008. — Vol. 29. — P. 270–276.
18. Complications of noncompaction of the left ventricular myocardium in a paediatric population: a prospective study / C. Lilje [et al.] // Eur. Heart J. — 2006. — Vol. 27. — P. 1855–1860.
19. Ерохина М.Г. Некомпактный миокард левого желудочка: структурно-функциональное состояние миокарда и особенности клинических проявлений: автореф. дис. ...канд. мед. наук. — М., 2009. — 23 с.



УДК 616.681–007.41–053.2–08

В. Н. Карташев, Г. Н. Румянцева, С. В. Боголюбов, В. Н. Кузнецов
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

СОСТОЯНИЕ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ МУЖЧИН ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ КРИПТОРХИЗМА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Медико-социальная значимость крипторхизма обусловлена его высокой распространенностью в популяции, значительным риском развития осложнений, среди которых ведущими являются бесплодие и рак яичка.

Целью работы является оценка репродуктивного здоровья пациентов, прошедших в детстве лечение по поводу крипторхизма.

Материал и методы. В исследование включены 18 пациентов в возрасте от 28 до 38 лет. В анамнезе у 30 % пациентов была абдоминальная форма крипторхизма, в 70 % случаев односторонняя или двухсторонняя паховая ретенция. Катамнез составлял от 20 до 24 лет. Операции по низведению яичка проведены 10 (55 %) пациентам, орхидэктомия в связи с выраженной гипоплазией гонады, выполнена 4 (22 %) больным. Консервативную терапию внутримышечным введением хорионического гонадотропина получали 4 (22 %).

Обратившимся в клинику больным выполнялся объективный осмотр, выяснялись жалобы, анамнез. По опросникам MOS-SF 36 уточнялось качество жизни, в том числе и сексуальной по опросникам МИЭФ. Дополнительные методы обследования включали: УЗИ мошонки, ТРУЗИ, определение гормонального фона, исследование эякулята.

Результаты и их обсуждение. Все больные предъявляли жалобы на длительное (от 1 года до 7 лет) бесплодие в браке. По данным анамнеза половое созревание пациентов проходило в возрасте 12–14 лет. Четверо больных имели вредные привычки в виде курения. Один пациент прошел лечение по поводу хронического простатита. По данным опроса обследовавшиеся мужчины не отмечали отклонений в сексуальной жизни (регулярный coitus от 1 до 3-х раз в неделю). Среди пациентов преобладали нормостеники с незначительно повышенной массой тела, умеренно выраженной подкожной жировой клетчаткой.

Осмотр органов мошонки показал, что у 9 (50 %) пациентов оба яичка располагались в мошонке, гонада в области наружного пахового кольца (рецидив крипторхизма) диагностирована у 1(6 %) пациента, единственное яичко (после орхидэктомии) у 4 (22 %) пациентов. Пальпаторно гипоплазия низведенного яичка определялась у 4 (22 %) больных. При пальцевом исследовании предстательной железы патологии размеров, консистенции, болевого синдрома не выявлено.

По данным УЗИ мошонки, объем низведенных гонад колебался от 2,5 $см^3$ до 8,5 $см^3$, а контралатеральных от 12,1 $см^3$ до 15,4 $см^3$. Интратестикулярный кровоток в низведенных гонадах был снижен, индекс резистентности составлял от 0,42 до 0,52, а в «здоровых» тестикулах от 0,55 до 0,67.

С помощью ТРУЗИ установлено, что форма, объем предстательной железы у обследованных пациентов был в пределах нормы, ассиметрии долей на стороне крипторхированного яичка, кист, участков склероза не диагностировано. Кальцинаты простаты размерами от 1 до 2 мм обнаружены у 2-х (12 %) больных.

Гормональный фон у 6 (33 %) пациентов не имел патологических отклонений. Повышение концентрации ЛГ в сыворотке крови обнаружено у 10 %, а ФСГ у 22 % больных. Снижение пролактина и экстрадиола диагностировано в 20 % случаев. Уровень тестостерона был в пределах нормальных границ у 75 % обследованных.

По данным спермограммы только у 20 % больных имела место нормозооспермия. В 30 % случаях отмечалась олигоастенотератозооспермия, а у 50 % больных — астенотератозооспермия. У больных с патоспермией индекс Крюгера превышал 4 % (от 6 до 10 %).

Выводы. У всех пациентов диагностировано снижение интратестикулярного кровотока и объема низведенных гонад в 100 % случаев, нарушение гормонального фона в 70 % и сперматогенной функции — в 80 %.

Вероятными причинами нарушения репродуктивного здоровья у обследованных пациентов могли стать не только диспластические изменения внемошоночных гонад, но и поздние сроки лечения, отсутствие реабилитационных, мультидисциплинарных медицинских мероприятий.

Возможным способом помочь стать отцом для данной категории больных является применение методов искусственного оплодотворения (ЭКО, ЭКО-ИКСИ).



УДК 616.681–007.41–053.2–089

В. Н. Карташев, Г. Н. Румянцева, А. А. Юсуфов, В. Н. Кузнецов
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

СОСТОЯНИЕ ГОНАД И ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ АБДОМИНАЛЬНОЙ И ДВУХСТОРОННЕЙ ПАХОВОЙ ФОРМ КРИПТОРХИЗМА

Медико-социальная значимость крипторхизма обусловлена его высокой распространенностью в популяции, значительным риском развития осложнений, среди которых ведущими являются бесплодие и рак яичка.

Целью работы является оценка изменения объема гонад и тестикулярного кровотока у детей оперированных по поводу двухсторонней паховой и абдоминальной форм крипторхизма, а так же отслеживание патологии со стороны предстательной железы у больных с двухсторонней паховой и абдоминальной формами крипторхизма.

Материал и методы. В период с сентября 2016 года по май 2017 года в урологическом отделении ДОКБ г. Твери было прооперировано 46 детей с различными формами крипторхизма. Возраст пациентов колебался от 7 месяцев до 17 лет. В исследование включены 16 пациентов в возрасте от 7 месяцев до 14 лет, которые оперированы по поводу двухсторонней паховой (8 случаев) и абдоминальной (8 случаев) форм крипторхизма. Катамнез составлял от 1 до 3 месяцев. Орхиопексия выполнена в 75 % (у 12 пациентов), лапароскопичекое вмешательство выполнялось в 25 % случаев (у 4-х пациентов): орхидоэктомия гипоплазированной гонады выполнена в 2-х случаях, аплазия гонады выявлена у 1 ребенка, в 1 случае — диагностическая лапароскопия с последующей гормональной терапией и орхидопексией по Пертивальскому. Консервативную терапию внутримышечным введением хорионического гонадотропина получали 6 (37 %).

Результаты и их обсуждение. Среди пациентов имели место висцеральные признаки синдрома дисплазии соединительной ткани в виде перегиба желчного пузыря и ДЖКТ у 6 больных (37 %), кардиальные – пролапс митрального клапана у 2 пациентов (12 %). Следует отметить равную степень выраженности дисплазии соединительной ткани вне зависимости от формы крипторхизма.

В позднем послеоперационном периоде (от 1 до 3-х месяцев) выполнено УЗИ мошонки, по результатам которого увеличение объе-

ма гонад с среднем на 30 % отмечалось у 12 пациентов (75 %), у остальных 4-х пациентов (25 %) объем тестикул оставался неизменным либо отмечалась незначительная гипотрофия. Интратестикулярный кровоток в низведенных гонадах снизился в 60 % случаев (10 пациентов), у остальных 40 % (6 детей) остался неизменным по сравнению с данными УЗИ до операции. Индекс резистентности принял значения нормы у 4 больных (25 %), в группе исследования составлял от 0,43 до 0,68.

При выполнении трансабдоминального УЗИ предстательной железы 8-ми детям (50 %) в возрасте от 1 года 6 месяцев до 14 лет установлено, что форма, объем предстательной железы у обследованных пациентов был в пределах нормы, ассиметрии долей на стороне крипторхированного яичка, кист, участков склероза не диагностировано.

Выводы. У пациентов, прошедших оперативное лечение в позднем послеоперационном периоде, диагностировано снижение интратестикулярного кровотока и увеличение объема низведенных гонад в 75 % случаев, патологии со стороны предстательной железы не выявлено ни в одном клиническом случае. Данные результаты подтверждают необходимость разработки принципов ведения данной категории пациентов в раннем и позднем послеоперационном периоде.



УДК 616.379-008.64-06:616.61-053.2

О. В. Кисельникова, Е. М. Спивак
ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет», г. Ярославль

ЦИСТАТИН С КАК МАРКЕР ПОЧЕЧНОЙ ФУНКЦИИ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ

Диабетическая нефропатия (ДН) является одним из наиболее грозных осложнений сахарного диабета (СД) и нередко определяет его прогноз [4]. Ранняя диагностика ДН возможна далеко не всегда вследствие латентного течения с отсутствием манифестной симптоматики. Общепринятыми критериями оценки почечной функции при ДН являются уровень микроальбуминурии (МАУ) и скорость клубочковой фильтрации (СКФ). Однако изменения этих параметров появляются,

как правило, на поздних стадиях ДН, когда патологический процесс приобретает необратимый и прогрессирующий характер. Кроме того, МАУ и увеличение плазменной концентрации креатинина могут иметь экстраренальное происхождение [1].

В последние годы появились данные о том, что цистатин С можно считать маркером почечного повреждения. Это вещество является негликозилированным белком, который свободно фильтруется через клубочковую мембрану, но не секретируются проксимальными канальцами, а его образование практически не зависит от возраста, пола и массы тела. Скорость выведения цистатина С в основном определяется состоянием ренальной функции, поэтому он может быть использован для расчета СКФ. В отличие от метода Шварца такой способ позволяет диагностировать ранние изменения указанного показателя, что дает возможность осуществить своевременную диагностику ренального повреждения [2, 3]. Однако диагностическое значение цистатина С показано исключительно у взрослых лиц, тогда как данные о его использовании для оценки функции почек у детей практически отсутствуют.

Цель работы: определить диагностическое значение уровня цистатина С в сыворотке крови как маркера почечного повреждения при диабетической нефропатии у детей.

Пациенты и методы. Обследовано 29 больных с сахарным диабетом 1 типа (СД), осложненным диабетической нефропатией (ДН) в возрасте 4–18 лет и 30 их практически здоровых сверстников (контрольная группа).

Всем пациентам рассчитывали СКФ по формуле Шварца:

СКФ = Рост (см) / креатинин сыворотки крови (мкмоль/л) × коэффициент (мл/мин/1,73 м^2).

Значения коэффициента для детей обоего пола 2–12 лет, а также девочек старше 12 лет составили 48,6; для мальчиков старше 12 лет = 61,6. Критерием снижения функции почек считали уровень СКФ, стандартизированной на поверхность тела, ниже 90 мл/мин/1,73 м^2.

Содержание цистатина С определялось иммунотурбидиметрическим методом (DiaSys, Германия). Для расчета СКФ по концентрации цистатина С использовали уравнение Хоука:

СКФ [мл/мин/1,73 м^2] = (80,35/цистатин С [мг/л]) – 4,32.

Математический анализ цифрового материала осуществляли с применением пакета прикладных программ StatPlus 2009.

Полученные результаты и их обсуждение. Физиологической основой определения СКФ по уровню эндогенного креатинина в соответствии с методикой Шварца является существование обратной связи между этими параметрами. Чем выше концентрация креатинина в сыворотке крови, тем ниже СКФ. Однако этот показатель весьма вариабелен и зависит от многих факторов: возраста, пола, характера метаболизма в мышечной ткани, состава тела, наличия медикаментозной терапии и других. При значениях СКФ от 40 до 90 мл/мин/1,73 м^2 возможно получение ложноотрицательного результата, так как корреляция между ней и концентрацией креатинина в этом диапазоне достаточно низкая. С другой стороны, в ряде случаев ухудшение клубочковой фильтрации вызывает компенсаторное усиление секреции креатинина в канальцах, вследствие чего цифры СКФ завышаются, что обусловливает ложноположительный результат [2].

При исследовании концентрации креатинина в сыворотке крови нами установлено, что у всех больных она находилась в пределах референтных значений — медиана = 57,2 ммоль/литр [45,0–71,4], что объясняет высокие цифры СКФ при использовании формулы Шварца (табл.). При индивидуальном анализе снижение СКФ, то есть нарушение ренальной функции, обнаружено только у одного пациента (3,4 %).

Скорость клубочковой фильтрации (мл/мин), рассчитанная по сывороточной концентрации креатинина и цистатина С у детей с диабетической нефропатией

Показатель	Скорость клубочковой фильтрации	
	По креатинину	По цистатину С
Me	165	102,0 *
Q25–Q75	145,0–191,5	92,0–115,0

Примечание: * — $p < 0,005$.

Сывороточный уровень цистатина С у детей контрольной группы составил 0,77 [0,69–0,82] мг/л. У пациентов с ДН он значительно выше — 1,10 [1,06–1,20] мг/л, $p < 0,005$, а СКФ, рассчитанная по этому показателю в соотвествии с уравнением Хоука была достоверно ниже, чем при использовании формулы Шварца. При индивидуальном анализе выявлено, что значения СКФ у одних и тех же больных резко отличались от таковых, рассчитанных по уровню креатинина. Установ-

лено, что диабетическое поражение почек у детей при использовании уравнения Хоука сопровождается снижением скорости клубочковой фильтрации в 100 % случаев ($p < 0,005$).

Заключение. Таким образом, скорость клубочковой фильтрации, определенная по формуле Шварца, имеет низкую информативность для диагностики ренального повреждения при диабетической нефропатии у детей. Это связано с нормальным уровнем эндогенного креатинина у этих пациентов. Одновременно у них имеет место повышение сывороточной концентрации цистатина С и снижение скорости клубочковой фильтрации, рассчитанной на его основе по уравнению Хоука. Указанные лабораторные изменения могут считаться маркерами снижения функции почек у данной категории пациентов.

Литература

1 Бондарь И.А., Климанов В.В. Ранние маркеры диабетической нефропатии // Клиническая нефрология. — 2010. — № 2. — С. 60–65.

2. Вельков В.В. Цистатин С — новые возможности и новые задачи для лабораторной диагностики // Клинико-лабора-торный консилиум. — 2011. — № 1. — С. 27–38.

3. Волкова Н.И., Антоненко М.И. Спорные вопросы диабетической нефропатии // Клиническая нефрология. — 2011. — № 3. — С. 75–78.

4. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет: острые и хронические осложнения. — М. : МИА, 2011. — 478 с.



УДК 616.63–008.6

Н. Ю. Коваль

ГБУЗ Детская городская клиническая больница № 1, г. Тверь

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АТИПИЧНОГО ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У РЕБЕНКА 10 МЕСЯЦЕВ

Гемолитико-уремический синдром является одной из наиболее частых причин развития острой почечной недостаточности в детском возрасте. Заболевание характеризуется триадой признаков: Кумбс-негативной гемолитической анемией с наличием фрагментированных эритроцитов (шизоцитов), тромбоцитопенией и острой почечной недостаточностью (ОПН) [1, 2]. Различают типичный ГУС (до 90–95 % случаев), когда патогенез обусловлен воздействием шига-токсина кишечной палочки, т.н. STEC-ГУС; ранее эта форма называлась Д+ ГУС или диарей-ассоциированный ГУС. Атипичный гемолитико-

уремический синдром (аГУС) — это орфанное жизнеугрожающее заболевание (частота 2 случая на 1 млн населения), характеризующееся тяжелым течением и нередким исходом в хроническую почечную недостаточность. Атипичный ГУС является хроническим системным заболеванием, возникающим вследствие генетического дефекта регуляторов комплемента [2, 3, 5]. При этом запускается альтернативный путь активации комплемента, в последующем лавинообразное нарастание выработки мембрано-атакующего комплекса приводит к тяжелому повреждению эндотелия сосудов и поражению органов-мишеней. Генетическая предрасположенность также определяет прогноз после первого эпизода аГУС и для последующей трансплантации почки. В лечении ГУС используются интенсивные методы терапии, такие как переливание свежезамороженной плазмы (СЗП), эритроцитарной массы, плазмаферез, заместительная почечная терапия, однако это не устраняет порочного пути активации комплемента. В качестве таргетной терапии у детей с аГУС рекомендуется использование экулизумаба — гуманизированного моноклонального антитела класса IgG к С5 компоненту [4]. Случай из нашей практики является ярким примером сложного пути диагностики и терапии этого заболевания у детей.

Ребенок Н., мальчик, заболел в возрасте 10 мес. С первых суток заболевания находился в ЦРБ г. Ржева 20–22.01.15. с диагнозом: Гемолитико-уремический синдром. Анемия тяжелой степени. Началу заболевания предшествовала погрешность в диете (употребление домашнего творога, смена молочной смеси). Результаты посева кала на диз.группу и условно-патогенную флору отрицательные. В связи с нарастанием азотемии (мочевина 30,7 ммоль/л, креатинин 277 мкмоль/л), олигурии переведен в РАО ДОКБ г. Твери 23.01.2015 г. Проводилась антибактериальная и гормональная терапия; трансфузия одногруппной СЗП и эритроцитарной массы. В связи с продолжающимся гемолизом, снижением диуреза, приростом веса больного, отсутствием эффекта от проводимой терапии ребенок в крайне тяжелом состоянии 29.01.15 был доставлен в ФГБУ РДКБ Минздрава России, где в ходе динамического наблюдения и обследования в феврале 2015 г. консилиумом врачей выставлен диагноз: атипичный Гемолитико-уремический синдром. По жизненным показаниям начата терапия экулизумабом (Солирис) в/в капельно 300 мг с 06.02.2015 г. Инфузия проводилась каждые две недели согласно протоколу лечения. В стабильном состоянии ребенок 20.03.15 г. выписан был из стаци-

онара с рекомендациями продолжения таргетной терапии и наблюдения по месту жительства.

Анамнез жизни. Ребенок от 3-й беременности, акушерско-гинекологический анамнез отягощен. На 2-м месяце гестации у матери выявлен гепатит С. Роды 1, оперативные на 39-й неделе, вес ребенка 3790 г, рост 54 см, оценка по Апгар 8/9 баллов. У ребенка при обследовании в 1 и 2 мес жизни — РНК гепатита С методом ПЦР — не обнаружена. Анти-HCV антитела — обнаружены, в 3 мес — трансаминазы сыворотки крови, билирубин в пределах нормы. Раннее развитие по возрасту. Искусственное вскармливание с рождения. Наследственность — аутоиммунная гемолитическая анемия у матери в 1 г. 3 мес. Рецидивов не отмечалось.

Под наблюдение нефролога взят в марте 2015 г. Терапия экулизумабом продолжалась согласно протоколу. Параллельно ребенок получал дезагрегантную, антиоксидантную, метаболическую терапию, препараты железа и ингибиторы АПФ. Данные молекулярно-генетического обследования 05.03.2015 г. — мутаций генов CFH, CFI, CFB, MCP и THBD не выявлено. Выявлен полиморфизм гена CFH (rs1061170) — замена p.His402Tyr, ассоциированный с макулярной дегенерацией сетчатки (OMIM 603075).

Периодически отмечалось повышение трансаминаз (АЛТ, АСТ), которое было вначале расценено как проявление холестатического синдрома на фоне незначительного повышения гаммаглутамилтрансферазы и щелочной фосфатазы. В течение 3 месяцев проводилась терапия урсодезоксихолевой кислотой (урсофальк) без эффекта. При этом лечение экулизумабом продолжалась. С августа по ноябрь 2015 г. была проведена дифференциальная диагностика с вирусными гепатитами, болезнью Вильсона-Коновалова, токсоплазмозом, герпетическими инфекциями, исключен дефицит альфа1-антитрипсина (табл.)

Наименование исследования	Результат	Нормальные значения
АЛТ	↑ 67	0–45 Ед/л
АСТ	↑ 68	0–35 Ед/л
Щелочная фосфатаза	↑ 423	До 345 Ед/л
СРБ	1	0–5 мг/л
IgE	29	0–49 МЕ/мл

Окончание табл.

Наименование исследования	Результат	Нормальные значения
IgG	752	640–1050 мг/дл
IgM	78	70–220 мг/дл
Церулоплазмин	270	200–600 мг/л
Ферритин	↑ 733	6–60 мкг/л
ЦИК	7,79	<20 ОЕд/л
Диагностика методом ПЦР (мазок из ротоглотки и кровь)	ДНК вирусов – ЦМВ, ВЭБ, герпес 6 типа не обнаружены	Не обнаружены

При тщательном анализе динамики лабораторных показателей пациента выявлено: стойкое повышение трансаминаз печени и максимальное увеличение АСТ, АЛТ до уровня 4 и 2,5 норм соответственно в январе 2016 г.; резкое повышение ферритина до уровня 600–700 нг/мл; незначительное повышение уровня гаммаглутамил-трансферазы (с января 2016 г. до 26–33 ЕД при норме 3,0–22,0); непостоянное умеренное повышение щелочной фосфатазы. По данным УЗИ брюшной полости (с апреля 2015 г. по ноябрь 2016 г.) — гепатомегалия. Результаты эластометрии печени по данным Fibroscana от 05.11.2015 г. — эластичность печени не изменена. Таким образом, учитывая динамику изменения печеночных ферментов при исключении патологии, проявляющейся цитолитическим синдромом и отсутствие эффекта от терапии урсодезоксихолевой кислотой, мы предположили в данном случае течение токсического гепатита, возможно лекарственной этиологии. С целью подтверждения данной гипотезы в феврале 2016 г. был увеличен до 4 недель интервал между инфузиями экулизумаба, отменена терапия (урсодезоксихолевой кислотой) и инициировано лечение токсического гепатита с использованием гепа-мерца, дюфалака. При контроле параклинических данных отмечено периодическое снижение гемоглобина до 97 г/л, незначительный ретикулоцитоз, значения тромбоцитов, ЛДГ, мочевины и креатинина не выходили за пределы референсных значений, что свидетельствовало об отсутствии признаков активации основного заболевания на фоне изменения кратности ведения комплемент-блокирующего препарата. Следует подчеркнуть, что в течение 4 недель после последней инфузии экулизумаба (от 08.02.16 г.) показатели печеночных

ферментов со снижением, однако при повторном введении препарата от 09.03.16 г. значения АЛТ и АСТ вновь повысились (рис.). С апреля 2016 г. отмечается постепенное снижение уровня трансаминаз, в мае 2016 г. ребенок обследован планово в РДКБ: незначительное повышение трансаминаз (АСТ 76, АЛТ – 50), выявлен фиброз печени F 1ст по METAVIR по результатам эластометрии печени (Fibroscan от 19.05.2016), УЗИ брюшной полости — уплотнение сосудов и протоков печени.

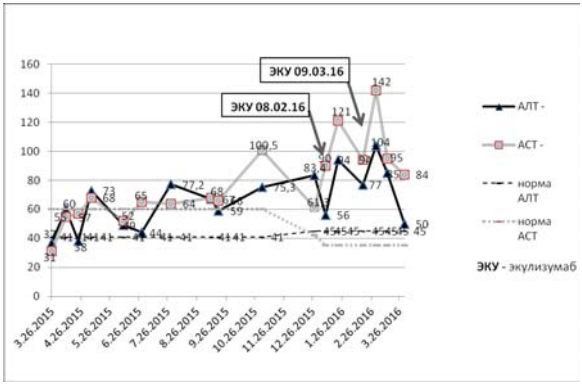


Рис. Динамика уровня активности трансаминаз сыворотки крови

В июне 2016 г. ребенок госпитализирован в ДГКБ № 1 г. Твери с диагнозом: острая очаговая пневмония. При обследовании в период реконвалесценции у ребенка впервые выявлена низкая сатурация O_2 — 80 %. У матери также обнаружена низкая сатурация кислорода после рождения ребенка в 2014 г. и в июне 2016 г. (73–80 %). У дедушки (отец матери) 52 года, в 2014 г. однократно была зафиксирована низкая сатурация кислорода. За время наблюдения с июля 2016 г. по апрель 2017 г. ребенок повторно перенес двустороннюю очаговую пневмонию. Выявлен гастроэзофагальный рефлюкс. Результаты эластометрии печени по данным FIBROSCANa через год (от 24.11.16 г.) — эластичность печени не изменена, признаков фиброза нет. Ремиссия по аГУС сохраняется в течение двух лет (один год после отмены патогенетической терапии экулизумабом).

В настоящее время со стороны родителей и ребенка активных жалоб нет. Состояние ребенка удовлетворительное. Данные клинического анализа крови сохраняются стабильными в течение всего периода

наблюдения. Достигнута полная нормализация уровня трансаминаз (АСТ 38, АЛТ 10 МЕ/л) и щелочной фосфатазы (266 МЕ/л) через 6 месяцев после отмены экулизамаба. За последние 5 месяцев в два раза снизился ферритин (с 787 до 398 мкг/л).

Обращает на себя внимание периодически определяемая легкая анемия без признаков выраженного гемолиза, постоянно сохраняющаяся низкая сатурация кислорода. Учитывая крайне тяжелое состояние в дебюте заболевания и серьезный прогноз у детей с аГУС, ребенок нуждается в динамическом наблюдении и дообследовании для уточнения этиологии анемии.

Автор выражает признательность врачам ФГБУ РДКБ Минздрава России, Центра гравитационной хирургии крови и гемодиализа ГБУЗ ДГКБ св. Владимира ДЗМ, руководителю отделения нефрологии ФГАУ ННЦЗД МЗ РФ, проф., д-ру мед. наук А. Н. Цыгину, которые приняли активное участие в диагностическом и лечебном процессе при ведении данного пациента.

Литература

1. Макарова Т.П., Эмирова Х.М., Зверев Д.В., Осипова Н.В. Атипичный гемолитический-уремический синдром у детей // Практическая медицина. — 2012. — № 7. — С. 57–61.
2. Детская нефрология / под ред. Э. Лоймана, А.Н. Цыгина, А.А. Саркисяна. — М. : Литтера, 2010. — С. 184–193.
3. Цыгин А.Н., Мазо А.М., Ананьин П.В.и др. Клиническая и генетическая характеристика российских детей с атипичным гемолитико-уремическим синдромом // Педиатрия. — 2017. — № 96(2). — С. 65–73.
4. Greenbaum L.A., Fila M., Ardissino G. et al. Eculisumab is a safe and effective treatment in pediatric patients with atypical hemolytic uremic syndrome // Kidney international. — 2016. — № 89. — С. 701–711.
5. Loirat C., Noris M., Fremeaux-Bacchi V. Compliment and the atypical hemolitic uremic syndrome // Pediatr.Nephrol. — 2008. — Vol. 23. — P. 1957–1972.



УДК 616.72-002.77-06:612.017.1

Н. А. Комарова
Детская городская клиническая больница № 1, г. Тверь

СИСТЕМНЫЙ ВАРИАНТ ЮВЕНИЛЬНОГО ПОЛИАРТРИТА, ОСЛОЖНЁННЫЙ ГЕМОФАГОЦИТАРНЫМ СИНДРОМОМ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Системный вариант ювенильного артрита (сЮА) — одно из наиболее тяжёлых соматических заболеваний детского возраста, занимаю-

щее в структуре всех клинических вариантов ювенильного идиопатического артрита (ЮИА) — от 5 до 15 %. За последнее десятилетие, несмотря на внедрение в клиническую практику генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП), сЮА по-прежнему характеризуется самым высоким среди ЮИА риском жизненно-угрожаемых состояний, в первую очередь из-за синдрома активации макрофагов (САМ) [1].

В настоящее время ювенильный артрит с системным началом рассматривается не как аутоиммунное, а как аутовоспалительное заболевание. В его развитии ведущую роль играет активация врождённого иммунитета. Эффекторными клетками являются макрофаги и нейтрофилы. Аутоантитела не выявляются. В патогенезе центральную роль играют активация иммунной системы, продукция провоспалительных цитокинов активированными Т-лимфоцитами и макрофагами и развитие хронического воспаления [2].

Основными диагностическими критериями ювенильного артрита с системным началом являются: поражение суставов (моно-, олиго- и полиартрит) и внесуставные симптомы: перемежающаяся (интермиттирующая) лихорадка); транзиторная (летучая) полиморфная сыпь, генерализованная лимфаденопатия: серозит (перикардит, и/или плеврит, и/или перитонит).

У большинства пациентов развивается полиартрит средних и крупных суставов, в 50 % в процесс вовлекаются шейный отдел позвоночника, мелкие суставы кистей и челюстно-височные суставы. В дебюте заболевания суставной синдром может быть минимален и проявляться в виде артралгий или вообще отсутствовать на протяжении нескольких месяцев, а иногда лет.

Длительная фебрильная, гектическая лихорадка часто предшествует суставному синдрому, от 1–2 до 4 подъемов температуры за сутки в любое время дня, чаще ближе к вечеру. Сопровождается проливным потом, реже — ознобом. При снижении температуры тела самочувствие нормализуется.

Сыпь — пятнистая и/или пятнисто-папулёзная, линейная, редко — уртикарная или геморрагическая (при гемофагоцитарном синдроме), не сопровождается зудом, нестойкая, усиливается на высоте лихорадки; локализуется преимущественно в области суставов, на лице, боковых поверхностях туловища, ягодицах и конечностях [2].

При высокой персистирующей активности болезни развивается синдром активации макрофагов. Его ранняя диагностика и лечение имеют решающее значение для благоприятного прогноза.

По материалам М. А. Масчана, Г. А. Новичковой, термины «гемофагоцитарный лимфогистиоцитоз», «гемофагоцитарный синдром», «синдром активации макрофагов» очерчивают круг врождённых и приобретенённых заболеваний, в основе которых лежит нарушение регуляции иммунного ответа, приводящее к аномальной активации цитотоксических Т-лимфоцитов и моноцитов/макрофагов, их аккумуляции в поражённых органах и развитию системного воспалительного ответа. Условно различают первичный (генетически детерминированный семейный гемофагоцитарный лимфогистиоцитоз, ряд редких первичных иммунодефицитов, некоторые наследственные метаболические болезни) и вторичный гемофагоцитарный лимфогистиоцитоз (при различных приобретённых заболеваниях, инфекционной патологии, при системных аутоиммунных заболеваниях, онкопатологии).

В качестве триггерных факторов нередко рассматриваются инфекции или изменения в медикаментозной терапии.

Клинические проявления синдрома активации макрофагов, как правило, имеют острое начало и нередко совпадают в дебюте с купированием симптомов артрита и нормализацией и/или снижением СОЭ. Внезапно развивается стойкая фебрильная лихорадка (нередко сопровождающаяся признаками поражения со стороны желудочно-кишечного тракта), лимфаденопатия, неспецифическая сыпь, отёки, прогрессирующая гепатоспленомегалия с признаками функциональной недостаточности печени и выраженным геморрагическим синдромом, обусловленным коагулопатией потребления на фоне ДВС-синдрома и печёночной недостаточностью. Неврологическая симптоматика в ряде случаев бывает доминирующей и обусловлена повышением содержания белка и плеоцитозом в ликворе. Поражение сердечно-сосудистой системы, лёгких (интерстициальные изменения) и почек наблюдается чаще в наиболее тяжёлых случаях, когда имеет место инфильтрация макрофагами тканей внутренних органов. При системном ювенильном артрите клиническая картина САМ может напоминать сепсис или обострение основного заболевания [1].

Дифференциальный диагноз гемофагоцитарного синдрома и обострения течения ювенильного идиопатического артрита представляет определённую сложность, так как ряд клинических проявлений активности заболевания, таких как лихорадка и спленомегалия, характерны как для сЮА в период обострения, так и для гемофагоцитарного синдрома [3].

Цель работы: показать особенности течения системного варианта ювенильного артрита, осложнённого макрофагальным синдромом; отразить сложности дифференциальной диагностики и лечения заболевания.

Ребенок Е., 1 год.

Анамнез жизни. Ребёнок от 4 беременности (1 беременность — девочка 9 лет, здорова, в 2007 и 2009 г. — смерть детей в раннем неонатальном периоде от врождённой пневмонии), протекавшей с угрозой прерывания, на фоне дисплазии шейки матки, хронического сальпингита, хронического пиелонефрита, атак генитального герпеса до 10–12 раз в год. Мать обследована у генетика совместно с мужем в августе 2009 г., генетической патологии не выявлено. Роды 4 путём Кесарева сечения. Вес при рождении 3150 г, по Апгар — 7/7 баллов. В возрасте 1 суток — врождённая очаговая пневмония справа, ДН 2–3 степени. Находилась на ИВЛ. В крайне тяжёлом состоянии переведена в отделение реанимации ДГКБ Св. Владимира, где был выявлен мембранозный стеноз гортани, была прооперирована (рассечение кольцевидного рубца), проводилась антибактериальная, гормональная и инфузионная терапия. Обследована на внутриутробные инфекции. АТ IgG к токсоплазме — 145,2, IgM — норма, АТ IgG к хламидиям — 3,7 — полож., АТ IgG к уреаплазме — 24,2, при норм. IgM.

27.10.14 года установлен биодеградируемый стенд.

21.11.14 года — повторная госпитализация с ухудшением состояния по поводу мембранозного стеноза гортани, длительное время получала гормональную терапию.

Прививки не проведены — медотвод.

Заболевание начиналось с высыпаний на коже в области коленных суставов, которые распространялись на кожу лица, шеи, конечностей, туловища; гиперемии век, явлений коньюнктивита; нарушения стула. Лихорадка и суставной синдром появились через неделю от начала болезни, с последующим их нарастанием. Тогда же появились гиперемия языка, хейлит.

С 08.09 по 24.09.2015 года находилась в педиатрическом отделении ГБУЗ ГКБ № 6 с диагнозом: Дебют системного заболевания соединительной ткани? ЮРА? Иммунодефицитное состояние. Синдром Кавасаки?

При обследовании были выявлены: анемия 2 степени (гемоглобин 76 г/л, эритроциты $3{,}58*10^{12}$/л), тромбоцитоз до $532*10^{9}$ /л, высокий

лейкоцитоз до $24*10^9$/л, со сдвигом лейкоцитарной формулы до единичных миелоцитов, палочкоядерных клеток — 14 %.

Кровь на сывороточные иммуноглобулины, онкомаркёры, хламидийную инфекцию (IgG,M) — без патологии.

Проводился поиск возможных инфекционных заболеваний, хирургической и неврологической патологии.

В лечении получала антибактериальные препараты (цефтриаксон, амикацин, метронидазол, ванкомицин), инфузионную и гормональную терапию, местное лечение коньюнктивита, антигистаминные, жаропонижающие средства с кратковременным улучшением.

Переведена для дообследования и лечения в кардионефрологическое отделение ДГКБ № 1.

При поступлении: Состояние ребёнка тяжёлое. В сознании. Вялая. Подъёмы температуры тела до 38–39 °С 2–3 раза в день. Аппетит избирательный, жидкость пьёт. Кожные покровы бледной окраски, на коже туловища и конечностей пятнисто-папулёзная, уртикарная сыпь. Гиперкератоз кожи ладоней и стоп. Генерализованная лимфаденопатия. Живот чувствительный при пальпации. Печень +3 см из-под рёберной дуги, селезёнка +0,5 см. Стул 1 раз в день, не нарушен. Диурез адекватный.

Суставной синдром: в области лучезапястных суставов и суставов стоп — плотный отёк, болезненность и ограничение движений мелких суставов, дефигурация межфаланговых суставов 2,3 пальцев кистей рук, гиперемия над дистальными межфаланговыми суставами пальцев кистей рук, 4 пальца правой стопы.

28.09 — появились ограничение движений в шейном отделе позвоночника, правом коленном суставе, на коже кистей рук крупнопластинчатое шелушение.

С 05.10 отмечаются уменьшение суставного синдрома, плотных отёков кистей и стоп. Высыпания на коже пятнисто-папулёзного характера также менее выражены, в стадии угасания, усиливаются при подъёме температуры.

В клиническом анализе крови анемия 2–3 степени (гемоглобин 68–84 г/л), тромбоцитоз до $729*10^9$/л, лейкоцитоз увеличился до $30.8*10^9$/л, сдвиг лейкоцитарной формулы до метамиелоцитов, миелоцитов 1–2, токсогенная зернистость+++, СОЭ 47–77 мм в час.

В биохимическом анализе крови — изменение липидного спектра (повышены триглицериды 3,2 ммоль/л, б-липопротеиды до 56 ммоль/л).

Кровь на ферритин – 3000 нг/мл (№ 10–120), креатинфосфокиназу 82,75 Е/л, лактатдегидрогеназу 1329,30 Е/л (№ 226–451).

Коагулограмма (от 05.10): АЧТВ — 21 сек, фибриноген по Клауссу — 2,4 г/л, протромбиновое время по Квику — 9,90 сек, МНО — 0,8, ПТИ — 111 %, тромбиновое время — 14 сек. При заборе крови — гиперкоагуляция, кровь свёртывалась на игле.

Миелограмма от 06.10: Анизоцитоз умеренный. Полихромазия. Отмечается токсическая зернистость цитоплазмы гранулоцитарного ростка.

Rg-графия черепа в 3-х проекциях (с целью исключения гистиоцитоза) — без патологии.

По данным До-ЭХО-КГ к 28.09 — перикардиальный выпот — по ЗСЛЖ — 3,4 мм, в области верхушки — 4,5 мм. Умеренная дилятация камер сердца. Нельзя исключить коронарит. Контроль от 08.10 — коронарные артерии не визуалируются. Перикардиального выпота нет.

По данным рентгенографии органов грудной клетки от 29.09 — подозрение на выпот в полости перикарда (сердце — несколько расширено в поперечнике в обе стороны, КТИ — 0,52, верхушка сердца приподнята).

По УЗИ внутренних органов — Реактивные изменения печени и поджелудочной железы (эхопризнаки интоксикации). Гепатоспленомегалия. УЗИ лимфоузлов — подмышечный (подмышечные лимфоузлы — до 15,1*6,5) и шейный лимфаденит (шейные лимфоузлы — 13.4*7,0 мм), в стадии инфильтрации.

Осмотрена фтизиатром, дерматологом, стоматологом, окулистом (через щелевую лампу) — без патологии.

Онколог — данных за солидный характер опухоли нет.

Гематолог — по миелограмме данных за гемобластоз нет. В настоящее время данных за заболевание крови нет. Анемия 2–3 степени. Реактивный тромбоцитоз.

В лечении получала антибактериальную терапию (имипенем в/в, сумамед, амоксиклав в/в), противоспалительную терапию (ибуфен, аспирин), проводилась инфузионная терапия в составе глюкозо-солевых растворов, курс внутривенного иммуноглобулина — пентаглобин 5 % — 50 мл с 28.09 № 6, пентоксифиллин, симптоматическое лечение, флюконазол в/в, фраксипарин, гепарин п/к, фосфоглив в/в, квамател в/в.

С диагнозом «Вероятный ювенильный ревматоидный артрит, системная форма, полиартрит. Анемия 2–3 степени. Генерализованная лимфаденопатия. Синдром активации макрофагов. Перикардит» девочка была переведена в НИИ Ревматологии.

В Москве на фоне присоединения симптомов ОРВИ состояние девочки ухудшилось, развился клинический синдром активации макрофагов, ДВС-синдром, полиорганная недостаточность. В ходе обследования исключены синдром Кавасаки, аутовоспалительные синдромы. Диагноз системного ювенильного артрита, осложнённого синдромом активации макрофагов, был подтверждён, однако с выбором тактики лечения возникли серьёзные проблемы: на попытки внутривенного введения габриглобулина, биологической терапии, в частности актемры (тоцилизумаба) девочка отвечала выраженными аллергическими реакциями. В связи с этим в лечении были назначены метипред в дозе 10 мг/сутки и сандиммун неорал.

В динамике симптомы заболевания были купированы. В настоящее время наблюдается в ФГБУ НИИ ревматологии имени В. А. Насоновой.

Заключение. Системный ювенильный артрит, синдром активации макрофагов остаются трудно диагностируемой патологией.

Данный случай усложнён за счёт отягощённого анамнеза ребёнка, наличия у него сопутствующей хирургической патологии, проводимой ранее по жизненным показаниям гормональной терапии в отношении стеноза гортани. Дискутабелен вопрос о первопричине гемофагоцитарного синдрома.

Литература

1. Родионовская С.Р., Никишина И.П. Синдром активации макрофагов у больных системным ювенильным артритом [Электронный ресурс] // Научно-практическая ревматология. — 2014. — № 52(2). — С. 202–208. — Режим доступа http://rsp.ima-press.net/rsp/article/view/1927 — (дата обращения 14.08.2017)
2. Ревматические болезни у детей: клинические рекомендации для педиатров / Союз педиатров России ; ФГАУ Науч. центр здоровья детей Минздрава России ; ГОУ ВПО Первый Московский гос. мед. ун-т им. И.М. Сеченова Минздрава России; [под ред. А.А. Баранова, Е.И. Алексеевой]. — М. : Педиатръ, 2016. — С. 8–19.
3. Масчан М.А., Новичкова Г.А. Гемофагоцитарный лимфогистиоцитоз [Электронный ресурс] // Вопросы современной педиатрии. — 2009. — Т. 8, № 3. — С. 66–74. — режим доступа https://cyberleninka.ru/article/v/gemofagotsitarnyy-limfogistiotsitoz-1 — (дата обращения 14.08.2017)



УДК 616–056.7–053.2 (471.331)

Е. М. Кочегурова
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

РЕГИОНАЛЬНЫЙ КОМПОНЕНТ ФЕДЕРАЛЬНОГО РЕГИСТРА ОРФАННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ (ТВЕРСКАЯ ОБЛАСТЬ) — ДЕТИ С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Термин ***«орфанные болезни»*** (редкие болезни, болезни-сироты) впервые появился в январе 1983 года в США при принятии закона «Orphan Drug Act», предназначенного для поощрения фармацевтических компаний к разработке препаратов для лечения болезней, которые имеют небольшой рынок. В разных странах определение и перечень редких заболеваний принимаются на государственном уровне, единого определения для орфанных заболеваний не существует, нет единого критерия отнесения заболеваний к этой группе [1].

В США Акт о редких заболеваниях (Rare Disease Act) (2002) определяет орфанные болезни как «болезни или состояния, затрагивающие менее 200 000 людей в США» (1:1500). В Японии орфанные болезни — группа заболеваний, затрагивающих менее 50000 пациентов в Японии (1:2500). Евросоюз: «Орфанное заболевание — это угрожающее жизни и здоровью хроническое заболевание, которое имеет настолько низкую встречаемость, что необходимо применение специальных усилий для предотвращения заболеваемости, ранней смертности и повышения качества жизни больных» (1:2000) [1, 2].

Впервые в российском законодательстве определение понятия «орфанные заболевания» было дано в 2011 году в Федеральном законе «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации». В этом документе редкие заболевания определяются как заболевания, имеющие распространенность не более 10 случаев заболевания на 100 тысяч населения (или 1 случай на 10 тысяч) [3]. На основании Федерального закона Минздравсоцразвития был сформирован список орфанных болезней в России, который первоначально состоял из 86 нозологий. Количество россиян с этими болезнями составляло менее чем 13 тыс. человек. Однако постепенно перечень заболеваний расширялся и по состоянию на 04.04.2017 Минздравом РФ в список включено 220 наименований [4]. В перечень входят заболевания, которые соответствуют утвержденному в России критерию — не более 10 случаев на 100 тысяч населения — именно такие болезни можно отнести к редким,

вне зависимости от того, существуют ли на сегодняшний день методы лечения и лекарственная терапия. По разным оценкам, в России насчитывается от 300 тысяч до 5 миллионов человек, страдающих редкими болезнями. Отсутствие более точной статистики связано с тем, что само понятие орфанного заболевания введено совсем недавно и для его диагностики необходимо использование дорогостоящих диагностических мероприятий.

Кроме того, в 2012 году Правительством РФ был утвержден перечень жизнеугрожающих и хронических прогрессирующих редких (орфанных) заболеваний, приводящих к сокращению продолжительности жизни граждан или их инвалидности, представленный 24 нозологиями, и утверждены правила ведения Федерального регистра лиц, страдающих редкими (орфанными) заболеваниями, обозначенными в перечне [5]. В перечень вошли те заболевания, для которых в настоящее время имеется патогенетическое лечение, т.е. лечение, направленное на устранение патологического процесса, а не на симптомы.

По данным Минздрава РФ на начало 2014 года в Федеральный регистр было включено 11557 пациента (6761 из них дети).

Термин «редкое заболевание» предполагает, что встретить пациента с такой патологией в популяции очень сложно. Однако, несмотря на то что каждое из орфанных заболеваний встречается редко, в совокупности все «редкие» больные составляют огромную популяцию. Например, в странах Евросоюза сегодня зарегистрировано около 30 миллионов пациентов с редкими заболеваниями, т.е. тем или иным орфанным заболеванием страдает каждый 15-й европеец [6, 7].

Диагностические методы современной медицины становятся все более совершенными, и с развитием науки выявляется все больше редких болезней — в среднем 5 новых патологий становятся известны каждую неделю. Всего на сегодняшний день известно около 5–7 тысяч редких болезней, которыми страдает 6–8 % населения планеты.

Орфанные болезни существуют во всех классах болезней, но разделяются на генетически обусловленные формы — 80 % и другие (кардиологические, инфекционные, эндокринные, гематологические и др.) — 20 %. Симптомы болезни могут проявляться как в раннем детстве, так и во взрослом возрасте. Диагностика орфанных заболеваний в $^{2}/_{3}$ случаев происходит в раннем детском возрасте. Орфанные заболевания, как правило, сопровождаются инвалидизацией и зачастую приводят к летальному исходу. Как отмечают эксперты, «летальный

исход для 10 % больных наступает в возрасте до 5 лет, а еще для 12 % — в возрасте от 5 до 15 лет; инвалидность наступает в 65 % случаях. К инвалидности приводят 50 % орфанных заболеваний, каждый пятый больной страдает от боли, каждый третий не может вести самостоятельный образ жизни [7, 8].

Тем не менее, ранняя диагностика и поддерживающая терапия могут улучшить качество жизни больных орфанными заболеваниями

В региональный компонент Федерального регистра орфанных заболеваний по Тверской области врачом-генетиком включено 69 пациентов с орфанными заболеваниями из группы наследственных болезней, из них детей — 43 человека (62,3 %).

На диспансерном учете в МГК состоят: с нарушениями обмена ароматических аминокислот (классическая фенилкетонурия, другие виды гиперфенилаланинемий) 31 ребенок, с галактоземией 5 детей, с нарушениями обмена жирных кислот (Х-сцепленная адренолейкодистрофия) 2 детей, с глютаровой ацидурией I типа 1 ребенок, с метилмалоновой ацидурией — 1 ребенок, с незавершенным остеогенезом 3 детей.

Важно отметить, что пациенты с фенилкетонурией и галактоземией выявляются при проведении неонатального скрининга в условиях МГК ОКПЦ им. Бакуниной, поэтому диагноз данным больным устанавливается на 1 месяце жизни и сразу назначается соответствующее лечение. Все дети обеспечиваются специализированным питанием за счет средств Федерального (дети-инвалиды) и областного бюджета. Все пациенты, с установленным диагнозом до 1 месяца жизни, которые соблюдают диету, имеют нормальное нервно-психическое развитие, посещают детские дошкольные учреждения и общеобразовательные школы.

Пациенты с другими заболеваниями представляют огромные трудности как в диагностике болезни, так и в тактике ведения. Для постановки диагноза из группы наследственных нарушений обмена (ацидурии, нарушение обмена жирных кислот) необходимы как знания врачей первичного звена (педиатров) и специалистов (чаще всего неврологов), так и наличие соответствующей лаборатории. Настороженность врачей в плане диагностики наследственных болезней очень низка. В Тверской области нет лаборатории селективного скрининга болезней обмена, поэтому анализы проводятся в Москве (чаще платно и отсрочено во времени). Все это приводит к тому, что диагноз ставится поздно: тогда, когда у пациентов имеются необратимые изменения. Трудность в лечении таких больных заключается

прежде всего в том, что специалисты не имеют опыта работы с данными заболеваниями.

Х-сцепленная адренолейкодистрофия (ХАЛД) — 2 больных мальчика (11 и 7 лет) из одной семьи. Диагноз установлен в 4 года и 4 мес соответственно, т.к. в семье у двоюродного брата диагностирована ХАЛД. Важно отметить, что на момент постановки диагноза клинических проявлений не выявлено. Диагноз поставлен на основе молекулярно-генетического анализа: выявлена семейная мутация в гене АВСД1. В настоящее время пациенты получают патогенетическое лечение: диета, масло Лоренцио, кортеф, элькар. В перспективе: пересадка костного мозга.

Глутаровая ацидурия 1 типа — мальчик, 10 лет. Наблюдался неврологом ДОКБ с раннего возраста (с 9 мес), диагноз установлен в Москве в 2,5 года после проведения МРТ головного мозга и тандемной масс-спектрометрии (ТМС) крови. На фоне специфической терапии (специализированное питание, карнитен, церебролизин, фенибут, пикамилон, актовегин, баклофен, кортексин) состояние значительно улучшилось. Голову держит, садится, ползает, ходит с поддержкой за руки. Говорит предложениями, запоминает стихотворения, играет со сверстниками.

Метилмалоновая ацидемия — девочка 1год 8 мес. Диагноз установлен генетиком и неврологом Твери в возрасте 1,5 лет после проведения ТМС крови и исследования мочи на органические кислоты. В настоящее время получает специализированное питание, карнитен, ноотропные препараты. Состояние стабилизировано, отмечается положительная неврологическая динамика.

Незавершенный остеогенез — 3 пациента (2 мальчика и 1 девочка). Диагноз установлен у 2 мальчиков после 3-х лет на основании частых переломов, у девочки — в возрасте 1 месяца (хотя признаки заболеваниями были обнаружены еще внутриутробно). У 2 пациентов имеется отягощенный генеалогический анамнез, при этом у матери одного ребенка диагноз незавершенного остеогенеза был поставлен в момент консультирования ребенка. Больные наблюдаются в НИИ Москвы и Санкт-Петербурга и получают специализированное лечение (соматотропин, препараты кальция, фосфора и витамин D).

Вопросы диагностики и лечения редких заболеваний являются важной медико-социальной проблемой. Своевременная диагностика орфанных заболеваний возможна только при наличии квалифицированных кадров, специальных методов исследования, в том числе и новейших генетических методов диагностики.

Литература

1. Орфанные — значит, сиротские [Электронный ресурс]. — Режим доступа: http://www.miloserdie.ru/articles/orfannye-znachit-sirotskie.
2. Орфанные заболевания [Электронный ресурс]. — Режим доступа: http.bakumedinfo.com/index.php?catid=1:2010-04-12-05-04-04&id=5799:2012-10-28-16-05-52&Itemid=2&option=com_content&view=article.
3. Федеральный закон «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» от 21.11.2011 N 323-ФЗ.
4. Перечень редких (орфанных) заболеваний. — URL: http://www.rosminzdrav.ru/documents/8048-perechen-redkih-orfannyh-zabolevaniy.
5. Постановление Правительства Российской Федерации от 26.04.2012 № 403 О порядке ведения федерального регистра лиц, страдающих жизнеугрожающими и хроническими прогрессирующими редкими (орфанными) заболеваниями, приводящими к сокращению продолжительности жизни граждан или их инвалидности, и его регионального сегмента».
6. Гурылева М.Э. Проблемы оказания медицинской помощи больным орфанными заболеваниями // Правовые вопросы в здравоохранении. — 2014. — № 2. — С. 50–57.
7. Дьяченко В.В. Медицинское обслуживание пациентов, страдающих редкими заболеваниями // Правовые вопросы в здравоохранении. — 2014. — № 5. — С. 92–101.
8. Косякова Н.В., Гаврилина Н.И. Орфанные заболевания — история вопроса м современный взгляд на проблему // Современные проблемы науки и образования. — 2015. — № 2–2; URL: https://www.science-education.ru /ru/article/view?id=21923 (дата обращения: 04.09.2017).



УДК 616.329/.33–002–053.2:616.21

С. С. Косарев
ГБУЗ Детская городская клиническая больница № 1, г. Тверь

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА У ДЕТЕЙ

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь распространена у детей, что обуславливает растущий интерес к ранней диагностике и надлежащему лечению [1].

В первые несколько месяцев жизни (0–3 месяца) постпрандиальный рефлюкс является физиологическим, начинается обычно в период от 2 до 4 месяцев, имеет максимальное развитие в 4–5 месяцев, затем проходит почти всегда спонтанно, на 10–12 месяце жизни [2]. Сниже-

ние эпизодов связано с созреванием нижнего сфинктера пищевода и изменением положения тела ребенка: сидение и стояние [3].

Своевременная диагностика гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР) у детей часто бывает сложной. У взрослых такие симптомы, как регургитация, дисфагия, жжение, отрыжка, ощущение инородного тела в глотке, боли за грудиной, характерны для ГЭР, в то время как дети редко имеют эти типичные симптомы. Кроме того, рвота и регургитация являются неспецифическими симптомами при многих детских заболеваниях, но довольно специфичны для взрослых.

Исследования ряда авторов [4, 5] в конце 60-х годов помогли определить ГЭР как сложное патологическое состояние, при котором внепищеводные, или атипичные, симптомы поражения верхних и нижних дыхательных путей существуют наряду с пищеводными симптомами (рвота, срыгивание). С 1970 года во многих исследованиях основное внимание уделяется взаимосвязи между желудочно-пищеводным рефлюксом и респираторными заболеваниями. С введения длительного мониторинга pH пищевода с двойными, дистальными пищеводными и проксимальными фарингеальными зондами, началось исследование ЛОР-проявлений ГЭР [6, 7]. Мониторинг pH пищевода с помощью двойного зонда подтвердил, что содержимое желудка может проходить верхний пищеводный сфинктер и вступать в контакт со слизистой оболочкой гортани и глотки.

У детей внепищеводные оториноларингологические проявления ГЭР сводятся к поражению гортани, ушей, полости носа, околоносовых пазух (ОНП) и полости рта.

Ларингеальные проявления

J. Cherry и S. I. Margulies [5] были первыми, кто доказал, что ГЭР может вызвать различные заболевания гортани, которые исчезают при антирефлюксной терапии. Основные поражения гортани при ГЭР:

- ларинготрахеальный стеноз, развивающийся в области задней комисуры и подгортанной области, вызывающий типичный рецидивирующий пароксизмальный ларингоспазм, преимущественно в ночное время;
- надгортанный стеноз, характерный для неонатального периода и вызванный рефлюксом в большом проценте случаев;
- ларингомаляция, характерная для неонатального периода и характеризующаяся пролапсом надгортанных тканей в просвет гортани.

J. A. Koufman [8] продемонстрировал связь между рефлюксом и стенозом гортани: у 72 % детей был аномальный уровень pH, наблю-

даемый в течение 24 часов. Предполагалось, что ГЭР вызывает эпизоды апноэ путем кислотной стимуляции гортанных, глоточных и пищеводных хеморецепторов, вызывая ларингоспазм. Однако в работе C. S. Peter не было установлено четкой временной связи таких эпизодов с ГЭР [9]. Хотя частота ГЭР у детей с подгортанным стенозом в три раза больше, чем у здоровых детей, нет прямых доказательств того, что рефлюкс вызывает или способствует стенозу.

Ларингит также может быть вызван ГЭР. Наиболее подвержена влиянию задняя стенка гортани. Гиперемия слизистой оболочки задней комиссуры может быть как в норме, так и являться проявлением ГЭР. Отек слизистой оболочки указывает на прямую связь с ГЭР [10].

Проявления со стороны среднего уха

Проявления со стороны среднего уха, особенно средние отиты с выпотом, чаще всего характерны для детей раннего возраста. Это объясняется тем, что дисфункция евстахиевых труб чаще встречается у детей, чем у взрослых. Недавно ГЭР был включен в число факторов риска дисфункции слуховых труб из-за большого числа эпизодов рефлюкса у младенцев по отношению к взрослым и из-за длительного горизонтального положения. Патогенез, по-видимому, связан с тем, что контакт слизистой оболочки носоглотки со средами pH 4 или менее блокирует движение ресничек. Соляная кислота и пепсин вызывают местное воспаление, отек и изъязвление слизистой оболочки, приводящие к снижению функции слуховой трубы [11].

A. Tasker et al. [12] при использовании ферментно-связанного иммуносорбентного анализа (ELISA) для анализа выделений из среднего уха, полученных при парацентезе, у 54 детей с инфекцией среднего уха обнаружили пепсин и пепсиноген, причем в концентрации выше, чем в сыворотке крови. Концентрации альбумина были одинаковыми, что указывает на то, что происхождение пепсина в выделениях среднего уха было обусловлено рефлюксом, а не транссудацией. Тем не менее, эпидемиологический обзор международной литературы не выявил различий в распространенности инфекции среднего уха между новорожденными и детьми с ГЭР и группой контроля. Имеющиеся в настоящее время данные [13] позволяют установить доказательство отрицательной связи между ГЭР и инфекцией среднего уха.

Проявления со стороны полости носа и ОНП

Учитывая многофакторную этиологию риносинуситов, ГЭР можно рассматривать как причину хронического риносинусита у детей [14]. Патогенный механизм, при котором кислотный рефлюкс может

влиять на полость носа и околоносовые пазухи, неясен. Одним из способов является его непосредственное действие на слизистую оболочку носа, как это происходит в гортани [15]. Рассматривается гипотеза о том, что рефлюкс может достигать околоносовых пазух непосредственно через естественное соустье, в этом случае кислотный рефлюкс может привести к воспалению слизистой оболочки носа, отеку и обструкции остио-меатального комплекса [16]. Другим механизмом является гиперреактивность вегетативной нервной системы, вызванная рефлюксом, и приводящая к отеку полости носа и обструкции соустий пазух [17]. В исследованиях эта взаимосвязь подтверждена не была. Взаимосвязь между ГЭР и гипертрофией аденоидов кажется маловероятной. Вопрос заключается в том, рефлюкс стимулирует воспалительный процесс аденоидной ткани или гипертрофия аденоидов способствует рефлюксу путем изменения давления на вдохе и выдохе [15].

В обзоре международной литературы [13] показано, что положительной связи между ГЭР и синуситом нет. Однако, несмотря на отсутствие крупных исследований у детей с хроническим риносинуситом, ГЭР следует рассматривать как фактор риска во всех случаях рецидивирующего хронического риносинусита, когда все другие этиологические факторы болезни были исключены и когда нет ответа на антибиотикотерапию.

Выводы. Число детей с ЛОР-симптомами ГЭР возрастает, но данных по диагностике и лечению этих связанных состояний по-прежнему недостаточно. 24-часовой мониторинг pH с двойными / тройными зондами (дистальный и проксимальный пищеводный и / или назофарингеальный зонд) является «золотым стандартом» для диагностики ЛОР-проявлений ГЭР и дает возможность дальнейшего изучения этих коморбидных состояний.

Литература

1. Ciorba A1., Bianchini C., Pelucchi S., Pastore A. Gastroesophageal reflux and its possible role in the pathogenesis of upper aerodigestive tract disorders // Minerva Gastroenterol Dietol. — 2007 Jun. — Vol. 53(2). — P. 171–80.
2. Orenstein S.R. Infantile reflux: different from adult reflux // Am J Med. — 1997. — Vol. 103. — P. 114–119.
3. Bouchard S., Lallier M., Yazbeck S., Bensoussan A. The otolaryngologic manifestations of gastroesophageal reflux: when is a pH study indicated? // J Pediatr Surg. — 1999. — Vol. 34. — P. 1053–1056.
4. Fearon B., Brama I. Esophageal hiatal hernia in infants and children // Ann Otol Rhinol Laryngol. — 1981. — Vol. 90. — P. 387–391.

5. Cherry J., Margulies S.I. Contact ulcer of the larynx // Laryngoscope. — 1968. — Vol. 78. — P. 1941–1947.
6. Koufman J.A. The otolaryngologic manifestations of gastroesophageal reflux disease (GERD): a clinical investigation of 225 patients using ambulatory 24-hour pH monitoring and an experimental investigation of the role of acid and pepsin in the devolopment of laryngeal injury // Laryngoscope. — 1991. — Vol. 101(Suppl 53). — P. 1–78.
7. Wiener G.J., Copper J.B., Wu W.C., Koufman J.A., Richter J.E., Castell D.O. Is hoarseness an atypical manifestation of gastroesophageal reflux (GER)? An ambulatory 24-hour pH study // Gastroenterology. — 1986. — Vol. 90A. — P. 1691.
8. Koufman J.A. The otolaryngologic manifestations of gastroesophageal reflux disease (GERD): a clinical investigation of 225 patients using ambulatory 24-hour pH monitoring and an experimental investigation of the role of acid and pepsin in the devolopment of laryngeal injury // Laryngoscope. — 1991. — Vol. 101(Suppl 53). — P. 1–78.
9. Peter C.S., Sprodowski N., Bohnhorst B., Silny J., Poets C.F. Gastro-esophageal reflux and apnea of prematurity: no temporal relationship // Pediatrics. — 2002. — Vol. 109. — P. 8–11.
10. Stevens M.S1., Chang A., Simpson C.B. Supraglottic stenosis: etiology and treatment of a rare condition // Ann Otol Rhinol Laryngol. — 2013 Mar. — Vol. 122(3). — P. 205–209.
11. Gilger M.A1. Pediatric otolaryngologic manifestations of gastroesophageal reflux disease // Curr Gastroenterol Rep. — 2003 Jun. — Vol. 5(3). — P. 247–252.
12. Tasker A., Dettmar P.W., Panetti M., Koufman J.A., Birchall J.P., Pearson J.P. Is gastric reflux a cause of otitis media with effusion in children? // Laryngoscope. — 2002. — Vol. 112. — P. 1930–1934.
13. Weaver E.M. Association between gastroesophageal reflux and sinusitis, otitis media and laryngeal malignancy: a systemic review of the evidence // Am J Med. — 2003. — Vol. 115. — P. 81S–89S.
14. Phipps C.D., Wood W.E., Gibson W.S., Cochran W.J. Gastroesophageal reflux contributing to chronic sinus disease in children. A prospective analysis // Arch Otolaryngol Head Neck Surg. — 2000. — Vol. 126. — P. 831–836.
15. Slater B.J., Rothenberg S.S. Gastroesophageal reflux // Semin Pediatr Surg. — 2017 Apr. — Vol. 26(2). — P. 56–60. doi: 10.1053/j.sem-pedsurg.2017.02.007. Epub 2017 Feb 3.
16. Contencin P., Narcy P. Nasopharyngeal pH monitoring in infants and children with chronic rhinopharyngitis // Int J Pediatr Otolaryngol. — 1991. — Vol. 22. — P. 249–256.
17. Ulualp S.O., Toohill R.J., Hoffmann R., Shaker R. Possible relationship of gastroesophagopharyngeal acid reflux with pathogenesis of chronic sinusitis // Am J Rhinol. — 1999. — Vol. 13. — P. 197–202.



УДК 616.89–008.47/.481–053.2–036.82

Т. Л. Костюкова, О. В. Баранова, Н. А. Царегородцев
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ, ПОДХОДЫ К МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) представляет исключительно актуальную проблему в связи с высокой распространенностью среди детского населения, достигающей по данным исследований 4–28 % [4, 5]. Социальная значимость проблемы определяется тем, что к подростковому возрасту у этих детей может наблюдаться нарастание нарушений поведения. Считается, что ребенок с диагнозом СДВГ, а также при наличии проявлений оппозиционно-вызывающего поведения в возрасте до 10 лет имеет высокий риск по формированию пристрастия к употреблению интоксикантов и антисоциальному поведению [1, 4, 5]. Поэтому усилия специалистов должны быть направлены на своевременную диагностику и коррекцию СДВГ.

В настоящее время установлена нейробиологическая природа СДВГ, частично изучен его патогенез. По современным представлениям, генетическая опосредованность СДВГ свойственна от 40 % до 75 % случаев болезни [4]. Биохимическим субстратом в патогенезе СДВГ являются нарушения катехоламинового обмена. В свою очередь, психосоциальные факторы окружения, взаимодействуя с генетической предрасположенностью к СДВГ, вызывают биологическое повреждение [1, 5]. СДВГ можно рассматривать в качестве исхода перинатального поражения нервной системы или дефекта формирования стереотипа поведения у детей с нарушениями психомоторного развития. В первом случае налицо средовые воздействия внутриутробного окружения (включая гипоксию, воздействие на плод бактериальных, вирусных и иных патогенов), а во втором основную роль играют факторы окружения в постнатальной жизни ребенка.

Цель исследования: изучение клинико-психологических характеристик синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей младшего школьного возраста с учетом медико-биологических и психосоциальных факторов и разработка дифференцированного подхода

психопрофилактической и лечебно-коррекционной помощи детям с данным расстройством.

Материалы и методы. Проведено обследование 158 детей с СДВГ в возрасте от 7 до 10 лет. Обследование включало выяснение жалоб и анализ медицинских карт. В ходе обследования особое внимание уделяли сбору анамнестических данных (особенности течения беременности, характер родовой деятельности, развитие ребенка в первые годы жизни, наличие хронических заболеваний у матери и т.д.). Клинический метод обследования, применяемый нами, включал оценку неврологического и психологического статуса больных. В тестировании использовались: исследование координаторной сферы и неврологической симптоматики по методике M. B. Denckla [1985]; исследование слухо-речевой и зрительной памяти по методике «Лурия-90» [1991]; исследование сферы внимания: а) поддерживаемое внимание – корректурная проба в модификации Bourdon-Vos; б) направленное внимание — тест «кодирование» из методики Д. Векслера; в) распределенное внимание – тест Струпа; г) серия заданий на реакцию выбора с определением времени реакции; нейропсихологическая методика А. Р. Лурия, адаптированная для детского возраста; оценивался общий уровень интеллектуального развития и степень сформированности высших психических функций: гнозиса, праксиса, речи, памяти, мышления. Проводилось анкетирование родителей с помощью структурированного опросника C. K. Conners [1985]. Для характеристики социальных условий развития детей было проведено исследование типов семей по шкалам Ж. Баллейгиер, в основе которых лежит оценка отношения к ребенку в семье с выделением следующих категорий: «чрезмерно стимулирующая», «недостаточно стимулирующая», «любящая» семья.

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

Результаты и обсуждение. Наши исследования показали, что в анамнезе у 93,5 % детей с СДВГ (от общего числа обследованных) имелся целый ряд неблагоприятных факторов. Среди всей совокупности причин, способных привести к развитию СДВГ, ведущая роль

принадлежала патологии беременности и(или) родов (85,2 % случаев), в том числе ранним и поздним токсикозам беременных (63 %), нарушениям течения родов: быстрые или (реже) затяжные роды, преждевременное излитие околоплодных вод (56,5 %). С высокой частотой встречались также заболевания матери (33,1 %) и контакты с токсичными веществами (18,8 %) во время беременности, угроза прерывания беременности (18,3 %), применение родостимуляции (32,5 %) и использование акушерских пособий в родах (13,7 %), а также асфиксия новорожденных (19,4 %), недоношенность (15 %), морфофункциональная незрелость при рождении (13,9 %), переношенность (9,4 %).

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

Наряду с биологическими и генетическими факторами важную роль в формировании СДВГ у детей играют и социально-психологические факторы [4, 5]. Около 30 % исследуемых детей воспитывались в неполных семьях, 34 % проживали в условиях недостаточной материальной обеспеченности и (или) неблагополучных бытовых условиях.

В неврологическом статусе для пациентов с СДВГ были характерны нарушения в координаторной сфере: в 86,3 % случаев у них обнаруживались нарушения тонкой моторики и элементы динамической атаксии, в 72 % случаев — признаки статико-локомоторной недостаточности. При выполнении заданий по методике M. B. Denckla: выявлялись пошатывания, тенденции к использованию вспомогательных установок рук и падению при выполнении заданий на ходьбу и равновесие, гиперметрия, дизритмия, большое количество синкинезий в виде зеркальных движений, сопутствующих движений мышц лица, головы, туловища, конечностей, медленный темп выполнения последовательных движений.

У 93,2 % детей выявлены повышенная двигательная возбудимость, повышенная утомляемость, капризность, лабильность настро-

ения, эмоционально-волевые нарушения, тревожность, страхи и навязчивости; нарушение поведения; агрессивность и реакции оппозиции; школьная дезадаптация. У значительного количества детей с СДВГ наблюдались нарушения в развитии экспрессивной речи (5,2 %), смешанное нарушение рецептивно-экспрессивной речи (4,8 %), нарушения фонации (14,3 %), заикание (7,5 %) и, как следствие, сложности в формировании навыков чтения, письма и счета. Нарушения внимания в этих случаях имели вторичный характер и возникали в условиях перенапряжения, стресса, когда к детям предъявлялись завышенные требования в ходе тех форм интеллектуальной деятельности, которые обеспечивались недостаточно сформированными высшими психическими функциями и навыками. При нейропсихологическом тестировании были выявлены нарушения опосредствованного запоминания в 37,4 % случаев, нарушения краткосрочного запоминания — в 42,7 %, неустойчивость внимания — в 64,6 %. У 4,7% исследуемых детей были выявлены тикозные гиперкинезы, 2,5 % страдали энурезом, у трех 10-летних мальчиков сформировался асоциальный тип поведения: бродяжничество, склонность к правонарушениям. У 28,57 % отмечены конфликтные взаимоотношения с родителями.

По мнению ряда авторов [1, 2, 5], ведущими причинами невротических страхов, различных форм навязчивостей, соматовегетативных нарушений, истероневротических состояний у детей с СДВГ являются острые или хронические психотравмирующие ситуации, неблагоприятная обстановка в семье, неправильные подходы к воспитанию ребенка, а также трудности во взаимоотношениях с педагогом и одноклассниками. При этом возможности компенсации когнитивных и поведенческих нарушений существенно ограничиваются негативными социально-психологическими факторами, в том числе и особенностями воспитания. Так, исследование типов семей, в которых воспитывались наблюдавшиеся нами дети, показало, что чрезмерно строгое и бессистемное воспитание не способствует коррекции нарушений нервно-психического и моторного развития детей с СДВГ. Наиболее благоприятные условия для воспитания ребенка создаются в «любящих» семьях. В «чрезмерно стимулирующих» семьях в 57,2 % случаев у детей регистрируется дефицит внимания с гиперактивностью (в сравнении с 23,1% в «недостаточно стимулирующих» семьях). Однако, стоит отметить, что в «недостаточно стимулирующих» семьях у 52,2 % де-

тей отмечались речевые дисфункции, что, видимо, связано с отсутствием инициативы родителей в систематических занятиях с ребенком по развитию речи.

Таким образом, коррекция синдрома дефицита внимания с гиперактивностью как полиэтиологического заболевания с высокой медико-социальной значимостью должна быть комплексной и находиться в сфере профессиональных интересов не только детских неврологов, психиатров и педиатров, но также педагогов и психологов. Основными направлениями реабилитации детей с СДВГ являются: двигательная активность, психолого-педагогическая коррекция, семейная психотерапия, поведенческая терапия, релаксационные методики. Лекарственная терапия должна назначаться по индивидуальным показаниям в тех случаях, когда нарушения со стороны когнитивных функций и проблемы поведения у ребенка с СДВГ не могут быть преодолены лишь с помощью немедикаментозных методов.

В целях достижения позитивных результатов в лечении детей с СДВГ необходимо включение в комплекс реабилитации обязательного консультирования родителей по вопросам воспитания; активное выявление группы риска по школьной дезадаптации у дошкольников; изучение факторов риска возникновения СДВГ с целью прогнозирования и профилактики заболевания. С учетом распространенности данной патологии целесообразно создание лечебно-диагностических баз для лечения СДВГ, а также образовательно-методических центров по СДВГ для специалистов и родителей.

Литература

1. Бадалян Л.О., Заваденко Н.Н., Успенская Т.Ю. Синдромы дефицита внимания у детей // Обозр. психиатр, и мед. психол. — 1993. — № 3. — С. 74–90.
2. Вострокнутов Н.В. Школьная дезадаптация: ключевые проблемы диагностики и реабилитации // Школьная дезадаптация. Эмоциональные и стрессовые расстройства у детей и подростков. — М., 1995. — С. 8–11.
3. Громова О.А., Красных Л.М., Лиманова О.А. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью – возможности коррекции // Российский педиатрический журнал. — 2005. — № 2. — С. 17–22.
4. Заваденко Н.Н. Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте. — М., 2005. — 256 с.
5. Ноговицына О.Р. Левитина Е.В. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью, распространенность. Диагностика и коррекция у детей // Российский педиатрический журнал. — 2005. — № 3. — С. 18–21.



УДК 616.899.65+616.12–007.2–053.31

Е. А. Лаврова, О. П. Петрова, А. Н. Лаврова, А. Н. Чернышева, К. А. Кунина
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, Тверь;
ГБУЗ «Детская областная клиническая больница», Тверь;
ГБУЗ Тверской области «Клиническая детская больница № 2», Тверь

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДАУНА. КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР

Синдром Дауна (СД) или ***трисомия 21*** — хромосомное расстройство, вызванное наличием всей или части дополнительной 21 хромосомы. Болезнь названа в честь ***Джона Лэнгдона Дауна***, британского врача, описавшего синдром в 1866 году. Это одна из наиболее часто встречающихся хромосомных аббераций с частотой 1 на 1000 новорожденных. В Российской Федерации по данным МЗ РФ распространенность трисомии 21 составляла на 2013 и 2014 гг. 5,9 и 6,2 на 100 000 детского населения соответственно. В Тверской области в 2014 г. распространенность составила 7,6 на 100 000 детского населения. Транслокационная форма трисомии 21 пары наблюдается примерно у 4 % детей с синдромом Дауна. В этом случае целая хромосома 21 пары или ее фрагмент прикрепляются к другой хромосоме, чаще всего к 13, 14, 21 или 22. Примерно $^3/_4$ случаев транслокационной формы происходят случайно, как и стандартная трисомия, однако бывают случаи, когда один из родителей является носителем сбалансированной транслокации.

Хорошо известно, что врожденные пороки сердца (ВПС) встречаются почти у половины детей с синдромом Дауна и оказывают большое влияние на младенческую выживаемость. Дефект межпредсердной (ДМПП) и межжелудочковой перегородки (ДМЖП) сердца, формирующей общий атриовентрикулярный канал, является наиболее распространенной формой пороков сердца, которая встречается у 40 % пациентов. Дефект межжелудочковой перегородки возникает примерно у 30 % пациентов.

Первый клинический случай — девочка А., 1 месяц.

Анамнез жизни: ребенок от 2 беременности, протекавшей на фоне анемии 1 степени (прием препаратов железа), на фоне ОРВИ в 37–38 недель. УЗИ плода проведено в установленные сроки.

Предыдущая беременность — замершая беременность на малом сроке, настоящая беременность — с помощью ЭКО.

Возраст матери к моменту наступления беременности 35 лет. Соматическая патология до беременности: хронический тиреоидит,

принимает L-тироксин, калия йодид, вредных привычек нет. Гинекологические заболевания: эрозия шейки матки, трубное бесплодие.

Отец: возраст 35 лет, здоров, наследственность не отягощена, вредных привычек нет.

Роды: 1 срочные оперативные при беременности 38–39 неделя после ЭКО. Тазовое предлежание плода. Отягощенный акушерский анамнез. Анемия 1 степени. При рождении: масса тела — 3540,0, длина — 51 см, окружность головы — 33 см, окружность груди — 33 см. Оценка по шкале Апгар 7/9/9 баллов.

С рождения отмечаются сниженные показатели сатурации кислорода при отсутствии симптомов легочной патологии. Заподозрен ВПС. По данным эхокардиографии в 1-е сутки жизни: аневризма ДМЖП в мембранозной части, ДМПП. Открытый артериальный проток (ОАП). Открытое овальное окно (ООО) со сбросом слева направо. На рентгенограмме грудной клетки очаговых и инфильтративных изменений нет. В 1-е сутки жизни ребенок был переведен в ГБУЗ ДОКБ с диагнозом: Сложный ВПС. СН 0–1 степени. Даунизм.

В динамике осмотрена кардиологом: ВПС сложный (неполная форма?), АВ-коммуникации: ДМЖП больших размеров (8–9 мм), ДМПП первичный (4–5мм), аномалия развития трикуспидального клапана с недостаточностью, недостаточность кровообращения 2 А степени, легочная гипертензия.

В результате обследования выставлен диагноз: Врожденный порок сердца (полная форма атриовентиркулярной коммуникации — дефект межжелудочковой перегородки больших размеров(8–9 мм), дефект межпредсердной перегородки первичный(4–5 мм), недостаточность трикуспидального клапана). Функционирующее овальное окно. Аневризма межпредсердной перегородки. Недостаточность кровообращения 2 А степени. Легочная гипертензия. Острая двусторонняя очаговая нижнедолевая пневмония, правосторонняя верхнедолевая. Церебральная ишемия 2 степени, синдром угнетения. Синдром Дауна. Гипоксическая нефропатия.

В возрасте 1 месяц масса тела ребенка 3873,0. Динамика массы + 333,0 с рождения. Дефицит массы тела 6,7 % (267,0). Соматический статус: кожа бледная с «мраморным» рисунком, чистая, отмечается выраженный гипергидроз. Энтеральное питание через зонд усваивает, сама не сосет. Дыхание в легких равномерно ослаблено, хрипов нет. Одышка смешанного характера до 70 в минуту, при беспокойстве до 90 в минуту. $SapO_2$ — 90–95 %. Без дотации кислорода, при беспокой-

стве снижение $SapO_2$ до 80 %. Тоны сердца ритмичные, звучные, тахикардия до 200 ударов в минуту при беспокойстве. Грубый систолический шум, иррадиирует в правую, левую аксиллярные области, на спину. Печень + 4,0 см. Селезенка + 1,5 см. Диурез адекватный.

Второй клинический случай – девочка Е., 1 месяц.

Анамнез жизни: ребенок от 3-й беременности: у матери кольпит с 9 недели беременности, угроза прерывания в 12–13, 20–21, 29–30 недели, проходила стационарное лечение. Со 2 недели анемия средней степени, острый бронхит на 29–30 недели. На 12 неделе произведено УЗИ плода. Угрожающий аборт.

Возраст матери на момент наступления беременности — 30 лет. Соматические заболевания матери: узловой зоб. Гинекологические заболевания: эрозия шейки матки. Течение беременностей: 1-я беременность — самопроизвольные роды. 2-я беременность — медицинский аборт.

Роды: 2-е самопроизвольные преждевременные стремительные в 31–32 нед. Преждевременный разрыв плодных оболочек. Продолжительность родов: 1 период — 1 час 40 минут, 2 период — 5 минут, безводный промежуток 3 часа 45 минут.

При рождении масса — 1700,0, дина — 41 см, окружность головы — 29 см, окружность груди — 26 см. Оценка по Апгар 7/8/8 баллов. В возрасте 4 суток переведена в отделение патологии новорожденных КДГБ № 2 с диагнозом: Синдром гипоксического поражения ЦНС 2 ст., синдром угнетения, респираторный дистресс синдром легкой степени в анамнезе. Недоношенность 31–32 неделя. Неонатальная желтуха. При обследовании был выставлен диагноз: Перинатальное гипоксически-ишемическое поражение ЦНС 2 степени, синдром мышечной гипотонии. Кисты в субэпендимальной области. Неонатальная гипербилирубинемия. Внутриутробная CMV инфекция. Респираторный дистресс синдром легкой степени. Синдром Дауна, транслокационная форма. Пиелоэктазия слева. Пупочная грыжа. Врожденный порок сердца: дефект межпредсердной перегородки. Малая аномалия сердца: эктопические хорды левого желудочка. Ранняя анемия недоношенных 1 степени смешанного генеза. Недоношенность 31–32 недель. Постконцептуальный возраст 34 недель.

Для дальнейшего лечения ребенок был переведен в ГБУЗ ДОКБ.

1 мес. 3 дня. Масса тела 1840,0. С рождения +140, 0. Ребенок осмотрен кардиологом, заключение: ВПС (общий открытый атриовен-

трикулярный канал, тип С, открытый артериальный проток). Гипертрофия левого и правого желудочка.

При осмотре: кожные покровы бледные, с «мраморным» рисунком, чистые. Катаральных явлений нет. Видимые слизистые чистые, влажные, розовые. Аускультативно в легких дыхание жесткое, проводится равномерно, единичные хрипы по задней поверхности. Тоны сердца звучные, ритмичные, выслушивается грубый систолический шум. Живот мягкий, не вздут, перистальтика кишечника выслушивается. Печень 2,5 см. Селезенка не пальпируется. Диурез адекватный.

Заключение. Представленные клинические случаи показывают разнообразие врожденных пороков сердца детей с синдромом Дауна. Для выявления врожденного порока сердца у новорожденного с синдромом Дауна физическое обследование, включающее осмотр и аускультацию, является обязательным, но недостаточным, необходимо эхокардиографическое исследование и консультация кардиолога. Важно вовремя диагностировать ВПС и недостаточность кровообращения у пациентов с синдромом Дауна в связи с частым наличием у них других заболеваний, ухудшающих прогноз на выживаемость.



УДК 618.3–001.8–053.31–08

А. Г. Миклюкова, О. В. Иванова
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

ПРИМЕНЕНИЕ ОКСИТОЦИНА В РОДАХ: ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

В настоящее время интранатальная гипоксия и перинатальное поражение ЦНС занимают лидирующее место в структуре причин инвалидизации и летальных исходов детей [1, 2]. По данным многочисленных исследований, более 60 % перинатальной патологии возникает в анте- и интранатальном периодах родов. С точки зрения перинатологии, особенно важным представляется интранатальный период, в котором плод наиболее подвержен воздействию гипоксии, приводящей зачастую к неблагоприятным исходам [3]. По данным Н. С. Парамоновой и соавт. (2005), у детей, перенесших асфиксию в родах, в 60–90 % случаев в дальнейшем могут иметь место различные церебральные нарушения — от незначительных дисфункций нервной системы до выраженных изменений нервно-психической деятельности.

Одной из основных причин развития гипоксии в родах является нарушение маточно-плацентарно-плодового кровообращения, связанное с патологией сократительной деятельности матки. Кроме того, оно может развиваться и при индукции родов [3, 5, 6] .

Число индуцированных родов с каждым годом возрастает и соответственно увеличивается активность вмешательств в родовой процесс [5]. По данным американских исследователей, частота индуцированных родов за последние 10 лет увеличилась в 2 раза и приближается к 184 на 1000. В развитых странах процент детей, рожденных в срок после индукции родов, может достигать 25 % [7]. Поэтому перинатологи и педиатры вправе ожидать и увеличения вероятности рождения детей в гипоксическом состоянии.

Для инициации родов или коррекции родовой деятельности в акушерскую практику прочно вошло применение окситоцина. Окситоцин представляет собой продукт задней доли гипофиза, с помощью которого организм в естественных условиях регулирует маточную активность. В настоящее время окситоцин является основным лекарственным средством, применяемым для коррекции слабости родовой деятельности [1, 2, 8].

При физиологическом течении родов, несмотря на кратковременное изменение кровообращения в системе мать-плацента-плод на высоте схватки, плод не испытывает состояния гипоксии вследствие особенностей фетального гемоглобина и наличия депо оксигенированной крови в венозном синусе [1, 6]. Широкое применение лекарственных препаратов при активном ведении физиологических родов может вызвать депрессию дыхания и мышечную гипотонию; в результате оценка по Апгар может быть низкой [9].

Утеротонические средства повышают эффективность схваток, обеспечивая родоразрешение через естественные половые пути. Однако при нерациональном использовании окситоцина в родах одним из наиболее тяжелых последствий является гиперстимуляция матки с критическим нарушением маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока и гипоксией плода [1, 2, 10].

Результаты исследований зарубежных авторов свидетельствуют о том, что на фоне внутривенного введения окситоцина при «активном управлении родами» из-за гиперстимуляции матки происходит ухудшение внутриутробного состояния плода, возрастает количество неонатальных нарушений и желтухи новорожденных [11, 12]. Применение окситоцина сопровождается более высокой частотой развития

дистресса плода, чем при родах через естественные родовые пути без его использования. По данным отечественных авторов, средняя частота развития гипоксии плода при родах через естественные родовые пути без медикаментов для родоактивации составляет 0,3–9,0 %, а при индуцированных родах с использованием окситоцина — 5,5–17,8 %, то есть в 2–3 раза чаще, чем в среднем в популяции [5, 13, 14].

В условиях действия патологического стрессового фактора в виде окситоцина, стимулирующего гладкую мускулатуру матки и усиливающего родовую деятельность, А. А. Ившиным и соавт. (2013) были выявлены нарушения фетальной мозговой гемодинамики плода, соответствующие допплерографическому паттерну затрудненной перфузии мозга. По мнению авторов, это является прямым следствием гиперкапнии и гипоксии, вызванной снижением маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока вследствие избыточного сокращения матки под действием утеротонического средства [1].

Отрицательные побочные эффекты окситоцина широко известны. Достаточно точно установлено, что частота и тяжесть побочных эффектов окситоцина зависит от дозы препарата [1, 2, 8, 10]. Однако по мнению С. Л. Воскресенского и соавт. (2013), наиболее неблагоприятным фактором развития гипоксии плода в родах является длительность применения окситоцина. Она прямо связана с выраженностью патологии родовой деятельности. Исследования этих авторов показали, что плод в родах с применением окситоцина хорошо компенсирует активированную препаратом сократительную деятельность матки при введении не дольше 3-х часов при полностью размягченной шейке матки и длительности безводного промежутки менее 6 часов. Риск неблагоприятного исхода родов для новорожденного резко возрастает, если данные роды — первые [5].

Согласно современным представлениям, при применении окситоцина в процесс маточного сокращения сначала включается часть незадействованного, «отдыхающего» миометрия, а затем, по мере увеличения дозы стимулятора, и всего. С увеличением времени, а следовательно, и дозы вводимого окситоцина, в сократительный процесс, инициируемый стимулятором, вовлекаются все большее число миоцитов [3, 15]. После того, как окситоцин вызвал сокращение всех клеток, дальнейшее его введение не приведет к усилению сокращения. Исследования зарубежных авторов показали, что избыток стимулятора начинает связываться с миоцитами не самого миометрия, а с мышечными клетками его сосудов, сосудов плаценты и пуповины, также вызывая их

сокращение, то есть сужение просвета [16, 17]. Последнее и является патофизиологической основой для нарушения маточно-плацентарного кровообращения, то есть гипоксии плода и новорожденного.

Многочисленные авторы указывают на то, что агрессивная тактика ведения родов не приводит к снижению осложнений и увеличивает риск как для матери, так и для новорожденного [18, 19, 20]. Анализ данных литературы подтвердил мнение отечественных и зарубежных исследователей о том, что применение окситоцина во время родов сопровождается риском развития гипоксии плода и новорожденного, поэтому должно быть строго дозированным и тщательно обоснованным и обеспечиваться повышенным уровнем контроля состояния плода.

Литература

1. Влияние родостимуляции на церебральную гемодинамику плода / А.А. Ившин [и др.] // Журнал акушерства и женских болезней. — 2013. — Т. LXII, № 2. — С. 93–100.
2. Ferrazzi A., Paganelli A., Ragusa A. Oxytocin regimen for labor augmen-tation, labor progression, and perinatal outcomes // Obstet. Gynecol. — 2012. — Vol.119, № 2. — P. 380–391.
3. Шилкина Е.В. Современные представления о безопасности и рисках применения утеротонических средств в родах // Журнал акушерства и женских болезней. — Т. LXIV, № 6. — С. 78–90.
4. Неонатология (гипоксия плода и новорожденного): учеб. пособие / Н.С. Парамонова [и др.]. — Гродно : ГрГМУ, 2005. — 75 с.
5. Активация родовой деятельности окситоцином — фактор риска гипоксии плода и новорожденного / С.Л. Воскресенский [и др.] // Медицинские новости. — 2013. — № 2. — С. 51–55.
6. Влияние сократительной активности матки на функциональное состояние плодов, развивавшихся при интактном и уменьшенном плацентарном кровообращении (экспериментальное исследование) / М.М. Габаева [и др.] // Журнал акушерства и женских болезней. — 2010. — № 5. — С. 35–43.
7. Бексултанова М.У., Танышева Г.А., Кинаятова Ш.К. Влияние методов индукции родов на материнские и перинатальные исходы // Наука и здравоохранение. — 2015. — № 5. — С. 42–51.
8. Freeman R., Nageotte M. A protocol for use of oxytocin // Am. J. Obstst. Gynecol. — 2007. — Vol. 197. — P. 445–446.
9. Contemporary patterns of spontaneous labor with normal neonatal outcomes / J. Zhang [et al.] // Obstet. Gynecol. — 2010. — Vol. 116, № 6. — P. 1281–1287.
10. Trends and morbidity associated with oxytocin use in labour in nulliparas at term / S.L. Buchanan [et al.] // Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol. — 2012. — Vol. 52, № 2. — P.173–178.

11. Pervolaraki E., Holden A.V. Spatiotemporal patterning of uterine excitation patterns in human labour // Biosystems. — 2013 Mar. pii:S03303-2647(13)00056-7.doi:10.1016/j.biosystems.2013.03.012.[Epub ahead of print]
12. Use and abuse of oxytocin for augmentation of labor / L. Selin [et al.] // Obstet. Gynecol. Scand. — 2009. — Vol. 88(12). — P. 1352–1357.
13. Шабалов Н.П. Неонатология. — М. : Медпресс-информ, 2004. — 607 с.
14. Клиническое течение индуцированных родов / С.Л. Воскресенский [и др.] // Мед. панорама. — 2011. — № 6. — С. 15–21.
15. Сидорова И.С. Физиология и патология родовой деятельности. — М. : Медицинские информационные системы, 2006. — 240 с.
16. Loss of myometrial oxytocin during oxytocin-induced and oxytocin-augmented labor / S. Phaneuf [et al.] // J. Reprod. Fertil. — 2000. — Vol. 1. — P. 91–97.
17. Uterine activity implications for the condition of the fetus / P.C. Bakker [et al.] // J. Perinat. Med. – 2008. – Vol. 1. – P. 30–37.
18. Взаимосвязь между частотой осложнений, характерных для агрессивного ведения родов, возникновением внутриутробной гипоксии плода и слабости родовой деятельности у пациенток с различной тактикой родовспоможения / Н.С. Брынза [и др.] // Журнал акушерства и женских болезней. — 2009. — Т. LVIII, № 1. — С. 24–32.
19. Gagnon A., Waghorn K., Covell C. A randomized trial of oneto-one nurse support of women in labor // Brith. — 1997. — Vol. 24. — P. 71–77.
20. Increased readmission rate associated with decreased length of hospital stay at birth in Canada / S. Liu [et al.] // Canadian Journal of Public Health. — 2000. — Vol. 91. — P. 46–49.



УДК 616.71/.74:616.018.2–07

В. В. Мурга
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

ФОРМИРОВАНИЕ ЭТАПОВ В ИЗУЧЕНИИ ПАТОЛОГИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ

Вопросы аномалий развития, несостоятельности тканей организма интересовали исследователей с давних времен. Первые упоминания о гиперэластичности кожи относят к 1657 г. по описанию амстердамского хирурга Йоп-Антсон ванн Меекерена (О. Д. Енерсен).

Изучение диспластических процессов в развитии организма в историческом аспекте позволило сформировать основные этапы проведенных ранее исследований. На первом этапе (в период 1765–1920 гг.) проводилось накопление знаний по проблеме дисплазии соединительной ткани. Это ранний этап начала исследований можно **назвать описательным**.

Кожные стрии клинически описаны еще в 1765 г. немецким врачом J. G. Roederer, профессором клиники акушерства Геттингенского университета и почетным членом Санкт-Петербургской академии наук. Патогистологическое описание указанных стрий сделано французскими гинекологами Э. Труассье и П. Менетрие в 1889 г. (Строев Ю. И., 2014).

Накапливались и анализировались наблюдения ученых по неправильному формированию органов и тканей. Первые упоминания о соединительнотканной дисплазии встречаются в работах Черногубова (1891), A. Marfan (1896), E. Ehlers (1901), F. Danlos (1908).

Второй этап сформировался после 20-х годов XIX столетия, который можно назвать **этапом систематизации знаний** по изучению диспластических процессов в организме. Исследователями предпринимались попытки объединить накопленные наблюдения в синдромы, описывая изменения на уровне систем организма. Тем самым, начиная с 20-х годов XIX в. начался этап системного подхода в изучении дисплазии соединительной ткани.

В нашей стране основы учения о конституционально-генетических аномалиях первоначально заложены А. А. Богомольцем в патофизиологии и М. С. Масловым в педиатрии. По мнению М. С. Маслова (1925), под конституцией понималась совокупность наследственных и приобретенных свойств, определяющих, как именно организм реагирует на действие среды. Развитие второго этапа привело к формированию новых воззрений на данную проблему, ставших началом следующего этапа в развитии знаний. **Третий этап ознаменован** выделением М. С. Масловым status degenerativus, когда впервые был описан диспластический фенотип. В хирургии и ортопедии диспластический статус нашел отражение в исследованиях на современном этапе.

В работах А. А. Богомольца (1928) базой конституции организма считалась физиологическая система мезенхимы, подчеркивалось ее значение в образовании конституциональных различий и формировании здоровья или болезни, выделялись типы конституции и упоминалось о формировании диспластического типа.

Проявления диспластического статуса наиболее наглядно отмечены со стороны костной системы. Хирурги и ортопеды, начиная с 50-х гг. прошлого столетия, кроме дисрафического статуса при диспластическом типе развития стали отмечать изменения на уровне костной системы, позвоночника (Шамбуров Д. А., 1960).

Середина прошлого столетия отмечена фундаментальными исследованиями метаболических нарушений, поиском ключевых патогене-

тических механизмов, объясняющих формирование патологии мезенхимальной ткани (Волкова Л. В., 1964; Вязов О. Е., 1962).

В детской хирургии интерес к этой проблеме диспластических нарушений формирования органов и тканей возник давно. Основоположник детской хирургии Станислав Яковлевич Долецкий отмечал, что фиброзные и склеротические процессы в перинатальный период и период раннего детства приводят к порокам развития, в том числе костно-мышечной системы (Долецкий С. Я., 1970).

В последующем сформировался этап **создания клинико-рентгенологических критериев, классификаций** в оценке состояния пациентов с диспластическими изменениями организма. В отечественной литературе проблеме дисплазий скелета были посвящены труды ортопедов Т. П. Виноградовой, С. А. Рейнберга (1955), В. А. Штурма (1964), О. М. Юхновой (1982). Проводились попытки систематизации полученных знаний в понимании диспластических процессов, описывались клинические случаи. Основатель нейроортопедии в педиатрической практике А. Ю. Ратнер (1983) утверждал, что многие заболевания детей старшего возраста и даже взрослых являются поздней расплатой за нераспознанные беды периода новорожденности.

Из-за отсутствия данных о первичных биохимических дефектах при большинстве дисплазий скелета создаваемые ортопедами Н. С. Косинской (1961), Д. Г. Рохлиным (1957), М. В. Волковым (1982), И. Г. Лагуновой (1989) классификации, базировались, в основном, на клинико-рентгенологических критериях, далее к ним добавились генеалогические. На наш взгляд, такой подход остается актуальным и сегодня в силу особой важности генетических и биохимических исследований.

Следующим важным этапом в изучении дисморфогенеза явилось синтезированное на основе фундаментальных исследований тех лет определение понятия дисплазии соединительной ткани. В 1983 г. Питером Бейтоном (P. Beighton) предложено первое **определение дисплазии соединительной ткани (ДСТ)** — как самостоятельного состояния, связанного с нарушением синтеза и функции производных коллагеновых и эластичных белков.

На современном этапе был сформирован программный подход в изучении структуры и функции соединительной ткани. Координирующим научным звеном в вопросах систематизации данных по проблеме ДСТ в нашей стране стала научно-исследовательская лаборатория соединительнотканных дисплазий Федерального центра сердца, кро-

ви и эндокринологии им. В. А. Алмазова во главе с профессором Э. В. Земцовским. По его инициативе в 2007 году были созданы комитет экспертов и рабочая группа по формированию согласительного документа на данную тему. Российские рекомендации «Наследственные нарушения соединительной ткани» утверждены и изданы в 2009 г. В 2012 г. утверждена новая редакция российских рекомендаций.

В последнее десятилетие центральными базами по проведению исследований ДСТ и научных мероприятий среди педиатров являются научные организации Санкт-Петербурга, Омска, Твери.

Итогом современного этапа изучения соединительной ткани в детской практике стала разработка и издание в 2014 г. проекта Российских рекомендаций «Наследственные и многофакторные нарушения соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики, тактика ведения», в которых изложены педиатрические и хирургические аспекты патологии соединительной ткани, обобщен опыт отечественных специалистов.

Тем самым, проведенный анализ истории изучения костной патологии при дисплазиях соединительной ткани позволил нам создать классификацию этапности в развитии учения о соединительной ткани в хирургии и ортопедии-травматологии. Изучение полученных данных убедительно показывает заинтересованность патофизиологов, неврологов, неонатологов, хирургов, ортопедов-травматологов и педиатров в решении непростых задач комплексного взаимодействия и позволяет сформулировать современное понимание патогенетических механизмов в формировании диспластических нарушений костно-мышечной системы.

Литература

1. Абальмасова Е.А., Свинцов А.П., Юхнова О.М., Карякин А.И. Акт. вопросы травматологии и ортопедии. — М., 1982. — С. 47–51.
2. Богомолец А.А.. Введение в учение о конституциях и диатезах. — Харьков : Госмедиздат, 1928. — 172 с.
3. Виноградова Т.П. Ортопед., травматол. — 1963. — № 4. — С. 17.
4. Волков М.В., Меерсон Е.М., Нечволодова О.Л., Самойлова Л.И., Юкина Г.П. Наследственные заболевания скелета / АМН СССР. — М. : Медицина, 1982. — 320 с.
5. Волкова Л.С., Вербицкий М.Ш. Труды конференции по экспериментальной медицинской генетике. — М., 1964. — 91 с.
6. Вязов О.Е. и др. Иммунология эмбриогенеза. — М. : Медгиз, 1962. — 328 с.
7. Долецкий С.Я., Исаков Ю.Ф. Детская хирургия. — М., 1970. — Ч. 2. — С. 704–711.

8. Косинская Н.С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата. — Л. : Изд-во «Медицина», Ленинградское отд., 1961. — 256 с.
9. Лагунова И.Г. Клинико-рентгенологическая диагностика дисплазий скелета. — М. : Медицина,1989. — 256 с.
10. Майкова-Строганова В.С., Рохлин Д.Г. Кости и суставы в рентгеновском изображении. Конечности. — Л. : Медгиз, 1957. — 483 с.
11. Маслов М.С.Учение о конституциях и аномалиях конституции в детском возрасте. — 2-е изд. — Л. : Практическая медицина, 1925. — 238 с.
12. Ратнер А.Ю. Нарушения мозгового кровообращения у детей. — Изд. Казанского ун-та, 1983. — 65 с.
13. Рейнберг С.А. Рентгендиагностика заболеваний костей и суставов. — М. : Медгиз, 1955. — 640 с.
14. Системная патология соединительной ткани: руководство для врачей / под ред. Ю.И. Строева, Л.П. Чурилова. — СПб. : «ЭДБИ-СПб», 2014. — 368 с.
15. Шамбуров Д.А. Многотомное руководство по неврологии. — Л., 1960. — Т. VII. — С. 478.
16. Штурм В.А. Врожденные заболевания и аномалии развития костно-суставного аппарата у детей и их лечение. — Л., 1964. — 52 с.
17. Штурм В.А. Ортопедия, травм. — 1934. — № 5. — С. 56.
18. Юхнова О.М. и др. Актуальные вопросы сохранения и укрепления здоровья детей и подростков с позиций детской ортопедии, травматологии и вертебрологии, валеологии и образования в условиях Березовского района Ханты-Мансийского автономного округа // Тюменский мед. журнал. — 2001. — № 2. — С. 23.
19. Beighton P. et al. International Nosology of Heritable Disorders of Connective Tissue // Am. J. of Medical Gen. — 1988. — Vol. 29. — P. 581–594.
20. Marfan A. Un cas de deformation congenital des quatre members plus pronobcee aux extremities caracterisee par l allongement des os avec un certain degree d amincissement // Bull. Mem. Soc. Med. Hip. (Paris). — 1896. — № 13. — P. 220–226.
21. Who named it? Medical biographical dictionary / O.D. Enersen (Ed.) // Available from:www.whonamedit.com

УДК 616.98:578.828.6–06:616.28–053.2

Н. У. Нарзуллаев, С. Ф. Сулейманов
Бухарский государственный медицинский институт, г. Бухара

АНАЛИЗ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

Заболевания ЛОР-органов — одни из самых распространенных патологий детского возраста, возникающие как осложнение респира-

торных, бактериальных и грибковых заболеваний, а также и ВИЧ-инфекции. Частым проявлением инфицирования ВИЧ являются различные поражения ЛОР-органов [1, 5].

В последние годы среди негнойных патологий среднего уха отмечается значительное возрастание относительной доли экссудативных средних отитов (ЭСО) [3, 6, 7]. Высокая частота заболевания, низкая эффективность от проводимого лечения и развитие осложнений с переходом в хронические формы, нередко приводящие к развитию тугоухости, диктуют необходимость раннего выявления заболевания, разработки своевременной диагностики и проведения адекватного лечения ЭСО [4–7].

Цель: изучение частоты встречаемости ЭСО у ВИЧ-инфицированных детей с патологией полости носа, носоглотки и околоносовых пазух.

Материал и методы исследования. Обследованы 79 ВИЧ-инфицированных детей в возрасте от 3 до 14 лет с различной патологией ЛОР-органов. В качестве контрольной группы сравнения были отобраны 20 практически здоровых детей сопоставимого пола и возраста. Обследование проводили в ЛОР-отделении Бухарского областного детского многопрофильного медицинского центра. Большинство пациентов (68,3 %) были в возрасте 3–7 лет. Детей мужского пола было больше — 77,8 %.

Всем ВИЧ-инфицированным детям наряду с общеклиническим обследованием проводили осмотр ЛОР-органов, пальцевое исследование, рентгенографию придаточных пазух носа, аудиологическое исследование и импедансометрию.

Тональная и пороговая аудиометрия у детей в возрасте старше 4 лет выполнялась на клинических аудиометрах Pracitronic MA-31 и Donac-22 (Германия) с диапазоном частот от 125 до 8000 Гц. Импедансометрию выполняли на приборах Welch Allyn Vision-4 и Zodiac-901(Германия) с ипсилатеральной стимуляцией с частотой зондирующего тона от 500 до 4000 с нагнетаемым давлением воздуха от + 200 до – 400 мм вод. ст.– IV.

Результаты и обсуждение. Проспективные клинические исследования показали, что из всех заболеваний ЛОР-органов — заболеваний полости носа, его придаточных пазух и носоглотки — выделены 4 основные нозологические формы: 1) у 55 детей диагностированы аденоидные вегетации; 2) у 19 — искривление перегородки носа; 3) у 6 — вазомоторный ринит, из которых 4 имели аллергическая форму, 2 —

нейровегетативную; 4) у 38 — воспаление околоносовых пазух. Все перечисленные формы заболеваний околоносовых пазух были объединены в понятие синусит.

У 36 детей диагностировано сочетание 2-х и более заболеваний. Наиболее часто встречалось сочетание аденоидной вегетации и гнойного синусита — у 19 обследованных пациентов. Одновременное наличие аденоидной вегетации и искривления перегородки носа обнаружено у 7 детей. Микст-заболевание в форме искривления перегородки носа и гнойного синусита диагностировано у 7 пациентов. У 3-х детей выявлено одновременное наличие трёх патологий: заболевания полости носа, его придаточных пазух и носоглотки – аденоидные вегетации, гнойный синусит и искривление перегородки носа.

Все обследованные дети с патологией носа и околоносовых пазух были разделены на 2 группы: 1) 1-я группа состояла из 43 детей, у которых встречалась только одна форма патологии ЛОР-ораганов (патология только полости носа, либо его придаточных пазух, либо патология носоглотки; 2) 2-я группа состояла из 36 детей, имевших сочетание 2-х и более заболеваний.

Аудиологические исследования позволили поставить точный диагноз ЭСО 58 ВИЧ-инфицированным пациентам. Характер тимпанограммы и особенности отоскопической картины болезни позволили нам выделить 4 стадии в течении ЭСО согласно классификации Н. С. Дмитриева: катаральную, серозную, мукозную и фибринозную [3].

При отоскопии и аудиологическом исследовании признаки ЭСО обнаружены у 15 (34,9 %) детей 1-й группы. ЭСО выявлен у 8 из 20 детей с аденоидами, что составляет 40 % в относительном выражении. Кроме этого, диагноз ЭСО был поставлен 5-ти (38,5 %) ВИЧ-инфицированным больным из общего числа 13 больных с гнойным синуситом, а также 1-му больному (20 %) из 5 с искривлением перегородки носа. Аналогичная картина наблюдалась у детей с вазомоторным ринитом: ЭСО диагностировали у 1 (20 %) из 5 больных.

Во 2-й группе симптомы ЭСО регистрировали у 34 (94,4 %) ВИЧ-инфицированных больных детей.

Среди больных 1-й группы отмечалось наличие первой либо же второй стадии ЭСО. У 6-ти (13,9 %) констатировали катаральную стадию ЭСО, у 9-ти (20,9 %) — секреторную стадию ЭСО.

Противоположная картина наблюдалась в отношении детей 2-й группы: у 1-го (2,8 %) пациента имелась катаральная, у 19-ти (52,8) —

секреторная, у 12-ти (33,3 %) — мукозная и у 2-х (5,6 %) — фибринозная стадия.

Катаральная стадия ЭСО отоскопически характеризовалась втяжением барабанной перепонки, укорочением светового рефлекса, реже — инфильтрацией барабанной перепонки.

Аудиологические исследования больных с катаральной стадией ЭСО показали, что на аудиограмме пороги воздушного звукопроведения достигали величины 20 дБ, а пороги костного сохранялись в пределах нормы. У больных при импедансометрии преимущественно отмечался С-, реже В-тип тимпанограммы.

У больных с серозной стадией воспаления ЭСО отоскопически отмечалось втяжение барабанной перепонки, её помутнение (иногда с желтоватым оттенком), также определялся уровень экссудата. На аудиограмме пороги воздушного звукопроведения были в пределах 20–30 дБ.

У больных с мукозной стадией ЭСО отоскопическая картина характеризовалась втяжением барабанной перепонки синюшного цвета, неравномерным инфильтрованием, неподвижностью, иногда выбуханием в нижнем квадранте. На аудиограмме пороги воздушного звукопроведения колебались в пределах 30–40 дБ, пороги костного — до 10 дБ на высоких частотах. При импедансометрии определялся преимущественно В-тип тимпанограммы при одновременном отсутствии акустических рефлексов.

Наличие у ребенка заболеваний полости носа, его придаточных пазух и носоглотки значительно увеличивает риск ЭСО [2]. Результаты наших исследований не противоречат, а, наоборот, подтверждают вышеприведенные выводы.

Так, например, в отличие от контрольной группы у пациентов с аденоидными вегетациями, гнойными синуситами, вазомоторными ринитами, а также искривлениями носовой перегородки, достоверно возрастает риск возникновения ЭСО ($p<0,05$) и в 28,8 % случаев приводит к развитию ЭСО.

Статистически достоверным ($p<0,01$) является то положение, что одновременное наличие (сочетание) 2-х и более вышеприведенных патологий резко увеличивает риск формирования ЭСО (до 95 %).

Таким образом, наличие у ребенка сразу нескольких патологий со стороны ЛОР-органов является предпосылкой к дополнительному исследованию слуха. Сочетание же 2-х и более из этих заболеваний диктует необходимость включения исследования слуха в алгоритм обязательного обследования.

Исследование слуха будет способствовать как ранней диагностике, так и увеличению эффективности лечения ЭСО у ВИЧ-инфицированных детей, что может привести к значительному снижению числа осложнений, так как ЭСО у ВИЧ-инфицированных детей может быть источником стойкой тугоухости, что оказывает неблагоприятное влияние на формирования речи и общее развитие ребёнка.

Литература

1. Бессараб Т.П., Юшук Н.Д., Анютин Р.Г., Потекаев С.Н. ВИЧ-инфекция в оториноларингологической практике // Лечащий врач. — 2000. — № 1. — С. 26–29.
2. Будяков С.В. Комплексное лечение экссудативного среднего отита при патологии носоглотки, полости носа и околоносовых пазух: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Курск, 2002. — 25 с.
3. Дмитриев Н.С., Милешина Н.А., Колесова Л.И. Экссудативный средний отит у детей: метод. рекомендации № 96/2/ МЗ РФ. гл. упр. леч.-проф. помощи. — М., 1996. — 22 с.
4. Коваленко С.Л. Наш опыт активного аудиологического обследования детей до-школьного возраста. Современные про-блемы физиологии и патологии слуха // Материалы 2-го Национ. конгресса аудиологов 6-го междунар. симп. — Суздаль, 2007. — С. 122.
5. Оториноларингология / под ред. И.Б. Солдатова, В.Р. Гофмана. — СПб. : ВМедА, ЭЛБИ, 2000. — 472 с.
6. Савенко И.В., Бобошко М.Ю., Лопотко А.И. и др. Экссудативный средний отит. — СПб, 2010. — 72 с.
7. Славинский А.А. Экссудативный средний отит. http: // loronline.ru / laringology/3738.

УДК 616.831.9–008.811.1–053.32

Леон Нганкам, Г. Н. Румянцева, Л. В. Чичановская, Л. С. Горнаева, А. А. Соболева
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ С ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ГИДРОЦЕФАЛИЕЙ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ, КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

В педиатрической популяции значительную долю составляют дети с разными формами гидроцефалии. Их количество ежегодно растет в связи с улучшением методов диагностики, развитием неона-

тологии, детской реанимации и нейрохирургии. Частота гидроцефалии составляет от 2 до 4 случаев на 1000 новорожденных. В связи с актуальностью проблемы появляются новые подходы в тактике ведения детей с гидроцефалией, так как степень ее компенсации определяет дальнейшее качество жизни ребенка, риск его инвалидизации в будущем [1].

С 1992 года по приказу № 318 (от 04.12.1992 г.) в родильных домах и перинатальных центрах дети, родившиеся с гестационным сроком более 22 недель и массой более 500 грамм, признаны жизнеспособными и требуют выхаживания. Новорожденные, родившиеся на раннем гестационном сроке с низкой массой тела, попадают в группу риска по развитию окклюзионной гидроцефалии, требующей оперативного лечения [2, 3].

Гидроцефалия — расширение желудочковых систем мозга и субарахноидальных пространств за счет избыточного количества цереброспинальной жидкости. Развитие гидроцефалии может быть связано как с избыточной продукцией ликвора, так и с нарушением его обратного всасывания (резорбции). Различают следующие формы гидроцефалии: открытую (сообщающуюся) и закрытую (окклюзионную). Открытая (сообщающаяся) гидроцефалия характеризуется расширением всей желудочковой системы мозга с отсутствием препятствий для тока ликвора. При закрытой (окклюзионной) форме отмечается блокада тока ликвора внутри желудочковой системы. Патоморфологически при такой гидроцефалии обнаруживают расширение полостей желудочков, истончение вещества мозга, атрофию сосудистых сплетений, фиброз арахноидальной оболочки, эпендиматит, сращение мозговых оболочек. В тяжелых случаях полушария головного мозга превращаются в тонкостенные мешки, заполненные спинномозговой жидкостью, извилины мозга уплощены, борозды сглажены, иногда наблюдается атрофия подкорковых образований, кости черепа резко истончены, основание черепа уплощено [4].

Особая роль в педиатрии отводится постгеморрагической гидроцефалии у детей, перенесших внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК), где источником кровоизлияния является сосудистое русло герминального матрикса, расположенного под эпендимой боковых желудочков.

Особенно высок риск ВЖК с последующим развитием окклюзионной гидроцефалии для новорожденных с очень низкой (1001–

1500 г.) и экстремально низкой (до 1000 г) массой тела при рождении, где также отмечается малый гестационный возраст. По данным литературы в популяции новорожденных встречаемость ВЖК пропорциональна срокам гестационного возраста: у недоношенных в возрасте менее 28 недель ВЖК встречается в 60–80 % случаев, 28–30 недель — 30–50 %, 31–34 недель — 10–20 %, более 34 недель — единичные случаи ВЖК.

Основной причиной ВЖК у недоношенных являются системные гемодинамические нарушения в связи с незрелостью или повреждением механизмов ауторегуляции организма, что оказывает негативное влияние на кровоснабжение головного мозга [2, 3]. На фоне ВЖК происходит развитие реактивных спаечных процессов в желудочковой системе головного мозга, обструкция пахионовых грануляций кровяными сгустками, что может спровоцировать нарушение ликвородинамики с последующим развитием постгеморрагической гидроцефалии [2, 3, 5]. По данным литературы, как правило, вероятность проявления гидроцефалии и скорость ее нарастания зависит от количества излившейся крови в полость желудочков головного мозга. При ВЖК I–II степени (незначительный выход крови в полость желудочка, без его значительного расширения) риск развития гидроцефалии — 5–15 % случаев. ВЖК III степени (кровоизлияние заполняет более 50 % полости бокового желудочка, значительно расширяет его) приводит к окклюзионной гидроцефалии в 10–55 % случаев. Для клинической картины декомпенсированной гидроцефалии характерно: интенсивное нарастание окружности головы (более 1,5 см/неделю), выраженное напряжение (выбухание) большого родничка, расхождение черепных швов и родничков, выраженная сосудистая сеть на голове, лоб выдается вперед (голова гидроцефальной формы) [4, 5]. Неврологические расстройства проявляются положительным симптомом Грефе (симптом заходящего солнца), спастическими парезами, тремором конечностей, подбородка. На глазном дне отмечается полнокровие вен, переходящее в явления застоя дисков зрительных нервов. По УЗИ головного мозга отмечается интенсивная дилатация желудочковой системы [6, 7, 8].

Проявления декомпенсированной гидроцефалии являются показанием для экстренного нейрохирургического вмешательства. Одним из основных методов лечения окклюзионной гидроцефалии в мире является вентрикулоперитонеальное шунтирование: избыточно продуцируемый ликвор из желудочков головного мозга посредством

дренажной системы (тонкие силиконовые трубки) отводится в брюшную полость. Однако часто для глубоко недоношенных новорожденных с постгеморрагической гидроцефалией данный метод не приемлем в связи с низкой массой тела (не развит подкожный жировой слой, в котором проходит дренажная система), наличием большого количества крови и белка в ликворе, что опасно развитием воспалительных и спаечных процессов в брюшной полости и высоким риском блокады шунтирующей системы. Ранее данную проблему пытались разрешить серийными вентрикулярными пункциями, что чревато развитием вентрикулита, менингита, образованием порэнцефальных кист в области хода пункционной иглы в коре головного мозга [3, 10].

На базе Детской областной клинической больницы г. Твери с 2013 года функционирует нейрохирургическое отделение, на базе которого оказывается нейрохирургическая помощь не только детям Тверского региона, но и пациентам детского возраста других субъектов РФ. В нашей практике успешно используется несколько методов в лечении острого периода постгеморрагической гидроцефалии у недоношенных новорожденных: наружное вентрикулярное дренирование, имплантация резервуара типа OMMAYA, вентрикулосубгалеальное дренирование.

Всем детям предварительно проводилась диагностическая вентрикулярная пункция, по которой оценивалось наличие воспалительных процессов, степень геморража в ликворе.

Наружное вентрикулярное дренирование выполнялось детям с массивным внутрижелудочковым кровоизлиянием, наличием вентрикулита (воспаление в полости желудочков головного мозга). Метод лечения представляет собой: по вентрикулярному катетеру из полости бокового желудочка ликвор в большом количестве отходит в ликвороприемник, что создает оптимальные условия для санации ликвора.

Имплантация резервуара типа OMMAYA применялась в основном для новорожденных с очень низкой массой тела с условием отсутствия воспалительных изменений в ликворе. Методика заключается в следующем: вентрикулярный дренаж (из полости бокового желудочка головного мозга), соединяется подкожно (субгалеально) с установленным в мягких тканях головы округлым, плоским силиконовым резервуаром типа OMMAYA (размерами 2×2×1,5 см), который приспособлен для частых перкутанных пункций.

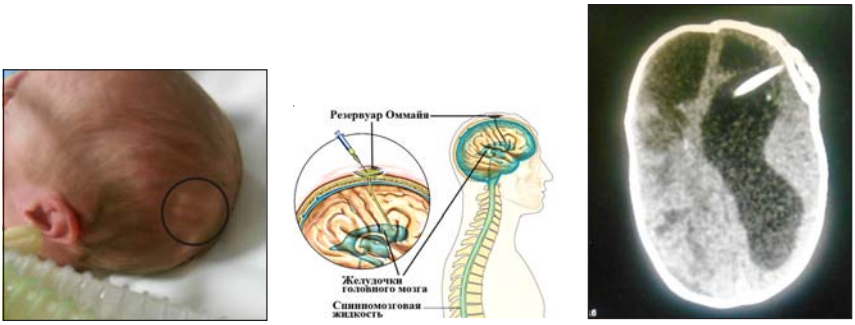


Рис. 1. Ребенок с имплантированным резервуаром типа OMMAYA, СКТголовного мозга

Данный метод лечения малотравматичен для головного мозга, быстр в применении. Нейрохирургом проводятся с определенной периодичностью пункции резервуара с эвакуацией геморрагического ликвора до санации спинномозговой жидкости, после чего по стабилизации состояния ребенка решается вопрос об удалении резервуара и проведении вентрикулоперитонеального шунтирования.

Вентрикулосубгалеальное дренирование: вентрикулярный дренаж (из желудочка головного мозга) выходит в широкую полость, сформированную в мягких тканях головы кармана под апоневрозом, где происходит резорбция ликвора. Вентрикулит является противопоказанием для вентрикулосубгалеального дренирования [9].

Клиническое наблюдение

Ребенок К., 2 месяца, (25.04.2017 г.р.) находилась в нейрохирургическом отделении ДОКБ г. Твери с 15.06. по 30.06.2017 г. с диагнозом «Последствия перинатального гипоксически-геморрагического поражения ЦНС: внутрижелудочковое кровоизлияние III степени, постгеморрагическая окклюзионная гидроцефалия. Недоношенность 31–32 недели. Синдром двигательных нарушений. Бронхо-легочная дисплазия. Ранняя анемия недоношенных».

Из анамнеза: ребенок родился от III беременности на 31–32 неделе, вес при рождении — 1750 грамм, окружность головы — 29 см, окружность груди — 26 см, по Апгар 5/7/7/7 б/б. Отмечалось ухудшение состояния в первые 12 часов после рождения за счет дыхательной недостаточности до III степени. 26.04. переведена на ИВЛ, вводился «Куросурф». 26.04.2017 г. — ребенок переведен в реанимационное отделение ДОКБ г. Твери в тяжелом состоянии, на ИВЛ,

где получал лечение по поводу двусторонней пневмонии, респираторного дистресс синдрома. За время наблюдения по НСГ у ребенка выявилось ВЖК III степени, появились признаки окклюзионной гидроцефалии (интенсивное нарастание окружности головы, симптом Грефе +, большой родничок напряжен). В анализах ликвора (19/05): свободный гемоглобин ++++, реакция Панди +++, цитоз-5, эритроциты — 2500. С целью декомпрессии и санации ликворных пространств головного мозга ребенку выполнено оперативное лечение:

24.05.2017 г. — Операция — вентрикулосубгалеальное дренирование переднего рога бокового желудочка слева. Проявления окклюзионной гидроцефалии нивелировались. Лечение с положительной динамикой: пневмония разрешилась, ликвор санировался. СКТ головного мозга (контроль) — 16.06.2017 г. — умеренная вентрикуломегалия, слева в височно-теменной области определяется субгалеальный карман со скоплением ликвора (60*14 мм).

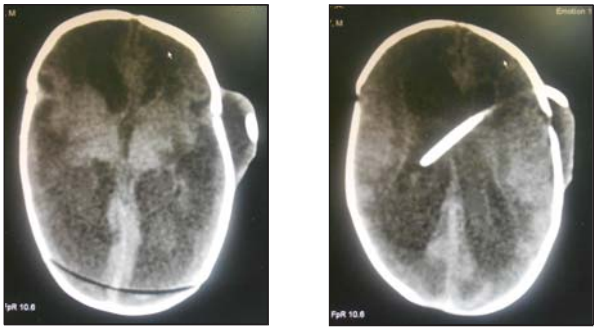


Рис. 2. СКТ головного мозга ребенка К. с окклюзионной гидроцефалией. Состояние после вентрикулосубгалеального дренирования слева

Состояние после вентрикулосубгалеального дренирования слева.

После санации ликвора *23.06.2017 г. выполнены операции: вентрикулоперитонеальное шунтирование заднего рога левого бокового желудочка головного мозга (шунтирующая система — Medtronic, mediumPressure — USA), удаление вентрикулосубгалеального дренажа слева.* Послеоперационный период протекал гладко. При выписке: состояние удовлетворительное, жалоб нет, вес – 2815 грамм, кормление молочной смесью усваивает, Status neurological: сознание ясное, на осмотр реагирует криком, двигательной активностью, зрачки D=S, фотореакции живые,

лицо симметричное, мышечный тонус диффузно чуть снижен, менингеальных знаков нет, тремора, миоклоний не выявлено, окружность головы — 35 см, окружность груди — 30,5 см, большой родничок мягкий — 1,5*1,5 см, черепные швы закрыты, помпа шунтирующей системы функционирует.

Заключение: промежуточные ликворошунтирующие операции (наружное вентрикулярное дренирование, имплантация резервуара типа OMMAYA, вентрикулосубгалеальное дренирование) у новорожденных с ранним сроком гестации позволяют компенсировать острый гипертензионно-гидроцефальный синдром, добиться оптимальных условий для выполнения окончательной операции (вентрикулоперитонеальное шунтирование) с минимальным риском осложнений в послеоперационном периоде [9, 10].

Литература

1. Сысоева А.А., Летягин Г.В., Ким С.А., Данилин В.Е., Рзаев Д.А. Качество жизни детей после оперативного лечения гидроцефалии. Обзор литературы // Нейрохирургия и неврология детского возраста. — 2014. — № 2. — С. 45–52.
2. Понятишин А.Е., Березин В.Н. Внутрижелудочковые кровоизлияния герминального матрикса. Этиология, патогенез, клиника, диагностика. Современное состояние вопроса. Ч. I // Нейрохирургия и неврология детского возраста. — 2008. — № 1–2. — С. 60–70.
3. Понятишин А.Е., Березин В.Н. Внутрижелудочковые кровоизлияния герминального матрикса. Этиология, патогенез, клиника, диагностика. Современное состояние вопроса. Ч. II // Нейрохирургия и неврология детского возраста. — 2008. — № 1–2. — С. 75–88.
4. Орлов Ю.А., Маловичко И.А. Критическая гидроцефалия у детей (причинные факторы, результаты лечения) // Вопросы нейрохирургии. — 2012. — № 2. — 2012. — С. 11–15.
5. Коршунов А.Е. Физиология ликворной системы и патофизиология гидроцефалии // Вопросы нейрохирургии. — 2010. — № 4. — С. 45–50.
6. Сахно Л.В. Диагностика гидроцефалии у детей на догоспитальном этапе // Нейрохирургия и неврология детского возраста. — 2009. — № 2. — С. 12–20.
7. Галимова Р.М., Бузаев И.В., Тимершин А.Г. Влияние коллоидно-осмотической составляющей ликвора на развитие постгеморрагической гидроцефалии у недоношенных новорожденных после пери- и интравентрикулярных кровоизлияний тяжелой степени // Нейрохирургия и неврология детского возраста. — 2012. — № 4. — С. 14–22.
8. Степакина Е.И., Кузенкова Л.М., Маслова О.И., Студеникин В.М. Методы инструментальной диагностики гидроцефалии у детей // Вопросы современной педиатрии. — Т. 3, № 5. — С. 82–85.

9. Самочерных К.А., Себелев К.И., Хачатрян В.А., Иванов И.В., Атисков Ю.А. Особенности минимальноинвазивных вмешательств при окклюзионных формах гидроцефалии // Нейрохирургия и неврология детского возраста. — 2010. — № 3–4. — С. 95–105.
10. Суфианов А.А.. Якимов Ю.А., Суфианова Г.З. Опыт хирургического лечения осложненных форм гидроцефалии у детей с дисфункцией ликворошунтирующей системы // Нейрохирургия. — 2012. — № 1. — С. 41–48.



УДК 616.92/.93–039.38–053.2

А. Ю. Никифоров, С. Ю. Нагаева, А. И. Воронов, Д. В. Донской
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

СИНДРОМ МАРШАЛЛА У РЕБЕНКА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Синдром Маршалла (PFAPA-синдром) — это синдром, включающий периодическую лихорадку (Periodic Fever), афтозный стоматит (Aphtousis stomatitis), фарингит (Pharingitis) и шейный лимфаденит (cervical Adenitis). Данный синдром впервые описал G. S. Marshall (1987).

Распространённость и заболеваемость синдромом Маршалла (СМ) в детской популяции не известны (синдром не подлежит регистрации), по некоторым данным, распространённость составляет 2,3 на 10 000 детей [1]. Считается, что в детском возрасте СМ встречается значительно чаще, чем диагностируется и обычно начинается в возрасте от 2 до 5 лет, но возраст начала заболевания может колебаться от 6 месяцев до 5 лет. К заболеванию более предрасположены мальчики [2].

Причина возникновения синдрома Маршалла до настоящего времени не обнаружена.

Критерии диагностики синдрома Маршалла — периодическая фебрильная лихорадка, начало заболевания в раннем возрасте, симптомы поражения респираторного тракта при отсутствии инфекции, афтозный стоматит, шейный лимфаденит, фарингит и/или тонзиллит, исключена циклическая нейтропения, наличие бессимптомных интервалов, рост и развитие соответствуют возрасту [3].

Синдром Маршалла отличается у каждого больного чёткой периодичностью приступов высокой температуры, чаще — каждые 3–7 недель (средний интервал между приступами в начале заболевания составляет 28,2 дня), за год больной переносит в среднем 11,5 приступов [4].

По мнению некоторых авторов, подтверждается роль MEFV гена, в частности, у пациентов, несущих мутацию M694V в качестве модификатора гена при СМ. Однако, методы генетической диагностики заболевания до сих пор не нашли широкого применения в клинической практике [4].

Клинический случай

Мальчик Ярослав (8 лет). Из анамнеза известно, что с 4 месяцев у него отмечаются частые простудные заболевания, подъём температуры до 40 °С в течение 3–4 дней с плохим снижением на фоне приёма антипиретиков, увеличения шейных лимфатических узлов, увеличение миндалин. Ежемесячно после снижения температуры состояние нормализуется, отмечается уменьшение лимфатических узлов, миндалин. В среднем интервал между подъёмами температуры составляет около 3–4 недель.

С 4 лет при подъёме температуры во время каждого рецидива ребёнок получал преднизолон из расчёта 1 мг/кг однократно с положительным эффектом.

С марта 2014 г. интервалы увеличились до 2 месяцев. С января 2015 г. интервалы уменьшились до 2 недель, отмечается подъем температуры, увеличение лимфатических узлов, налет на миндалинах, появились боли в животе, проявления стоматита. После приема преднизолона состояние нормализуется. В январе 2015 г. проведена аппендэктомия.

Преднизолон перестали давать с октября 2015 г. Последний подъем температуры 04.04.16 на протяжении 3–4 дней.

Ребёнок родился от 1 беременности, роды в срок, самостоятельные. Вес при рождении 3640 г, длина тела — 56 см. Состояние после рождения удовлетворительное. Естественное вскармливание до 1 мес.

При осмотре — кожные покровы обычной окраски, чистые от высыпаний. Слизистая оболочка ротовой полости розовая, высыпаний нет. Слизистая оболочка зева обычного цвета, миндалины рыхлые, чистые. Лимфатические узлы пальпируются: подчелюстные до 0,7 см, переднешейные до 0,7 см, паховые и подмышечные до 0,5 см, не спаянные друг с другом, эластичные безболезненные. Носовое дыхание свободное. Дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца громкие, ритмичные. Живот мягкий безболезненный. Печень + 0,5 см из-под края реберной дуги. Край эластичный безболезненный. Селезёнка не увеличена. По другим органам и системам: без особенностей Стул и диурез в норме.

В общем анализе крови на протяжении 2 лет (с 4 до 6 лет ребёнка) на фоне здоровья показатели СОЭ не превышали 5 мм/час, абсолютное количество нейтрофилов составляло от 2570 до 2679 кл/мкл. В период рецидива показатели СОЭ увеличивались до 24-27 мм/час, абсолютное количество нейтрофилов 4900–10 000 кл/мкл, СРБ 143 мг/л, РФ 14,80 МЕ/мл, АСЛ-О в норме.

Серологические реакции на атипичные возбудители и герпесвирусы отрицательные. Сывороточные иммуноглобулины крови, иммунофенотипирование лимфоцитов в пределах возрастной нормы.

Проведены консультации узких специалистов, не выявивших объективных функциональных и органических отклонений.

Исследования головного мозга, сердца, почек, печени патологии не выявило. Основные показатели лабораторных исследований находятся в пределах возрастной нормы.

Проведено молекулярно-генетическое исследование в генах MVK, TNFRSF1A-мутации не выявлено. NLRP3 в 4 экзоне выявлена замена с.768>G, кодон 262 CGA>CCG, в гомозиготном состоянии, данная замена описана как полиморфизм. MEFV-мутации не выявлено.

Ребенок с 4 лет находится под наблюдением в ФГБУ «Федеральном научно-клиническом центре детской гематологии, онкологии и иммунологии имени Дмитрия Рогачёва» МЗ РФ с диагнозом «ПИДС: синдром Маршалла».

Согласно данным литературы синдром Маршалла рассматривается как неинфекционное лихорадочное заболевание с высокой периодичностью острых эпизодов (аутовоспалительное заболеванием неизвестной этиологии). Поскольку эта болезнь доброкачественна и имеет склонность к самоизлечению, то основу терапии должны составлять глюкокортикоиды или симптоматические жаропонижающие препараты. Дети не нуждаются в применении антибактериальной терапии.

Литература

1. Frsvoll J., Kristoffersen E.K., Oymar K. Incidence, clinical characte-ristics and outcome in Norwegian children with periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis and cervical adenitis syndrome; a population-based study // Acta paediatrica. — 2013. — Vol. 102. — P. 187–192.
2. Padeh S., Stoffman N., Berkun Y. Periodic fever accompanied by aphthous stomatitis and cervical adenitis syndrome in adults // Israel Medical Associasion Journal. — 2008.
3. Thomas K.T., Feder H.M., Lawton A.R. Periodic fever syndrome in children // Journal of Pediatrics. — 1999. — Vol. 135(1). — P. 15–21.
4. Иванова И.Е. Синдром Маршалла у детей (PFAPA-синдром). Описание клинического случая // Здравоохранение Чувашии. — 2017. — С. 65–71.



УДК 616.314–089.23–053.6–08

Ж. А. Новикова, О. А. Гаврилова
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД В ЛЕЧЕНИИ ОРТОДОНТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ПОДРОСТКОВ

Зубочелюстные аномалии относятся к группе основных стоматологических заболеваний и характеризуются высокой распространенностью. Изучением распространенности занимались многие авторы. В различных регионах России распространённость зубочелюстных аномалий и деформаций существенно колеблется от 34,9 % до 76,5 %.По данным И. М. Тепериной (2004), уровень зубочелюстных аномалий у детей г. Твери составил 74,9 %. Наиболее высокий уровень патологии выявлен в группе детей 6–9 лет (период раннего сменного прикуса) — 82,5 %. Количество зубочелюстных аномалий и деформаций имеет тенденцию к росту. Анализируя структуру зубочелюстной патологии, В. Г. Лавриков и Т. М. Бакерникова (2008) установили, что значительная часть приходится на патологию прикуса, среди всех обследуемых детей чаще всего встречается дистальная окклюзия (29,13 %), глубокий прикус в 17,91 % случаев, открытый прикус — у 5,43 %, перекрестный прикус — у 3 %. Реже всего встречается мезиальная окклюзия — 1,73 %. По данным М. А. Шевляковой (2008), при обследовании студентов медицинской академии 2-го курса нарушения в зубочелюстной системе встречались у каждого второго из числа обследованных.

В настоящее время существуют различные методы ортодонтического лечения. Основным современным методом лечения зубочелюстных аномалий и деформаций является использование брекет системы. Лечение с помощью несъёмной техники достаточно распространено, но существует ряд абсолютных и относительных противопоказаний для лечения этим методом.

Существует также ряд противопоказаний к фиксации брекетов с помощью композиционных материалов (Гришин С. В., 2008): плохое гигиеническое содержание зубов, наличие меловидных пятен на эмали зубов, привычка к употреблению большого количества сладких напитков, сахара, что достаточно часто встречается в подростковом возрасте.

Неправильным прикус часто остается у взрослых людей только потому, что их в свое время не показали специалисту-ортодонту. А ведь

исправить положение зубов можно быстро и относительно легко, если уделить этому пристальное внимание в детском или юношеском возрасте. Также зачастую нежелание детей и подростков носить брекеты обусловлено именно психологическим дискомфортом: они опасаются насмешек окружающих, стесняются «железок» на зубах.

По мере развития современных технологий ортодонтического лечения повышаются требования как к эффективности, так и к комфортности проводимого лечения. Определённый интерес для коррекции положения зубов представляют элайнеры — прозрачные каппы. В настоящее время существуют различные компании, занимающиеся производством элайнеров как в России, так и за рубежом: Invisalign, StarSmile, Orthosnap, Cligner.

Использование эластомерных капп сопровождается специальным программным обеспечением, позволяющим прогнозировать конечный результат. Цифровая модель создаётся на основе силиконовых слепков и специальных регистраторов прикуса. Во время диагностики можно поворачивать изображение под углом и выполнять разрезы моделей. Ещё одно преимущество цифровой диагностики — возможность точного определения окклюзионных соотношений челюстных дуг при патологиях зубочелюстной системы, измерение сагиттальной кривой Spee (составляется многоцветная окклюзиограмма).

Основными показаниями к использованию элайнеров являются рецидивы после ортодонтического лечения, диастема, скученность с дефицитом места до 8 мм, ротации фронтальных зубов, фронтальный глубокий прикус, передний и боковой перекрёстный прикус. Каждая компания, производящая элайнеры, стремиться расширить круг показаний к использованию её продукции.

За последние годы границы применения элайнеров значительно расширились. Этому способствуют модификации протоколов лечения, модернизация конструкций аттачменов, инновационных решений в программном обеспечении. Имеются исследования, в которых приведён успешный опыт клинического применения элайнеров для коррекции глубокого прикуса (Giancotti A., 2008), вертикальной дизокклюзии (Schupp W., 2010), скелетного класса II (Fischer K., 2010), скелетного класса III (в качестве подготовки к хирургическому этапу лечения (Boyd R., 2005), и даже при патологии височно-нижнечелюстного сустава (Miller D. B., 2009).

Интерес пациентов к элайнерам оправдан не только их очевидной эстетичностью по сравнению с традиционными брекетами, но и

тем что пациенты, которые их используют, субъективно отмечают не такой резкий спад качества жизни, как пациенты, пользовавшиеся несъёмной ортодонтической аппаратурой, а также меньшее нарастание болезненных ощущений на протяжении первых 7 дней от начала лечения (Miller, 2005) Кроме того, пациенты, проходящие лечение с использованием элайнеров, реже употребляют анальгетики (Miller D. B., 2009).

Быструю и лёгкую адаптацию пациентов к элайнерам отмечали V. Nedwed, R. R. Miethke (2005). По их наблюдениям, 83 % пациентов привыкают к элайнерам в первую неделю лечения, при этом 35 % совершенно не испытывают болезненных ощущений и 54 % жалуются на лёгкую болезненность (болезненность часто проходит через 2–3 дня после установки нового элайнера); 46 % не отмечают никаких нарушений речи; большинство пациентов (76 %) не наблюдают сокращения пространства для языка или повреждения слизистой оболочки языка и щёк (70 %); только 6 % сообщили о стойкой травматизации слизистой оболочки.

В 2004 г. Journal of Clinical Orthodontics разместил анкету и ответы подписчиков о лечении с помощью системы элайнеров Invisalign в своей практике. Оказалось, что примерно 46 % врачей используют систему Invisalign в своей практике. Большинство из них отметили, что у 80–95 % пациентов лечение заканчивается в сроки, определённые в составленном плане лечения. Всего 13 % врачей сообщили, что менее чем у 50 % пациентов лечение продолжается дольше запланированного срока, в связи с необходимостью изготовления (коррекционные элайнеры).

С 2010 г. были усовершенствованы технология и методика, что позволило существенно расширить показания к клиническому использованию данной системы. Имеются атачмены специальной конструкции, которые позволяют эффективно перемещать зубы согласно плану лечения. На настоящий момент с помощью системы элайнеров можно корректировать скученное положение резцов, производить ротации резцов, премоляров и моляров, осуществлять дистализацию и интрузию зубов как верхней, так и нижней челюсти.

Таким образом, элайнеры являются очень перспективным сегментом современной ортодонтии. Высокая эстетичность, возможность проведения адекватной гигиены полости рта, снижение ограничений в приёме твёрдой пищи, минимальные нарушения фонетики делают их привлекательными для пациентов подросткового возраста. Всё это облегчает кооперацию со стороны пациентов и сни-

жает страх перед ортодонтическим лечением, потребность в котором возрастает с каждым годом.

Литература

1. Лавриков В.Г., Беляев В.В., Бакерникова Т.М., Саламатина О.Л. Распространенность зубочелюстных деформаций и дефектов зубных рядов у детей г. Белгорода и Белгородской области // Технологии 21 века в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. — Тверь, 2008. — С. 215–217.
2. Шевлякова М.А. Распространённость зубочелюстных аномалий и деформаций среди студентов-медиков города Твери // Технологии 21 века в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. — Тверь, 2008. — С. 342–344.
3. Теперина И.М. Распространённость зубочелюстных аномалий и деформаций у детей г. Твери, их профилактика и лечение в молочном и сменном прикусе: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Тверь, 2004. — 24 с.
4. Арсенина О.И., Ряховский А.Н., Сафарова Н.М. Диагностика и планирование ортодонтического лечения пациентов со скученным положением зубов с использованием эластомерных корригирующих капп // Стоматология. — 2011. — № 2.
5. Емельянова О.С. Лечение аномалий окклюзии с помощью системы ортодонтических элайнеров Invisalign // Ортодонтия. — 2012. — № 1.
6. Макеева И.М., Геворкян Т.В., Геворкян О.В. Основные методики изготовления элайнеров, показания и противопоказания к их применению // Ортодонтия. — 2012. — № 4.
7. Vlaskaic V., Boyd R. Orthodontic treatment of midlycroweded maloc-clusion using the Invisalign system // Case Report Aust. Orthod. J. — 2001. — Vol. 17, № 1. — P. 41–46.
8. Meier B., Wiemer K.B., Miethke R.R. Invisalign — patient profiling. Analysis of a prospective survey // J. Orofac. Orthop. — 2003. — Vol. 64, № 5.
9. Nedwed V., Miethke R.R. Motivation, acceptance and problem of invisalign patients // J. Orofac. Orthop. — 2005. — Vol. 66, № 2.



УДК 614.215

О. Г. Парфенов, А. В. Копцева, Г. А. Сидоров, М. М. Махортова
ФГБОУ «МДЦ «Артек», г. Ялта, пгт. Гурзуф

ОЗДОРОВИТЕЛЬНОЕ ПРОСТРАНСТВО ФГБОУ «МДЦ «АРТЕК». ПЕРЕЗАГРУЗКА 2.0.

В настоящее время деятельность Федерального бюджетного образовательного учреждения «Международный детский центр «Артек» (далее — Центр) определяется Программой развития на 2015–2020

годы, утвержденной Постановлением Правительства от 10 марта 2015 года № 386-р. Стратегические приоритеты развития Центра связаны с обеспечением реализации государственной программы Российской Федерации «Развитие образования» на 2013–2020 годы в части дополнительного образования детей. Следовательно, основные цели, задачи, направления и механизмы развития Центра направлены на реализацию образовательных мероприятий в условиях оздоровительной среды.

Международный детский центр «Артек» расположен на Южном берегу Крымского полуострова, на юге России, на широте южной Франции и северной Италии, там, где между грядой Крымских гор и берегом Чёрного моря находится узкая прибрежная полоса, которая называется Южным берегом Крыма.

Центр находится между Ялтой и Алуштой, в 70 км от Симферополя. Это прибрежная зона Гурзуфского горного амфитеатра, отграниченного с запада мысом Мартьян, с севера — главной грядой Крымских гор и с востока — горой Аю-Даг, которая является одним из главных артековских символов. Близость Аю-Дага сказывается на микроклимате: накаляясь за день от солнечных лучей, гора ночью отдает тепло прилегающей территории.

Территория Центра составляет 216,64 га. Протяжённость береговой линии с детскими пляжами — 7 км (от горы Аю-Даг до поселка Гурзуф).

Половину артековской территории занимают парки. Их общая площадь — 102 гектара и это — одно из главных достоинств детского центра. Парки различны по возрасту: первые закладывались в начале 19 века, самые молодые — в 60-е годы 20-го века. Созданные в различных стилях (ландшафтный, регулярный), засаженные местными эндемиками и экзотичными средиземноморскими растениями, они создают особую неповторимую картину, которая отличает «Артек» от других мест.

Территория Центра благодаря географическому расположению и рельефу имеет свои микроклиматические особенности. Климат здесь — сухой субтропический, с теплой зимой и жарким, но не знойным летом. Такой климат называют «средиземноморским», поскольку он схож с климатом юга Франции и севера Италии. Среднегодовая температура воздуха +13 °С. Средняя температура января около +3,5 °С, июля – около +24 °С. Большую роль в формировании климата играет инсоляция. В течение года солнце в «Артеке» светит более 2200

часов в году. Лето приходит в начале мая и продолжается до середины октября. Температура морской воды опускается до 7,5 °С в марте и поднимается до 23 °С летом, в августе. Продолжительность купального сезона — до 120 дней.

«Артек» является климатическим курортом. Основные лечебные факторы климата — солнце, воздух и море. Причём каждый уголок «Артека» (а они очень разнообразны) имеет свой микроклимат, который обусловлен особенностями рельефа, влиянием моря, субтропической растительности, воздушных потоков с Крымских гор.

На климат влияют ветры, возникающие вследствие неравномерного нагревания и остывания суши и моря. Вот почему воздух здесь всегда чист и свеж. Морской прибой насыщает воздух солями брома, йода, хлористого натрия.

В парках огромное многообразие растений, богатых фитонцидами: итальянская сосна, пиния, кедр разнообразных пород (ливанский, гималайский, атласский), разные виды кипарисов, местные эндемики (можжевельники, сосна крымская), средиземноморские экзотические растения (лавр камфарный, пихта калифорнийская, амбровое дерево и множество других). Все они украшают парки, дают прохладу летом и обогащают воздух неповторимым целебным ароматом.

Историческое и культурное наследие не только богато материальными и духовными ценностями, но тесно переплетается с развитием и становлением медицинской службы «Артека».

Здоровьеукрепляющий климат, живописная природа послужили тому, что из нескольких мест, предложенных в 20-е годы прошлого века для летнего оздоровления детей, была выбрана именно бухта Артек. Заместитель наркома здравоохранения РСФСР, председатель Центрального Комитета Российского общества Красного Креста (РОКК) Зиновий Петрович Соловьёв в 1925 году предложил устроить здесь образцово-показательный санаторный лагерь для юных пионеров.

Центр был основан как лечебно-оздоровительное учреждение, но уже в конце 20-х годов он приобретает облик воспитательно-оздоровительного детского учреждения. Именно тогда лагерь стал всесоюзным и международным центром обмена опытом пионерской работы.

С 1925 по 1937 годы Центр находился в подчинении ЦК РОКК. В 1937 году лагерь был передан Наркомздраву, ставшему впоследствии Министерством здравоохранения.

В 30-е годы в «Артеке» создаются условия для того, чтобы дети могли заниматься техническим творчеством, спортом, производи-

тельным трудом в подсобных хозяйствах. Путёвка в «Артек» стала наградой за отличную учёбу, хорошую работу в пионерском отряде, за победу в конкурсах, соревнованиях, за совершение героического поступка.

В начале Великой Отечественной войны Центр действует как лагерь-интернат. Дети отсюда были эвакуированы и вернулись только в августе 1944 года.

В 50-годы — это школа пионерского актива, куда направляются победители разных смотров, конкурсов, соревнований. Здесь проводятся фестивали, семинары и конференции по проблемам международного детского движения.

В 1957 году «Артек» перешёл в подчинение Министерства здравоохранения Украины, а через год, в мае 1958, был передан в ведение ЦК ВЛКСМ.

С 60-х годов начали проводиться тематические смены. На всесоюзные сборы и слёты приезжали командиры юнармейцев, юнкоры, тимуровцы, вожатые октябрят и т.д.

70-е гг. — расцвет международного фестивального движения в «Артеке». Фестивали того времени решали политические задачи, но для детей они были, прежде всего, местом дружеского общения.

Деятельность Центра в 70–80 годы была направлена на развитие способностей и склонностей детей, воспитание общественной активности, интереса к труду, науке, технике, искусству, спорту, военному делу. Система педагогической работы была нацелена на воспитание у детей навыков общественной активности, выработку активной жизненной позиции.

В июне 1991 года Всесоюзный пионерский лагерь «Артек» был переименован во Всесоюзный детский центр «Артек», в декабре того же года реформирован в Международный детский центр (МДЦ). Тогда же он перестал существовать как госбюджетная организация. Изменения в политической, социальной и экономической сферах повлекли за собой коренные преобразования в образовательно-воспитательной системе. Утратилась функция «Артека» как школы пионерского актива страны. МДЦ начал разработку и реализацию собственных программ, как самостоятельных, так и совместных с государственными и общественными организациями.

В сентябре 1991 года «Артек» был передан Комитету по делам молодёжи Крыма. В ноябре 1994 года с упразднением Комитета «Артек» переходит к Министерству по делам молодёжи и спорта Украины, ко-

торое в 1997 году было преобразовано в Министерство по делам семьи и молодёжи. 4 мая 2000 года Центр передан Государственному управлению делами Президента Украины. В этом статусе он находился до 2014 года.

ФГБОУ «МДЦ «Артек» до настоящего времени продолжает сохранять ряд черт, определявших его функции, деятельность, символический облик в советское время. Он остался круглогодичным многопрофильным комплексом, обеспечивающим педагогическое содержание детского отдыха на высоком уровне качества, сохраняющим образовательную функцию, обеспечивающим реализацию международных мероприятий и программ. В основных чертах сохранилась также и идеологическая направленность работы лагеря, прежде всего связанная с развитием и становлением ребёнка и подростка как самостоятельной личности, способной принимать решения и брать на себя ответственность не только за себя, но и за других людей.

МДЦ «Артек» и сегодня продолжает занимать особое место среди учреждений, предназначенных для образования, детского отдыха и оздоровления. Выполняя широкий спектр задач, принимая детей из разных социальных слоёв с различными способностями, интересами и возможностями, Центр наработал огромный педагогический опыт. Формы, методы, средства, подходы к работе стали базой для многих образовательных учреждений, оздоровительных лагерей, школ.

Анализ показателей здоровья детей, находящихся в Центре, оценка основных показателей работы медицинской службы Центра и существующей ситуации, а также задачи, стоящие перед руководством ФГБОУ «МДЦ «Артек», диктуют необходимость смены парадигмы оздоровления в сторону формирования оздоровительного пространства и создания инновационной модели медицинского обслуживания детей, находящихся в Центре, что требует обоснования, разработки, внедрения и оценки эффективности комплекса управленческих и организационных решений.

Таким образом, формирование оздоровительной среды Центра определяется базовыми принципами:

- единство образовательной и оздоровительной работы с детьми;
- использование природно-климатических факторов Черноморского побережья южного берега Крыма;
- ориентация оздоровительной работы на превентивные и здоровьесберегающие технологии;

- формирование у детей компетенций в освоении и применении практик здорового образа жизни;
- педагогически обоснованная позиция медицинского персонала как основа работы с детьми.



УДК 616.988.55–053.2–071

В. П. Пархоменко, Ю. Ю. Виноградова
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

ОСОБЕННОСТИ АНАМНЕЗА ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЁСШИХ ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ С РАЗЛИЧНЫМИ СТЕПЕНЯМИ ТЯЖЕСТИ

Актуальность проблемы. В структуре инфекционных болезней герпесвирусные инфекции занимают одно из первых мест по частоте заболеваемости и бессимптомного вирусоносительства, что определяет актуальность их изучения. В детском возрасте инфекционный мононуклеоз имеет широкое распространение и, кроме того, известно, что после клинического выздоровления сохраняется длительная персистенция вируса, что может привести к формированию иммунодефицита.

По данным многих авторов, наиболее часто болеют дети от 2 до 8 лет, в возрасте до 1 года инфекционный мононуклеоз встречается крайне редко. До 60 % заболевших инфекционным мононуклеозом — это лица в возрасте 2–20 лет. Следует отметить, что у детей первых 4 лет жизни инфицирование часто не сопровождается клиническими проявлениями и происходит бессимптомно, либо проявляется как респираторная вирусная инфекция (Нисевич Н. И. с соавт., 1975; Иванова В. В.,2000; Краснов В. В., 2003).

В настоящее время у человека выделено 8 герпетических вирусов, имеющих клиническое значение. Одним из герпетических вирусов является вирус Эпштейна-Барра, возбудитель инфекционного мононуклеоза. Необходимо акцентировать внимание врачей, что клиническая картина инфекционного мононуклеоза может быть вызвана не только вирусом Эпштейна-Барра, но и другими возбудителями, относящимися к этому семейству (ВПГ 1-го типа, цитомегаловирус, ВГЧ 6-го типа), а также аденовирусами, токсоплазмами и другими микроорганизмами. Безусловно, следует отметить, что клиника типичного мононуклеоза, описываемого в классических руководствах, свой-

ственна именно для Эпштейна-Барр вирусной инфекции (Краснов В. В., 2003).

Течение инфекционного мононуклеоза зависит не только от возраста и пола ребёнка, но и от многих других факторов, в том числе и от акушерского анамнеза и особенностей вскармливания на первом году жизни.

Целью работы явилось изучение акушерского анамнеза и анамнеза жизни раннего возраста у 80 детей в возрасте от 3 до 15 лет, перенесших инфекционный мононуклеоз различной степени тяжести. Дети были разделены на 3 группы: 1 — с лёгкой степенью тяжести — 33 ребёнка, 2-со средней степенью — 35 детей, 3 — с тяжёлой — 12 детей.

При изучении акушерского анамнеза у этих больных было выявлено, что дети, перенесшие лёгкую степень тяжести инфекционного мононуклеоза, были рождены от первой беременности, протекавшей без патологии в 48 % случаев; с гестозом беременность протекала всего у 4 женщин (12 %); все дети из этой группы были рождены в срок. Один ребёнок рождён путём кесарева сечения. На естественном вскармливании находился 31 ребёнок (94 %), 2 ребёнка — на искусственном (6 %).

Дети из 2-й группы со средней степенью тяжести инфекционного мононуклеоза были рождены от первой беременности, протекавшей без патологии в 42 % случаев; с гестозом беременность протекала у 7 женщин (20 %); с угрозой прерывания — также в 20 % случаев; преждевременные роды отмечались у 3 женщин (8,5 %). Путём кесарева сечения было рождено 4 ребёнка (11,4 %). На естественном вскармливании находились 91 %, на искусственном — 9 %.

У детей с тяжёлой степенью инфекционного мононуклеоза выявлено, что у 33 % женщин отмечались угроза прерывания в различные триместры беременности и гестоз, у трети отмечались преждевременные роды. На естественном вскармливании находилось всего 8,3 % детей.

Оценивая характер вскармливания, следует также отметить, что на естественном вскармливании в течение 1 года и более находилось 30,3 % детей из 1-й группы, 20 % — из 2-й группы и 8,3 % — из 3-й группы.

Таким образом, отягощённый акушерский анамнез у детей и характер вскармливания на первом году жизни является одним из факторов, влияющих на степень тяжести инфекционного мононуклеоза.

Литература

1. Данилюк Н.К. Вирус Эпштейна–Барр и серодиагностика связанных с ним заболеваний // Новости «Вектор-Бест» (информ. бюл.). — 2000. — № 4 (18).
2. Малашенкова И.К., Дидковский Н.А., Сарсания Ж.Ш. и др. Клинические формы хронической Эпстайна–Бара вирусной инфекции: вопросы диагностики и лечения // Лечащий врач. — 2003. — № 9.
3. Родионова О.В., Аксенов О.А., Букина А.А. Инфекционный мононуклеоз: клиника, новые подходы к диагностике и терапии у детей: пособие для врачей. — СПб., 2000.
4. Иванова В.В., Железникова Г.Ф., Аксенов О.А. и др. Инфекционный мононуклеоз: клиника, патогенез, новое в диагностике и терапии // Инфекц. болезни. — 2000. — Т. 2, № 4.
5. Краснов В.В. Инфекционный мононуклеоз (клиника, диагностика, современные принципы лечения). — СПб.–Н. Новгород, 2003.
6. Иванова В.В., Железникова Г.Ф., Александрова Н.В., Левина А.С. Тактика иммунокорригирующей терапии инфекционного мононуклеоза у детей: учебн. пособие. — СПб., 2005.
7. Тимченко В.Н., Горячева Л.Г., Романцов М.Г. Новый иммунокорректор — циклоферон для педиатрической практики: учебн. пособие. — СПб., 2000.



УДК 616–053.7:355.21

С. В. Росман, Л. В. Шпак
ГБУЗ «Областной клинический психоневрологический диспансер»;
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

К ВОПРОСУ ОБ ОПТИМИЗАЦИИ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИЗЫВНИКОВ НА ВОЕННО-ВРАЧЕБНОЙ КОМИССИИ

Введение. Обследование подростков на военно-врачебной комиссии — весьма важный вопрос, имеющий множество социо-экономических граней. С одной стороны — это вопрос обороноспособности государства, с другой — необходимость призыва здорового контингента, который не потребовал бы переосвидетельствования с неизбежными экономическими потерями для государства и опасностью доступа к оружию лиц, имеющих нарушения здоровья; с третьей — это соблюдение интересов самого призывника, права которого нарушаются, если он имеет заболевания, но ВВК признаёт его годным к несению службы.

В этой связи особенно остро стоит вопрос об обследовании призывников, имеющих отклонения психического здоровья. Заболевания эти трудно диагностируются, поскольку их достаточно легко симули-

ровать или диссимулировать. Это обстоятельство облегчается тем, что психиатрия — единственная медицинская дисциплина, которая не имеет объективных методов исследования, а психиатрическое обследование крайне ограничено малым временем, отпускаемым для обследования одного подэкспертного. Весьма оптимистичные оценки функциональных методов исследования психического состояния, приводимые в соответствующем методическом руководстве по обследованию призывников [8], совершенно не соответствуют действительности. Мало того, что все приведенные там методы неспецифичны и не способны выявлять никаких психических заболеваний, так они ещё невероятно трудоёмки, требуют большого количества квалифицированных врачей функциональной диагностики, а результаты их для врача-эксперта недостаточно основательны.

Вопрос поиска деменсиальных методов исследования психических заболеваний стоит в настоящее время чрезвычайно остро. Это связано с поиском новой парадигмы психических заболеваний, в которой ведущую роль должны занять верифицированные, а не субъективные методы диагностики, а их-то как раз и нет. Многочисленные попытки связать данные, получаемые инструментальными методами, с психопатологией пока не увенчались успехом [7].

Возможно, ситуацию можно изменить, применив новые подходы в методике психиатрического обследования призывников. Суть их заключается в увязке возникновения психопатологии с дезорганизацией деятельности нейронно-глиальной сети головного мозга (НГС ГМ). Маркером этого процесса является недавно открытая методика дисперсии амплитудно-частотных характеристик альфа-ритма ЭЭГ (ДАЧХАР) [2].

Подробное рассмотрение этой методики представлено в приводимой литературе [3–5]. В упрощённом виде основная идея заключается в том, что степень дезорганизации альфа-ритма прямо пропорциональна степени дезорганизации НГС ГМ, которая лежит в основе психопатологии [6]. Измеряемые параметры ДАЧХАР являются маркерами психических заболеваний. Эта гипотеза была проверена у 4660 больных с различными клиническими формами психопатологии. Исследовались амплитудно-частотные характеристики альфа-ритма ЭЭГ по разработанной авторской методике определения коэффициентов дисперсии — КДα1 и КДα2 [Патент на изобретение № 2506044. Заявка № 2012148423, приоритет изобретения 15.11.2012, зарегистрирован 10.02.2014, срок действия до 15.11.2032 г.]. КДα1 — это отношение мощности модальной частоты альфа-ритма к суммарной его мощно-

сти во всём диапазоне альфа-ритма (7–13 Гц). КДα2 — отношение мощности альфа-ритма в интервале «частота модальной мощности ±0,5 Гц» к суммарной мощности. ИИДА — интегральный индекс дисперсии — показатель разброса КДа1 в затылочных отведениях. ИИГ — интегральный индекс гипофронтальности — показатель разброса КДа1 в лобных отведениях. Рассчитанные коэффициенты с помощью корреляционно-регрессионного и спектрального анализа сравнивались со степенью нарушения количественной ЭЭГ по Е. А. Жирмунской и клинической картиной заболевания [2, 5]. Более наглядной является разновидность дисперсионного анализа альфа-ритма — дисперсионное картирование [4]. На рисунке 1 представлены сравнительные картограммы в норме и при параноидной шизофрении F20.094 (по МКБ-10).

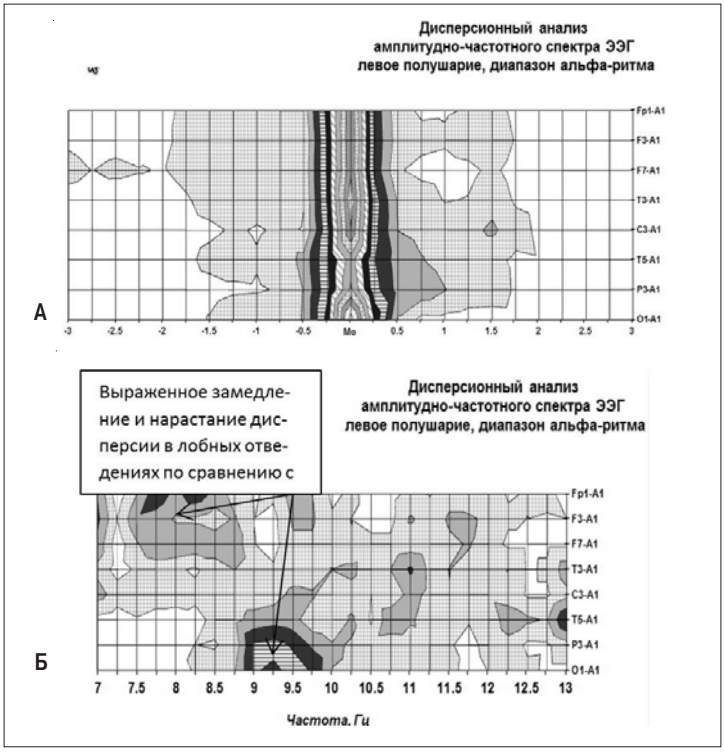


Рис. 1. Дисперсионная картограмма в норме (А, пациент Б, 23 г.) и при дебюте шизофрении (Б, пациент П., 24 г.)

Данный метод диагностики вышел за пределы теоретических изысканий. Он практически применяется нами (Росман С. В., 2013–2017) в диагностике психических заболеваний и наблюдениях за динамикой патологических процессов у пациентов ГБУЗ ОКПНД, г. Тверь.

Цель исследования: оптимизация процесса психиатрического обследования подростков во время прохождения военно-врачебной экспертизы.

Материалы и методы. При стандартной методике ЭЭГ обследования призывников, поступивших в экспертное отделение ГБУЗ ОКПНД в 2015–2017 гг., применён инновационный способ обработки данных спектрального анализа ЭЭГ – ДАЧХАР с помощью компьютерной программы «Детектор нейропсихических расстройств» (ДНПР), действующей на основе серийного медицинского анализатора-монитора биопотенциалов головного мозга «Нейровизор-БММ» ТУ 9441-003-17201375-2002, производства ООО «Медицинские компьютерные системы» (Зеленоград – Москва) в виде функционального диагностического комплекса [1]. Результаты исследования были применены в дифференциальной диагностике наиболее часто встречаемой у призывников заболеваний — расстройства личности и умственной отсталости лёгкой степени и представлены в таблице.

Результаты обследования юношей допризывного возраста с помощью методики ДАЧХАР

Диагнозы	N	Возраст (довер. интервал), лет	Частота альфа-ритма, Hz, M ± s	Левое полушарие				Правое полушарие			
				КДа1 M ± s	КДа2 M ± s	ИИДА M ± s	ИИГ M ± s	КДа1 M ± s	КДа2 M ± s	ИИДА M ± s	ИИГ M ± s
Психически здоров	**44**	**21.7 (17.0-22)**	10.4 ±0.14	0.286 ±0.04	0.739 ±0.06	7.305 ±1.9	6.293 ±2.6	0.294 ±0.05	0.759 ±0.07	7.207 ±2.3	6.085 ±3.0
Расстройство личности по МКБ-10	**53**	**17.8 (16.5-18.6)**	10.0 ±0.11	0.229 ±0.09	0.628 ±0.15	4.904 ±2.9	3.86 ±2.6	0.232 ±0.1	0.634 ±0.16	4.943 ±3.5	3.828 ±3.2
Умственная отсталость лёгкая F70 по МКБ-10	**46**	**17.6 (16.3-18.2)**	9.5 ±0.09	0.201 ±0.09	0.567 ±0.18	3.851 ±3.5	3.167 ±3.7	0.203 ±0.09	0.572 ±0.17	4.16 ±3,8	2.868 ±3.8

Применение ДНПР в настоящей работе в 2014–2017 гг. при обследовании 143 пациентов, выявило, что чувствительность методики составляет 72 %, специфичность — 85 %.

Обсуждение. Очевидно, что при дифференциальной диагностике умственной отсталости лёгкой степени от расстройств личности и от здоровых пациентов в показателях ДАЧХАР имеются статистически достоверные различия. Последние подтверждаются гипотезой о том, что нарастание органических изменений в головном мозге сопровождается усугублением энтропии нейронной сети, проявляясь увеличением дисперсии альфа-ритма и снижением значений коэффициентов дисперсии [2]. Значимые изменения наблюдаются и в дисперсионных картограммах ДАЧХАР (рис. 2).

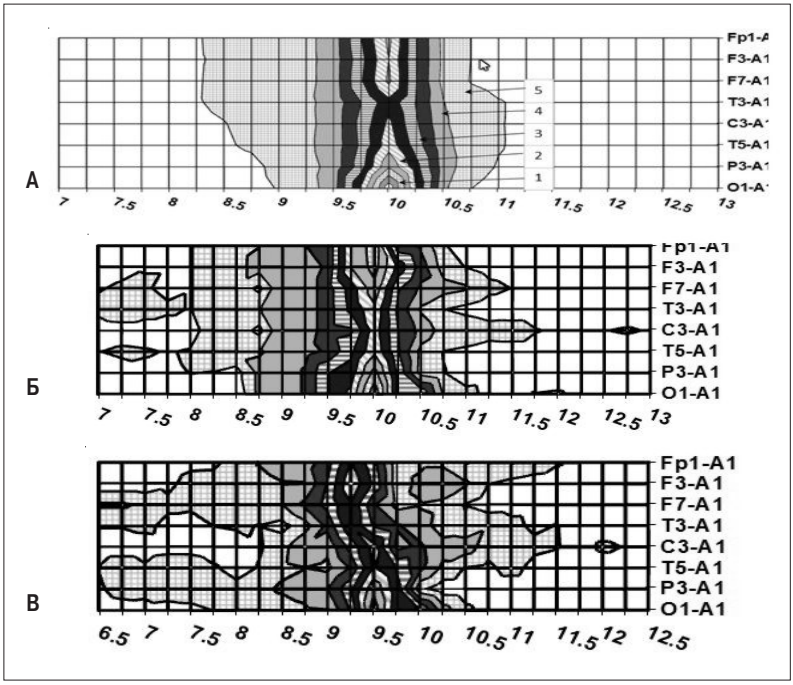


Рис. 2. Сравнительная характеристика дисперсионных картограмм ДАЧХАР в норме (А), при расстройстве личности (F60 по МКБ, Б) и умственной отсталости (F70 по МКБ, В). Наблюдается нарастание дисперсии альфа-ритма, его общее и региональное замедление в лобных долях (гипофронтальность) при умственной отсталости

Если добавить, что программа позволяет исследовать сердце с помощью виртуальных приложений «Кардиовизор» и «Кардиоинтервалограф» по методу Р. М. Баевского, позволяющих выявить патологию сердечно-сосудистой системы и вегетативные нарушения на ранних этапах, то можно считать, что в какой-то степени требования методического указания [8] могут быть выполнены с минимальными экономическими потерями, без привлечения большого количества специалистов ЭЭГ и на достаточно высоком методическом уровне.

Выводы. 1. Применение метода ДАЧХАР в практике работы психиатров в составе военно-врачебных комиссий поднимает возможности диагностической ситуации на качественно новый уровень, объективизируя её возможности, оптимизируя процесс экспертизы и верифицируя выводы специалистов.

2. Применение «Детектора нейропсихических расстройств» (ДНПР) в проведении ВВК совершенствует процесс обследования подэкспертных, позволяет не только выполнить полный объём исследований в реальном времени, но и сократить его длительность, а также сократить участие дефицитных специалистов-электроэнцефалографистов.

3. ДНПР является инновационным прибором для функциональных нейрофизиологических исследований в любом возрасте, особенно в детском и подростковом, в связи с чем может быть рекомендован для проведения скрининговых персональных исследований в повседневной клинической практике лечебно-профилактических учреждений и в работе военно-врачебных комиссий МО РФ.

Литература

1. Максимова Н.Е., Росман С.В., Шпак Л.В., Забодаев С.В. Возможности использования дисперсии альфа-ритма для скрининговой верификации психических заболеваний // Псих. здоровье. — 2016. — № 1. — С. 16–25.
2. Росман С.В., Шпак Л.В. Новые подходы к оценке полиморфизма альфа-ритма электроэнцефалограммы при психических заболеваниях // Психическое здоровье. — 2013. — № 2. — С. 39–44.
3. Росман С.В. Возможности дисперсионного картирования альфа-ритма энцефалограмм в диагностике шизофрении // Психиатрия. — 2013. — № 2. — С. 32–37.
4. Росман С.В. Диагностические возможности дисперсионного картирования альфа-ритма электроэнцефалограммы // Психическое здоровье. — 2013. — № 6. — С. 64–69.
5. Росман С.В. Применение дисперсионного картирования альфа-ритма в раннем выявлении психических болезней // Врач. — 2013. — № 8. — С. 79–82.

6. Росман С.В., Шпак Л.В. Патент на изобретение № 2506044 «Способ определения дисперсии амплитудно-частотных характеристик альфа-ритма головного мозга при психических заболеваниях». Заявка № 2012148423, приоритет изобретения 15.11.2012, зарегистрирован 10.02.2014, срок действия до 15.11.2032 г.
7. Руководство по психиатрии / под ред. А.С. Тиганова. — М., 1999. — Т. 1.
8. Военно-врачебная экспертиза призывников, страдающих психическими расстройствами [Электронный ресурс]: метод. пособие / под общ. ред. В.В. Куликова, Н.Н. Иванца. — М. : ММА им. И.М. Сеченова, 2012. –URL: http://cat.convdocs.org/docs/index-33160.html (дата обращения: 02.07.2017)
9. Rosman S. The Use of Analysis of Variance of the Alpha Rhythm of the EEG in the Study of the Pathogenesis of Alcoholism and the Causes of Alcoholic Deliria // Glob J Add & Rehab Med. — 2017. — Vol. 2(1). — P. 555580. DOI: 10.19080/GJARM.2017.02.555580.
10. Rosman S. The Theoretical Foundations of Dispersion of Amplitude-Frequency Characteristics of the Alpha Rhythm of the EEG // Glob J Add & Rehab Med. — 2017. — Vol. 2(3). — P. 555587. DOI:10.19080/GJARM.2017.02.555587.

УДК 616.71–018.46-002.1–053.3–036.1–07–08

Г. Н. Румянцева, А. Ю. Горшков, С. П. Сергеечев, С. И. Михайлова
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

ОСТРЫЙ МЕТАЭПИФИЗАРНЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Острый гематогенный метаэпифизарный остеомиелит (МЭО) у детей ранней возрастной группы продолжает оставаться тяжелым гнойно-септическим заболеванием в педиатрической хирургической практике [7, 10]. В последнее десятилетие он занимает одно из первых мест в гнойно-септической хирургии по частоте исхода в бактериальный сепсис. Динамика количества случаев заболевания не имеет четкой тенденции к снижению, что подтверждается высокой частотой встречаемости патологического процесса среди новорожденных, в т.ч. маловесных недоношенных детей, имеющих ряд физиологических и иммунологических особенностей, усугубляющих тяжесть течения заболевания [2]. Значимым в этиологии является патоморфоз возбудителей последнего десятилетия, характеризующийся уменьшением частоты роста культур моностафилококковой флоры (Stafilococcus aureus) до 50 %. Отмечается активный рост микст-культур эпидер-

мального стафилококка с другими микроорганизмами (клебсиеллами, энтерококками), их ассоциации с анаэробами и культурами грибов рода Кандида [4]. Многообразие клинических проявлений процесса и наличие атипичных форм могут увести от своевременной постановки диагноза МЭО. Этиопатогенез заболевания отличается тем, что до оссификации эпифизов имеет место морфофункциональная незрелость ростковой зоны, хондробласты расположены хаотически, их упорядочивание происходит параллельно оссификации эпифиза (от центра зоны роста в направлении к периферии) и в соответствии с этим зона роста постепенно приобретает барьерные свойства. Вот почему при отсутствии ядра окостенения воспалительный процесс пенентрирует зону роста в центральной части, при появлении ядра оссификации пенентрация происходит в периферической части.

Поражение эпифиза сопровождается деструкцией последнего, с вовлечением в патологический процесс сустава и возникновением артрита, который в свою очередь приводит к патологическому вывиху и параартикулярной флегмоне. Дискредитированная ростковая зона частично или полностью погибает, и это в дальнейшем обусловливает возникновение приобретенных пороков развития (укорочение или удлинение, деформации конечностей).

Цель исследования: изучить особенности клинического течения метаэпифизарного остеомиелита, провести сравнительный анализ возможностей различных методов диагностики и лечения.

Материалы и методы. В исследование включено 64 ребенка в возрасте от 0 до 3-х лет с острым гематогенным метаэпифизарным остеомиелитом, находившихся на стационарном лечении по поводу данного заболевания в отделении гнойной и экстренной хирургии ДОКБ г. Твери с 2005 по 2015 гг. Для уточнения особенностей клинического течения различных форм МЭО был проведен анализ результатов стандартного комплекса клинико-диагностических мероприятий у всех поступивших. Диагноз ставился на основании клинико-анамнестических данных, использовались методы бактериологической, лабораторной диагностики, медицинской визуализации (рентгенография, УЗИ, КТ, МРТ). В лечении применяли хирургический и консервативный метод.

Результаты исследования и их обсуждение. В структуре обследуемых больных наибольшую группу составили дети до 1 года 48(75 %), самая высокая частота заболеваемости отмечалась у детей в возрасте

до 1 мес. 30 (46,8 %), по половой принадлежности преобладали мальчики 39 (60,9 %). Анализ сроков поступления в специализированный хирургический стационар показал, что в первые трое суток болезни был госпитализирован 21 ребенок (32,8 %). Наибольшее количество пациентов — 33 (51,5 %) — обратилось за специализированной помощью на 4–7 сутки. По клиническому течению встречалась местная форма 53 (82,8 %) случая, септикопиемическая 11 (17,2 %) токсическая форма не отмечалась. Из септических осложнений на первом месте оказалась пневмония (6–54,5 %) человек. Результаты оценки степени тяжести состояния показали, что дети поступали в стационар преимущественно в состоянии средней степени тяжести — 36 пациентов (56,2 %). В типичных случаях заболевание начиналось остро у 52 (81,2 %), возникала резкая боль в пораженной конечности в 49 (76,5 %) случаев. Появлялись и нарастали симптомы интоксикации. При клиническом осмотре у 56 (87,5 %) пациентов обращало на себя внимание вынужденное положение конечности, ограничение или отсутствие активных движений, болезненность при пальпации и попытке пассивных движений. У 48 (75 %) заболевших отмечалась выраженная стойкая контрактура суставов. В более поздние сроки появлялось увеличение объема сустава, гиперемия над очагом поражения. Факторы риска развития заболевания выявлены в 34 (53,1 %) случаях (неблагоприятный антенатальный период, очаги хронической инфекции у матери, оперативные роды, недоношенность, перинатальное поражение ЦНС, предшествующие гнойные заболевания). По локализации очага воспаления преобладало поражение эпифиза бедренной кости с поражением тазобедренного сустава — 26 (40,6 %) случаев. При первичном заборе биоматериала идентифицирован возбудитель у 46 (71,8 %) больных. В 28 (43,7 %) случаях выделен Staphylococcus aureus. Наиболее часто при МЭО выявлялись изменения состава периферической крови: анемия была выявлена у 34 (53,1 %) пациентов лейкоцитоз у 57 (89 %) больных. В 28 (43,7 %) случаях отмечалось увеличение СОЭ. У всех пациентов имелись признаки системного воспалительного ответа (нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево).

В биохимическом анализе крови в 58 (90,6 %) случаев сохранялась нормогликемия. Умеренная гипопротеинемия отмечалась у 29 (45,3 %) пациентов. Лабораторные показатели, характеризующие функцию почек, оставались в пределах референтных значений. По-

вышение уровня С-реактивного белка, как неспецифического маркера воспаления, определялось качественным методом и было положительным у 44 (68,7 %) больных. Для ранней диагностики бактериального сепсиса в случае ухудшения состояния ребенка с МЭО проводился прокальцитониновый тест сыворотки крови экспресс-методом по Brachms. Обследовано 14 (21 %) больных, что позволило определить клиническую форму заболевания. Из методов медицинской визуализации рентгенография в большинстве случаев являлась стартовым методом диагностики. У 47 (73,4 %) на 10–14 день болезни регистрировалась периостальная реакция и очаги деструкции в метаэпифизарной зоне. УЗИ-диагностика выполнена всем 64 (100 %) пациентам с МЭО, методика показала высокую информативность (80 %). Основной УЗ-признак МЭО-изменения в метаэпифизарной зоне появлялся на 4–7 день болезни.

Компьютерная томография выполнялась у 8 (12,5 %) детей с МЭО, проявлялись отчетливые рентгенодеструктивные изменения костных структур в кортикальном слое уже на 2-е сутки заболевания. МРТ использовали в интрамедуллярную фазу в качестве уточняющей методики у 4 пациентов (6,25 %). Консервативно был пролечен 21 (33 %)ребенок.

Применена комплексная терапия с учетом общих принципов ведения гнойной инфекции.

Хирургическое лечение выполнено у 43 (67 %) пациентов, заключалось в проведении пункции пораженного сустава под контролем УЗИ-27 (63 %).

Выводы:

- наибольшая частота встречаемости заболевания выявлена в группе новорожденных детей, у каждого из которых обнаружены факторы риска возникновения МЭО;
- у большинства пациентов заболевание началось с общей симптоматики;
- основным этиологическим фактором является золотистый стафилококк;
- первичный очаг воспаления локализовался преимущественно в эпифизах длинных трубчатых костей нижних конечностей.

В ранней диагностике заболевания методом выбора является КТ и УЗ-исследование. Приоритетный метод хирургического лечения – пункция пораженного сустава под контролем УЗИ.

Литература

1. Абушкин И.А., Привалов В.А., Крочек И.В. Ранняя неинвазивная диагностика острого гематогенного остеомиелита у детей // Детская хирургия. — 2001. — № 1. — С. 31–34.
2. Домарев О.А. Диагностика и комплесное лечение метаэпифизарного остеомиелита у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук (14.00.35) ; [ГОУВПО РГМУ]. — М., 2008. — С. 2–4.
3. Железнов А.С. Диагностика и лечение острого гематогенного остеомиелита у новорожденных: дис. ... канд. мед. наук. — Уфа, 2009. — С. 9–27.
4. Завадовская В.Д., Полковникова С.А., Масликов В.М. Возможности ультразвукового исслдования в диагностике острого гематогенного метаэпифизарного остеомиелита у детей // Медицинская визуализация. — 2013. — № 5. — С. 121–128.
5. Морозова О.Л., Гисак С.Н., Моррисон В.В.Особенности течения острого гематогенного остеомиелита у детей младшего возраста // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2007. — № 16. — С. 31–33.



УДК 616.61-002.3-02:616.613-007.63-053.2-089-06

Г. Н. Румянцева, В. Н. Карташёв, Н. В. Бурчёнкова, А. Л. Аврасин, А. А. Медведев
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь;
Детская областная клиническая больница, г. Тверь

ПРОФИЛАКТИКА ОБОСТРЕНИЯ ПИЕЛОНЕФРИТА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ МАЛОИНВАЗИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ВЕРХНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМ ГИДРОНЕФРОЗОМ

Актуальность. Врожденный гидронефроз относится к структурно-функциональным нарушениям органов мочевыделительной системы. Часто этот порок сопровождается хроническим воспалительным процессом, что приводит к прогрессирующей потере функциональной паренхимы [1].

Цель: разработать профилактические мероприятия для предупреждения возникновения или обострения пиелонефрита при малоинвазивных вмешательств (катетеризация мочеточника, стентирование почки) у детей с врожденным гидронефрозом.

Материалы и методы. За период с 1994 по 2015 гг. в ДОКБ г. Твери оперировано 192 ребёнка в возрасте от 3-х месяцев до 17 лет. В дизайн

обследования входили: внутривенная инфузионная урография, выполнялось УЗИ мочевыделительной системы (диуретическая сонография, допплерография с оценкой состояния кровообращения в почечной паренхиме), компьютерная томография, радиоизотопные методы (динамическая и статическая нефросцинтиграфии). Учитывались внешние и висцеральные признаки дисплазии соединительной ткани. Методом выбора оперативного лечения врожденного гидронефроза продолжает оставаться операция Хайнес – Андерсена – Кучеры [1, 3, 6]. С 2002 года применяется внутреннее дренирование с использованием катетеров – стентов в предоперационном (31 раз — 27 детям), и послеоперационном периодах (37 раз — 24 пациентам). С 2015 года стентирование применяется как самостоятельный малоинвазивный метод лечения у детей младшего возраста с учётом степени гидронефроза 18 раз — 17, из них до 1 года — 7, и сопутствующей дисплазии соединительной ткани для создания возможности дозревания прилоханочного сегмента [2]. Проанализированы посевы с катетера — стента (n = 21) на выявление бактериальной флоры и определение чувствительности к антибактериальным препаратам у детей (21) с врожденным гидронефрозом, которым выполнялось внутреннее дренирование верхних мочевых путей. Осложнение в виде обострения пиелонефрита зафиксировано у 37 из 69 больных и протекало наиболее тяжело у детей, имеющих признаки внешней и висцеральной стигматизации (у 5 детей до одного года), также отмечалось неоднократное обострение у 7 детей. Из 17 детей у каждого 3 ребёнка диагносцированы внешние, висцеральные признаки ДСТ.

Результаты. При анализе результатов посевов с катетера – стента после его удаления и мочи из мочевого пузыря во время его стояния выявлена колонизация стента и мочи бактериями и грибами в виде: Pseudomonas aueroginosa, Escherichia coli, Klebsiella oxitoca, Enterococcus faecalis, Enterobacter aerogenes, Staph. Epidermidis, в 3-х случаях микотической инфекцией — Candida Krusei (2), Candida albicans (1), чувтвительной к нистатину, амфотеицину и устойчивой к клотримазолу, флуконазолу. Как показали наши исследования, бактерии группы Enterococcus faecalis у разных пациентов были чувствительны к ванкомицину, фуродонину, амоксиклаву и устойчивы к группам цефалоспоринов. Во всех случаях обострения пиелонефрита проводилась антибактериальная терапия, которая коррегировалась с получением результатов посева мочи.

Выводы. Всем детям с врожденным гидронефрозом необходимо проводить бактериологическое исследование мочи с определением

чувствительности возбудителя к антимикробным препаратам, должна осуществляться антибактериальная терапия в пред- и послеоперационном периодах для предупреждения активизации хронического воспалительного процесса [5].

Литература

1. Глыбочко П.Р., Аляев Ю.Г. Гидронефроз. — М. : ГОЭТАР-Медиа, 2011. — 208.
2. Бондаренко С.Г., Абрамов Г.Г. Лапароскопическая пиелопластика у детей грудного возраста // Детская хирургия. — 2013. — № 5. — С. 7–10.
3. Ростовкая В.В. Патогенетическое обоснование дифференцированных методов лечения различных форм гидронефроза у детей: дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2003. — С. 15–29.
4. Шарков С.М., Русаков А.А., Семикина Е.Л., Яцык С.П., Буркин А.Г. Нарушение структуры лоханочно-мочеточникового сегмента при его обструкции // Урология. — 2015. — № 2. — С. 82–85.
5. Врублевский С.Г., Мазаев А.П., Горбунов А.В., Врублевская Е.Н., Галкина Я.А., Шмыров О.С., Лазишвили М.Н., Вавилова Е.А., Чупрова Е.В., Демина А.М., Врублевский А.С. Опыт лечения детей с деструктивными формами пиелонефрита // Детская хирургия. — 2016. — № 20(3). — С. 123–126.
6. Врублевский С.Г., Гуревич А.И., Севергина Э.С. и др. Прогноз и лечение гидронефроза у детей // Детская хирургия. — 2009. — № 1. — С. 28–31.

УДК 616.71-018.46-002-053.2:613.2

Г. Н. Румянцева, Т. Д. Щелоченкова, С. В. Щелоченков, А. Ю. Горшков
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

ТРОФИЧЕСКИЙ СТАТУС У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

Физическое развитие является одним из важнейших показателей здоровья растущего организма [1, 2, 3]. В клинической хирургии не придается должного значения накопленным теоретическим знаниям о возможной взаимосвязи параметров трофического статуса и течения гнойно-воспалительного процесса, при этом уровень нутритивной обеспеченности, по-видимому, играет важную роль в саморазвитии и самоподдержании патологического процесса (принцип патоаутокинеза) [4].

Цель исследования: изучить с помощью общедоступных антропометрических параметров и расчётных индексов особенности трофического статуса детей, перенёсших острый гематогенный остеомиелит (ОГО).

Задачи исследования:

1. Выявить типичные нарушения трофического статуса детей, перенёсших острый гематогенный остеомиелит.
2. Определить характерные нарушения физического развития детей, перенёсших острый гематогенный остеомиелит.
3. Определить возможность использования оценки трофического статуса в качестве критерия выздоровления детей, перенёсших острый гематогенный остеомиелит.

Материалы и методы. Исследование выполнено на кафедре детской хирургии ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России и хирургическом отделении ДОКБ г. Твери. Проведено изучение трофического статуса у детей с ОГО — 15 чел. (группа I), в контрольную группу (группа II) вошли 20 соматически здоровых детей, находившихся на диспансерном наблюдении в ДОКБ.

Для оценки нутритивной обеспеченности детей нами использовались стандартные антропометрические параметры: рост, вес, измерение окружности верхних и нижних конечностей, определение толщины кожно-жировой складки с помощью калипера по методу Durnin-Womersly в четырёх стандартных точках: 1-я — на уровне средней трети плеча над бицепсом; 2-я — над трицепсом; 3-я — на уровне нижнего угла лопатки; 4-я в правой паховой области на 2 см выше средины пупартовой связки.

Для оценки физического развития использовался массово-ростовой индекс Рорера (ИНр) в интерпретации Н. А. Беляковой и А. Н. Маслова [10], который высчитывается по формуле: W/H^3, где W — масса тела (в килограммах), Н — рост тела (в метрах). При значении ИНр в диапазоне от 10,7 до 13,7 кг/м^2 диагностируют среднее физическое развитие детей (гармоничное, нормальное), при ИНр менее 10,7 кг/м^2 — низкое физическое развитие, а при значении ИНр превышающее 13,7 кг/м^2 физическое развитие детей и подростков считается высоким. Помимо индекса Рорера, физическое развитие оценивалось с помощью Индекса Пинье и Индекса Вервека.

Результаты и обсуждение. Оценка трофических показателей у детей I группы в течение 1 года после перенесённого острого гнойного воспалительного процесса в сравнении с группой контроля указывает на нарушения нутритивной обеспеченности. При этом клинико-лабораторные и инструментальные показатели указывали на разрешение воспалительного процесса.

У детей, перенёсших ОГО, по сравнению со здоровыми детьми, получены достоверные различия по значениям окружностей верхних

и нижних конечностей, что в первую очередь обусловлено медленным приростом мышечной массы после перенесённого воспалительного процесса. При этом статистически значимых различий толщины кожной складки угла лопатки, паховой области в исследуемых группах, которые характеризуют выраженность подкожной жировой клетчатки, получено не было. Индекс Рорера в интерпретации Н. А. Беляковой в группе I был ниже 10,7 кг/м^2, что соответствует низкому физическому развитию. Аналогичные результаты были получены при расчёте индекса Пинье, средние значения которого у детей с ОГО находились в диапазоне 21–25, т.е. физическое развитие ниже среднего.

При оценке индекса Вервека для детей, перенёсших ОГО, выявлена характерная долихоморфия, т.е. высокий рост и низкое развитие грудной клетки (индекс Вервека — 1,37±0,15 ед.). Телосложение детей контрольной группы соответствовало гармоничному (индекс Вервека — 1,2±0,15 ед.).

Выводы:

1. Данные, полученные при измерении окружностей тела, кожно-жировой складки и оценке физического развития детей по индексам Рорера, Пинье и Вервека, демонстрируют, что, несмотря на клинико-лабораторное выздоровление после перенесённого острого гнойного воспалительного заболевания, наблюдается заметное снижение адаптационной способности организма ребёнка.

2. Определение трофического статуса с помощью общедоступных антропометрических характеристик и индексов является простым, надёжным и высоко информативным методом, позволяющим оценивать динамику восстановления детей после тяжёлых воспалительных заболеваний.

3. Полученные данные о трофическом статусе детей, перенёсших острый гематогенный остеомиелит, должны учитываться при разработке индивидуальных программ реабилитации данной группы пациентов, включающих комплексы лечебной физкультуры, а также подбор адекватной диеты, с целью восстановления и поддержания адаптационного потенциала организма ребёнка.

Литература

1. Омарова М.Н., Оракбай Л.Ж., Жаркинов Е.Ж., Катчибаева А.С., Калимолдин М.М., Шарасулова Л.С. Физическое развитие детей как ведущий критерий комлексной оценки состояние здоровья (обзор литературы) // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2015. — № 12–4. — С. 645–649.

2. Баранов А.А., Щеплягина Л.А. Фундаментальные и прикладные проблемы педиатрии на современном этапе // Рос. педиатр. журн. — 2005. — № 3. — С. 4–8.
3. Вельтищев Ю.Е. Проблемы охраны здоровья детей России // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 2000. — № 1. — С. 5–9.
4. Калинкин М.Н., Волков В.С. О патоаутокинезе гиперлипопротеидемии и его клиническом значении // Верхневолжский медицинский журнал. — 2012. — Т. 10, № 2. — С. 21–25.



УДК 616.895–053.4

А. А. Седова, Ю. С. Апенченко, Т. В. Сороковикова, В. А. Гуриенкова
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь;
Детская городская клиническая больница № 1, г. Тверь

ШИЗОТИПИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ У РЕБЕНКА ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Шизотипическое расстройство личности (ШРЛ) — психическое заболевание, характеризующееся аномалиями мышления и психоэмоциональных реакций (F 21.8 по МКБ 10). ШРЛ имеет довольно смазанные симптомы, которые включают в себя эмоциональную холодность и отстраненность, эксцентричное поведение и внешний вид, нарушения речи; практически всегда проявляется социальной отчужденностью больного [1, 2]. Пациент способен нормально общаться только с ограниченным кругом лиц, как правило, это близкие родственники, которым известно о патологии и которые сумели адаптироваться к ее особенностям. ШРЛ в психиатрии определяется как одна из форм вялотекущей шизофрении, диагноз ставится тогда, когда отсутствует полная клиническая картина, характерная для шизофрении.

Преимущественный возраст манифестации ШРЛ — подростковый возраст и первые 20 лет жизни. Признаки заболевания у детей аналогичны клиническим проявлениям ШРЛ у взрослых. Достаточно часто у ребенка сначала выявляется аутизм, а шизотипическое расстройство диагностируется в подростковом возрасте вследствие оставшихся или же вновь приобретенных синдромов [3, 4]. У ряда больных уже на первом году жизни обнаруживаются признаки диссоциированного дизонтогенеза: тотальная или парциальная психическая акселерация сочетается с ретардацией формирования моторных навыков, речи. Обращает на себя внимание асинхрония развития. Уже на 2–3-м году

жизни пациентов отличает аутистический характер игровой деятельности, отсутствие потребности в общении. Первый всплеск непсихотической симптоматики и случаев социальной дезадаптации совпадает с началом посещения массовых дошкольных учреждений (3–4 года). Невротические расстройства чаще представлены тревожно-фобическими нарушениями, ухудшением сна и аппетита, энурезом, тиками, логоневрозом. С 4–5 лет обнаруживаются признаки аутистического фантазирования, начинают формироваться сверхценные увлечения [3].

Возникшая невротическая симптоматика нередко сопровождает пациентов в дальнейшем в течение многих лет, с возрастом несколько видоизменяясь и колеблясь в своей интенсивности. Практика показывает, что ШРЛ неблагоприятно влияет на социальное функционирование больных, снижая качество их жизни, в некоторых случаях требует многочисленных госпитализаций в психиатрический стационар [3, 4, 5].

Приводим собственное наблюдение, в котором обращают на себя внимание возраст пациента и сложности диагностического поиска, связанные с имитацией патологии пищеварительного тракта.

Ребенок М., 4 года, поступил в стационар детской больницы с жалобами на вздутие живота после приема пищи, боли в животе, чувство быстрого насыщения, отрыжку воздухом, субфебрилитет в течение месяца. За это время потерял в массе 2,6 кг. Последние 2 года у ребенка отмечаются запоры.

Ребенок от 2 беременности на фоне угрозы прерывания, 1 срочных самопроизвольных родов без осложнений. На грудном вскармливании 2,5 месяца, после года длительно кормился протертой пищей.

При осмотре отмечается пониженное питание ребенка, значительное увеличение живота. Ребенок капризный, неконтактный, на осмотр реагирует негативно. По внутренним органам — без особенностей. Показатели физического развития: рост 112 см (очень высокий), масса 16,7 кг (средняя), масса по росту — низкая.

В связи с определенной направленностью жалоб в первую очередь исключалась патология пищеварительного тракта (долихоколон, лактазная недостаточность, целиакия, муковисцидоз, болезнь Гиршпрунга, гастроинтестинальная форма пищевой аллергии, нарушение пищевого поведения).

Клинический анализ крови и мочи без особенностей, биохимический анализ крови (печеночные пробы, электролиты, белки острой фазы) в норме. Копрограмма без выраженных нарушений переваривания, pH 5,0.

УЗИ органов брюшной полости: осмотр затруднен из-за выраженного газообразования. ЭГДС — видимой патологии не обнаружено. Обзорная рентгенограмма органов брюшной полости: петли тонкой кишки и толстая кишка раздуты газом. Ирригография: гаустры сглажены, особенностей строения отделов толстой кишки не обнаружено. При повторной ирригографии через 2 месяца: долихосигма, долихомегаколон.

Антитела к глиадину и тканевой трансглутаминазе Ig G, Ig A, общий Ig Ав норме. Потовая проба отрицательная (трехкратно). Скарификационные пробы к пищевым аллергенам отрицательные.

В связи с тем, что клиническая картина заболевания полностью не укладывалась в выставленный диагноз «долихосигма, долихомегаколон» было высказано предположение, что увеличение живота, отрыжка, чувство быстрого насыщения могут быть связаны с аэрофагией невротического генеза.

Неврологический анамнез и статус. С рождения наблюдался неврологами с перинатальным поражением ЦНС в виде синдрома вегетативно-висцеральных нарушений, синдрома повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, получал симптоматическое лечение. В нервно-психическом развитии отмечалась дисфазия развития в виде задержки речевого развития, расстройств эмоционально-волевой сферы. Ребенок с трудом контактировал с детьми, отмечались элементы агрессии. Ранее был неоднократно осмотрен неврологами, выставлялся диагноз «невротические реакции», от назначенного ноотропного лечения прогресса не было, мать отмечала усиление возбуждения. Дважды консультирован в Москве неврологом Центральной клинической больницы Управления делами президента РФ, выставлен диагноз «общее недоразвитие речи 2–3 уровня на фоне задержки психического развития, аэрофагия», затем «аэрофагия как функциональное расстройство в форме привычного стереотипного поведения в рамках атипичного аутизма». Ребенку были назначены нейролептики, от применения которых мать отказалась.

При неврологическом осмотре: в контакт вступает с трудом, взгляд отрешенный, выраженная тревожность, внутренняя напряженность. Очаговой неврологической симптоматики не обнаружено, отмечаются высокие сухожильные рефлексы и значительное оживление глоточного рефлекса. Выраженный метеоризм. Электроэнцефалограмма: диффузное раздражение коры в виде ирритации, ускорение записи всех графоэлементов.

У ребенка заподозрено шизотипическое расстройство личности, он направлен на консультацию к клиническому психологу и детскому

психиатру. Психиатр подтвердил данное расстройство, назначено лечение в виде нейролептиков, которые ребенок принимает длительно, включая настоящее время, с выраженным положительным эффектом. Нивелировалась агрессия, улучшилась коммуникативная сфера, мать отмечает выраженную положительную динамику по аэрофагии и другим гастроинтестинальным проявлениям.

Сложности диагностики в настоящем случае были связаны с нетипичным для манифестации заболевания возрастом, а также с симптоматикой, уводившей диагностический поиск в область гастроэнтерологии. Время постановки диагноза ШРЛ от первых клинических проявлений в виде аэрофагии составило 4 месяца.

Литература

1. Личко, А.Е. Шизотипическое расстройство вместо вялотекущей шизофрении // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. — 1991. — № 2. — С. 14–20.
2. Павличенко, А.В. Множественные тревожно-фобические и обсессивно-компульсивные состояния при расстройствах шизофренического спектра (феноменология, динамика, коморбидность): автореф. дис. ... канд. мед. наук:14.00.18. — М., 2007. — 17 с.
3. Борисова, Д.Ю. Особенности социальной адаптации подростков с шизоидным расстройством личности по данным катамнеза // Неврология и психиатрия. — 2007. — № 6. — С. 26–30.
4. Вандыш, М.В. Клиника и лечение неврозоподобного синдрома в структуре шизотипического расстройства: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.18. — М., 2008. — 26 с.
5. Диденко, А.В. Клинические особенности, диагностика и реабилитация больных шизотипическим расстройством: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.18. — Томск, 1999. — 37 с.



УДК 616-006.31-053.2

О. Н. Скарякина, О. Н. Гуськова, О. А. Самкова, Н. Ю. Родина
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь;
ГБУЗ Тверской области «ТОКОД», г. Тверь

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПИОГЕННОЙ ГРАНУЛЕМЫ У ДЕТЕЙ

Новообразования сосудистого генеза составляют 2–3 % от всех опухолей человека, а в детском возрасте — до 7 %. Они представляют собой один из сложных разделов онкоморфологии в виду чрезвычай-

ного морфологического разнообразия, противоречивых представлений о гистогенезе и, как, следствие, запутанной терминологии и отсутствия единой классификации [3].

Гемангиома, по мнению большинства современных исследователей, считается собирательным термином, включающим в себя несколько разновидностей сосудистых образований дисэмбриогенетического и бластомагенного характера [4].

Среди всего многообразия гемангиом особый интерес представляет пиогенная гранулема (ПГ), в отношении гисто- и морфогенеза которой до сих пор не существует единой точки зрения. Обсуждаются версии о неопластической и (или) дисрегенераторной природе этого процесса на фоне воспаления. Впервые заболевание описали в 1897 году Poncet и Dor, обозначив его термином «ботриомикома», полагая, что данное поражение аналогично ботриомикозу, развивающемуся у лошадей после кастрации. Авторы ошибочно трактовали скопления золотистого стафилококка, выявляемого при микроскопии, как зернышки ботриомицетов. В 1904 году Gerzel предложил название «пиогенная гранулема», более корректно отражающее этиопатогенез заболевания [1, 5]. В свою очередь, особенности гистологического строения новообразования нашли отражение в различных терминах, которые используют патоморфологи: эруптивная ангиома, гранулематозная капиллярная гемангиома, гемангиома «грануляционного типа», телеангиоэктатическая гранулема, гиперпластическая гемангиома, дольчатая капиллярная гемангиома и т.д. [2].

Согласно дополнению 2016 г. к МКБ 10-го пересмотра пиогенную гранулему включили в класс XII «Болезни кожи и подкожной клетчатки», что предполагает неопухолевую природу данной нозологии. Вместе с тем, в ряде морфологических классификаций она фигурирует в группе доброкачественных сосудистых новообразований [4, 6]. В зарубежной литературе (Kempf W. и соавт., 2015) ПГ описана как вариант капиллярной гемангиомы, возникающий реактивно, вследствие бактериальной инфекции или травмы.

Отсутствие общепризнанного определения феномена пиогенной гранулемы вызывает значительные трудности в классификации и диагностике данной патологии не только у клиницистов, но и у морфологов.

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей морфологического строения пиогенной гранулемы у детей.

Материал и методы. Из текущего операционного материала патологоанатомических отделений клиники ТГМУ и ГБУЗ «ГКБ № 1

им. В. В. Успенского» методом сплошной выборки отобраны 47 наблюдений сосудистых новообразований у пациентов младше 18 лет.

Проведен анализ историй болезни и протоколов прижизненного патологоанатомического исследования. Обзорную микроскопию проводили на препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином. Для бактериоскопического исследования 6 образцов ПГ окрашивали основным фуксином по Цилю-Нильсону и Пфейферу.

Из общего числа выборки по результатам микроскопического исследования пиогенная гранулема была выявлена у 15 пациентов (32 %), в других случаях были диагностированы капиллярная гемангиома (17 больных, 36 %), кавернозная гемангиома (8 наблюдений, 17 %), гломус-ангиома (у 3 детей, 6 %), внутримышечная гемангиома и фиброгемангиома (по 2 наблюдения, 4 %).

При изучении первичной медицинской документации отмечено, что возраст пациентов с ПГ варьировал от 4 до 18 лет, наиболее часто (40 %) заболевание развивалось у детей 11–13 лет. Соотношение мальчиков и девочек составило 1:2. Анализ анамнестических данных показал, что длительность периода от появления первых субъективных симптомов до обращения к врачу в 73 % случаев составила от 1 до 6 месяцев. Из 15 наблюдений у 5 пациентов (33 %) появлению пиогенной гранулемы предшествовала механическая травма кожи с последующим воспалением, появлением в данной анатомической зоне сосудистого образования, которое постепенно в течение нескольких месяцев увеличилось до одного-двух сантиметров. В литературе описаны редкие случаи прогрессирующей гигантской ПГ с проградиентным ростом до 5 см в диаметре [7].

Макроскопически ПГ имела вид одиночного узелка геморрагического вида, плотно-эластичной консистенции диаметром 0,2–2,0 см, на ножке или широком основании. 12 детей (80 %) отмечали склонность к кровоточивости образования при незначительном повреждении. Наиболее часто ПГ развивалась на кожных покровах верхних и нижних конечностей (преимущественно в области ногтевых фаланг) — 40 %, на лице 20 %, волосистой части головы — 13 %, в 27 % наблюдений — на слизистой оболочке преддверия и полости рта. У двух пациентов (14 %) отмечен синхронный и метахронный рост ПГ: в ротовой полости и подбородочной области, на коже волосистой части головы и ушной раковины. У одного ребенка (7 %) выявлен рецидив ПГ.

Гистологически все образования были представлены очаговой пролиферацией извитых анастомозирующих кровеносных сосудов

типа капилляров и синусоидов с периваскулярной смешанно-клеточной воспалительной инфильтрацией различной степени выраженности и пок-рыты многослойным плоским эпителием. В 10 образцах (67 %) ПГ в периферических отделах узлового образования выявлен акантоз и дубликатура эпителиального пласта с формированием характерного «воротничка», в 9 наблюдениях (60 %) отмечены участки изъязвления покровного эпителия с реактивными изменениями клеток базального слоя.

По результатам морфометрического исследования ангиоматозного и стромального компонентов в гистопрепарате при 400-кратном увеличении в 10 полях зрения все наблюдения были разделены на три группы: грануляционного, ангиоматозного и фиброматозного строения.

Изучение сосудистого компонента показало, что кровеносные сосуды пиогенной гранулемы отличаются от обычной грануляционной ткани, которая при своевременном созревании достаточно быстро стабилизируется и имеет определенную стратификацию. Сосудистая сеть пиогенной гранулемы имеет хаотическую организацию с наличием разнокалиберных сосудов различной степени зрелости с повышенной извитостью и проницаемостью стенки.

Для бактериоскопического исследования были отобраны по три образца ПГ с целостным и с изъязвленным эпителиальным покровом с последующей параллельной окраской микропрепаратов 10 % раствором основного фуксина (НРОФ) по Цилю-Нильсону и Пфейферу. В двух экземплярах получена негативная реакция. Позитивное окрашивание по обеим методикам получено только в одном случае, при этом колонии бактерий в большом количестве обнаружены в образце с целостным эпителием как на поверхности, так и в глублежащих отделах ПГ. В одном наблюдении с изъязвлением эпителиального пласта отмечена позититивная реакция по Цилю-Нильсону и негативная — по Пфейферу. В двух образцах, с целым и поврежденным эпителием, были выявлены Пфейфер-положительные супра- и интраэпителиальные небольшие скопления без проникновения бактерий в васкуляризированную ткань. Результаты бактериоскопического исследования оказались статистически не значимы.

В процессе заживления важное значение отводится протективным свойствам покровного эпителия. Одним из условий репарации участка изъязвления является освобождение его от некротических масс для обеспечения контакта стромальных типов коллагена с кол-

лагеном базальной мембраны, выполняющих роль взаимных коротко-дистантных модуляторов дифференцировки клеток, а также процессов фибрилло- и ангиогенеза [4]. Повреждение эпителиального пласта облегчает внедрение в ткань бактериальной микрофлоры, что усиливает развитие в ней некротических и воспалительных изменений с появлением в поверхностных зонах обильных грануляций, способствуя персистенции грануляционной ткани. Задержка репарации эпителиального пласта сопровождается преждевременным склерозом грануляционной ткани, который в свою очередь замедляет эпителизацию и приводит к дисрегуляции воспалительных сигнальных каскадов, инициируя спектр молекулярных процессов, что при неблагоприятных условиях может привести к гиперпластическим и онкопластическим процессам [2, 3].

Таким образом, снижение протективной способности покровного эпителия, неадекватная воспалительная реакция, сосудистая трансформация и фиброз являются важными звеньями патогенеза пиогенной гранулемы. Формирование в ткани ПГ незрелых капилляров неправильной формы с расширенным просветом и повышенной проницаемостью стенки аналогичны неоангиогенезу при опухолевом росте в ткани гемангиом.

Сложный патогенез пиогенной гранулемы обусловливает ее морфологические особенности.

Литература

1. Айзятулов Р.Ф., Кривенко З. Редкое осложнение кантагиозного моллюска пиогенной гранулемой // Вестник дерматологии и венерологии. — 1990. — № 5. — С. 77–78
2. Гуськова О.Н., Скарякина О.Н. Иммуногистохимическое исследование морфогенеза пиогенной гранулемы // Морфология (Архив анатомии, гистологии и эмбриологии). — СПб., 2014. — С. 177.
3. Курицын В.М, Соловьева О.Н. Пиогенная гранулема // Современные проблемы клинической и экспериментальной морфологии: материалы межрегион. науч. конф. — Тверь, 2006. — С. 65–67.
4. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Атлас патологии опухолей человека. — М.: Медицина, 2005.
5. Crowe M.A, Steinberg B. Pyogenic granuloma // Available from URL: http://www.emedicine.com/ped/topic1244.htm. — 2006.
6. Kapadia S.B., Heffner D.K. Pitfalls in the histopathologic diagnosis of pyogenic granuloma // Eur Arch Otorhinolaryngol. — 1992. — Vol. 249, № 4. — P. 195–200.
7. Tursen U., Demirkan F., Ikizoglu G. Giant recurrent pyogenic granuloma on the face with satellitosis responsive to systemic steroids // J. Clin. Exp. Dermatol. — 2004. — Vol. 29(1). — P. 40–41.



УДК 616.831–005.4–053.31

Т. В. Сороковикова, Л. В. Чичановская
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

НЕЙРОСПЕЦИФИЧЕСКИЕ БЕЛКИ ПРИ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Актуальность изучения перинатальных поражений центральной нервной системы (ЦНС) у детей раннего возраста связана с высоким уровнем их распространенности и большим вкладом в структуру детской заболеваемости и смертности [1, 2, 3]. Наиболее частой причиной перинатальных повреждений ЦНС являются гипоксически-ишемические поражения мозга (ГИП) — 47 % [4], последствия которых занимают ведущее место в структуре заболеваемости и смертности у детей неонатального периода и раннего возраста [4, 5].

При изучении патогенеза гипоксического влияния на структуры головного мозга выявлено, что гипоксия способствует повышению проницаемости клеточных мембран, в результате чего происходит нарушение целостности структуры гемато-энцефалического барьера (ГЭБ). Разрушение нейронов и глиальных клеток как следствие апоптоза или некроза приводит к попаданию в кровоток мозговых антител [6, 7]. Определение уровня данных веществ в сыворотке крови позволяет объективно судить о глубине и интенсивности поражения нервной системы [7, 8, 9]. Исследования последних лет показали возможность использования белков группы S 100 в качестве маркеров и прогностических критериев повреждения ткани мозга при различных патологических состояниях, в том числе и при ГИП ЦНС [10, 11, 12].

Цель исследования: выявить возможности оценки тяжести поражения ЦНС у новорожденных детей по уровню содержания нейроспецифических белков.

Материалы и методы исследования. Проведено обследование 86 доношенных новорожденных в возрасте от 10 до 28 дней с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС (ГИП ЦНС), находящихся на лечении в отделении патологии новорожденных детей ГБУЗ ДГКБ № 1 г. Твери, из них мальчиков 48 (55,8 %), девочек 38 (44,2 %). Методы исследования: клинико-анамнестический, нейросонография (НСГ), биохимический (определение нейроспецифического белка (НСБ) S100 и нейроспецифической енолазы (НСЕ) в сыворотке крови иммуноферментным методом). Статистическая обработка результатов иссле-

дования проведена с использованием пакета прикладных программ Microsoft Excel-2010 и BIOSTAT.

Результаты исследования и обсуждение. Анализ клинических данных показал, что в клинической картине заболевания преобладал синдром вегетативно-висцеральных нарушений, который был отмечен у 49 детей (56,9 %), гипертензионно-гидроцефальный синдром отмечен у 33 новорожденных (38,4 %), синдром угнетения — у 22 детей (25,6 %), судорожный — у 18 (20,9 %), повышенной нервно-рефлекторной возбудимости — у 11 детей (12,8 %). У $^1/_3$ обследованных детей отмечено гипоксическое поражение других органов и систем: кардиопатия (22 случая — 25,6 %), нефропатия (9 случаев — 10,5 %). Обращает на себя внимание наличие инфекционной патологии в периоде новорожденности: пневмония выявлена у 19 детей (22,1 %), другие заболевания (дакриоцистит, пиелонефрит, внутриутробные инфекции) — у 16 новорожденных (18,6 %). У $^1/_4$ детей были выявлены состояния, которые могли способствовать усугублению гипоксии: анемия, гипербилирубинемия (транзиторного характера и коньюгационная), гипотрофия, респираторный дистресс-синдром (РДС).

Следует отметить, что у детей, имеющих гипоксические поражения других органов, и состояния, усугубляющие гипоксию (инфекционные заболевания, анемии различного генеза, РДС) ГИП ЦНС протекали более тяжело и в клинической картине преобладали судорожный синдром и синдром угнетения.

При исследовании содержания НСБ S-100 выявлено, что у детей, имеющих тяжелую степень тяжести перинатального поражениея ЦНС, уровень белка был достоверно выше, чем у пациентов со 2 степенью тяжести (599,5±42,4 и 463,1±41,2 нг/л соответственно, $p<0,01$). При этом максимальные значения уровня нейроспецифичного белка были выявлены у пациентов с лейкомаляцией, выявленной при НСГ (более 700 нг/л). Отмечена также тесная прямая корреляционная связь между наличием структурных изменений в головном мозге (признаки ишемии и кисты, лейкомаляция) и уровнем белка S-100.

При анализе уровня НСЕ отмечено значительное повышение данного вещества у всех детей с ГИП ЦНС, однако достоверных отличий при сравнении показателей в зависимости от степени тяжести поражения ЦНС не получено (11,2±2,4 и 14,5±3,1 нг/мл соответственно, $p>0,05$). Однако выявлены более высокие значения НСЕ у пациентов, имеющих кровоизлияния (15,3±3,1 и 7,1±1,8 нг/мл соответственно, $p<0,01$)

Заключение. Значительное повышение уровня нейроспецифического белка S100 отмечается при тяжелой степени тяжести ГИП ЦНС, особенно при лейкомаляции. Наличие кровоизлияний сопровождается повышением НСЕ.

Данные биохимические показатели возможно использовать для оценки тяжести поражения ЦНС и осуществлять контроль за лечением.

Литература

1. Барашнев Ю.И. Ключевые проблемы перинатальной неврологии // Акушерство и гинекология. — 2007. — № 5. — С. 51–54.
2. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных / А.Б. Пальчик, Н.П. Шабалов. — М., 2011. — 271 с.
3. Сороковикова Т.В., Чичановская Л.В., Корнюшо Е.М. Клинико-анамнестические, ультразвуковые и биохимические особенности перинатальных поражений ЦНС у доношенных новорожденных // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. — 2016. — № 8. — С. 46–49.
4. Пальчик А.Б. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. — М. : МЕДпресс-информ, 2009. — 256 с.
5. Рогаткин С.О. Диагностика, профилактика и лечение перинатальных постгипоксических поражений центральной нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2012. — 24 с.
6. Березин В.А., Я.В. Специфические белки нервной ткани. — Киев : Наукова думка, 1990. — С. 264.
7. Fassbender K1., Schmidt R., Schreiner A. et al. Leakage of brain-originated proteins in peripheral blood: temporal profile and diagnostic value in early ischemic stroke // J. Neurol Sci. — 1997. — Vol. 148, № 1. — P. 101–105.
8. Protein S100, neuronspecific enolase (NCE), myelin basic protein (MBP) and glial fibrialy acidic protein (GFAR) in cerebrospinal fluid (CSF) and blood of neurological paitiens / K.J. Lamers, P. Vos, M.M. Verbeek [et al.] // Brain Res. Bull. — 2003. — Vol. 15. — P. 261–264.
9. Голосная Г.С., Петрухин А.С., Маркевич К.А., Трифонова О.Е. Изменение уровня белка S-100 у новорожденных с перинатальным гипоксическим поражением ЦНС // Педиатрия. — 2004. — № 1. — С. 38–45.
10. Чичановская Л.В., Сороковикова Т.В., Корнюшо Е.М. Клинико-биохимические параллели при гипоксически-ишемических поражениях ЦНС // Сб. тезисов конгресса VI Балтийского конгресса по детской неврологии. — 2016. — С. 380–381.
11. Blennow K.A., Wallin A., Ekamnt R. Neuron specific enolase in cerebro-spinal fluid: a biochemical marker for neuronal degeneration in dementia disorders // J. Neurol. Transm. — 1994. — Vol. 8. — P. 27–30.
12. Антонова О.М. Нейронспецифическая енолаза и ее роль в механизмах антительной агрессии в мозг: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1997. — 22 с.



УДК 616.33–002.2–053.2

Е. М. Спивак, Р. М. Левит, И. С. Аккуратова, Д. С. Плотникова,
Е. А. Зеленцов
ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет»,
г. Ярославль

ХАРАКТЕРИСТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ЖЕЛУДКА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ РАЗЛИЧНЫМИ ШТАММАМИ HELICOBACTER PYLORI

Согласно современным представлениям, Helicobacter pylori (Hp) рассматривается в качестве главного этиологического фактора хронических воспалительных заболеваний желудка у детей [2]. Несмотря на длительную историю изучения Hp и огромное количество проведенных исследований, далеко не все вопросы взаимодействия инфекта и организма человека остаются решенными. При высоких показателях распространенности Hp в детской популяции России Hp-ассоциированные гастродуоденальные заболевания развиваются лишь у небольшой части инфицированных [3], а клинические проявления пилорического хеликобактериоза у детей весьма вариабельны: бессимптомное бактерионосительство, хроническая воспалительная патология верхних отделов пищеварительного тракта различной выраженности, язвенная болезнь. Таким образом, Hp может выступать в качестве патогена, комменсала или сапрофита [1, 5]. Доказано, что Hp свойственен значительный генетический полиморфизм, что определяет его вирулентность и патогенность. Генетические особенности инфекта могут оказывать существенное влияние на характер изменений слизистой оболочки желудка (СОЖ), а, следовательно, на развитие, течение, прогноз гастродуоденальной патологии и эффективность терапии [1, 4, 5].

В настоящее время в соответствии с действующими консенсусами выявление Hp в абсолютном большинстве случаев автоматически ведет к назначению антихеликобактерного лечения. Однако в тех случаях, когда в СОЖ присутствуют малопатогенные штаммамы Hp, отсутствуют выраженные клинико-эндоскопические и морфологические изменения, использование стандартных эрадикационных схем далеко не всегда может считаться оправданным [1].

Цель исследования: установление особенностей воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка при Hp-ассоциированном

хроническом гастрите у детей в зависимости от генетической характеристики Helicobacter pylori.

Пациенты и методы. Обследовано 90 детей 14–18 лет, в том числе 46 мальчиков и 44 девочки. У всех пациентов в условиях гастроэнтерологического стационара верифицирован хронический Hp-ассоциированный гастрит. Кроме стандартного клинико-эндоскопического обследования проводилась морфологическая оценка гастробиоптатов из тела и антрального отдела желудка. Hp выявляли с помощью быстрого уреазного теста, полимеразной цепной реакции (ПЦР), бактериоскопии гастробиоптатов.

Для генетической характеристики Hp использовали тест-системы фирмы «ДНК-Технология». С помощью ПЦР определяли присутствие в материале гастробиоптата штаммов Helicobacter pylori, имеющих факторы патогенности: вакуолизирующий цитотоксин A (VacA), цитотоксин-ассоциированный ген (CagA), ген цитотоксичности IceA (induced by contact with epithelium), BabA (blood-group-associated binding adhesion) и субъединицу уреазы Ure I.

Для определения функционального состояния желез СОЖ исследовали сывороточные концентрации ее биомаркеров: гастрина-17 (G-17), пепсиногена I (PgI), пепсиногена II (Pg II) с помощью набора «Гастропанель» («Biohit», Финляндия). Математическая обработка цифрового материала осуществлялась с применением пакета прикладных программ StatPlus 2009.

Результаты и их обсуждение. У 39 из 90 пациентов (43,3 %) выявлены высокопатогенные штаммы Helicobacter pylori. Чаще других (в 34,4 % случаев) обнаруживался вакуолизирующий цитотоксин A (VacA). Он стимулирует поступление из внеклеточного пространства внутрь эпителиоцитов СОЖ аммиака и других веществ, притягивающих воду. В результате внутриклеточно образующиеся вакуоли набухают, в дальнейшем сливаются между собой, что приводит к разрыву цитоплазматической мембраны и гибели клетки. Кроме того, VacA способствует увеличению секреции пепсиногена I, ингибирует процессы пролиферации эпителия, повреждает митохондрии и обладает рядом других цитопатологических эффектов [5].

У каждого пятого больного (21,1 %) определялся ген цитотоксичности IceA. Такие факторы патогенности, как CagA (цитотоксин-ассоциированный ген, кодирующий образование одноименного протеина) и BabA, относящийся к группе адгезинов, редко определялись (у 13,3 % и 8,9 % больных соответственно).

Сопоставление данных лабораторного и морфологического исследования показало, что имеется тесная сопряженность генетических особенностей инфекта и выраженности процесса в СОЖ. Установлено, что по мере увеличения степени воспаления нарастает доля больных с высокопатогенными штаммами Hp (табл. 1).

Таблица 1

Частота выявления факторов патогенности Hp у детей с хроническим гастритом в зависимости от выраженности воспаления слизистой оболочки желудка (%)

Характеристика воспаления СОЖ	Факторы патогенности Hp				
	UreI	CagA	BabA	VacA	IceA
Незначительное	14,8	3,7	0,0	14,8	7,4
Умеренное	60,0**	10,0	0,0	50,0*	10,0
Выраженное	47,4*	26,3*	26,3***	52,6**	47,4***

Условные обозначения: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ и *** — $p < 0,005$

Основной отличительной особенностью Hp является способность продуцировать уреазу. Расщепляя мочевину до углекислого газа и аммиака, этот фермент нейтрализует соляную кислоту желудочного сока, что создает для бактерии благоприятную среду обитания [2, 5]. Структура уреазы весьма сложна и содержит ряд субъединиц, среди которых выделяется UreI, имеющая отношение к перемещению мочевины в цитоплазму Hp. Наличие UreI является дополнительным маркером высокой патогенности инфекта.

По нашим данным, при наличии умеренного или выраженного воспаления в СОЖ UreI выявлялся более чем у половины больных (51,7 %), тогда как при незначительном процессе только в 14,8 % случаев ($p < 0,01$).

Морфологическая оценка гастробиоптатов показала, что микроэрозии и очаги гиперплазии СОЖ характерны для пациентов с выраженным процессом. Частота указанных изменений в этой клинической подгруппе составила 42,1 % и 57,9 %, что существенно выше, чем у детей с умеренным или незначительным воспалением. Появление признаков начальной атрофии в антруме также зависит от выраженности воспаления. Они регистрируются у 33,3 % больных с незначительным процессом, у 60 % с умеренным и у 100 % с выраженным воспалением ($p < 0,005$).

Оценка концентраций биомаркеров (табл. 2) позволила установить, что наличие воспаления сопровождается увеличением сывороточных уровней гастрина и пепсиногенов. У пациентов, инфицированных высокопатогенными штаммами Hp, наблюдаются максимальные значения сывороточных концентраций биомаркеров и снижение соотношения Pg I/Pg II, что отражает большую степень выраженности у них воспалительного процесса в СОЖ по сравнению с детьми, инфицированными малопатогенными штаммами Hp.

Таблица 2

Плазменные концентрации биомаркеров СОЖ у детей с хроническим гастритом

Показатели	Группы детей		
	Здоровые[1]	Малопатогенные штаммы Hp	Высокопатогенные штаммы Hp
Гастрин, пмоль/л	2,0 ± 0,4	5,2 ± 0,9**	10,6 ± 2,1*** #
Пепсиноген I, мкг/л	142 ± 9	182 ± 14***	185 ± 12***
Пепсиноген II, мкг/л	19 ± 2	20 ± 3	26 ± 3*
Отношение Pg I/Pg II	17 ± 4	13 ± 2	10 ± 1*

[1] *Примечание:* данные представлены сотрудником нашей клиники Р. М. Левит. *,** и *** — достоверные различия со здоровыми детьми, # — между группами, инфицированными мало- и высокопатогенными штаммами Hp.

Заключение. Таким образом, высокопатогенные штаммы Helicobacter pylori у детей с Hp-ассоциированным хроническим гастритом выявляются в 43,3 % случаев. Такие варианты заболевания характеризуется большей выраженностью и активностью воспаления слизистой оболочки желудка с частым появлением микроэрозий, очагов гиперплазии, морфологических признаков начальной атрофии слизистой оболочки желудка и усилением активности желез желудка, проявляющейся увеличением секреции гастрина и пепсиногенов.

Литература

1. Барышникова Н.В. Клинико-микробиологическая характеристика микробиоценоза кишечника и коррекция его нарушений у больных хроничес-

ким гастродуоденитом, ассоциированным с Helico-bacter pylori: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2006. — 24 с.
2. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у детей. — М. : МЕДПРАКТИКА-М, 2017. — 536 с.
3. Кораблева Э.В. Клинико-эпидемиологические особенности Heli-cobacter pylori инфекции у детей и подростков: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Владивосток, 2010. — С. 3–15.
4. Спивак Е.М., Левит Р.М., Аккуратова И.С., Надежин А.С. Хронический гастродуоденит у детей: клинические варианты, особенности диагностики и лечения. — Ярославль : Филигрань, 2016. — 172 с.
5. Файзуллина Р. А., Абдуллина Е.В. Факторы патогенности и вирулентности Helicobacter pylori и их роль в развитии хеликобактер-ассоциированной гастродуоденальной патологии // Практическая медицина. — 2011. — № 1 (49). — С. 74–78.

УДК 616.12–008.331+616-008.9]–053.2:616.1

Н. А. Царегородцев, О. В. Иванова, О. А. Дианов
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

ИНТЕГРАЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КОМПЛЕКСА «КАРДИОВИЗОР-06С»

Метаболический синдром (МС) является патологическим состоянием, включающим в себя разнообразные нарушения со стороны нейроэндокринной системы, обмена веществ и регуляторных систем [1, 2]. Данные нарушения имеют общую патогенетическую основу и обусловлены факторами, каждый из которых, как в отдельности, так и в сочетании друг с другом, оказывает немаловажное влияние на риск развития сердечно-сосудистых заболеваний [3].

Согласно исследованиям ряда авторов, наиболее значимыми осложнениями ожирения и МС являются сахарный диабет 2 типа и сердечно-сосудистые заболевания [4]. Несомненным является тот факт, что при МС у детей в патологический процесс также вовлекается сердечно-сосудистая система [4, 5]. Однако в отличие от взрослых пациентов, у детей изменения в кардиоваскулярной системе чаще могут иметь функциональный, доклинический характер. Этот факт обусловливает необходимость использования в педиатрической практике скрининговых методов исследования сердечно-сосудистой системы у подростков с признаками МС.

Целью исследования явилось установление особенностей поражения сердечно-сосудистой системы у детей с МС при использовании компьютерного скрининг-анализатора «КАРДИОВИЗОР-06С».

Материалы и методы. Обследовано 44 ребенка с различной степенью ожирения в возрасте от 9 до 16 лет (средний возраст — 12,7±0,6) на базе Эндокринологического центра для детей Тверской области ГБУЗ «КДБ № 2», из которых 27 мальчиков (61,4 %) и 17 девочек (38,6 %). Обследованные дети были разделены на 2 группы: основная группа — дети с МС (n=25); группа сравнения — пациенты с экзогенно-конституциональным ожирением (n=19). Наличие МС устанавливалось на основании критериев, предложенных Л. В. Козловой и соавт. (2008).

Всем детям проводилось исследование состояния миокарда методом дисперсионного картирования ЭКГ с помощью компьютерного скрининг–анализатора «КардиоВизор-06с». Информация о результатах обработки данных представлялась в виде ряда интегральных показателей: «Миокард», «Ритм», «Пульс».

Фактическая выраженность отклонений выражалась интегративным индикатором изменения миокарда («Миокард»), изменяющимся в диапазоне от 0 до 100 % и являющимся главным маркером клинической интерпретации заключения. Полученные результаты оценивались следующим образом:

- при показателе «Миокард» менее 15 % — не выявлено значимых отклонений;
- от 15 % до 19 % — пограничное состояние;
- от 20 % до 27 % — вероятна патология;
- более 27 % — патология или выраженная патология.

Показатель «Ритм» отражает изменения характеристик вариабельности R–R интервалов, свойственным аритмиям или сильному стрессу [6]. Полученные результаты оценивались следующим образом:

- при показателе «Ритм» менее 15 % — значимых отклонений нет;
- от 15 % до 50 % — небольшие отклонения;
- от 51 % до 80 % — пограничное состояние;
- более 80 % — выраженные отклонения ритма от нормы.

Показатель «Пульс» отражает ЧСС по данным стандартной ЭКГ. За референтные значения ЧСС у детей принимались показатели в пределах 10–90 перцентиля.

Статистическая обработка данных проводилась при помощи программы Microsoft Excel 2010 и пакета прикладных программ «Биостатистика», версия 4.03, Copyright© 1998 McGraw Hill.

Результаты и их обсуждение. Результаты проведенного исследования сердечно-сосудистой системы методом дисперсионного картирования ЭКГ у детей представлены в таблице 1.

Таблица 1

Интегральные показатели дисперсионного картирования ЭКГ у детей с МС

Показатель	Группа обследования		p
	основная, n=25	сравнения, n=19	
Пульс, уд/мин	85,0±2,7	80,3±3,0	0,253
Миокард, %	20,2±1,9	13,4±0,9	0,005
Ритм, %	25,4±2,6	25,9±2,7	0,896
QRS, °	38,2±6,7	21,5±5,4	0,07

Анализ данных таблицы 1 показал, что значения пульса у детей с МС не имели достоверных различий в сравнении с пульсом у подростков с экзогенно-конституциональным ожирением, а также не превышали возрастные референтные значения. Полученные сведения не противоречат данным Л. В. Шпак и Е. В. Аникиной (2009) о том, что ЧСС имеет нормальное значение у взрослых больных артериальной гипертензией с избыточной массой тела [7].

Как видно из данных, представленных в таблице 1, у подростков с МС показатель «Миокард» был выше, чем у школьников, имеющих ожирение без признаков указанного синдрома (соответственно 20,2±1,9 % и 13,4±0,9 %, P=0,005). Выявленные изменения свидетельствуют о более выраженных отклонениях от нормы в состоянии миокарда сердца у детей с МС. Использованный метод не отражает наличие конкретных патологических изменений в миокарде, а только позволяет сделать вывод о наличии вероятной патологии, требующей дальнейшего уточнения. Метод дисперсионного картирования ЭКГ позволяет выявить нарушения процессов деполяризации и реполяризации миокарда, свидетельствующих об электрической нестабильности сердечной мышцы [6]. Наличие обменных расстройств при МС приводит к нарушению окислительных процессов и функции клеточ-

ных мембран кардиомиоцитов, что может обусловливать электрическую нестабильность миокарда [7, 8].

Г. Е. Ройтбергом (2007) отмечено, что при инсулинорезистентности и гиперинсулинемии, характерных для МС, наблюдаются процессы ремоделирования миокарда ЛЖ, нарушение процессов реполяризации, проявляющиеся изменением дисперсии интервала QT на ЭКГ. По-видимому, анаболический эффект гиперинсулинемии, сопровождающей МС, а также вышеуказанные изменения в миокарде могут служить предиктором гипертрофических процессов в сердечной мышце. Полученные результаты также согласуются с данными Л. В. Козловой и В. В. Бекезина (2007) о том, что у детей с МС чаще формируются диастолические дисфункции и различные типы ремоделирования левого желудочка [9].

Изменения в желудочках сердца при оценке дисперсионного картирования ЭКГ представлены в таблице 2.

Таблица 2

Состояние миокарда желудочков сердца по данным дисперсионного картирования ЭКГ у детей с МС

Изменения в желудочках	Группа обследования		p
	основная, n=25	сравнения, n=19	
- Признаки гипоксии	10 (40,0%)	2 (10,5%)	0,067
- Признаки ишемии	4 (16,0%)	1 (5,3%)	0,53
- Нарушение деполяризации	7 (28,0%)	3 (15,8%)	0,553
- Всего	21 (84,0%)	6 (31,6%)	0,001
Без изменений	4 (16,0%)	13 (68,4%)	0,001

Как видно из данных, представленных в таблице 2, у детей с МС изменений в миокарде желудочков было значительно больше, чем у детей с экзогенно-конституциональным ожирением (соответственно 84 % и 31,6 %, p=0,001). Среди выявленных изменений отмечались признаки ишемии и гипоксии желудочков, а также признаки деполяризации миокарда желудочков.

Гендерные различия показателей дисперсионного картирования ЭКГ у детей с МС характеризуются большим значением показателя «Миокард» у девочек с МС, чем у мальчиков (соответственно 17,25±0,7 % и 25,5±4,7 %, P=0,031); в группе сравнения достоверных различий этого показателя у разных полов не было. Вероятно, выяв-

ленные гендерные особенности могут быть связаны с гормональными различиями школьников в подростковом возрасте. Известно, что тестостерон оказывает кардиопротективное действие, что вызывает более высокую резистентность миокарда мальчиков к патогенному воздействию метаболических и гемодинамических изменений при МС. Так, анаболическое действие тестостерона на мышечную ткань сердца отмечают И. И. Дедов и С. Ю. Калинченко (2006) [10].

Значение показателя «Ритм» в основной группе было выше у мальчиков, чем у девочек (соответственно 29,25±3,4 % и 18,5±2,6 %, P=0,041), а в группе сравнения достоверных гендерных различий указанного показателя выявлено не было. Более низкий показатель «Ритм» у девочек с МС может свидетельствовать о более низкой вариабельности интервалов R-R, что, по-видимому, отражает наличие тенденции к увеличению ригидности ритма сердца. Данные изменения согласуются с результатами исследований Л. В. Шпак и Е. В. Аникиной (2009) о наличии ригидности сердечного ритма у взрослых больных с МС [7].

Выводы. У детей с МС отмечаются более высокие значения показателя «Миокард». У мальчиков с МС значение показателя «Ритм» выше, чем у девочек, а значение показателя «Миокард» наоборот, больше у девочек. Выявленные изменения в сердечно-сосудистой системе по результатам дисперсионного картирования ЭКГ, по-видимому, свидетельствуют о повышенной электрической нестабильности миокарда и более высокой вероятности возникновения транзиторных ишемий, а также склонности к гипертрофическим процессам в миокарде желудочков у подростков с МС. Таким образом, метод дисперсионного картирования ЭКГ может применяться у детей с МС для более раннего доклинического выявления признаков изменения сердечно-сосудистой системы.

Литература

1. Козлова Л.В. Метаболический синдром у детей и подростков. — М. : «ГЭОТАР-Медиа», 2008.
2. Щербакова М.Ю., Синицын П.А. Современные взгляды на диагностику, классификацию, принципы формирования группы риска и подходы к лечению детей с метаболическим синдромом // Педиатрия. — 2009. — № 89(3). — С. 123-127.
3. Метаболический синдром / под ред. Г.Е. Ройтберга. — М. : МЕД-пресс-информ, 2007. — 224 с.
4. Балыкова Л.А., Солдатов О.М., Самошкина Е.С. и др. Метаболический синдром у детей и подростков // Педиатрия. — 2010. — № 89(3). — С. 127–134.

5. Яковлева Л.В., Мелитицкая А.В. Взаимосвязи повышенной массы тела, метаболических нарушений и повышения артериального давления у детей подросткового возраста // Педиатрия. — 2010. — Т. 89, № 5. — С. 36–39.
6. Программное обеспечение для скрининговых исследований сердца КардиоВизор–06С. Руководство пользователя. Медицинские компьютерные системы. — 68 с.
7. Шпак Л.В., Аникина Е.В. Системные нарушения при метаболическом синдроме: руководство для врачей и учащихся высших мед. учеб. заведений. — Тверь: Изд-во «Фактор», 2008. — 304 с.
8. Allo S.N., Schaffer S.W. Defective sacrolemmal phosphorylation associated with non-insulin-dependent diabetes // Biochem. Biophys. Acta. — 1990. — Vol. 1023. — P. 206–212.
9. Тезисы 8-го конгресса Российского общества холтеровского мониторирования и неинвазивной электрокардиографии, Москва, 19–20 апреля 2007 г.
10. Дедов И.И., Калинченко С.Ю. Возрастной андрогенный дефицит у мужчин. — М. : Практическая медицина, 2006. — 240 с.



УДК 616.12–008.331.1+616–008.9]–053.2–071.1

Н. А. Царегородцев, О. В. Иванова, О. А. Дианов, Т. Л. Костюкова, О. В. Баранова
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

АНАЛИЗ ФАКТОРОВ БИОЛОГИЧЕСКОГО АНАМНЕЗА ДЕТЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Современные представления о профилактике патологических состояний базируются на концепции факторов риска — особенностях организма или внешних воздействиях, приводящих к увеличению риска возникновения заболеваний, их осложнений и фатальных исходов [1, 2]. Концепция изучения факторов риска напрямую связана с разработкой мер по первичной профилактике заболеваний. Так, воздействуя на управляемые факторы риска патологических состояний, можно добиться снижения вероятности их возникновения.

У детей с любым хроническим заболеванием выделяется целый комплекс неблагоприятных факторов риска биологического анамнеза, воздействующих на разных этапах онтогенеза ребенка, что подтверждается исследованиями многих авторов [3, 4].

В этиологии развития метаболического синдрома (МС) и ожирения отмечается сочетанное воздействие различных факторов, действу-

ющих на протяжении длительного периода. Каждый отдельный фактор имеет различную степень значимости для формирования МС и ожирения. Обычно тесная однозначная связь между фактором риска и конкретным заболеванием отсутствует. Однако знание факторов риска может быть использовано, прежде всего, для прогнозирования заболевания [1]. Так, по данным Г. Н. Рахимовой и Ш. Ш. Азимовой (2012) МС является совокупностью фактов риска развития сахарного диабета и сердечно-сосудистых заболеваний [2].

Следует отметить, что наличие одного или нескольких неблагоприятных факторов биологического анамнеза не является специфическим и может отмечаться у детей с различной патологией. Однако выделение некоторых групп факторов у конкретного ребенка может позволить предопределить вероятность формирования МС.

Цель: охарактеризовать факторы риска биологического анамнеза у детей с МС.

Материалы и методы. Обследовано 157 детей с МС и ожирением в возрасте от 9 до 16 лет (средний возраст – 12,7±0,6) на базе Эндокринологического центра для детей Тверской области ГБУЗ «КДБ № 2». Обследованные дети были разделены на 2 группы: основная группа — дети с МС (n=80); группа сравнения — пациенты с экзогенно-конституциональным ожирением (КЭО) (n=77). Наличие МС устанавливалось на основании критериев, предложенных Л. В. Козловой и соавт. (2008) [5].

Всем детям проводился анализ данных истории развития с выявлением имеющихся у них неблагоприятных факторов биологического анамнеза с использованием стандартных статистических методик (частотный анализ, z-тест). Результаты исследования представлялись в виде таблиц с указанием абсолютных и относительных величин встречаемости отдельных факторов. Различия считались достоверными при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. Изучение биологического анамнеза проводилось путем сравнительной оценки частоты различных факторов анте-, интра- и постнатального периодов развития детей с МС и КЭО. Несмотря на широкий спектр факторов, отягощающих биологический анамнез, в дальнейшем в таблицах 1–3 представлена частота выявления только тех из них, которые встречались у детей групп обследования.

Частота выявления отдельных факторов антенатального периода развития представлена в таблице 1.

Таблица 1

Частота выявления отдельных факторов антенатального периода онтогенеза у пациентов с МС, n и %

Признак	Группа обследования		p
	основная, n=80	сравнения, n=77	
- токсикоз беременности	72 (90,0)	64 (83,1)	
- угроза прерывания беременности	51 (63,7)	33 (43,0)	p=0,015
- экстрагенитальные заболевания матери	22 (27,5)	25 (32,5)	
- острые вирусные и бактериальные заболевания матери	11 (13,7)	9 (11,7)	
- профессиональные вредности	26 (32,5)	12 (15,6)	p=0,022
- недоношенность	8 (10,0)	9 (11,7)	
- хирургические вмешательства	4 (5,0)	1 (1,3)	
- Rh «–» кровь матери с увеличением титра антител	2 (2,5,0)	1 (1,3)	

Анализ данных таблицы 1 показал, что на формирование здоровья детей с МС и КЭО оказывал влияние широкий спектр факторов антенатального периода. Течение беременности матерей пациентов в обеих группах в большинстве случаев было отягощено токсикозом 1 и 2 половин беременности (соответственно, 90,0 и 83,1 %). Удельный вес соматически здоровых женщин, родивших детей с впоследствии развившимися МС и ЭКО, практически не различался и составил соответственно 72,5 % и 67,5 %. У остальных женщин была выявлена та или иная экстрагенитальная патология. Структуру заболеваний, которыми страдали матери обследованных пациентов, составляли сахарный диабет 2 типа, ожирение, артериальная гипертензия и ИБС, желче- и мочекаменная болезнь, бронхиальная астма, гастродуодениты и язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Высокая частота и наличие широкого спектра соматической патологии у матерей обследованных детей не могло не отразиться на состоянии будущего ребенка, ибо возникающая при этом недостаточная адаптация ряда функциональных систем материнского организма способствует, по мнению О. Б. Федерякиной (1995) и Т. Н. Колгушкиной (2007), развитию плацентарной недостаточности с после-

дующими нарушениями в морфологическом и функ-циональном состоянии органов и систем плода [6, 7]. Следует отметить, что практически каждый 10-й ребенок групп обследования рождался недоношенным.

Обращает на себя внимание то, что у матерей детей с МС угроза прерывания беременности встречалась чаще, чем у матерей пациентов с ожирением (соответственно 63,7 % и 43 %, p=0,015). У родителей детей основной группы профессиональные вредности отмечались более чем в 2 раза чаще, чем в группе сравнения (соответственно 32,5 % и 15,6 %, p=0,022).

Факторы риска интранатального периода онтогенеза представлены в таблице 2.

Таблица 2

Частота выявления отдельных факторов интранатального периода онтогенеза у пациентов с МС, n и %

Признак	Группа обследования		p
	основная, n=80	сравнения, n=77	
- кесарево сечение	12 (15,0)	10 (13,0)	
- слабость родовой деятельности	31 (38,7)	17 (22,0)	p=0,036
- стремительные роды	13 (16,3)	8 (10,4)	
- острая асфиксия в родах	1 (1,3)	0 (0,0)	
- пособия в родах	3 (3,8)	1 (1,3)	

Как видно из данных, представленных в таблице 2, течение родов у матерей пациентов групп обследования характеризовалось рядом осложнений, среди которых преобладала слабость родовой деятельности. Однако у матерей детей с МС указанная патология отмечалась более чем в 1,5 раза чаще (соответственно 38,7 % и 22,0 %, p=0,036). Согласно результатам исследований Т. Н. Колгушкиной (2007), при слабости родовой деятельности наблюдается срыв молекулярных, клеточных и тканевых адаптационно-гомеостатических реакций [7]. Лекарственное сопровождение слабости родовой деятельности (эстрогены, биооксиданты, алупент, трентал) в той или иной мере оказывает анаболический эффект на плод. Можно полагать, что как сама патологическая ситуация, так и меры, направленные на ее коррекцию, создают условия, предрасполагающие к формированию иного, нефизио-

логического метаболизма в организме плода и новорожденного уже на ранних этапах его развития.

Частота родоразрешения путем кесарева сечения в группах обследования была практически одинаковым (соответственно 15 % и 13 %), что, однако, превышало показатель, рекомендуемый ВОЗ — 10 % [7, 8]. Частота стремительных родов у матерей обследуемых групп относительно низкая (соответственно 16,3% и 10,4%) и не имела достоверных различий.

Неблагоприятные факторы неонатального периода представлены в таблице 3.

Таблица 3

Частота выявления отдельных факторов неонатального периода онтогенеза у пациентов с МС, n и %

Признак	Группа обследования		p
	основная, n=80	сравнения, n=77	
- низкая оценка по АПГАР (менее 7 баллов на 1 минуте)	9 (11,2)	5 (6,5)	
- позднее прикладывание к груди (позднее 2 часов после рождения)	33 (41,2)	18 (23,4)	p=0,027
- позднее отпадение пуповины	11 (13,7)	7 (9,0)	
- родовая травма	43 (53,8 %)	27 (35 %)	p=0,027
- раннее искусственное вскармливание	68 (85 %)	52 (67,5 %)	p=0,017
- гемолитическая болезнь новорожденных	2 (2,5 %)	1 (1,3 %)	
- острые инфекционные заболевания	14 (17,5 %)	16 (20,8 %)	
- увеличение длительности транзиторных состояний	13 (16,25 %)	6 (7,8 %)	

Анализ данных таблицы 3 свидетельствует о том, что дети основной группы прикладывались к груди в поздние сроки в 2 раза чаще, чем в группе сравнения (41,2 % и 23,4 % соответственно, p=0,027). Более чем у половины детей основной группы встречалась родовая травма, что чаще, чем в группе сравнения (соответственно 53,8 % и 35 %,

p=0,027). У подавляющего количества пациентов с МС отмечался перевод на искусственное вскармливание ранее 3 месяцев жизни (85 %), в то время как в группе обследованных с ожирением только у $^{2}/_{3}$ (p=0,017). Ранний перевод на питание молочными смесями способствует перекорму ребенка и сдвиганию аппетита на вторую половину дня, формируя благоприятную основу для развития ожирения и инсулинорезистентности. Острые инфекционные заболевания и увеличение длительности транзиторных состояний встречались у каждого шестого ребенка основной группы, однако в группе сравнения указанные состояния выявлялись с той же частотой и не имели достоверных различий по сравнению с детьми с МС.

Выводы. Проведенное исследование свидетельствует о существенно более высокой отягощенности биологического анамнеза детей с МС по сравнению с подростками с КЭО. Среди факторов риска биологического анамнеза наибольшее значение для формирования МС имеют: слабость родовой деятельности, позднее прикладывание к груди, раннее искусственное вскармливание, родовая травма и профессиональные вредности родителей.

Литература

1. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины. — М. : Медиа Сфера, 1998. — 532 с.
2. Рахимова Г.Н., Азимова Ш.Ш. Интегральная оценка факторов риска развития метаболического синдрома у детей и подростков с ожирением // Детская эндокринология. — 2012. — № 3(43). — С. 77–81.
3. Рябова О.В. Адаптационные возможности сердечно-сосудистой системы и особенности состояния здоровья детей, рожденных от матерей с преодоленным трубно-перитонеальным бесплодием: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.06, 14.00.09. — Тверь, 2009. — 185 с.
4. Масленникова Л.В. Факторы риска, липидные компоненты легочного сурфактанта, прогноз и диагностика атопической бронхиальной астмы и атопического дерматита у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.09. — Тверь, 1998. — 18 с.
5. Козлова Л.В. Метаболический синдром у детей и подростков. — М. : «ГЭОТАР-Медиа», 2008.
6. Колгушкина Т.Н. Основы перинаталогии. — М. : Медицинское информационное агентство, 2007. — 311 с.
7. Стрижаков А.Н., Тимохина Ф.Т., Баев О.Р. Фетоплацентарная недостаточность. Патогенез, диагностика, лечение // Вопросы акушерства, гинекологии, перинатологии. — 2003. — Т. 2, № 2. — С. 53–63.



УДК 616.12–008.331.1:616.89–053.6

Л. В. Шпак, И. В. Егорова
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

ПСИХОВЕГЕТАТИВНЫЕ И МИОКАРДИАЛЬНО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У ПОДРОСТКОВ

В России артериальная гипертония (АГ) встречается у трети взрослого населения, а в детском и подростковом возрасте достигает 19 % [1]. Вместе с тем, общепринятая концепция о факторах риска АГ не может быть полностью применена у подростков. Особенности физического развития и гормональной перестройки, присущие возрасту полового созревания, делают организм особенно чувствительным к стрессогенным воздействиям, а незрелость комплексных систем психического совладания нарушает формирование процессов адаптации [2]. Все это определяет целесообразность изучения кардиоваскулярных параметров ювенильной АГ во взаимосвязи с психовегетативной регуляцией.

Цель исследования: определить условия формирования высокого нормального артериального давления и эссенциальной гипертонии у подростков на основе изучения совокупности психологических и соматовегетативных характеристик

Материалы и методы. В областном кардиологическом диспансере было обследовано 125 подростков с повышенным АД в возрасте от 14 до 18 лет. Все обследованные были распределены соответственно уровню АД на три группы: 1-ю — составили 44 подростка с высоким нормальным АД, 2-ю — 56 подростков с АГ I степени, 3-ю — 25 подростков с АГ II степени. Во всех трех группах подавляющее большинство обследованных относились к позднему подростковому возрасту, тогда как доля раннего – уменьшалась от высокого нормального к повышенному АД и при II степени АГ вообще не была зарегистрирована. Во всех группах доля девочек не превышала 4 %, а преимущественное обследование мальчиков было связано с их направлением из районных военных комиссий для уточнения диагноза.

Изучались стандартные факторы риска и клинико-лабораторные показатели, данные тетраполярной грудной реографии с вычислением коэффициента вазомиокардиальных соотношений центральной гемодинамики (КВМСЦГ) по соотношению ударного объема (УО),

ударного индекса (УИ), систолического индекса (СИ) и общего периферического сопротивления (ОПСС), который вычислялся по формуле: КВМСЦГ=(УО+УИ+СИ)/ОПСС*100 % [3], а так же вариабельности сердечного ритма с визуальным анализом скаттер- и гистограмм, затем «Карта исследования нервно-психического состояния» Г. К. Ушакова, шкала стрессоустойчивости Holms-Rahe, «Незаконченные предложения» Saks' и Sidney, метод пиктограмм Лурия в модификации Л. В. Шпак, И. Е. Юрова [4].

Результаты**:** по мере становления АГ от высокого нормального АД к гипертонии I и II степени у подростков сердечный индекс, будучи соотнесен с поверхностью тела изменялся мало (3,42±0,3; 3,81±0,2; 3,01±0,4 мл*с/м^2 соответственно), но ударный индекс уменьшался (45,15±3,46; 52,13±3,78; 34,09±3,41 мл/м^2) при одновременном последовательном повышении общего периферического сосудистого сопротивления (1231,85±69.22; 1141,68±45,91; 1429,94±50,43 дин*см$^{-5}$/м^2), отражая гипокинетический сдвиг гемодинамики, а колебания при этом КВМСЦГ с 10,4 % при высоком нормальном АД до 13,3 % при АГ I степени и явном снижении до 7,3 % при II степени, указывало на постепенное ухудшение адаптационных возможностей системы кровообращения. От высокого нормального АД к АГ II степени частота гиперкинетического типа гемодинамики практически не изменялась, составляя 32 % и 48 % соответственно, но убывала частота эукинетического и нарастала частота дезадаптивно-гипокинетического варианта с 27 % до 47 %. Такая перестройка функционирования миокардиально-гемодинамического гомеостаза в виде преобладания гипер- и гипокинетического вариантов кровообращения происходила не изолированно, а в сочетании с изменением нейро-вегетативной регуляции.

От высокого нормального АД к АГ I и II степени изменения вегетативной регуляция характеризовались уменьшением доли ваготонии (40,9 %; 35,5 %; 20,3 %) и вегетативного равновесия (45,5 %; 12,5 %; 8,2 %) при увеличении частоты симпатикотонии (13,6 %; 52 %; 71,5 %). Так, облако скаттерграммы у подростков от 1-й к 3-й группе все реже имело форму размытого эллипса (61,4±7,3 %; 21,4±5,5 %; 8,0±5,4 %), указывающего на выраженную вариабельность сердечного ритма, и чаще — форму правильного и сжатого эллипса (38,6±7,3 %; 78,6±5,5 %; 92,0±5,4 %), что говорило о стабилизации сердечного ритма и уменьшении его вариабельности на фоне высокой активности симпатического звена вегетативной нервной системы.

Этим показателям соответствовало достоверное изменение усредненных математических, временных и частотных характеристик: от высокого нормального АД к АГ I и II степени уменьшались Мо (0,83±0,03; 0,76±0,03; 0,68±0,03 с), ВР (0,44±0,03; 0,31±0,02; 0,28±0,03 с) и временные показатели вариационной пульсометрии, свидетельствующие об ослаблении парасимпатической регуляции, тогда как повышение ИН (54,5±10,4; 122,13±15,4; 207,5±18,6 усл.ед.), ИВР (90,62±21,4; 182,25±24,6; 231,5±30,2 усл.ед), вегетативного показателя ритма (2,75±0,8; 5,63±1,2; 7,6±1,5 усл.ед.) и LF-компонента спектра (552,5±64,3; 594,88±54,5; 1105,25±65,4 мс^2) указывали на избыточность симпатической регуляции, которая реализуется преимущественно путем центральной стимуляции.

Суммарный вегетативный сдвиг формировался при высоком нормальном АД из преобладания нормотонического (52,2±7,5 %) и ваготонического (29,6±6,9 %), реже из симпатотонического (18,2±5,8 %) варианта гистограмм. При I, а тем более II степени АГ резко убывала частота нормо- (19,7±5,3; 20,0±8,0 %) и особенно ваготонического (23,2±5,6; 12,0±6,5 %) типа вариационных пульсограмм, но возрастала — симпатотонического (57,1±6,6; 64,0±9,6 %).

Вегетативная регуляция, обеспечивая адаптацию организма к меняющимся условиям внешней и внутренней среды, тонко реагирует на характер эмоциональных реакций. Ранее нами было показано, что патогенетическая модель формирования ювенильной АГ не может быть полной без оценки психо-эмоционального состояния и факторов, влияющих на его формирование [5, 6].

Оказалось, что от предгипертонии к ее I и тем более II степени нарастала частота таких психогений детства, как неудовлетворенность жилищными условиями, конфликты в родительском доме, нервно-психическое напряжение в школе, воспитание в неполной семье, межперсональные конфликты с учителями и сверстниками, смерть одного из родителей. Насыщенность стрессогенными событиями за последние три года в каждой из трех групп составила от 230 до 325 баллов «единиц жизненных перемен», что вдвое превышало возможный средний уровень для здоровых (150 баллов). Приоритетное значение получали психотравмирующие ситуации на уровне аффективных связей, меньшую роль играли представления о здоровье, личностные мотивации, учеба и работа. Неконкретизированная повседневная жизнь и досуг большинством подростков не расценивались как стрессогенные. Отсутствие явной зависимости между частотой психотравмирующих

событий и степенью АГ свидетельствовало о постоянстве и сохраняющейся актуальности психогений в течение всего периода формирования АГ.

Возможная взаимосвязь психосоматического заболевания с пролонгированными аффектогенными событиями подтверждалась характером и выраженностью конфликта в системе основных зон отношений личности, что изучалось с помощью метода незаконченных предложений. От высокого нормального АД к АГ II степени увеличивались не только общая конфликтность с 29 до 48 баллов, но также ее разносторонний характер, преимущественно в сфере отношений с отцом, гипертрофированных самообвинений, фобий, переживания ситуаций успеха и неуспеха, с нарастанием психогенной роли межполовых отношений, необходимости подчинения вышестоящим лицам, представлений о будущем и нереализованных мотиваций.

По данным метода пиктограмм, позволяющем оценить некоторые изменения структуры и динамики мышления, выявлено, что у подростков с повышенным АД от высокого нормального АД к артериальной гипертонии II степени снижалась способность к обобщенной символике и адекватность ассоциаций, несмотря на то, что характер образов в большинстве случаев оставался целостно конкретным, уменьшалось количество оригинальных и увеличивалось число популярных и стереотипных образов, что проявлялось снижением сюжетности рисунков и склонностью к символике. При I и особенно II степени АГ наличие индивидуально значимых образов и патопсихологических феноменов в виде торможения ассоциаций, спонтанной нумерации и использования буквенных обозначений в пиктограмме приводило к удлинению латентного периода и общего времени исследования, а также более частому использованию символов и неадекватных образов, что в последствии затрудняло воспроизведение, отражая ухудшение опосредованной памяти.

Описанный характер психических особенностей, отражая когнитивную сторону мышления, формируется в результате индивидуального развития личности и под воздействием соматического расстройства, предопределяя избыточное психоэмоциональное реагирование и дистоническое вегетативно-сосудистое обеспечение.

Выводы: динамическая модель повышения АД у подростков не всегда укладывается в рамки функционального расстройства, а является проявлением постепенно усложняющегося мультифакториального патогенеза АГ, о чем свидетельствует корреляция многоуровневых

системных нарушений миокардиально-гемодинамического и психовегетативного гомеостаза в сочетании с факторами риска биосоциального воздействия, доказывая необходимость включения в стандарт обследования и лечения подростков не только приемов соматической медицины, но также методов психодиагностики и психокоррекции.

Литература

1. Школьникова М.А. Современные тенденции заболеваемости, смертности и детской инвалидности от болезней сердечно-сосудистой системы в РФ // Нижегородский мед. журнал. — 2001. — № 2.
2. Салова И.В. Выраженность астенических реакций у подростков с эссенциальной артериальной гипертонией // Кардиология: эффективность и безопасность диагностики и лечения: тез. докл. Российского нац. конгресс кардиологов. — М., 2001. — 332 с.
3. Шпак Л.В., Медведева И.В. Суицидальные лекарственные отравления в динамике детоксикации. — Тверь : [Фактор], 2004. — 184 с.
4. Шпак Л.В., Юров И.Е. Методика психологического исследования с помощью пиктограмм больных неврозами и при некоторых соматических заболеваниях. Перспективы и становление факультета последипломного образования на рубеже столетий: Итоги 10-летней организационно-методической и научно-исследовательской работы / под ред. Б.Д. Давыдова, Л.В. Шпак. — Тверь, 1999. — С. 88–97.
5. Салова И.В. Психопатологический компонент эссенциальной артериальной гипертонии у подростков. Организационно-методические и лечебно-диагностические вопросы медицины. — Тверь : [Фактор], 2001. — С. 18–20.
6. Шпак Л.В., Егорова И.В. Значение психогений в патогенезе развития ювенильной гипертонии // Артериальная гипертензия — от Короткова до наших дней: материалы III междунар. конгресса // Артериальная гипертензия. — 2015. — № 1(suppl.). — С. 25–26.

Содержание

ВИНОГРАДОВ А. Ф. Кафедре детских болезней 60 лет 5

Раздел I. Методические аспекты преподавания педиатрии и смежных дисциплин 15

АЛЕКСЕЕВ Д. В., СЕДОВА А. А., АПЕНЧЕНКО Ю. С. Независимая оценка качества обучения студентов педиатрического факультета 17

АНТОНОВА Л. К., КУЛАКОВА Н. И. Организация непрерывного медицинского образования на кафедре педиатрии и неонатологии факультета дополнительного профессионального образования 21

БАРАШКОВА А. Б., АЛЕКСЕЕВА Ю. А., АКОПОВ Э. С., ДЕНИСОВА Е. В., МАКАЕВА Н. В. Преподавание на кафедре поликлинической педиатрии вопросов профилактики здоровьеразрушающих форм поведения среди детей и подростков 23

ВЕСЕЛОВ С. В. Использование возможностей социальных сетей в учебном процессе 26

ГАВРИЛЕНКО Н. Г., СОКОЛОВА А. Ю. Активизация познавательной деятельности обучающихся педиатрического факультета в процессе обучения дисциплины «Иностранный язык специальности» 29

ГУСЬКОВА О. Н., ЛАВРЕНТЬЕВА И. А., СКАРЯКИНА О. Н., СЕРОВА Н. Е. Применение компьютерных технологий в преподавании патологической анатомии 32

НИКОЛАЕВА Т. О., АЛЕКСЕЕВ Д. В., ПИКАЛОВА Л. П. Организация практической подготовки студентов педиатрического факультета 36

ПАРФЕНОВ О. Г., КОПЦЕВА А. В., АПЕНЧЕНКО Ю. С., СИДОРОВ Г. А. Опыт летней практики студентов педиатрического факультета на базе медико-санитарной части ФГБОУ «МДЦ «Артек» 40

ШЕСТАКОВА В. Г., ГАНИНА Е. Б., ДОНСКОВ С. А., КОСТЮНИЧЕВА Н. А., ЕЛИСЕЕВА Т. И., ШАБАНОВ Р. А. Преподавание дисциплины «Возрастная гистология» обучающимся по специальности «Педиатрия» 43

ШЕХОВЦОВ В. П., ВАЛИЕВ Т. М., САЗОНОВ К. А. Опыт проведения 2 этапа (оценка практических навыков) аккредитации специалистов по специальности «Педиатрия» 46

Раздел II. Актуальные вопросы диагностики и лечения заболеваний детского возраста 49

БАРАНОВА О. В., ВИНОГРАДОВ А. Ф., КОПЦЕВА А. В., КОСТЮКОВА Т. Л., ЦАРЕГОРОДЦЕВ Н. А. Клинико-морфологическая характеристика фетоплацентарного комплекса у детей группы высокого риска 51

БЕЛЯКОВ Д. А., БЕЛЯКОВА Т. Б., ИВАНОВА О. В. Инструментальная диагностика некомпактного миокарда у детей (обзор литературы) 54

БРЮНЕТКИН В. Ю. Психологические факторы в клинике гастроэзофагеальной рефлюксной болезни 59

ВИНОГРАДОВА Ю. Ю. Частота встречаемости патологии ЛОР-органов у детей с инфекционным мононуклеозом 62

ГАВРИЛОВА О. А., БУКАНОВА К. В. Влияние уровня тревожности на продолжительность оказания медицинских услуг при лечении начального и среднего кариеса у детей 64

ГНУСАЕВ С. Ф., ИВАНОВА И. И., КОВАЛЬ Н. Ю. Значение эхокардиографии в оценке внутрисердечной гемодинамики диспластического сердца, возможности терапии 67

ГНУСАЕВ С. Ф., ФЕДЕРЯКИНА О. Б., ШИБАЕВ А. Н. Диагностика гемодинамических нарушений у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию 71

ГУСЬКОВА О. Н., ТЕЙМУРОВ Э. З. Клинико-морфологические проявления эндокардиального фиброэластоза ... 76

ИВАНОВА И. И., ИВАНОВА А. А. Изменения кожи у детей с различной степенью выраженности дисплазии соединительной ткани 80

ИВАНОВА И. И., ИВАНОВА А. А. Особенности кожных проявлений дисплазии соединительной ткани у детей с различными фенотипами 82

ИВАНОВА О. В., БЕЛЯКОВ Д. А., БЕЛЯКОВА Т. Б. Клиническая картина и исходы некомпактного миокарда у детей (обзор литературы) 86

КАРТАШЕВ В. Н., РУМЯНЦЕВА Г. Н., БОГОЛЮБОВ С. В., КУЗНЕЦОВ В. Н. Состояние репродуктивного здоровья мужчин после лечения крипторхизма в детском возрасте 90

КАРТАШЕВ В. Н., РУМЯНЦЕВА Г. Н., ЮСУФОВ А. А., КУЗНЕЦОВ В. Н. Состояние гонад и предстательной железы у детей, оперированных по поводу абдоминальной и двухсторонней паховой форм крипторхизма 92

КИСЕЛЬНИКОВА О. В., СПИВАК Е. М. Цистатин С как маркер почечной функции при диабетической нефропатии у детей 93

КОВАЛЬ Н. Ю. Клинический случай атипичного гемолитико-уремического синдрома у ребенка 10 месяцев 96

КОМАРОВА Н. А. Системный вариант ювенильного полиартрита, осложненнный гемофагоцитарным синдромом (клинический случай) 101

КОЧЕГУРОВА Е. М. Региональный компонент Федерального регистра орфанных заболеваний (Тверская область) — дети с наследственной патологией 108

КОСАРЕВ С. С. Оториноларингологические проявления гастроэзофагеального рефлюкса у детей 112

КОСТЮКОВА Т. Л., БАРАНОВА О. В., ЦАРЕГОРОДЦЕВ Н. А. Клинико-психологические особенности детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью, подходы к медико-социальной реабилитации 117

ЛАВРОВА Е. А., ПЕТРОВА О. П., ЛАВРОВА А. Н., ЧЕРНЫШЕВА А. Н., КУНИНА К. А. Врожденные пороки сердца у детей с синдромом Дауна. Клинический разбор 122

МИКЛЮКОВА А. Г., ИВАНОВА О. В. Применение окситоцина в родах: перинатальные последствия (обзор литературы) 125

МУРГА В. В. Формирование этапов в изучении патологии соединительной ткани при заболеваниях костно-мышечной системы 129

НАРЗУЛЛАЕВ Н. У., СУЛЕЙМАНОВ С. Ф. Анализ встречаемости экссудативного среднего отита у ВИЧ-инфицированных детей 133

НГАНКАМ ЛЕОН, РУМЯНЦЕВА Г. Н., ЧИЧАНОВСКАЯ Л. В., ГОРНАЕВА Л. С., СОБОЛЕВА А. А. Особенности ведения недоношенных новорожденных с постгеморрагической гидроцефалией в остром периоде (обзор литературы, клиническое наблюдение) 137

НИКИФОРОВ А. Ю., НАГАЕВА С. Ю., ВОРОНОВ А. И., ДОНСКОЙ Д. В. Синдром Маршалла у ребенка. Клинический случай из практики 144

НОВИКОВА Ж. А., ГАВРИЛОВА О. А. Современный подход в лечении ортодонтической патологии у подростков 147

ПАРФЕНОВ О. Г., КОПЦЕВА А. В., СИДОРОВ Г. А., МАХОРТОВА М. М. Оздоровительное пространство ФГБОУ «МДЦ «Артек». Перезагрузка 2.0. 150

ПАРХОМЕНКО В. П., ВИНОГРАДОВА Ю. Ю. Особенности анамнеза детей, перенёсших инфекционный мононуклеоз с различными степенями тяжести 155

РОСМАН С. В., ШПАК Л. В. К вопросу об оптимизации обследования призывников на военно-врачебной комиссии 157

РУМЯНЦЕВА Г. Н., ГОРШКОВ А. Ю., СЕРГЕЕЧЕВ С. П., МИХАЙЛОВА С. И. Острый метаэпифизарный остеомиелит у детей раннего возраста, Особенности течения, диагностики и лечения 163

РУМЯНЦЕВА Г. Н., КАРТАШЁВ В. Н., БУРЧЁНКОВА Н. В., АВРАСИН А. Л., МЕДВЕДЕВ А. А. Профилактика обострения пиелонефрита при использовании малоинвазивных вмешательств верхних мочевых путей у детей с врожденным гидронефрозом 167

РУМЯНЦЕВА Г. Н., ЩЕЛОЧЕНКОВА Т. Д., ЩЕЛОЧЕНКОВ С. В., ГОРШКОВ А. Ю. Трофический статус у детей, перенесших острый гематогенный остеомиелит 169

СЕДОВА А. А., АПЕНЧЕНКО Ю. С., СОРОКОВИКОВА Т. В., ГУРИЕНКОВА В. А. Шизотипическое расстройство личности у ребенка дошкольного возраста (клинический случай) 172

СКАРЯКИНА О. Н., ГУСЬКОВА О. Н., САМКОВА О. А., РОДИНА Н. Ю. Морфологическая характеристика пиогенной гранулемы у детей 175

СОРОКОВИКОВА Т. В., ЧИЧАНОВСКАЯ Л. В. Нейроспецифические белки при гипоксически-ишемических поражениях центральной нервной системы у новорожденных 180
СПИВАК Е. М., ЛЕВИТ Р. М., АККУРАТОВА И. С., ПЛОТНИКОВА Д. С., ЗЕЛЕНЦОВ Е. А. Характеристика воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка у детей с хроническим гастритом при инфицировании различными штаммами Helicobacter pylori 183
ЦАРЕГОРОДЦЕВ Н. А., ИВАНОВА О. В., ДИАНОВ О. А. Интегральная оценка состояния сердечно-сосудистой системы у детей с метаболическим синдромом с использованием комплекса «Кардиовизор-06С» 187
ЦАРЕГОРОДЦЕВ Н. А., ИВАНОВА О. В., ДИАНОВ О. А., КОСТЮКОВА Т. Л., БАРАНОВА О. В. Анализ факторов биологического анамнеза детей с метаболическим синдромом 192
ШПАК Л. В., ЕГОРОВА И. В. Психовегетативные и миокардиально-гемодинамические особенности формирования артериальной гипертонии у подростков 198

Научное издание

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ НАУКИ, ПРАКТИКИ И ОБРАЗОВАНИЯ В ПЕДИАТРИИ

Материалы
региональной учебно-методической и научно-практической конференции, посвященной 60-летию кафедры детских болезней ТГМУ

Редакционно-издательский центр
Тверского государственного медицинского университета
(РИЦ ТГМУ)
170100, г. Тверь, ул. Советская, д. 4.

Начальник РИЦ *О. Г. Ткаченко*
Оригинал-макет подготовила *Т. В. Бродская*
Дизайн обложки *О. А. Виноградовой*

Подписано в печать 08.12.2017 г. Формат 60×84 1/16.
Уч.-изд. л. 10,8. Усл. печ. л. 12,03. Гарнитура NewtonC.
Тираж 150 экз. Заказ 22.

Тиражирование методом ризографирования в РИЦ ТГМУ.
170100, г. Тверь, ул. Советская, д. 4.
тел. (4822)32–12–03
E-mail: rpc.tver@mail.ru

Обложка отпечатана ООО «Тверская фабрика печати»
170106, г. Тверь, Беляковский пер., д. 46.

ISBN 978-5-8388-0174-6

