

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ЛУГАНСКОЙ НАРОДНОЙ РЕСПУБЛИКИ
«ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»

ISSN 2313-1780

ISSN 2409-4617 (Online)

ПРОБЛЕМЫ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ И МЕДИЦИНСКОЙ ГЕНЕТИКИ И КЛИНИЧЕСКОЙ ИММУНОЛОГИИ

Сборник научных трудов

Выпуск 1 (151)

**Луганск
2019**

Главный редактор
д.мед.н., проф. Я.А. Соцкая

Сборник рекомендован к печати Ученым советом ГУ ЛНР «ЛГМУ ИМ. СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ» (протокол № 2 от 07.02.2019).

Каждая работа, представленная в сборнике, обязательно рецензируется независимыми экспертами - докторами наук, специалистами в соответствующей области медицины (биологии, иммунологии, генетики, экологии, биохимии, фармации, иммунофармакологии и др.).

ISSN 2313-1780

ISSN 2409-4617 (Online)

Свидетельство о государственной регистрации № ПИ 000127 от 20.03.2018 г.

© ГУ ЛНР «ЛГМУ ИМ. СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ», 2019

**PROBLEMS OF ECOLOGICAL AND MEDICAL
GENETICS AND CLINICAL IMMUNOLOGY**
Volume 151, № 1

Editor in Chief
prof. Ya.A. Sotskaya, M.D., Sci.D.

The collection of scientific articles was recommended for print by Academic Council of SAINT LUKA LSMU (proceeding № 2 from 07.02.2019).

Each article introduced in this collection is necessarily reviewed by independent experts - Doctors of Sciences, specialists in the applicable area of medicine (biology, immunology, genetics, ecology, biochemistry, immunofarmacology and other).

ISSN 2313-1780

ISSN 2409-4617 (Online)

© SAINT LUKA LSMU, 2019

Редакционная коллегия

д.мед.н., проф. **Е.Ю. Бибик** (Луганск);
д.мед.н., проф. **В.Н. Волошин** (Луганск);
д.мед.н., проф. **Л.Н. Иванова** (Луганск);
д.мед.н., проф. **Г.А. Игнатенко** (Донецк);
д.мед.н., проф. **С.А. Кащенко** (Луганск);
д.мед.н., проф. **В.И. Коломиец** (Луганск);
д.хим.н., проф. **С.Г. Кривоколыско** (Луганск);
д.мед.н., проф. **В.И. Лузин** (Луганск);
д.мед.н., проф. **Т.В. Мироненко** (Луганск);
д.мед.н., проф. **И.В. Мухин** (Донецк);
д.мед.н., проф. **Ю.Г. Пустовой** (Луганск);
д.мед.н., проф. **Г.С. Рачкаускас** (Луганск);
д.мед.н., проф. **Т.А. Сиротченко** (Луганск);
д.мед.н., проф. **В.В. Симрок** (Луганск);
д.мед.н., проф. **Я.А. Соцкая** (Луганск);
д.мед.н., проф. **Т.П. Тананакина** (Луганск);
д.биол.н., проф. **С.Н. Федченко** (Луганск)

Editorial Board

prof. **E.Yu. Bibik**, M.D., Sci.D. (Lugansk);
prof. **V.N. Voloshin**, M.D., Sci.D. (Lugansk);
prof. **L.M. Ivanova**, M.D., Sci.D. (Lugansk);
prof. **G.A. Ignatenko**, M.D., Sci.D. (Donetsk);
prof. **S.A. Kashchenko**, M.D., Sci.D. (Lugansk);
prof. **V.I. Kolomiets**, M.D., Sci.D. (Lugansk);
prof. **S.G. Krivokolysko**, Chem.D., Sci.D. (Lugansk);
prof. **V.I. Luzin**, M.D., Sci.D. (Lugansk);
prof. **T.V. Mironenko**, M.D., Sci.D. (Lugansk);
prof. **I.V. Mukhin**, M.D., Sci.D. (Donetsk);
prof. **Yu.G. Pustovoy**, M.D., Sci.D. (Lugansk);
prof. **G.S. Rachkauskas**, M.D., Sci.D. (Lugansk);
prof. **T.A. Sirotchenko**, M.D., Sci.D. (Lugansk);
prof. **V.V. Simrok**, M.D., Sci.D. (Lugansk);
prof. **Ya.A. Sotskaya**, M.D., Sci.D. (Lugansk);
prof. **T.P. Tananakina**, M.D., Sci.D. (Lugansk);
prof. **S.M. Fedchenko**, Biol. D., Sci.D. (Lugansk)

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Введение.....</i>	6
----------------------	---

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ ПЕДИАТРИИ: ОТ НОВОРОЖДЕННОГО ДО ПОДРОСТКА

<i>Антонова А.Е., Кононенко О.В., Телешова О.В. Клинический случай хориоангиомы плаценты.....</i>	89
<i>Бургело Е.В., Телешова О.В., Заливная Л.А., Уманская О.Ю., Зинченко О.В., Кононенко О.В., Горяникова И.Н., Антонова А.Е. Ретроспективный анализ смертности детей с муковисцидозом в промышленном регионе Донбасса за период 2010-2018 гг.</i>	11
<i>Давидчук Г.Н., Сытник Е.С., Грабарь И.В., Белецкая Л.М., Заливная Л.А., Семенова М.Ф. Роль дислипидемий при бронхолегочной патологии у детей (обзор литературы).....</i>	17
<i>Демьяненко Е.В., Бойченко П.К. Эффект мезенхимальных стволовых клеток на состояние системы оксида азота в ткани почек и сыворотке крови в условиях экспериментального стресса.....</i>	34
<i>Дубовая А.В., Сухарева Г.Э., Конов В.Г. Биоэлементный и витаминный статус детей с нарушениями ритма сердца.....</i>	41
<i>Казакова Е.В. Психическое развитие ребенка как фактор семейного воспитания в условиях современной образовательной среды начальной школы.....</i>	47
<i>Луганский Д.Е., Калинин Ю.А., Луганская А.К., Сиротченко А.А., Сиротченко Т.А. Исторические аспекты и современные возможности применения метода плазмолифтинга в стоматологии....</i>	53
<i>Малева Н.П., Павленко Т.Н., Кацова Г.Б., Дмитриева М.К., Попова Л.В. Некоторые современные аспекты анамнеза и клинического течения бронхитов у детей раннего возраста.....</i>	62
<i>Попов Э. Н., Бугакова О. В., Балахон С.С., Бельская В.С., Терновская Е.С. Аномалии развития бронхолегочной системы при внутриутробной инфекции.....</i>	67
<i>Попов Э.Н., Бугакова О.В., Балахон С.С., Бельская В.С., Терновская Е.С. Судебно-медицинская оценка морфологических изменений у детей и подростков при самоповешении.....</i>	72
<i>Попов Э.Н., Бугакова О.В., Балахон С.С., Бельская В.С., Андреев А.В. Клинико-диагностические критерии синдрома «SHAKEN BABY».....</i>	76

Попов Э.Н., Бугакова О.В., Балахон С.С., Белькая В.С., Терновская Е.С. Клинико-морфологическая диагностика синдрома внезапной смерти младенцев.....	81
Сиротченко Т.А., Миргородская А.В., Бугаенко О.А., Бондаренко Г.Г. Динамика основных антропометрических показателей детей раннего возраста с избыточной массой тела и ожирением.....	86
Сульженко М.Ю., Головченко Н.Н. Становление репродуктивной функции у девочек-подростков с проявлениями сидеропении.....	92
Телешова О.В., Кононенко О.В., Зинченко О.В., Горяникова И.Н., Бургело Е.В., Антонова А.Е. Актуальные вопросы задержки внутриутробного развития плода (обзор литературы).....	99

ТЕЗИСЫ КОНФЕРЕНЦИИ

Головченко Н.Н., Андреева Л.В., Сульженко М.Ю., Сульженко Д.В. Структура врожденных пороков сердца у детей Луганской Народной Республики.....	107
Горяникова И.Н., Зинченко О.В., Бургело Е.В. Морфологические особенности стромально-сосудистого компонента тимуса мертворожденных детей и детей до одного года жизни от матерей, не соблюдающих здоровый образ жизни.....	108
Козырева Т.Б., Носова Е.В., Козырева Н.О., Левчин А.М. Влияние перинатальных факторов на состояние сердечно-сосудистой системы у недоношенных детей.....	111
Лебеденко А.А., Левчин А.М. Состояние сердечно-сосудистой системы при острых респираторных заболеваниях у детей.....	112
Лебеденко А.А., Тараканова Т.Д., Козырева Т.Б., Козырева Н.О. Оценка клинических и эхокардиографических данных в катамнезе у детей раннего возраста с малыми аномалиями развития сердца.....	113
Левчин А.М., Левчина Е.А. Клиническая характеристика течения острого обструктивного бронхита у детей с острой респираторной инфекцией.....	115
Миргородская А.В., Бугаенко О.А., Реицков В.А., Бондаренко Г.Г. Медико-социальные проблемы ожирения у детей.....	116
Реицков Г.А., Реицков В.А. Пути реформирования последипломного образования первичного звена здравоохранения.....	118
Соннов В.В., Сиротченко Т.А. Актуальные вопросы обучения специалистов в интернатуре по специальности «Педиатрия» в Луганской Народной Республике.....	121

ВВЕДЕНИЕ



Наша V республиканская конференция с международным участием **«Актуальные вопросы современной педиатрии: от новорожденного до подростка»** (31 января - 1 февраля 2019 г., г. Луганск) - это небольшой, но юбилей. Кажется, все начиналось совсем недавно. И идея проведения, и создание команды. И волнение, и страх, когда мы проводили ее впервые, в январе 2015 года, не зная, что нас ожидает, но свято веря в то, что мы честно должны делать свое дело. Кто, если не мы? Мы очень стараемся быть полезными и нужными для вас. Ищем пути, чтобы конференции с каждым разом становились интереснее и полезнее. Мы стараемся не стоять на месте.

Еще одно нововведение, которое, как нам кажется, является неплохим подспорьем для педиатров, — это первые шаги по дистанционному участию в работе нашего научного форума наших коллег из Российской Федерации и Донецкой Народной Республики. Материалы конференции тщательно отбираются, сотрудники педиатрических, да и не только педиатрических, кафедр Луганского государственного медицинского университета им. Святителя Луки придиричливо решают, что же сейчас самое интересное и необходимое для непрерывного медицинского образования врачей – педиатров. Ученые, врачи-практики, руководители медицинских подразделений, главные внештатные и штатные специалисты, сотрудники Министерства здравоохранения ЛНР - мы за пять военных лет стали крепкой дружной командой. Около тысячи врачей за пять лет были участниками наших конференций, получили сертификаты, а значит, и баллы для аттестации! В следующем году вас ждет симпозиум, посвященный основным проблемам детской нефрологии, кардиологии и аллергологии.

У нас все будет хорошо! В это верят, мне кажется, все, даже самые завязанные циники. Потому что без веры не живут, а только проживают.

*Председатель Ассоциации педиатров и детских специалистов
Сиротченко Т.А.*

**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ
СОВРЕМЕННОЙ
ПЕДИАТРИИ:
ОТ НОВОРОЖДЕННОГО
ДО ПОДРОСТКА**

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ХОРИОАНГИОМЫ ПЛАЦЕНТЫ**А.Е. Антонова, О.В. Кононенко, О.В. Телешева***ГУ ЛНР «ЛГМУ ИМ. СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»***Введение**

Хориоангиома плаценты является наиболее часто встречающейся доброкачественной опухолью последа. Она развивается из хориальной мезенхимы приблизительно на 2-3-й неделе беременности и состоит из обильного количества капилляров или кавернозных пространств, заполненных кровью, выстланных эндотелиальными клетками [1-5].

Хориоангиома является, как правило, одиночной опухолью, располагается на плодовой поверхности плаценты. Опухолевые узлы имеют округлую форму, мягкую или плотную консистенцию, диаметром от 1-2 мм до 10 см и более [5]. Осложнения беременности наблюдаются в сочетании с опухолями размером более 4 см в диаметре и в случае, если опухоль непосредственно вовлечена в фетальный кровоток. Хориоангиомы больших размеров могут приводить к формированию артериовенозных шунтов, что создает реальную угрозу адекватному развитию плода за счет увеличения венозного возврата к сердцу плода и усиления сердечного выброса [2]. Следствием таких изменений является тахикардия, гиперволемия и кардиомегалия, а также отеки и антенатальная гибель. В некоторых случаях гемодинамические нарушения приводят к фетальной анемии, которая в свою очередь способствует возникновению задержки внутриутробного развития плода [1-5].

Клинический случай. Первородящая Ш., 30 лет, на 32 неделе направлена в отделение патологии беременных Луганского областного перинатального центра (ЛОПЦ) с диагнозом: I беременность 32 неделя. Преэклампсия тяжелой степени. Пневмония? Респираторный дистресс-синдром?

По данным обследования проведенного в ЛОПЦ у первородящей Ш. установлен диагноз: I беременность, 32 неделя 3 дня. Прогрессирующий тяжелый гестоз. Преэклампсия тяжелой степени. Внегоспитальная двусторонняя пневмония. Отек лёгких. Респираторный дистресс-синдром. Дыхательная недостаточность

2-3 степени. Учитывая состояние женщины, было проведено оперативное родоразрешение в ургентном порядке, результатом которого стало рождение живой девочки весом 2,115 кг, длиной 44 см, окружность головки 32 см, окружность грудной клетки 30 см.

Исследование последа проводилось на базе патологоанатомического отделения Луганской областной клинической больницы и кафедры патологической анатомии Луганского государственного медицинского университета.

Макроскопическое описание исследованного материала: плацента неправильной округлой формы 18*12 см, сильно деформирована за счет множественных разрывов и опухолевых узлов красно-бордового цвета размерами от 0,5 до 1,5 см, пупочный канатик и плодные оболочки отделены от плаценты, плодная поверхность голубоватого цвета, материнская поверхность дольчатая с множественными разрывами, на разрезе неравномерного кровенаполнения.

Гистологическое исследование: в ворсинчатом хорионе – пролиферация терминальных ворсин, очаги фиброза стромы промежуточных и терминальных ворсин; часть ворсин в афункциональных зонах – участки массивного отложения фибриноида в межворсинчатом пространстве, а также отмечаются персистенция периферического цитотрофобласта. Наряду с очагами ангиоматоза регистрируются очаги гиповаскуляризации терминальных ворсин. Отмечается рост узлов хориоангиом, характеризующихся наличием высокодифференцированной капиллярной структуры доброкачественного эндотелия, фиброзной ткани с хориальными стромальными клетками. В капиллярах опухолей содержатся фетальные ядерные эритроциты. В плодных оболочках и пупочном канатике – отек.

На основании патогистологического исследования был установлен диагноз: хориоангиома плаценты.

Полученные результаты и их обсуждение. Наличие каких-либо отклонений в строении или функционировании плаценты напрямую влияет как на развитие плода, так и на самочувствие матери. По данным литературы, течение беременности при наличии хориоангиомы плаценты различных размеров и степени вовлечения опухоли в кровоток в 76% случаях осложняются гемодинамическими расстройствами плода, многоводием, развитием преэклампсии, гестационного диабета, преждевременной отслойки плаценты. В 40% случаев заканчиваются преждевременными родами, в 4% случаев внутриутробной гибелью плода [1-5].

Выводы

Учитывая частоту выявления хориоангиом различного размера при исследовании секционного материала, возникает необходимость тщательного обследования, не только плода, но и плаценты. Своевременная диагностика хориоангиом на ранних стадиях их развития может позволить не только предотвратить воздействие опухоли на состояние матери, но и сохранить беременность до необходимого физиологического срока, а также поможет уменьшить риск развития патологий и внутриутробной гибели плода.

Литература

1. Пренатальная диагностика крупной хориоангиомы плаценты. MEDISON.RU. - Режим доступа: <http://www.medison.ru/si/art394.htm>
2. Dhar H. Giant placental chorioangioma with intrauterine fetal death. JNMA J Nepal Med Assoc. 2013 Apr-Jun;52(190):384-7.
3. Liu H, Gu W, Li X. Natural history and pregnancy outcome in patients with placental chorioangioma. J Clin Ultrasound. 2014 Feb;42(2):74-80. doi: 10.1002/jcu.22101. Epub 2013 Oct 17.
4. Moszczyńska K, Szulczyński J, Wasik D, Tretyn A, Breborowicz GH, Dubiel M. Chorioangioma-a case study. Ginekol Pol. 2014 Mar;85(3):230-3.
5. Wang A, Ma Y, Wang Y, Wang Y, Xie J, Wang L, Yuan J, Gu Y, Liu A. Clinicopathologic study of 25 cases of placental chorioangioma. Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi. 2015 Aug;44(8):600-2.

Резюме

Антонова А.Е., Кононенко О.В., Телешова О.В. Клинический случай хориоангиомы плаценты.

Хориоангиома плаценты является наиболее часто встречающейся доброкачественной опухолью последа. Рассмотрен клинический случай хориоангиомы у беременной 32 нед. Своевременная диагностика хориоангиом на ранних стадиях их развития может позволить не только предотвратить воздействие опухоли на состояние матери, но и сохранить беременность до необходимого физиологического срока, а также поможет уменьшить риск развития патологий и внутриутробной гибели плода.

Ключевые слова: хориоангиома, диагностика.

Summary

Antonova O.E., Kononenko O.V., Teleshova O.V. Clinical case of placental chorioangioma.

Placental chorioangioma is the most common benign tumor of the placenta. Considered a clinical case of kariangau pregnant 32 weeks. Timely diagnosis of chorioangiomas in the early stages of their development can allow not only to prevent the impact of the tumor on the mother's condition, but also to preserve pregnancy until the necessary physiological period, and also help to reduce the risk of pathologies and fetal death.

Key words: chorioangioma, diagnosis.

Рецензент: д.мед.н., проф. В.И. Лузин

**РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ СМЕРТНОСТИ ДЕТЕЙ С
МУКОВИСЦИДОЗОМ В ПРОМЫШЛЕННОМ РЕГИОНЕ
ДОНБАССА ЗА ПЕРИОД 2010-2018 гг.**

Е.В. Бургело¹, О.В. Телешова¹, Л.А. Заливная²,
О.Ю. Уманская², О.В. Зинченко¹, О.В. Кононенко¹,
И.Н. Горяникова¹, А.Е. Антонова¹.

¹ГУ ЛНР «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»

²ГУ ЛНР «ЛУГАНСКАЯ РЕСПУБЛИКАНСКАЯ ДЕТСКАЯ
КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА»

Введение

В структуре детской заболеваемости, смертности и инвалидности, среди аутосомно-рецессивных наследственных заболеваний, наиболее распространенным является муковисцидоз (МВ) [1-3,13].

Муковисцидоз (МКБ: Е84 Кистозный фиброз) – одно из рецессивных моногенных заболеваний, обусловленное мутациями в гене, кодирующем трансмембранный регулятор проводимости (CFTR-Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator), длинного плеча 7-й хромосомы в области q31, приводящие к аномалии хлорных каналов в клетках, продуцирующих слизь и пот. Стгущение секрета в экзокринных железах, образование аномально вязкого слизистого секрета, приводят к развитию полиорганных повреждений. Мультисистемное заболевание проявляется обструкцией протоков экзокринных желез с их последующим кистозным перерождением, дегенерацией эпителия и присоединением хронической инфекции. В поджелудочной железе в результате изменения физико-химических свойств секрета развивается блокада протоков железы вязким содержимым с развитием фиброзно-кистозного панкреатита и последующим аутолизом ткани органа. В бронхолегочной системе: развивается обструкция бронхов вязким секретом с повреждением мерцательного эпителия. В результате нарушается мукоцилиарный клиренс бронхов, что приводит к быстрому присоединению бактериальной инфекции. В более раннем возрасте у детей с МВ при бактериологическом исследовании чаще

выявляется *Staphylococcus aureus*, в более старшем возрасте - *Pseudomonas aeruginosa*. Хронизация процесса, рост бактерий в просвете бронхов, индукция нейтрофилов, приводят к росту экспрессии провоспалительных цитокинов в ответ на воспаление. Гиперпродукция последних стимулирует дальнейшую мобилизацию нейтрофилов и их скопление в бронхолегочной системе. Ферменты нейтрофилов: эластаза, протеаза, оксидаза и цитокины, непосредственно разрушают легочные структуры [3,13,14].

Клинические формы болезни: классический муковисцидоз, смешанная или легочно-кишечная форма заболевания (муковисцидоз с панкреатической недостаточностью – E84.8), легочная форма заболевания (муковисцидоз с ненарушенной функцией поджелудочной железы – E84.0), другие формы: неопределенный диагноз при положительном неонатальном скрининге на муковисцидоз – E84.9, заболевания, связанные с геном CFTR (изолированная обструктивная азооспермия, хронический панкреатит, диссеминированные бронхоэктазы) [3].

В 90% летальный исход больных с МВ обусловлен хронической респираторной инфекцией с необратимыми изменениями в легких [4-6].

По данным различных авторов, во всем мире насчитывается около 70000 больных МВ, и ежегодно добавляется приблизительно 1000 новых случаев.

Наиболее часто кистозный фиброз встречается среди представителей белой расы большинства стран Европы от 1:2000-3000 новорожденных. Минимальные показатели МВ имеет среди азиатов 1:40000-350000 новорожденных. По данным различных источников в Российской Федерации частота МВ составляет 1:4900-10000 новорожденных [3,4,6,14].

В настоящее время в ЛНР на учете состоит 14 детей с МВ, из которых 4 случая выявлены в 2018 году (2 случая диагностированы неонатальным скринингом, и 2 случая по фенотипическим клиническим проявлениям). В Луганской Народной Республике муковисцидоз включен в число наследственных заболеваний, подлежащих неонатальному скринингу, включен в Республиканскую целевую программу по оказанию медицинской помощи детям больным МВ [7,8].

Прогрессирующее тяжелое течение с тенденцией к ухудшению, обуславливает короткую продолжительность жизни больных, до недавнего времени она составляла: в России около 23 лет, в Украине приблизительно 20 лет [2,9].

Благодаря тому, что в большинстве стран создана и неуклонно растет сеть региональных центров, в которых проводится ранняя адекватная терапия и реабилитация больных с МВ, проводится неонатальный скрининг и дородовая диагностика МВ, есть перспектива увеличения продолжительности и качества жизни пациентов. Согласно Регистра больных муковисцидозом в Российской Федерации ожидаемая продолжительность жизни, согласно расчётам, продолжает увеличиваться (для родившихся в 2016 г. – 55,45 лет) [10].

Учитывая полиморфную и многообразную клиническую картину МВ и то, что манифест заболевания не всегда связан с поражением бронхолегочной системы и желудочно-кишечного тракта, нередко случаи поздней прижизненной диагностики [2,11,12].

Поздняя прижизненная диагностика МВ, является важной проблемой, которая требует дальнейшего изучения течения, патоморфоза и причин летальных исходов.

Целью работы было изучение клинико-статистических и патоморфологических особенностей муковисцидоза умерших детей в промышленном регионе Донбасса за период с 2010 г. по 2018 г.

Материалы и методы исследования

Исследование проводилось на базе патологоанатомического отделения ГУ «Луганская республиканская детская клиническая больница». Были изучены 10 протоколов вскрытия детей, умерших от МВ и его осложнений за период 2010-2018г.г. Диагноз был установлен на основании клинико-анатомического, патоморфологического и бактериологического исследований.

Патоморфологическое исследование проводилось в патологоанатомической лаборатории при ГУ «Луганская республиканская детская клиническая больница». Аутопсии выполняли согласно стандартной методике эвисцерации по Шору. Участки тканей внутренних органов фиксировались в 10% растворе нейтрального формалина, с последующей заливкой в парафин. Гистологические препараты окрашивались гематоксилином и эозином. Микроскопическое исследование выполнялось при увеличении x40, x100, x400 при помощи микроскопа Primo Star (Carl Zeiss, ФРГ).

При анализе протоколов патологоанатомических исследований учитывались следующие показатели: возраст, пол ребенка, вид бактериальной инфекции, в патологоанатомическом диагнозе – форма МВ и его осложнения. По возрастным категориям были

сформированы следующие группы: 1 группа- 0-6 месяцев, 2 группа- 6 месяцев-1 год, 3 группа – 1 год-3 года.

Полученные результаты и их обсуждение.

Максимальная смертность выявлена в 1 –й возрастной категории, и составила 50%, 30% умерших во 2-й возрастной группе (6 мес - 1 год) и 20% в 3-й возрастной группе.

Гендерная характеристика среди умерших не имела различий (соотношение детей мужского и женского пола было равным по 50%).

Исследование показало, что по клинико-морфологическим проявлениям в 90% случаев развивалась смешанная форма МВ, и 10% составила кишечная форма МВ у умершего 2-й возрастной категории (6 мес-1год). Учитывая, что в развитии осложнений и неблагоприятного исхода заболевания ведущую роль играют гнойно-деструктивные процессы в легких у ребенка, были проанализированы результаты микробиологического исследования легочной ткани, взятой во время аутопсии умерших от МВ.

Анализ показал, что *P.aeruginosa* регистрирована в 33%, *Staphylococcus aureus* - 22%. Сочетание четырех возбудителей (*Staphylococcus aureus*, *Enterobacter cloacae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida albicans*) – 22% случаев. В 11% наблюдений выявлена колонизация легких *Klebsiella aerogenes* в монокультуре и с такой же частотой отмечено наличие *Escherichia coli* в монокультуре.

При сопоставлении клинического и патологоанатомического диагнозов умерших, установлено: в 80% случаев диагноз муковисцидоза установлен посмертно, в 20% - прижизненно (во 2-й и в 3-й возрастах группах). Смертельными осложнениями МВ послужили: гнойная бронхопневмония - 30%, синдром полиорганной недостаточности (СПОН) - 20%, сочетание гнойной пневмонии с СПОН - 40%, отек головного мозга - 10% случаев.

Выводы.

По данным ретроспективного анализа, в период с 2010 года по 2018 год в педиатрических стационарах Луганска и области выявлено 10 случаев смерти детей от муковисцидоза. Максимальная смертность установлена в возрастной категории от 0-6 месяцев и составила 50%, минимальные показатели в 3-й группе (1год-3 года) – 20%. Гендерных особенностей среди умерших детей не выявлено. Смешанная форма МВ диагностирована у 9 детей (90%), у 1 ребенка – кишечная форма (10%). Микробиологическое исследование легочной ткани умерших от МВ показало, что *P.aeruginosa* выявлена в 33%, *Staphylococcus aureus*

- 22%. Сочетание четырех возбудителей (*Staphylococcus aureus*, *Enterobacter cloacae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida albicans*) – 22% случаев. В 11% наблюдений выявлена колонизация легких *Klebsiella aerogenes* в монокультуре и с такой же частотой отмечено наличие *Escherichia coli* в монокультуре. Поздняя диагностика и тяжелое течение заболевания, развитие гнойной бронхопневмонии, синдрома полиорганной недостаточности обусловили летальный исход муковисцидоза. Обращает на себя внимание низкий показатель прижизненной диагностики муковисцидоза – у 2 детей (20%).

Литература

1. Трудности и новые возможности в диагностике муковисцидоза у детей / С.М. Максимова, И.Г. Самойленко, Т.В. Ленарт [и др.] // *Здоровье ребенка*. – 2012. – №5 (40). – С.80-84.
2. Гошовська, І. І. Муковісцидоз у дітей: патоморфологічні особливості / І. І. Гошовська, Ю. І. Кузик, Н. А. Гошовська // *Вісник наукових досліджень*. – 2015. – №4. – С. 29-32.
3. Кондратьева Е.И. Национальный консенсус «Муковисцидоз: определение, диагностические критерии, терапия» / Е.И. Кондратьева, Н.Ю. Каширская, Н.И. Капранов. – Москва, 2016. – 206 с.
4. Поливедкина, О.Б. Анализ распространённости муковисцидоза в Курской области за период 2007–2015 гг. / О.Б. Поливедкина, Е.И. Косинова, Е.И. Никишина [и др.] // *Научные ведомости. Серия медицина. Фармация*. – 2017. – №5(254). Выпуск 37. – С. 81-86.
5. Васильева, Т.Г. Некоторые аспекты поражения органов дыхания и пищеварения при муковисцидозе у детей / Т.Г. Васильева, С.Н. Шишацкая, А.Н. Ни // *Вопросы современной педиатрии*. – 2013. – №12 (1). – С. 162–165.
6. Капранов, Н.И. Муковисцидоз – современное состояние проблемы / Н.И. Капранов // *Пульмонология. Прилож.: 15 лет Российскому центру муковисцидоза*. – 2006. – С. 3–11.
7. Наказ МОЗ України 25.09.2013 N 829 «Методичні рекомендації планування та розрахунку потреби у тест-наборах (реактивів) для скринінгу новонароджених на фенілкетонурію, гіпотиреоз, муковісцидоз, адреногенітальний синдром».
8. ЗАКОН ЛНР «О Программе социально-экономического развития Луганской Народной Республики на 2018 год». Программа медицинской помощи детям, больным муковисцидозом [Электронный ресурс] от 03.04. 2018 года № 224-П. – Режим доступа: URL: <https://glava-lnr.info/sites/default/files/documents/pdf/zakon-o-programme-socialno-ekonomicheskogo-razvitiya-lnr-na-2018-god.pdf>
9. Самсонова, М.В. Патология легких при муковисцидозе / М.В.Самсонова, А.Л.Черняев, Е.Л.Амелина // *Пульмонология. Прилож.: 15 лет Российскому центру муковисцидоза*. – 2006. –С. 113-117.

10. Регистр больных муковисцидозом в Российской Федерации. 2016 год. / С.А. Красовского [и др.]. – М.:ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2018. – 64 с.

11. Малолетникова, И.М. Причины поздней диагностики муковисцидоза / И. М. Малолетникова, А. И. Зарянкина, Ю. Ю. Абдуллина // Проблемы здоровья и экологии. - 2016. – С 95-98.

12. Дрыжаков А.И. Клинико-морфологический анализ тяжелого течения муковисцидоза у детей: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Воронеж, 2004. -18 с.

13. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 8e [Vishal]. - С. 973-983.

14. Cystic fibrosis: current therapeutic targets and future approaches / Misbahuddin M. Rafeeq^{1*} and Hussam Aly Sayed Murad^{1,2}; Rafeeq and Murad J Transl Med (2017) 15:84 DOI 10.1186/s12967-017-1193-9

Резюме

Бургело Е.В., Телешова О.В., Заливная Л.А., Уманская О.Ю., Зинченко О.В., Кононенко О.В., Горяникова И.Н., Антонова А.Е. Ретроспективный анализ смертности детей с муковисцидозом в промышленном регионе донбасса за период 2010-2018 гг.

В Луганской Народной Республике муковисцидоз (МВ) включен в число наследственных заболеваний, подлежащих неонатальному скринингу. Общее число больных детей в Луганской Народной Республике – 14. За период 2010-2018 гг. в промышленном регионе Донбасса умерло 10 детей с диагнозом МВ. В 90% случаев развивалась смешанная форма МВ, максимальная смертность в возрастной категории от 0-6 месяцев – 50%, клинически не диагностированный МВ – у 8 детей (80%), ведущее смертельное осложнение МВ – гнойная бронхопневмония. Поздняя прижизненная диагностика МВ является важной проблемой, которая требует дальнейшего изучения течения, патоморфоза и причин летальных исходов.

Ключевые слова: муковисцидоз, патологическая анатомия, заболеваемость, смертность, клиничко-анатомические формы.

Summary

Burgelo E.V., Teleshova O.V., Zalivnaya L.A., Umanskaya O.Yu., Zinchenko O.V., Kononenko O.V., Goryanikova I.N., Antonova A.Ye. A retrospective analysis of children's mortality with cystic fibrosis in the industrial region of donbass over the period 2010-2018 years.

In the Luhansk People's Republic cystic fibrosis (CF) is included in the number of hereditary diseases subject to neonatal screening. The total number of sick children in the Luhansk People's Republic is 14. Over the period of 2010-2018 years 10 children with a diagnosis of CF died in the industrial region of Donbass. In 90% of cases a mixed form of CF was developed. The maximum mortality in the 0-6 months age group – 50%, 8 children (80%) had clinically undiagnosed CF, purulent bronchopneumonia is leading fatal complication of CF. The last lifetime diagnostics of CF is an important problem that requires further study of the clinical course, pathomorphology and the causes of deaths.

Key words: cystic fibrosis, pathological anatomy, morbidity, mortality, clinico-anatomical forms.

Рецензент: д.мед.н., проф. В.И. Лузин

РОЛЬ ДИСЛИПИДЕМИЙ ПРИ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ (обзор литературы)

**Г.Н. Давидчук, Е.С. Сытник, И.В. Грабарь, Л.М. Белецкая,
Л.А. Заливная, М.Ф. Семенова**

*ГУ ЛНР «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»*

*ГУ «Луганская республиканская детская клиническая больница»
ГУ ЛНР «Луганская детская инфекционная больница»*

Введение

В настоящее время болезни органов дыхания у детей занимают ведущее место в структуре общей заболеваемости [60,61]. Дети раннего возраста в среднем переносят до 5-8 острых респираторных заболеваний в год [79]. Социально – гигиеническая значимость проблемы определяется не только высокой распространенностью, но и отрицательным влиянием частых респираторных заболеваний на показатели здоровья детей (морфо – функциональное состояние органов и систем организма, нервно – психическое и физическое развитие), являясь одним из факторов риска формирования хронического воспалительного процесса, развития пневмоний, бронхиальной астмы и других тяжелых заболеваний бронхолегочного аппарата. Все значимо и в экономическом аспекте, так как лекарственное обеспечение больных детей с данной патологией связано со значительными материальными затратами [24, 49, 54].

В последние годы отмечено изменение характера течения респираторных инфекций за счет существенного снижения количества фатальных и тяжелых форм болезни. Однако при этом отмечают увеличение количества больных с вялотекущими, затяжными, рецидивирующими вариантами течения бронхитов и пневмоний с частичной эрадикацией возбудителя, с отсутствием полного клинико-иммунологического и рентгенологического завершения воспалительного процесса [8, 47].

Такие пациенты в дальнейшем пополняют группу часто болеющих детей, которая, по данным разных авторов, составляет от 20 до

65% детской популяции и имеет свои особенности течения, лечения и реабилитации после перенесенного заболевания [35, 57]. Рядом авторов указывается на наличие признаков вторичного иммунодефицита при внебольничной пневмонии и другой патологии органов дыхания, при этом качественная характеристика иммунного дисбаланса имеет определенные различия и зависит не только от иммунного статуса пациента, но и от целого ряда других факторов [1, 55].

У больных с хронической и рецидивирующей патологией дыхательных путей чаще зафиксировано отягощение неблагоприятными факторами социального и медико-биологического анамнеза, а именно: тяжелое течение беременности (до 70%), родов (до 31%), наследственная отягощенность по аллергическим заболеваниям (до 60%), высокая частота сенсибилизации к неинфекционным аллергенам, изменение уровней CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD19⁺ клеток и снижение содержания IgG и IgA [27, 74]. Имеются данные, свидетельствующие о наличии дисфункции Т-клеточного звена иммунитета и нарушении факторов неспецифической защиты при хроническом бронхите, что характеризует, с одной стороны, напряжение защитной системы, а с другой – тенденцию к истощению резервных механизмов и обуславливает частые рецидивы и затяжное течение обострений хронического бронхита [4].

Этиологически значимыми возбудителями воспалительных заболеваний дыхательных путей могут быть вирусы, бактерии, грибы [9, 67]. Если вирусы играют значительную роль в инициации эпизода респираторной инфекции, то бактерии могут вызывать как само заболевание, так и гнойные осложнения [70, 80].

Из многочисленных исследований известно, что основную роль в этиологии инфекционно – воспалительных заболеваний дыхательных путей играют такие микроорганизмы, как *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Branhamella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* [9, 65, 73, 75, 76, 80].

Ряд исследователей считает, что инфекционно – воспалительные заболевания дыхательных путей вызываются в большей степени условно-патогенными микроорганизмами, многие из которых принадлежат к транзиторной флоре [10, 18, 52].

Существенное значение при бронхолегочной патологии имеет изучение не только этиологии, но и целого каскада механизмов, посредством которых реализуются эффекты воспалительного процесса [26, 87].

Исследуются факторы местной защиты, функциональной активности нейтрофилов и гуморального иммунитета [25]. Так, выявлено, что, несмотря на разную клиническую картину, функциональный статус нейтрофилов и выраженность процессов окислительной модификации белков эритроцитов и плазмы крови формировались вне зависимости от протяженности инфильтрата лёгочной ткани (сегментарного и полисегментарного) [22]. Особо следует при этом отметить взаимодействие компенсаторно-приспособительных реакций и защитных механизмов, представляющих систему фагоцитоза и различных параметров гомеостаза [19, 23].

Многофакторным анализом подтверждены взаимосвязи липидного, углеводного и белкового метаболизма при разных патологических состояниях, в том числе и при инфекционно-воспалительных поражениях [42, 69, 81].

Сывороточные липопротеиды (ЛП) являются центральным звеном в обмене липидов у человека и животных. Изучение разных аспектов липидного обмена остается актуальной проблемой в экспериментальной и практической медицине [41, 48]. Достаточно хорошо изученными на настоящий момент являются нарушения липидного обмена при атеросклерозе, болезнях печени, эндокринной патологии у взрослых [63, 64].

Данные о нормальных и патологических значениях показателей липидного обмена для детей и подростков в научной литературе значительно варьируют [6,7,38]. В классификации значений содержания общего холестерина (ХС) и холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) у детей и подростков 2-19 лет в соответствии с рекомендациями экспертов National Cholesterol Education Program (NCEP) уровень ХС в 200 мг% и более рассматривается как высокий, 170-199 мг% – как пограничный, ниже 170 мг% – как нормальный. За нормальный уровень ХС ЛПНП приняты значения ниже 100 мг%, за пограничный – 110-129 мг% и за высокий – 130 мг% и выше. Низкий уровень ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) у детей и подростков аналогичен взрослым (ниже 35 мг%). Содержание триглицеридов (ТГ) натошак более 150 мг% для детей и подростков считается значительно повышенным. За умеренно повышенный уровень ТГ принимают значения 120 мг% у мальчиков и 130 мг% у девочек. В современной литературе имеются данные о среднем содержании липидов плазмы крови у детей с нормолипидемией.

Полученные результаты и их обсуждение

Так, при изучении распространённости дислипидемий среди детей и подростков в Санкт-Петербурге в качестве нормальных показателей для мальчиков (в скобках – для девочек) принимали уровни (в мг/дл): ХС 136,5-61,5 (154,6-166,1); ТГ – 42,7-58,2 (51,8-70); ХС ЛПВП – 48,8-53,4 (50,7-55,7); ХС ЛПНП – 76,9-96,9 (91,9-99,2); ХС липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) – 8-11,5 (10-13,4) [12]. В некоторых исследованиях делаются попытки к дифференцированному подходу в изучении дислипидемии в зависимости от отягощённой по атеросклерозу наследственности [45].

Необходимо отметить, что большинство зарубежных и отечественных исследователей для выявления дислипидемии у детей и подростков используют нормативную шкалу NCEP, так как она позволяет наиболее чётко определять степень прогностической значимости тех или иных сдвигов в уровне липидов плазмы крови.

Рядом авторов выявлены изменения липидного обмена у детей с эндокринными нарушениями, в частности, с изменениями функции вилочковой железы, при ожирении и метаболическом синдроме [11,43, 72]. Имеются многочисленные исследования по изучению дислипидемии у детей с заболеваниями пищеварительного тракта, почек, при артериальной гипертензии [15, 34].

Выявлено, что в основе развития выраженной гиперхолестеринемии в большинстве случаев лежат генетические изменения, среди которых моногенная патология занимает довольно большую часть и описана как семейная гиперхолестеринемия, в частности, обусловленная мутацией гена apoB [17,44].

Существуют доказательства ассоциации малой массы тела при рождении у детей с последующим риском нарушения липидного обмена [2, 29]. Показано также, что у детей, перенесших перинатальную гипоксию, снижается уровень холестерина при одновременном повышении уровня триглицеридов, что, возможно, связано с гипоксическим нарушением холестеринсинтезирующей функции печени и со снижением β -окисления жирных кислот [13]. Однако работы по изучению дислипидемий, сопровождающих заболевания органов дыхания или другие воспалительные болезни у детей, оказались малочисленными [37].

В ряде работ указывается на возможность патогенетической связи между бронхолёгочным воспалением и транспортными формами липидов у взрослых пациентов [32].

В качестве одного из основных факторов в патогенезе пневмоний обсуждается активизация ПОЛ, выделение свободных радикалов, дестабилизирующих лизосомы и повреждающих лёгкие [39]. Однако эти данные не позволяют составить чёткое представление о реализации в каскаде механизмов подобных изменений с учётом преморбидного фона и особенностей индивидуальной реакции больных. Частота патологических гиперлипопропротеидемий, чаще IIВ и IV типов, может достигать у больных с патологией органов дыхания 41,5 % [53]. В частности, у больных с неспецифическими заболеваниями органов дыхания или туберкулёзом резко увеличиваются фракции ЛПНП и ЛПОНП в крови и их промежуточные формы и отмечается тенденция к уменьшению этих сдвигов в период затихания воспалительного процесса. У больных с пневмонией в разгар заболевания снижается уровень холестерина, сопровождающийся одновременным увеличением содержания лецитина и α -липопротеидов и уменьшением β -липопротеидов [28]. Некоторые авторы считают, что эндогенно синтезированный холестерин или полученный извне может использоваться для нового биосинтеза мембран клеток [77]. Среди ЛПНП сыворотки крови имеются ЛПНП-ингибиторы, обладающие иммунорегуляторными свойствами, в том числе подавляющие пролиферацию лимфоцитов, вызванную антигенами [78]. Некоторые исследователи находят косвенные подтверждения существования подклассов ЛП, ингибирующих пролиферативную активность лимфоцитов. Полагают, что супрессорный эффект ЛП может быть связан с соотношением Т-лимфоцитов и макрофагов. Кроме того, не исключается, что моноциты секретируют растворимый фактор, который влияет на пролиферацию лимфоцитов [90]. В экспериментальных работах показано, что мембраны иммунокомпетентных клеток служат мишенью действия иммуномодуляторов. Получены данные о том, что сыворотки крови пожилых людей, содержащие повышенные уровни ТГ, ХС, ЛПНП, ЛПОНП, дозозависимо ингибировали ИЛ-2-зависимую пролиферацию [89]. Целый ряд данных подтверждает различия в состоянии системы иммунитета у лиц с гипо- и гиперхолестеринемией, у лиц с более низким содержанием ХС было достоверно ниже количество лимфоцитов периферической крови и общих Т-лимфоцитов [86]. При обследовании детей получены сходные результаты: так, у детей, получавших гипохолестериновую диету в течение 6 месяцев, на фоне значительного снижения ХС сыворотки крови достоверно снижался уровень Т-лимфоцитов,

хотя общее количество лимфоцитов было нормальным [85]. По наблюдениям большинства авторов, интенсивность накопления ЛПП при заболеваниях лёгких у взрослых не всегда может быть ассоциирована с атерогенными воздействиями, так как имеет место несоответствие типов гиперлипидопропротеидемий при сравниваемых состояниях: при генерализованном атеросклерозе, сахарном диабете фенотипирование ЛПП показывает преимущественную частоту II а и IV типов, а IIВ тип (наиболее атерогенный) встречается только у 9,8 % обследованных [83]. В предшествовавших исследованиях показано наличие дислипидемий при острых респираторных заболеваниях и у детей [14].

Как считают некоторые исследователи, более высокая результативность в изучении метаболизма липидов при разной патологии, в том числе и патологии органов дыхания, может быть достигнута при комплексном подходе с учётом фенотипирования ЛПП как варианта метаболического ответа больного, так как каждый класс ЛПП (которые рассматривают как мембраноподобные надмолекулярные комплексы) выполняет строго определённые функции. При этом расшифровку причин и механизмов происходящих превращений в транспортных формах липидов перспективно исследовать с точки зрения рассмотрения интеграции липопротеидного обмена с клеточными реакциями иммунной системы организма [31]. Связь эта двусторонняя: с одной стороны возможно влияние ЛПП на воспалительный клеточный ответ, а с другой – влияния воспалительного процесса на уровень ЛПП. Некоторые авторы относят к иммунологическим маркерам атеросклероза показатели иммунитета (иммунные комплексы, антитела к модифицированным окисленным ЛПНП) [62]. В последние годы сложилось представление о том, что в условиях инфекции, эндотоксемии и системного воспаления увеличение содержания липидов и изменение профиля ЛПП в крови имеют стереотипный защитный характер и способствуют выживанию организма. Установлено, что у пожилых лиц с уровнем ХС выше 6,5 ммоль/л риск летального исхода при инфекциях снижен на 50 % по сравнению с лицами, у которых уровень ХС ниже 5 ммоль/л [94].

Предполагают, что повышение резистентности к тяжёлой инфекции у лиц с увеличенным содержанием ЛПП в определённой мере связано со способностью ЛПП повышать продукцию провоспалительных цитокинов. В эксперименте установлено, что высокая резистентность к фатальной инфекции у мышей

с врожденным дефицитом рецепторов ЛПНП и выраженной гиперхолестеринемией сочетается с увеличенным в 2-3 раза высвобождением ФНО- α макрофагами [84].

Кроме того, защитный характер возрастания содержания липидов и ЛП в крови при воспалении связан с тем, что они уменьшают токсичность ЛПС, а также являются продуктами свободных радикалов и способны угнетать перекисные процессы [93].

В основе этих соотношений лежит положение о единстве регуляции воспалительного процесса в системе гуморально-клеточной кооперации в тканях. Так, показано, что при хронических бронхитах увеличивается количество эозинофилов и нейтрофилов в цитограммах бронхоальвеолярной лаважной жидкости, что отражает активность воспалительного процесса в бронхах. Наряду с этим, у детей с рецидивирующим бронхитом отмечается усиление миграции гранулоцитов и снижение количества альвеолярных макрофагов. При этом выявлено снижение способности макрофагов поглощать нейтрофилы в стадии апоптоза, что может усугублять процесс воспаления слизистых оболочек [56, 92].

Установлено, что при развитии острой неосложнённой и острой гнойно-деструктивной пневмонии в мембранах нейтрофилов значительно снижается содержание легко окисляемых фракций фосфолипидов (фосфатидилэтаноламина и фосфатидилсерина). В мембранах лимфоцитов, наоборот, содержание данных липидов повышается. Это рассматривается исследователями как адаптационная реакция организма по сохранению уровня фосфотидилэтаноламина и фосфотидилсерина в лимфоцитах, от которых зависит формирование иммунного ответа. Что касается нейтрофилов, в основе функции фагоцитоза которых лежит «респираторный взрыв», в их функционирование в первую очередь вовлекаются фосфолипиды с высоким содержанием полиненасыщенных жирных кислот [36, 91]. Содержание трудно окисляемых фракций фосфолипидов при развитии острых пневмоний и острой гнойно-деструктивной пневмонии снижается практически равнозначно [5]. Это, по мнению исследователей, может свидетельствовать об истощении адаптационно-компенсаторных возможностей организма при вирусно-бактериальной агрессии, так как эти фракции фосфолипидов позволяют сохранить стабильность мембран [21].

Изменение уровня ЛП плазмы крови наблюдается не только при острых инфекциях, но сопровождается также поствакцинальные реакции [16, 66]. Однако длительность дислипидемий при поствакцинальных реакциях ограничивается сроками не более 2 недель, причём в некоторых случаях сочетается с повышением содержания глюкозы, тогда как после перенесенных инфекций дислипидемии сохраняются более длительно [68].

Выявленные нарушения метаболизма липидов ряд авторов считает типичной реакцией на инфекционный стресс, ссылаясь на аналогичные сдвиги при острых респираторных заболеваниях, и подвергает сомнению существенную роль лёгких в указанных изменениях, основываясь на работах С.М. Лейтеса о печёночно-лёгочной системе. Обсуждается вопрос о липид-высвобождающей способности лейкоцитов у больных с пневмониями. Изменения липидного профиля отмечены также у больных с бронхиальной астмой, однако в данном случае в качестве возможных причин рассматривают дистрофические нарушения в гепатоцитах, стрессовые нарушения нейрогуморальной регуляции обмена липидов, а также усиление липолитических процессов в высстилающих тканях лёгких в связи с активацией фосфолипазы А [50].

У детей с хроническими неспецифическими заболеваниями лёгких жирнокислотный спектр сыворотки крови характеризуется некоторой разнонаправленностью сдвигов в семействе насыщенных жирных кислот, общей тенденцией к росту моноеновых соединений при относительном дефиците полиеновых жирных кислот. Дисбаланс в соотношении полиненасыщенных жирных кислот обусловлен развитием их относительного дефицита, а именно, отмечено снижение концентраций линоленовой и арахидоновой кислот. В период обострения хронической пневмонии у детей в сыворотке крови выявляли повышенные уровни фосфотидилизолецитина, а при угасании клинических симптомов фосфотидилизолецитин снижался до нормальных величин, что рекомендуется использовать в качестве дополнительного маркера активности воспалительного процесса в бронхолегочной ткани.

Сравнение активности фагоцитарных реакций с уровнем плазменных ЛП у больных с патологией органов дыхания показало, что при нормальном уровне ЛП наблюдают наиболее низкие показатели содержания лейкоцитов в крови и абсолютного содер-

жания нейтрофилов; напротив, при гиперлипопротеинемиях содержание лейкоцитов и нейтрофилов максимально при IIb типе. Несколько противоречиво звучат данные других авторов о том, что социально адаптированные лица имеют более высокие показатели иммунитета на фоне более низкого уровня сывороточного холестерина [20]. Возможно, эти данные свидетельствуют лишь о частичном регуляторном влиянии пищевого рациона на состояние системы иммунитета. По-видимому, гиперлипопротеинемия сочетается с перекисным дисбалансом, окислением ненасыщенных и увеличением в мембранах насыщенных жиров, повышением плотности мембран и затруднением мобилизации гранул фермента в клетках, то есть при гиперлипопротеинемии возможна блокада секреторной дегрануляции и тем самым снижение бактерицидной активности нейтрофилов. ЛПВП и ЛПНП способны подвергаться N-гомоцистеинилированию [9].

В то же время отмечено, что у лиц с повышенным содержанием в крови σ -3 полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) значительно меньше НК, чем у лиц с пониженным содержанием σ -3 ПНЖК, что авторами рассматривается как иммуносупрессивное действие σ -3 ПНЖК. При блокаде системы моноцитов происходит повышение в крови уровня нейтральных жиров и холестерина. Вышеуказанное подтверждается тем, что клеточный ответ нейтрофилов неоднозначен: генерация свободных радикалов происходит немедленно после действия хемотаксических агентов, но между хемотаксисом и генерацией радикалов могут быть и обратные соотношения: при ингибировании выделения супероксида улучшается хемотаксис [51]. Таким образом, при активации свободнорадикальных реакций в нейтрофилах нельзя исключить нарушение их адгезии в тканях, длительную циркуляцию и обусловленный этим лейкоцитоз в сочетании с гиперлипопротеидемией. Ряд авторов рассматривает, как возможный вариант, следующую цепь событий, приводящую к развитию гиперлипидемий при воспалении: стимуляция фагоцитоза – активация кислородного метаболизма – повреждение ферментов эндотелия – снижение активности липолиза – одновременное воздействие на белки и структуры ЛП, нарушение их взаимодействия с ферментами липолиза, нарушение катаболизма ЛП – формирование гиперлипопротеидемии [59].

В итоге не исключено формирование порочного круга: уменьшение фракций ЛПВП снижает их защитные возможности, при

этом нарушаются рецепторные и межклеточные взаимодействия. Однако, судя по литературным данным, вероятность развития гиперлипидотеидемии не у всех больных определяется сохранностью или истощением индивидуальных антиоксидантных систем, повреждённых различными факторами [20]. Возможно, лейкоцитоз и гиперлипидотеидемии зависимы энергетически: нейтрофилы используют лизолецитин и жирные кислоты для обновления мембран, а скорость обновления мембран отражает состояние их реактивности. Установлено, что большому количеству липидов сыворотки крови соответствует большая их концентрация в нейтрофилах. В условиях гипоксии фагоциты теряют способность регулировать собственный липидный состав. Через их мембрану проникают целые молекулы липопотеидов. Протоплазма клеток перегружается липидами и приобретает «пенистый» вид [58]. Таким образом, гиперлипидотеидемия может являться достаточно важным механизмом, определяющим течение и активность воспалительного процесса. В данном аспекте представляется интересным взаимодействие обмена жиров, фагоцитоза и цитоскелета при бронхолегочных заболеваниях [71]. Хотя результаты некоторых исследований, выполненных по данному направлению, достаточно противоречивы [74, 82]. Так, имеются сведения, что трофологическая недостаточность у больных хронической обструктивной болезнью лёгких является неблагоприятным прогностическим фактором в течении заболевания [3]. Вышеприведённые возможные механизмы системного нарушения липидного обмена нацеливают на изучение важных патогенетических звеньев заболеваний органов дыхания, если учитывать патологическую сущность гиперлипидемий. Так, некоторые исследователи однозначно отмечают при некоторых формах бронхолегочных заболеваний нарушение кислородообеспечения тканей, снижение адаптации к нагрузкам, изменение реологии крови, атерогенные повреждения сосудов, а также дестабилизацию регулирующей роли транспортных форм липидов в иммунном ответе и в конечном итоге развитие иммунодефицита [46].

Необходимо отметить еще один немаловажный факт: дислипидемии и изменения в перекисном гомеостазе сохраняются у большинства детей достаточно долго и после перенесенных бронхолегочных заболеваний [51].

При этом у части детей данные нарушения отмечаются, возможно, и до развития болезни. Таким образом, бронхолегочные заболевания

у них развиваются уже на фоне дислипидемических сдвигов, которые можно в этом случае рассматривать как предикторы не только сердечно-сосудистой патологии, но и заболеваний органов дыхания, особенно при сочетании метаболических, иммунных и мембранных нарушений. Безусловно, острые инфекционные заболевания органов дыхания вызывают бактериальные и вирусные агенты, однако клеточно-метаболические изменения могут служить важным предрасполагающим фактором, который отрицательно отражается на формировании специфического иммунного ответа [88].

Выводы

1. Таким образом, выявлена высокая значимость липидного обмена в каскаде патогенеза формирования патологического процесса в бронхолегочной системе. В практическом плане большой интерес представляют сведения о формировании дислипидемий и нарушении гомеостаза уже на доклиническом проявлении бронхолегочных заболеваний, что может быть использовано для ранней диагностики и определяющей терапии.

2. Исходя из вышесказанного, следует считать обоснованной коррекцию метаболических изменений, являющуюся важной стороной профилактики острых респираторных заболеваний [33].

Литература

1. Аверьянов А.В. Роль хламидийных инфекций в патологии органов дыхания / А.В. Аверьянов // Атмосфера. Пульмонология. Аллергология. – 2006. – № 1. – С. 24-28.
2. Андреев А.А. Особенности усвоения липидов у недоношенных новорожденных детей в процессе ранней постнатальной адаптации: автореф. дис. на соискание учёной степени канд. мед.наук: спец. 14.00.09 «Педиатрия» / А.А. Андреев. – М., 2007. – 22 с.
3. Акимова Л.А. Усвоение жира в пищеварительном тракте у больных ХОБЛ / Л.А. Акимова // III национальный конгресс терапевтов: материалы конгресса (Москва, 5-7 ноября 2008 г.). – М. – 2008. – С. 9.
4. Байгенжин А.К. Изменения в иммунной системе при хроническом бронхите, ассоциированном с недифференцированной дисплазией соединительной ткани у лиц молодого возраста / А.К. Байгенжин // XVIII Национальный конгресс по болезням органов дыхания: материалы конгресса (Екатеринбург, 9-12 декабря 2008 г.). – Екатеринбург. – 2008. – С. 71.
5. Бакенова Р.А. Антифосфолипидный синдром при идиопатических интерстициальных пневмониях / Р.А. Бакенова, Г.А. Рахимбекова // XVIII Национальный конгресс по болезням органов дыхания: материалы конгресса (Екатеринбург, 9-12 декабря 2008 г.). – Екатеринбург. – 2008. – С. 72.
6. Баранов А.А. Физиология роста и развития детей и подростков (теоретические и клинические вопросы) / А.А. Баранов. – М. – 2006. – Т. 1. – 432 с.
7. Баранов А.А. Физиология роста и развития детей и подростков (теоретические и клинические вопросы) / А.А. Баранов. – М. – 2006. – Т. 2. – 464 с.
8. Борисова А.Н. Иммунодефицитные состояния при хронических неспецифических

ких заболеваний лёгких / А.Н. Борисова, Р.И. Сепиашвили // Аллергология и иммунология. – 2004. – Т. 5, № 5. – С. 300-307.

9. Букреева Е.Б. Этиология инфекционного процесса и особенности воспаления при хронической обструктивной болезни лёгких: автореф. дис. на соискание учёной степени д-ра мед.наук: спец. 14.00.43 «Пульмонология» / Е.Б. Букреева. – Томск, 2004. – 50 с.

10. Вавилова В.П. Перспективы местной антибактериальной терапии биопароксом в программе профилактики обострений хронического аденоидита у детей, посещающих детские дошкольные учреждения / В.П. Вавилова // Педиатрия. – 2003. – № 4. – С. 81-86.

11. Ваганов П.Д. Липидный и фосфолипидный спектр сыворотки крови и мембран клеток у детей с синдромом увеличенной вилочковой железы / П.Д. Ваганов // Медицинский научный и учебно-методический журнал. – 2004. – № 21. – С. 3-19.

12. Васина В.И. Распространенность дислипидемий среди детей и подростков в г. Санкт-Петербурге / В.И. Васина // Педиатрия. – 1999. – № 2. – С. 90-94.

13. Вахитова Л.Ф. Состояние показателей мембранолиза и липидного обмена у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию и методы их коррекции: автореф. дис. на соискание учёной степени канд. мед.наук: 14.00.05 «Внутренние болезни» / Л.Ф. Вахитова. – Казань, 2004. – 20 с.

14. Вахитов Х.М. Сравнительная характеристика показателей липидного спектра, мембранолиза и клеточного противотранспорта у детей с учетом частоты эпизодов респираторной заболеваемости и отягощенной наследственности по атеросклерозу: автореф. дис. на соискание учёной степени канд. мед.наук: спец. 14.00.09 «Педиатрия» / Х.М. Вахитов. – Казань, 2000. – 21 с.

15. Вялкова А.А. Характеристика липидного обмена при ожирении детей с нефропатиями / А.А. Вялкова // Казанский медицинский журнал. – 2006. – Т. 87, приложение. – С. 107-108.

16. Голубцова О.И. Клинико-иммунологическая эффективность комбинированного применения препаратов Пневмо-23 и Аффинолейкин у детей с рецидивирующим бронхитом: автореф. дис. на соискание учёной степени канд. мед.наук: спец. 14.00.43 «Пульмонология». – Казань, 2007. – 20 с.

17. Горбанев Е.А. Длительное наблюдение семейной гиперхолестеринемии с ксантоматозом / Е.А. Горбанев // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – № 7. – С. 91-94.

18. Дворецкий Л.И. Инфекция и хроническая обструктивная болезнь лёгких / Л.И. Дворецкий // Consilium medicum. – 2001. – № 12. – С. 14-17.

19. Долгушин И.И. Нейтрофилы и гомеостаз / И.И. Долгушин, О.В. Бухарин. – Екатеринбург: УрО РАН, 2001. – 282 с.

20. Доценко Э.А. Холестерин и липопротеины низкой плотности как эндогенные иммуномодуляторы / Э.А. Доценко, Г.И. Юпатов, А.А. Чиркин // Иммунология, аллергия, инфектология. – 2001. – № 3. – С. 6-15.

21. Евдокимов В.Н. Сравнительная характеристика липидных компонентов и их метаболизма в клеточных мембранах нейтрофилов и лимфоцитов при острых пневмониях у детей: автореф. дис. на соискание учёной степени канд. мед.наук: спец. 14.00.05 «Внутренние болезни» / В. Н. Евдокимов. – Тюмень, 2002. – 20 с.

22. Жаворонок Т.В. Функциональная активность нейтрофилов и оценка окислительной модификации белков при внебольничной пневмонии в зависимости от протяжённости легочного инфильтрата / Т.В. Жаворонок // XVIII Национальный конгресс по болезням органов дыхания: материалы конгресса (Екатеринбург, 9-12 декабря 2008 г.). – Екатеринбург. – 2008. – С. 105-106.

23. Жирнов В.А. Факторы риска формирования респираторной патологии у детей / В.А. Жирнов // Практическая медицина. – 2008. – № 6. – С. 42-43.
24. Журавлева И.В. Здоровье подростков: социологический анализ / И.В. Журавлева. – М.: издательство Института социологии РАН, 2002. – 238 с.
25. Закиров И.И. Характеристика функциональной активности оральных нейтрофилов и гуморального иммунитета у детей с внебольничной пневмонией: автореф. дис. ... канд. мед.наук / И.И. Закиров. – Казань, 2007. – 23 с.
26. Земсков А.М. Типовые реакции иммунной системы при различных патологических процессах / А.М. Земсков, М.А. Земсков, В.И. Золоедов // Журнал теоретической и практической медицины. – 2004. – № 1. – С. 6-12.
27. Злодеева Е.А. Клинико-иммунологическая характеристика рецидивирующих обструктивных бронхитов у детей / Е.А. Злодеева // XVIII Национальный конгресс по болезням органов дыхания: материалы конгресса, Екатеринбург, 9-12 декабря 2008 г. – Екатеринбург. – 2008. – С. 233-234.
28. Искандарова С.Д. Липопротеидный спектр крови у больных пневмонией / С.Д. Искандарова // Медицинский журнал Узбекистана. – 1970. – № 4. – С. 73-76.
29. Казанцева И.А. Нарушения клеточного энергообмена и их коррекция у новорожденных с задержкой внутриутробного развития: автореф. дис. на соискание учёной степени канд. мед.наук: спец. 14.00.09 «Педиатрия» / И.А. Казанцева. – М., 2008. – 26 с.
30. Камаев И.А. Здоровье и образ жизни школьников, студентов и призывной молодежи: состояние, проблемы, пути решения / И.А. Камаев – Н. Новгород: издательство НГМА, 2005. – 312 с.
31. Каменев В.Ф. Влияние лёгких на иммунитет и липидный профиль у больных ИБС / В.Ф. Каменев, И.Л. Стрельникова. – Третий национальный конгресс терапевтов: сборник материалов, Москва 5-7 ноября, 2008 г. – М. – 2008. – С. 108.
32. Каратаева Л.А. Рассмотрение сочетания патологии сердца с респираторными вирусно-бактериальными инфекциями / Л.А. Каратаева // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – № 7. – С. 168-169.
33. Карякина Е.В. Молекулы средней массы как интегральный показатель метаболических нарушений (обзор литературы) / Е.В. Карякина, С.В. Белова // Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. – № 3. – С. 3-8.
34. Карян Г.Л. Особенности метаболического и психологического статуса у детей с патологией верхних отделов ЖКТ и избыточной массой тела: автореф. дис. на соискание учёной степени канд. мед.наук: спец. 14.00.09 «Педиатрия» / Г.Л. Карян. – М., 2008. – 30 с.
35. Коровина Н.А. Часто и длительно болеющие дети: современные особенности иммунореабилитации: руководство для врачей / Н.А. Коровина, А.Л. Заплатников. – М: Контимед, 2001. – 78 с.
36. Королёва О.И. Клиническое значение показателей функциональной активности нейтрофилов ротовой полости при различных вариантах бронхита у детей старшего школьного возраста: автореф. дис. ... канд. мед.наук / О.И. Королёва. – Казань, 2005. – 23 с.
37. Кузьмин С.Ю. Клинико-диагностическое значение транспортных белков – апопротеина и некоторых фракций липидов в патогенезе острых пневмоний у детей: автореф. дис. на соискание учёной степени канд. мед.наук: спец. 14.00.09 «Педиатрия» / С.Ю. Кузьмин. – Л., 1990. – 21 с.
38. Лабораторная и функциональная диагностика в педиатрии / под ред. Р.Р. Кильдияровой. – М., 2008. – 192 с.
39. Латфуллин И.А. Основы диагностики заболеваний органов дыхания / И.А. Латфуллин, А.А. Подольская. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 208 с.

40. Лизенко М.В. Липидный состав мембран эритроцитов и липопротеидов как индикатор состояния больных бронхиальной астмой / М.В. Лизенко, В.И. Петровский // Международная молодёжная школа «Биоиндикация-98»: материалы Международной молодёжной школы. – Петрозаводск. – 1998. – Т. 1. – С. 240.

41. Литинская О.А. Параметры, определяющие ЛВП-опосредованную акцепцию холестерина из клеток периферических тканей при дислиппротеидемиях с разным уровнем холестерина ЛВП / О.А. Литинская // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – № 7. – С. 217

42. Матвеева С.А. Взаимосвязи липидного и белкового обмена у женщин с ишемической болезнью сердца и метаболическим синдромом (по данным многофакторного анализа) / С.А. Матвеева // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – № 7. – С. 233-236.

43. Метаболический синдром у детей и подростков / под ред. Л.В. Козловой. – М. – 2008. – 96 с.

44. Мешков А.Н. Мутации гена аполипопротеина В-100 у российских пациентов с выраженной гиперхолестеинемией / А.Н. Мешков // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – № 7. – С. 241.

45. Мурашко Е.В. Некоторые показатели липидного и углеводного обмена и го-меоостаза у мальчиков 6-15 лет с семейным анамнезом преждевременной ИБС / Е.В. Мурашко, С.Г. Леонтьев // Кардиология. – 1996. – Т. 36, № 2. – С. 17-24.

46. Накостенко Т.Н. Изменения клеточного энергообмена и возможности их коррекции у детей дошкольного и младшего школьного возраста: автореф. дис. на соискание учёной степени канд. мед.наук: спец. 14.00.09 «Педиатрия» / Т.Н. Накостенко. – М., 2007. – 22 с.

47. Нестеренко З.В. Особенности современного клинического течения пневмонии у детей / З.В. Нестеренко // XVIII Национальный конгресс по болезням органов дыхания: материалы конгресса, Екатеринбург, 9-12 декабря 2008 г. – Екатеринбург. – 2008. – С. 106-107.

48. Николаева А.В. Липидный обмен и эндотелиальная дисфункция у больных с первичным гипотиреозом / А.В. Николаева, Л.В. Пименов // III Национальный конгресс терапевтов: материалы конгресса (Москва, 5-7 ноября 2008 г.). – М. – 2008. – С. 180.

49. Новиков П.Д. Иммунокоррекция и иммунореабилитация рибомунилом детей с рецидивирующими респираторными заболеваниями / П.Д. Новиков, В.И. Новикова // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2001. – № 2. – С. 8-14.

50. Петрова В.С. Характеристика липидного состава атерогенных и антиатерогенных липопротеидов сыворотки крови больных бронхиальной астмой / В.С. Петрова // Вопросы медицинской химии. – 1994. – Т. 40, № 1. – С. 41-44.

51. Пикуза О.И. Состояние бактерицидной системы оральных нейтрофилов и колонизационной резистентности полости рта при острых бронхитах у детей / О.И. Пикуза, О.И. Королева, И.Г. Шошина // Российский педиатрический журнал. – 2004. – № 5. – С. 17-19.

52. Пикуза О.И. Этиология и патогенез рецидивирующих бронхитов у детей / О.И. Пикуза, Е.А. Самороднова // Казанский медицинский журнал. – 2002. – Т. 83, № 2. – С. 128-130.

53. Респираторные заболевания: этиопатогенез, клиника, лечение, профилактика: Руководство для врачей / В.В. Ботвиньева; под ред. М.Г. Романцова. – СПб, 2002. – 80 с.

54. Rogozina В.Н. Эффективность иммунокоррегирующих препаратов в реабилитации часто болеющих детей организованных коллективов: автореф. дис. на соискание учёной степени канд. мед.наук: спец. 14.00.09 «Педиатрия» / В.Н. Rogozina. – Волгоград, 2007. – 24 с.

55. Розанова С.Н. Сравнительный анализ значимости атипичных возбудителей

в этиологии внебольничных пневмоний у детей и взрослых / С.Н. Розанова // XVIII Национальный конгресс по болезням органов дыхания: материалы конгресса, Екатеринбург, 9-12 декабря 2008 г. – Екатеринбург. – 2008. – С. 77.

56. Скопинцев М.А. Патогенетические аспекты формирования системного воспалительного ответа у больных внебольничной пневмонией: автореф. дис. на соискание учёной степени канд. мед.наук: спец. 14.00.05 «Внутренние болезни» / М. А. Скопинцев. – Кемерово, 2006. – 22 с.

57. Сорока Н.Д. Особенности иммунотерапии затяжных и рецидивирующих респираторных болезней у детей / Н.Д. Сорока // Педиатрическая фармакология. – 2008. – Т. 5, № 4. – С. 88-92.

58. Суханова Г.А. Липиды плазматических мембран лимфоцитов у больных атеросклерозом и их детей / Г.А. Суханова, И.А. Ковалев, Г.П. Филипов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2001. – № 3. – С. 10-12.

59. Талаева Т.В. Острый воспалительный процесс как фактор модификации липопротеидов крови и развития гиперхолестеринемии / Т.В. Талаева // Журнал Академии медицинских наук Украины. – 1997. – № 3. – С. 463-470.

60. Тарасова И.В. Рецидивирующая респираторная инфекция у детей и понятие «Часто болеющие дети» / И.В. Тарасова // Аллергология и иммунология в педиатрии. – 2006. – № 23. – С. 34-40.

61. Таточенко В.К. К вопросу о симптоматическом лечении острых респираторных инфекций / В.К. Таточенко // Педиатрическая фармакология. – 2008. – Т. 5, № 4. – С. 128-132.

62. Тепляков А.Г. Роль активации провоспалительных цитокинов и продукции аутоиммунных комплексов в патогенезе сердечной недостаточности у больных с постинфарктной дисфункцией сердца / А.Г. Тепляков, М.М. Дебилов, Л.А. Болотская // Клиническая медицина. – 2004. – № 8. – С. 15-20.

63. Титов В.Н. Клиническая биохимия жирных кислот, липидов, липопротеидов / В.Н. Титов. – М.: ООО «Триада», 2008. – 270 с.

64. Туркина Т.И. Изменение состава сывороточных и мембранных липидов в диагностике сахарного диабета / Т.И. Туркина, Л.Ф. Марченко, Л.В. Сапелькина // Медицинский научный и учебно-методический журнал. – 2006. – № 32. – С. 132-134.

65. Учайкин В.Ф. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика: пособие для врачей / В.Ф. Учайкин. – М. – 2002. – 70 с.

66. Учайкин В.Ф. Вакцинопрофилактика. Настоящее и будущее / В.Ф. Учайкин, О.В. Шамшева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2001. – 400 с.

67. Фаустова М.Е. Этиологическая структура респираторных инфекций при различных вариантах острого бронхита / М.Е. Фаустова, Н.В. Яковлева // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2004. – № 6. – С. 92-94.

68. Фёдорова Т.С. Метаболизм липидов и углеводов у доноров, иммунизированных противогриппозными вакцинами / Т.С. Фёдорова, С.В. Усова // Актуальные вопросы медицинской биотехнологии и прикладной иммунологии. – Томск. – 1992. – С. 156-159.

69. Чарикова Е.И. Атерогенная дислипидемия, ассоциированная с низким уровнем дигидроэпиандростерона-сульфата в сыворотке крови больных сахарным диабетом / Е.И. Чарикова, А.М. Шутов // III Национальный конгресс терапевтов: материалы конгресса (Москва, 5-7 ноября 2008 г.). – М. – 2008. – С. 260-261.

70. Шмелев Е.И. Острый бронхит / Е.И. Шмелев // Атмосфера, пульмонология и аллергология. – 2004. – № 3. – С. 3-6.

71. Юпатов Г.И. Состояние липидтранспортной системы при патологии сердечнососудистой системы и ОРВИ / Г.И. Юпатов // X съезд терапевтов Беларуси:

тезисы докладов. – Минск. – 2001. – С. 152-153.

72. Якунова А.Д. Факторы риска развития ожирения у детей и осложнения, возникающие при ожирении / А.Д. Якунова, Е.М. Якунова // Казанский медицинский журнал. – 2006. – Т. 87, приложение. – С. 186.

73. Akikusa J.D. Clinical correlates of response to pneumococcal immunization / J.D. Akikusa, A.S. Kemps // *Journal of Pediatrics and Child Health*. – 2001. – Volume 37. – P. 382.

74. Boyton R.J. Pulmonary defenses to acute respiratory infection / R.J. Boyton, P.J. Openshaw // *British Medical Bulletin*. – 2002. – Volume 61, № 3. – P. 1-12.

75. Bush A. Growing up with lung disease: the lung in transition to adult life / A. Bush, R.-H. Carlsen, M.S. Zach // *ERSM*. – 2002. – Volume 6, № 2. – P. 189-213.

76. Chodosh S. Randomized, double-blind study of ciprofloxacin and cefuroxime acetyl for treatment of acute bacterial exacerbations of chronic bronchitis. The Bronchitis Study Group / S. Chodosh // *Clinic of Infectious Diseases*. – 1998. – Volume 27, № 4. – P. 722-729.

77. Cuthbert J.A. Low-density lipoprotein (LDL) and lymphocyte responses: direct suppression by native LDL and indirect inhibition from zinc chelation by contaminating EDTA / J.A. Cuthbert, P.E. Lipsky // *Biochimica et Biophysica Acta*. – 1986. – Volume 15, № 2. – P. 210-219.

78. Cuthbert J.A. Regulation of lymphocyte proliferation by cholesterol: the role of endogenous sterol metabolism and low density lipoprotein receptors / J.A. Cuthbert, P.E. Lipsky // *International Journal of Tissue Reactivity*. – 1987. – Volume 9. – P. 447-457.

79. Hall C.B. Nosocomial respiratory syncytial virus infections: the Gold War has not ended / C.B. Hall // *Clinics of Infectious Diseases*. – 2000. – Volume 31, № 3. – P. 590-596.

80. Henry R.L. Invasive monitoring of airway inflammation / R.L. Henry // *Medical Journal of Australia*. – 2002. – Volume 16, supplement 177. – P. 57-58.

81. Kleemann R. Cytokines and atherosclerosis: a comprehensive review of studies in mice / R. Kleemann, S. Zadelaar, T. Kooistra // *Cardiovascular Research*. – 2008. – Volume 79, № 3. – P. 360-376.

82. Kido H. Secretory leukoprotease inhibitor and pulmonary surfactant serve as principal defenses against influenza A virus infection in the airway and chemical agents up-regulating their levels may have therapeutic potential / H. Kido // *Biological Chemistry*. – 2004. – Volume 385, № 11. – P. 1029-1034.

83. Mero N. Postprandial lipid metabolism in diabetes / N. Mero, M. Syvanne, M.-R. Taskinen // *Atherosclerosis*. – 1998. – Volume 141, supplement 1. – P. 53-55.

84. Mohrschlatt M.F. Hyperlipoproteinemia effects cytokine production in whole blood samples ex vivo. The influence of lipid-lowering therapy / M.F. Mohrschlatt // *Atherosclerosis*. – 1999. – Volume 148, № 2. – P. 413-419.

85. Moreno L.A. Lymphocyte T subset counts in children with hypercholesterolemia receiving dietary therapy / L.A. Moreno // *Annual Nutrition and Metabolism*. – 1998. – Volume 42, № 5. – P. 261-265.

86. Muldoon M.F. Immune system differences in men with hypo- or hypercholesterolemia / M.F. Muldoon // *Clinical Immunology and Immunopathology*. – 1997. – Volume 84, № 2. – P. 145-149.

87. Nelson S. Pathophysiology of pneumonia / S. Nelson // *Clinical Chest Medicine*. – 1995. – Volume 16, № 1. – P. 1-12.

88. Nuruta G.T. Colgan parallel induction of epithelial surface-associated chemokine and proteoglycan by cellular hypoxia: implications for neutrophil activation / G.T. Nuruta // *Journal of Leukocyte Biology*. – 2000. – Volume 68, № 2. – P. 251-259.

89. Ohtsuka Y. Involvement of lipoproteins in suppression of interleukin 2-dependent cell proliferation by sera from aged humans / Y. Ohtsuka // *Gerontology*. – 1990. – Volume 6, № 5-6. – P. 268-275.

90. Okano Y. Accessory cells reduce lipoprotein suppression of lymphocyte activation / Y. Okano, M. Macy, J.A. Harmony // *Biochimica et Biophysica Acta*. – 1985. – Volume 22, № 845. – Pt. 1. – P. 68-80.

91. Oxidative stress and enzymic-non-enzymic antioxidant responses in children with acute pneumonia / M. Cemek, H. Caksen, F. Bayiroglu [et al.] // *Cell Biochemistry and Function*. – 2006. – № 3. – P. 269-273.

92. Pryjma J. Alveolar macrophages of children suffering from recurrent infections of respiratory tract are less efficient in eliminating apoptotic neutrophils / J. Pryjma // *Pediatric Pulmonology*. – 1999. – Volume 27, № 3. – P. 167-173.

93. Read T.E. The protective effect of serum lipoproteins against bacterial lipopolysaccharide / T.E. Read // *European Heart Journal*. – 1993. – Volume 14, supplement K. – P. 125-129.

94. Weverling-Rijnsburger A.W.E. Total cholesterol risk and of mortality in the oldest old / A.W.E. Weverling-Rijnsburger // *Lancet*. – 1997. – Volume 350, Issue 9085. – P. 1119-1123.

Резюме

Давидчук Г.Н., Сытник Е.С., Грабарь И.В., Белецкая Л.М., Заливная Л.А., Семенова М.Ф. Роль дислипидемий при бронхолегочной патологии у детей (обзор литературы).

В статье представлены современные сведения о роли дислипидемий при бронхолегочной патологии у детей. Изучение разных аспектов липидного обмена является актуальной проблемой в экспериментальной и практической медицине. Приведены данные о нормальных и патологических значениях показателей липидного обмена для детей и подростков. Описаны возможные механизмы системного нарушения липидного обмена, которые нацеливают на изучение важных патогенетических звеньев заболеваний органов дыхания. Дислипидемические сдвиги рассматриваются как предикторы не только сердечно-сосудистой патологии, но и заболеваний органов дыхания, особенно при сочетании метаболических, иммунных и мембранных нарушений. Обоснована коррекция метаболических изменений, являющаяся важной стороной профилактики острых респираторных заболеваний.

Ключевые слова: бронхолегочная патология, дети, дислипидемии, липопротеиды.

Summary

Davidchuk G.N., Sytnik E.S., Grabar I.V., Beletskaya L.M., Zalivnaya L.A., Semenova M.F. The role of dyslipidemia in children with bronchopulmonary pathology (literature review).

The article presents current information about the role of dyslipidemia in children with bronchopulmonary pathology. The study of various aspects of lipid metabolism is an important issue in experimental and practical medicine. The data on normal and pathological values of lipid metabolism for children and adolescents. The possible mechanisms of systemic lipid metabolism disorders that target the study of important pathogenetic links of respiratory diseases are described. Dyslipidemic changes are considered as predictors of not only cardiovascular pathology, but also diseases of the respiratory system, especially when combined with metabolic, immune and membrane disorders. The correction of metabolic changes, which is an important aspect of the prevention of acute respiratory diseases, is substantiated.

Key words: bronchopulmonary pathology, children, dyslipidemia, lipoproteins.

Рецензент: д.мед.н., проф. Т.А. Сиротченко

ЭФФЕКТ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТЕВЛОВЫХ КЛЕТОК НА СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ОКСИДА АЗОТА В ТКАНИ ПОЧЕК И СЫВОРОТКЕ КРОВИ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СТРЕССА

Е.В. Демьяненко, П.К. Бойченко

*ГУ ЛНР «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»*

Введение

Изучение стресса и его влияния на здоровье населения является одной из актуальнейших вопросов медицины. В становлении реакции адаптации к действиям различных факторов немаловажную роль играют почки. Известно, что ограничение двигательной активности – мощнейший стрессор, действие которого приводит к микроциркуляторным нарушениям и явлениям гипоксии в почечной ткани, активации процессов свободно-радикального окисления, изменению микроструктуры и функции почек [4, 6]. В результате чрезмерной активации перекисного окисления липидов и оксидантного стресса изменяется состояние системы оксида азота (NO) [2, 4]. В норме в ткани почек NO активно участвует в регуляции многих процессов: поддержания тонуса приносящей артериолы, водно-минерального обмена, мочеобразования, продукции ренина, клеточной пролиферации [2]. Однако чрезмерно высокие концентрации монооксида азота оказывают цитотоксическое действие, активизируют процессы апоптоза [2], что может способствовать развитию патологий почечной ткани [5].

В настоящее время активно изучается возможность применения клеточной терапии для коррекции различных нозологий, в том числе и заболеваний почек [1, 3, 7]. Высокая миграционная способность, пролиферативная активность и легкая индуцируемость дифференцировки делает мезенхимальные стволовые клетки (МСК) костного мозга перспективными для применения [7]. В научной литературе практически отсутствуют данные о влиянии клеточной трансплантации на состояние нитроксида-редукторной системы сыворотки крови и внутренних органов при экспериментальном остром стрессе.

Цель работы. Изучение влияния применения МСК на динамику суммарного содержания активных форм оксида азота в сыворотке крови и почечной ткани после 24-часового иммобилизационного стресса.

Материалы и методы исследования

Исследование проведено на 195 половозрелых самцах нелинейных крыс-альбиносов массой 200 – 250 грамм. Животные были разделены на три группы: № 1 – интактные крысы; № 2 – крысы, подвергнувшиеся действию острого иммобилизационного стресса (контроль), № 3 – крысы, получавшие МСК после иммобилизации. Иммобилизационный стресс моделировали помещением крыс в индивидуальные фиксирующие камеры на 24 часа. Через 1 час после действия стрессора животным группы № 2 внутривенно вводили по 1 мл физиологического раствора, группы № 3 – по $5 \cdot 10^6$ МСК. Материалом для культуры МСК служили клетки костного мозга, которые извлекались промыванием питательной средой полостей бедренных и большеберцовых костей предварительно наркотизированных эфиром половозрелых крыс. Клетки культивировали 14 суток в питательной среде ИГЛА-МЕМ с добавлением жидкой эмбриональной телячьей сыворотки в условиях CO_2 -инкубатора HF15UV («Heal Force», Китай) со сменой среды каждые 5 дней. Клеточные культуры фенотипировали методом непрямой флюоресценции с помощью маркеров к МСК. Животных декапитировали под легким эфирным наркозом на 1, 3, 7, 14, 21 и 30 сутки после применения средств коррекции. Производили забор крови для получения сыворотки. Извлекали почки, гомогенизировали их в среде выделения. Суммарную концентрацию нитратов и нитритов устанавливали с помощью реактива Грисса на спектрофотометре СФ-46 (длина волны 540 нм). Статистическую обработку данных проводили пакетом программ «Statistica 10.0» по критерию Манна-Уитни. Результаты расценивались как достоверные при $p < 0,05$.

Полученные результаты и их обсуждение

Опытным путем установлено, что общее содержание нитратов/нитритов в сыворотке крови и ткани почек после 24-часовой иммобилизации зависит от длительности постиммобилизационного периода и существенно изменяется под действием аллогенных МСК.

Динамика суммарного количества метаболитов оксида азота в почечной ткани при остром иммобилизационном стрессе после применения МСК представлена на рисунке № 1.

При исследовании гомогенатов почечной ткани были получены следующие результаты: в контрольной группе на 1 сутки после действия стрессора суммарное количество конечных метаболитов оксида азота (NOx) возросло в 2,22 раза ($p < 0,001$), а на 3 сутки – в 2,36 раз ($p < 0,001$) по сравнению с интактными значениями.

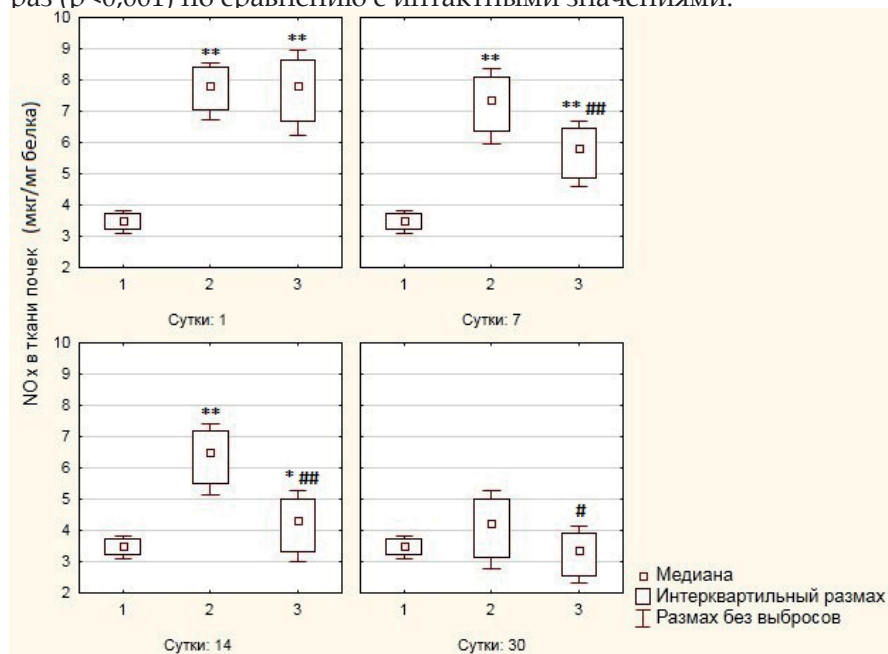


Рисунок № 1. Динамика суммарного количества метаболитов оксида азота в почечной ткани при остром иммобилизационном стрессе после приращении МСК.

Примечание: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,001$ – относительно интактной группы; # - $p < 0,05$, ## - $p < 0,001$ – относительно группы контроля.

В последующие сутки у крыс группы № 2 исследуемый показатель постепенно снижался, однако был выше интактных цифр на 7 сутки наблюдения в 2,1 раза ($p < 0,001$), на 14 сутки – в 1,84 раза ($p < 0,001$), на 21 сутки – в 1,605 ($p < 0,001$), а к 30 суткам наблюдения содержание нитратов/нитритов достигало интактных значений. У животных, получавших в качестве терапии МСК, NOx превышал показатели группы № 1 в 2,22 раза ($p < 0,001$) в 1 сутки исследования и в 2,31 раза ($p < 0,001$) на 3 сутки, при этом статистически не отличался от контрольных значений в соответствующие сроки на-

блюдения. В экспериментальной группе концентрация нитратов/нитритов на 7 сутки превышала интактные значения в 1,65 раз и достоверно была ниже контрольных значений в 1,27 раз ($p<0,001$). В последующие сутки наблюдения показатели суммарного количества NO в почечной ткани экспериментальных животных статистически не отличалась от интактных значений, но достоверно снизились относительно контроля в 1,51 раза ($p<0,001$) на 14 сутки, в 1,49 раза ($p<0,001$) на 21 сутки, в 1,26 раза ($p<0,001$) на 30 сутки наблюдения.

Динамика суммарного количества метаболитов оксида азота в сыворотке крови при остром иммобилизационном стрессе после применении МСК представлена на рисунке № 2.

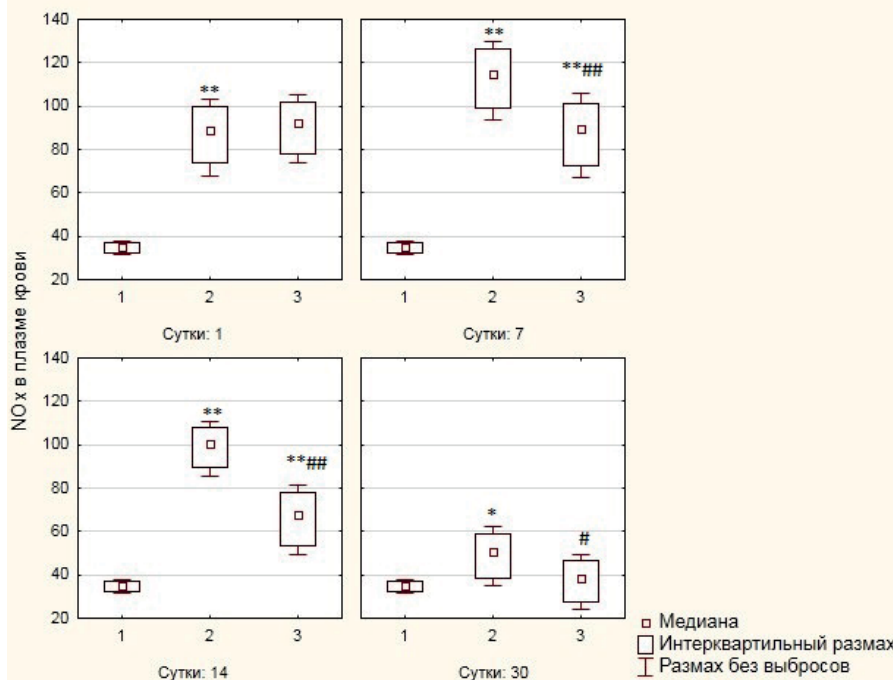


Рисунок № 2. Динамика суммарного количества метаболитов оксида азота в сыворотке крови при остром иммобилизационном стрессе после применения МСК.

Примечание: * - $p<0,05$, ** - $p<0,001$ - относительно интактной группы; # - $p<0,05$, ## - $p<0,001$ - относительно группы контроля.

При исследовании сыворотки крови отмечалось резкое увеличение суммарного количества конечных метаболитов оксида азота (NOx) по

сравнению с интактными значениями в 1 и 3 сутки наблюдения как в контрольной (в 2,52 и 3,85 раза соответственно при $p<0,001$), так и в экспериментальной (в 2,61 и 3,71 раза соответственно при $p<0,001$) группах. В последующие сроки наблюдения у крыс, подвергнувшихся 24-часовой иммобилизации, он превышал цифры интактных животных в 3,26 раз ($p<0,001$) на 7-е, в 2,85 раз ($p<0,001$) на 14-е, в 2,07 раз ($p<0,001$) на 21-е, в 1,43 раза ($p<0,01$) на 30 сутки после действия стрессора.

Динамика отдельных активных метаболитов оксида азота (NO_3^- и NO_2^-) в ткани почек и в сыворотке крови представлена в таблице 1.

Таблица 1

Динамика активных метаболитов оксида азота (и) в ткани почек и в сыворотке крови при остром иммобилизационном стрессе после применения МСК

Показатель	Группа	Интактные значения	Срок наблюдения после иммобилизации (сутки)					
			1	3	7	14	21	30
NO_2^- в ткани почек (мкг/мг белка)	II	3.34 [3.04; 3.55]	0.11** [0.09; 0.12]	0.1** [0.09; 0.11]	0.11* [0.09; 0.13]	0.11* [0.1; 0.12]	0.12* [0.1; 0.14]	0.12* [0.11; 0.13]
	III		0.11** [0.1; 0.12]	0.1** [0.08; 0.12]	0.11** [0.1; 0.12]	0.12# [0.11; 0.13]	0.12* [0.1; 0.14]	0.13# [0.12; 0.14]
NO_3^- в ткани почек (мкг/мг белка)	II	0.14 [0.12; 0.16]	7.69** [6.92; 8.24]	8.19** [7.22; 8.87]	7.15** [6.15; 7.86]	6.35** [5.39; 7.02]	5.49** [4.62; 6.11]	4.06 [2.99; 4.83]
	III		7.71** [6.57; 8.51]	7.99** [6.88; 8.78]	5.66*** [4.75; 6.31]	4.13*** [3.16; 4.83]	3.62*** [2.79; 4.21]	3.18# [2.4; 3.74]
NO_2^- в сыворотке крови (ммоль/л)	II	32.37 [29.64; 34.32]	8.69** [7.29; 9.67]	11.58** [9.58; 13.13]	9.04** [7.47; 10.16]	7.01** [5.05; 8.39]	5.19** [4.05; 6.01]	3.62** [3.17; 3.94]
	III		9.08** [7.29; 10.36]	11.18** [9.84; 12.13]	7.75*** [6.43; 8.69]	5.63*** [4.61; 6.35]	3.85*** [3.4; 4.17]	2.71*** [2.39; 2.92]
NO_3^- в сыворотке крови (ммоль/л)	II	2.25 [2.07; 2.38]	77.7** [64.6; 87.7]	120.73** [102.41; 133.78]	103.29** [89.1; 113.4]	91.37** [82.28; 97.86]	66.4** [54.03; 75.22]	45.98** [34.46; 54.18]
	III		80.42** [68.4; 88.99]	116.46** [99.42; 128.6]	79.39*** [63.69; 90.58]	60.68*** [47.42; 70.13]	47.55*** [38.32; 54.13]	35.24# [24.59; 42.82]

Примечание: * - $p<0,05$, ** - $p<0,001$ – относительно интактной группы; # - $p<0,05$, ## - $p<0,001$ – относительно группы контроля.

К концу сроков наблюдения показатели нитратов/нитритов сыворотки крови контрольных животных так и не достигли интактных значений. У крыс, получавших клеточную терапию, суммарная концентрация метаболитов монооксида азота на 7 сутки достоверно снижалась в 1,28 раз относительно контроля ($p < 0,001$), на 14 сутки – в 1,48 раз ($p < 0,001$), на 21 сутки – в 1,39 ($p < 0,001$), на 30 сутки – в 1,3 ($p < 0,01$). С 21 суток мониторингирования показатели животных экспериментальной группы статистически не отличались от интактных.

Полученные результаты могут косвенно указывать на антиапоптотическое действие МСК, что можно объяснить активной продукцией ими цитокинов, подавляющих свободнорадикальные процессы, регулирующих ангиогенез, процессы воспаления и регенерации [1, 3, 7].

Выводы

Эмпирически установлено, что 24-часовая иммобилизация приводит к резкому увеличению суммарного количества конечных метаболитов оксида азота по сравнению с интактными значениями, как в почечной ткани, так и в сыворотке крови. Применение аллогенных МСК при острой иммобилизации способствовало более быстрому восстановлению показателей нитроксидергической системы сыворотки крови и почечной ткани опытных крыс по сравнению с контролем.

Литература

1. Кирпатовский В.И. Возможности клеточной терапии в восстановлении нарушенной функции органов мочеполовой системы // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2016. – № 1 (56). – С. 60 – 67. DOI: 10.17223/1814147/56/9.
2. Марков Х.М. Окись азота в физиологии и патологии почек // Вестник российской академии медицинских наук. – 1996. – № 7. – С. 73 – 78.
3. Момыналиев К.Т., Огай В.Б., Хорошун Е.В., Бабенко Н.Н., Каабак М.М. Клеточные технологии в трансплантации почки // Нефрология и диализ. – 2014. – Т. 16. – №. 4. – С. 439 – 452.
4. Хужахметова Л.К., Теплый Д.Л. Особенности свободнорадикальных процессов при иммобилизационном стрессе у крыс в онтогенезе // Естественные науки. Физиология. – 2016. – № 4 (57). – С. 72 – 78.
5. Цаликова Ф.Д. Апоптоз в патогенезе нефропатий // Нефрология и диализ. – 1999. – Т. 1. – № 2 – 3. – С. 127 – 130.
6. Souza DB, Silva D, Silva CMC, Sampaio FJB, Costa WS, Cortez CM. (2011). Effects of Immobilization Stress on Kidneys of Wistar Male Rats: A Mor-

phometrical and Stereological Analysis. Kidney Blood Press Res, 34, 424-429. DOI: 10.1159/000328331

7. Spees JL, Lee RH, Gregory CA. (2016). *Mechanisms of mesenchymal stem/stromal cell function. Stem Cell Research & Therapy*, 7, 125. DOI: 10.1186/s13287-016-0363-7

Резюме

Демьяненко Е.В., Бойченко П.К. *Эффект мезенхимальных стволовых клеток на состояние системы оксида азота в ткани почек и сыворотке крови в условиях экспериментального стресса*

В статье рассмотрены вопросы эффективности применения мезенхимальных стволовых клеток (МСК) на показатели системы оксида азота почечной ткани и сыворотки крови на фоне острого иммобилизационного стресса. Экспериментально установлено, что острая иммобилизация вызывает резкое повышение концентрации общего содержания активных форм оксида азота как в почечной ткани, так и в сыворотке крови. Это может косвенно указывать на активацию процессов апоптоза. Опытным путем установлено, что применение клеточной терапии способствовало восстановлению исследуемых показателей в ткани почек и в сыворотке крови животных опытной группы по сравнению с группой контроля.

Ключевые слова: апоптоз, оксид азота, ишемия, иммобилизационный стресс, мезенхимальные стволовые клетки.

Summary

Demianenko E.V., Boychenko P.K. *Effect of mesenchymal stem cells on the condition of nitric oxide system in kidney tissue and blood serum under experimental stress.*

The article discusses the effectiveness of the use of mesenchymal stem cells (MSC) on the parameters of nitric oxide system of kidney tissue and blood serum on the background of acute immobilization stress. It has been experimentally established that acute immobilization causes a sharp increase in the concentration of the total content of active forms of nitric oxide and individual components of the nitroxidergic system in both renal tissue and serum. This can indirectly indicate the activation of apoptosis processes. It was established experimentally that the use of cellular therapy facilitated the restoration of the studied parameters in the kidney tissue and serum of the animals of the experimental group in comparison with the control group.

Key words: apoptosis, nitric oxide, ischemia, immobilization stress, mesenchymal stem cells.

Рецензент: к.мед.н., доц. И.В. Соловьева

**БИОЭЛЕМЕНТНЫЙ И ВИТАМИННЫЙ СТАТУС ДЕТЕЙ
С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА**

А.В. Дубовая¹, Г.Э. Сухарева², Конов В.Г.³

¹ Государственная образовательная организация высшего профессионального образования «Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького», г. Донецк, ДНР

² Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский Федеральный университет имени В.И. Вернадского», г. Симферополь, Россия, Республика Крым

³ Отделение детской кардиологии и кардиохирургии Института неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака, г. Донецк, ДНР

Введение

Нарушения ритма сердца (НРС) у детей остаются актуальной междисциплинарной медицинской и социальной проблемой во всем мире вследствие широкой распространенности, частого сохранения и прогрессирования в последующие возрастные периоды, несмотря на проводимую терапию, возникновения жизнеугрожающих состояний, таких как синкопе, острая и хроническая сердечная недостаточность, внезапная сердечная смерть [1, 8, 10]. В последнее десятилетие приобретает актуальность, но остается до конца не решенным вопрос возможного влияния на возникновение и прогрессирование кардиоваскулярных заболеваний, ассоциированных с НРС, химических элементов (ХЭ) и витаминов [3, 5, 6, 7, 9].

Цель исследования – оценить содержание 32 химических элементов (15 эссенциальных, 3 условно эссенциальных, 8 токсичных, 6 потенциально токсичных) и витаминов D, B₉, B₁₂ у детей с НРС и здоровых сверстников, проживающих в тех же экологических условиях.

Материалы и методы исследования

Обследованы 198 детей (107 мальчиков и 91 девочка) в возрасте от 6 до 17 лет с различными НРС: нарушения образования импульса (наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия, синдром слабости синусового узла), нарушения проведения импульса (синоаурикулярная блокада, атриовентрикулярная блокада I–III степени). В исследование было

включено 97 пациентов (54 мальчика и 43 девочки) с врожденными пороками сердца (ВПС), из них у 43 детей аритмия появилась в различные сроки после оперативной коррекции ВПС. У 101 (51,0%) ребенка нами предположена роль вегетативной дисфункции в генезе аритмии. Контрольную группу составили 57 здоровых сверстников (31 мальчик и 26 девочек), проживающих в тех же экологических условиях.

Наряду с общеклиническими, лабораторными и инструментальными методами обследования всем детям проведен спектральный многоэлементный анализ волос с оценкой содержания в организме 32 химических элементов: 15 эссенциальных (Ca, K, Mg, Na, P, S, Cr, Cu, Fe, I, Co, Mn, Mo, Se, Zn), 3 условно эссенциальных (B, Si, V), 8 токсичных (Pb, Ba, Cd, Bi, Al, Hg, Be, Tl) и 6 потенциально токсичных (Sr, Ni, Li, Sb, As, Sn) методами атомно-эмиссионной спектрометрии в индуктивно-связанной плазме и атомно-абсорбционной спектрометрии с электротермической атомизацией. Уровень витаминов D, B₉, B₁₂ определяли иммунохимическим методом с электрохемилюминесцентной детекцией. Обработку результатов исследования проводили методами вариационной и альтернативной статистики с использованием лицензионного программного пакета "MedStat".

Полученные результаты и их обсуждение

Таблица 1

Уровень концентрации токсичных и потенциально токсичных химических элементов у детей с НРС и здоровых сверстников (n=255)

Название ХЭ	Допустимая концентрация, мг/кг	Средняя концентрация (M±m)		р
		Основная группа (n=198)	Контрольная группа (n=57)	
Свинец	0,76-2,73	2,18±0,43	0,72±0,07	0,011
Барий	1,0-2,1	1,93±0,39	0,39±0,04	0,042
Кадмий	0,02-0,04	0,42±0,15*	0,05±0,02*	0,002
Висмут	0,2-0,5	1,03±0,36*	0,49±0,04*	0,544
Алюминий	9-23	19,8±2,03	-	-
Ртуть	0,0-0,7	0,67±0,05*	-	-
Стронций	0,5-5,0	3,64±0,73	0,55±0,12	0,014
Никель	0,15-0,55	0,45±0,17*	0,09±0,04*	0,004
Литий	0,01-0,04	0,05±0,02*	-	-
Сурьма	0-1,0	1,03±0,36*	-	-
Мышьяк	0,2-0,3	0,18±0,06	-	-

Примечание – * Превышение допустимой концентрации.

У пациентов с НРС статистически значимо чаще, чем у здоровых сверстников, документировано превышение допустимого содержания токсичных (Pb, Ba, Cd, Bi, Al, Hg) и потенциально токсичных (Sr, Ni, Li, Sb, As) ХЭ. Уровень средней концентрации этих ХЭ у детей с аритмией превышал показатели здоровых сверстников, достигая статистической значимости по Pb, Ba, Cd, Sr и Ni (см. табл. 1).

Полученные результаты, представленные в таблице 1, можно объяснить способностью двухвалентных катионов Pb^{2+} , Sr^{2+} , Al^{2+} , Ni^{2+} вытеснять Ca^{2+} из связи с тропонином С, что приводит к преждевременной поляризации и наступлению фазы диастолы, и, как следствие, к возникновению аритмии [2]. Двухвалентные катионы Ba^{2+} и Cd^{2+} затрудняют выход K^{+} из цитоплазмы на наружную поверхность мембраны, способны блокировать калиевые каналы, что приводит к удлинению фазы реполяризации, и, как следствие, к аритмии [4].

Дефицит исследованных эссенциальных и условно эссенциальных ХЭ (табл. 2) статистически значимо чаще имели дети с НРС в сравнении со здоровыми сверстниками (83,3% и 67,7% соответственно, $p < 0,05$).

Таблица 2

Средняя концентрация эссенциальных и условно эссенциальных ХЭ у детей с НРС и здоровых сверстников (n=255)

Название ХЭ	Допустимая концентрация, мг/кг	Средняя концентрация (M±m)		p
		Основная группа (n=198)	Контрольная группа (n=57)	
Калий	53-663	55,2±10,18	542,2±6,04	0,006
Марганец	0,32-0,93	0,25±0,16	0,79±0,11	0,037
Селен	0,65-2,43	0,61±0,25	1,13±0,28	0,041
Хром	0,26-0,7	0,19±0,09	0,62±0,08	0,026
Йод	2-4,2	1,65±0,37	3,54±0,51	0,014
Фосфор	130-190	117,2±6,21	146,7±7,09	0,043
Кобальт	0,02-0,11	0,03±0,01	0,09±0,01	0,032
Сера	42600-46300	41245,1±435,1	44132,1±448,4	0,543
Медь	8-15	8,18±1,34	10,54±2,46	0,601
Натрий	75-562	86,8±12,87	324,2±17,12	0,049
Молибден	0,02-0,15	0,03±0,01	0,08±0,01	0,038
Бор	0,7-1	0,5±0,31	0,6±0,24	0,627
Кремний	10-27	9,14±1,27	17,82±3,21	0,561
Ванадий	0,005-0,5	0,004±0,001	0,006±0,001	0,084

Как свидетельствуют результаты исследования, представленные в таблице 2, уровень средней концентрации эссенциальных и условно эссенциальных ХЭ у пациентов с НРС был ниже в сравнении с контрольной группой, достигая статистической значимости по К, Mn, Se, Cr, I, P, Co, Na, Mo.

Результаты оценки содержания витаминов D, B₉, B₁₂ свидетельствовали о том, что их дефицит достоверно чаще имели дети с аритмией в сравнении со здоровыми сверстниками (табл. 3).

Таблица 3

Число детей, имевших дефицит витаминов D, B₉, B₁₂ (n=255)

Витамин	Все обследованные дети (n=255)		Основная группа (n=198)		Контрольная группа (n=57)		p 2:3
	1		2		3		
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
D	194	76,1	162	81,8	32	56,1	p<0,01
B ₉	42	16,5	42	21,2	0	0	p<0,001
B ₁₂	78	30,6	78	39,4	0	0	p<0,001
D + B ₉ + B ₁₂	11	4,3	11	5,6	0	0	p<0,01
D + B ₉	31	12,2	31	15,7	0	0	p<0,001
D + B ₁₂	67	26,3	67	33,8	0	0	p<0,001

Как следует из таблицы 3, дефицит витамина D выявлен у 162 (81,8%) пациентов с НРС, что было достоверно чаще, чем у здоровых сверстников (32 ребенка, 56,1%). Дефицит витаминов B₉ и B₁₂ выявлен только у больных с аритмиями. Дефицит витамина B₉ установлен у 42 (21,2%) пациентов, из них у 31 ребенка он сочетался с дефицитом витамина D. 78 (39,4%) детей с НРС имели дефицит витамина B₁₂, из них у 67 пациентов он сочетался с дефицитом витамина D.

Выводы

У детей с нарушениями ритма сердца статистически значимо чаще выявлено превышение допустимой концентрации токсичных и потенциально токсичных ХЭ, дефицит эссенциальных и условно эссенциальных ХЭ, витаминов D, B₉ и B₁₂ в сравнении со здоровыми сверстниками, проживающими в тех же экологических условиях, что может свидетельствовать об участии данных ХЭ и витаминов в этиопатогенезе аритмии.

Литература

1. Артеменков А.А. Изменение клинико-физиологических показателей у студентов промышленного центра / А.А. Артеменков // Научные ведомости, серия Медицина. Фармация. НИУ «БелГУ». – 2016. – № 19 (240), выпуск 35. – С. 67 – 71.
2. Бокерия О.Л. Ионные каналы и их роль в развитии нарушений ритма сердца / О.Л. Бокерия, А.А. Ахобеков // Анналы аритмологии. – 2014. – Т. 11, № 3. – С. 176 – 184.
3. Дубовая А.В. Влияние токсичных и потенциально токсичных химических элементов на риск возникновения аритмии у детей / А.В. Дубовая // Мать и Дитя в Кузбассе. – 2016. – № 3 (66). – С. 15 – 19.
4. Зефирова А.Л. Ионные каналы возбудимой клетки (структура, функция, патология): монография / А.Л. Зефирова, Г.Ф. Ситдикова. – Казань: Арт-кафе, 2010. – 270 с.
5. Окунева Г.Н. Химические элементы и структурно-молекулярные особенности кардиомиоцитов у пациентов раннего возраста с транспозицией магистральных артерий / Г.Н. Окунева // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2012. – №3. – С. 13 – 17.
6. Особенности содержания макро- и микроэлементов при заболеваниях сердечно-сосудистой системы (обзор литературы) / Н.В. Нагорная, А.В. Дубовая, Е.В. Бордюгова [и др.] // Здоровье ребенка. – 2012. – № 4 (39). – С. 30–36.
7. Решетняк О.А. Значение кадмия, калия и кальция для функционального состояния сердечно-сосудистой системы спортсменов / О.А. Решетняк // Ученые записки Таврического национального университета им. В. И. Вернадского, серия «Биология». – 2010. – Т. 23 (62), № 3. – С. 129 – 135.
8. Environmental toxic metal contaminants and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis / Rajiv Chowdhury [et al.] // BMJ. – 2018. – Vol. 362: k3310.
9. Schwedler G. Frequency and spectrum of congenital heart defects among live births in Germany / G.Schwedler // Clin. Res. Cardiol. – 2011. – Vol. 100 (12). – P. 1111-1117.
10. Zitterman A. Vitamin D supplementation enhances the beneficial effects of weight loss on cardiovascular disease risk markers / A.Zitterman // Am. J. Clin. Nutr. – 2009. – Vol. 89. – P. 1321-1327.

Резюме

Дубовая А.В., Сухарева Г.Э., Конов В.Г. Биоэлементный и витаминный статус детей с нарушениями ритма сердца.

В статье представлены результаты исследования содержания 32 химических элементов (15 эссенциальных, 3 условно эссенциальных, 8 токсичных, 6 потенциально токсичных) и витаминов D, B₉, B₁₂ у детей с нарушениями ритма

Актуальные вопросы современной педиатрии: от новорожденного до подростка

сердца и здоровых сверстников. В исследовании приняли участие 255 детей в возрасте от 6 до 17 лет: 198 детей (107 мальчиков и 91 девочка) с различными НРС (наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия, синдром слабости синусового узла, синоаурикулярная блокада, атриовентрикулярная блокада I-III степени) и 57 здоровых сверстников (31 мальчик и 26 девочек). У детей с НРС статистически значимо чаще выявлено превышение допустимой концентрации токсичных и потенциально токсичных химических элементов, дефицит эссенциальных химических элементов и витаминов в сравнении со здоровыми сверстниками, проживающими в тех же экологических условиях, что может свидетельствовать об участии данных химических элементов и витаминов в этиопатогенезе аритмии.

Ключевые слова: дети, нарушения ритма сердца, химические элементы, витамины D, B₉, B₁₂.

Summary

Dubovaya A.V., Suchareva G.E., Konov V.G. *Bioelemental and vitamin status of children with cardiac rhythm disorders.*

The results of study the content of 32 chemical elements (15 essential, 3 conditionally essential, 8 toxic, 6 potentially toxic) and the vitamins D, B₉, B₁₂ in children with heart arrhythmias and their healthy peers are presented. The study involved 255 children, aged from 6 to 17 years: 198 children (107 boys and 91 girls) with a variety heart arrhythmias (supraventricular and ventricular extrasystoles, sick sinus syndrome, sinoauricular block, atrioventricular block I-III degree) and 57 healthy children (31 boys and 26 girls). In children with heart arrhythmias significantly more often the permissible concentration of toxic and potentially toxic chemical elements, deficiency of essential chemical elements and vitamins in comparison with healthy peers living in the same environmental conditions are exceeded, which may indicate the participation of these chemical elements and vitamins in the etiopathogenesis of heart arrhythmia.

Key words: children, heart arrhythmias, chemical elements, vitamins D, B₉, B₁₂.

Рецензент: д.мед.н., проф. Г.Н. Давидчук

**ПСИХИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ РЕБЕНКА КАК ФАКТОР
СЕМЕЙНОГО ВОСПИТАНИЯ В УСЛОВИЯХ
СОВРЕМЕННОЙ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ СРЕДЫ
НАЧАЛЬНОЙ ШКОЛЫ****Е.В. Казакова***Северный (Арктический) федеральный университет
имени М.В. Ломоносова, Архангельск, Россия***Введение**

Условия жизни, развития и воспитания ребенка могут оказывать отрицательное воздействие на процесс его формирования. В их число входит множество средовых и микросредовых факторов: от низкого социально-экономического статуса семьи до неблагоприятной экологической обстановки [12]. Важное место среди социально-психологических факторов риска принадлежит неблагоприятным особенностям семейного воспитания ребенка. Дисгармоничные виды воспитания – это факторы высокого риска и хронического действия разных нарушений общего психического и личностного развития. Такие факторы приводят к более тяжелым последствиям по сравнению с факторами хотя и сильного, но однократного действия (например, острыми психологическими травмами). В жизни таких детей часто появляются травматические, стрессовые ситуации, которые оказывают отрицательное воздействие на их развитие и поведение. Часто у детей в результате очень длительного по времени воздействия крайне негативных условий жизни в семьях формируются психофизические изменения в организме, ведущие к тяжелым нарушениям здоровья.

Многие ученые отмечают, что к наиболее важным семейным факторам риска можно отнести: неадекватный стиль воспитания ребенка (особенно сверхконтроль или гиперопека); нарушения психологического здоровья самих родителей, в особенности их повышенная тревожность; нарушения механизмов функционирования семьи, прежде всего конфликты между родителями или отсутствие одного из родителей [5; 10]. Психическое развитие ребенка в однодетной семье подвержено некоторым рискам. Предлагая

детям благоприятные условия развития, проявляя чрезвычайный уровень любви, часто без требовательности и дисциплины, у ребенка формируются неоправданно высокие притязания, завышенная самооценка, эгоцентризм, он испытывает затрудненную коммуникацию со сверстниками, проявляя защитную девиантную форму поведения, что отражается на психическом развитии [3]. В семьях, где ведущим типом взаимоотношений является сотрудничество (демократизм), у детей лучше формируется память, воображение, абстрактно-логическое мышление [8]. Многочисленные исследования указывают на значимость семейного воспитания, закладывающего фундамент психического развития ребенка.

Целью настоящего исследования явилось изучение взаимосвязей характеристик психического развития младших школьников и разных стилей семейного воспитания.

Материалы и методы исследования

Обследовано 122 ребенка (60 девочек и 61 мальчик) в возрасте 7–8 лет г. Архангельска. Для диагностики характеристик психического развития первоклассников были использованы следующие методики: тест Н.А. Бернштейна «Узнавание фигур» [11]; методика «10 слов» А.Р. Лурия [7]; прогрессивные матрицы Д.К. Равена [9]; методика «Четвертый лишний» [4]; методика оценки уровня развития зрительного восприятия [1]. Для выявления стилей семейного воспитания была использована методика «PARI» [6].

Работа основана на материалах исследований, проведенных в рамках РФФИ № РФФИ № 19-013-00348 (2019-2021 гг.) «Эмоциональное здоровье как фактор семейного воспитания и успешной адаптации первоклассников в условиях современных образовательных организаций различного типа».

Статистическую обработку результатов осуществляли с применением пакета компьютерных программ «SPSS Statistics 22.00» for Windows. Выявление достоверных взаимосвязей анализируемых данных проводилось с использованием коэффициента линейной корреляции Пирсона.

Полученные результаты и их обсуждение

Корреляционный анализ стилей семейного воспитания с характеристиками психического развития ребенка выявил, что наиболее подвержено влиянию словесно-логическое мышление: при семейных конфликтах ($r=-0,169$; $p=0,001$); чрезмерной вербализа-

ции родителей ($r=-0,279$; $p=0,040$); «неудовлетворенности ролью хозяйки» ($r=-0,273$; $p=0,042$); зависимости и несамостоятельности матери ($r=-0,248$; $p=0,046$). А также отмечены сильные взаимосвязи стилей семейного воспитания с компонентами зрительного восприятия – зрительного анализа-синтеза: при не включенности мужа в дела семьи ($r=-0,304$; $p=0,007$), зависимости и несамостоятельности матери ($r=-0,281$; $p=0,008$), уравновешенных отношениях в семье ($r=-0,274$; $p=0,009$); пространственных отношений: при зависимости и несамостоятельности матери ($r=-0,442$; $p=0,000$), уклонении родителей от конфликтов с ребенком ($r=0,349$; $p=0,001$); и зрительно-моторных интеграций: при зависимости и несамостоятельности матери ($r=0,281$; $p=0,028$), сдвиге в установках родителя по отношению к полу ребенка, например, предпочтении мужских качеств ($r=-0,254$; $p=0,048$) (рис. 1).



Рис. 1. Корреляционные связи некоторых показателей психического развития младших школьников и стилей семейного воспитания

Примечание: $p < 0,05$ ----- ; $p < 0,01$ ————— ; $p < 0,001$ —————

Наибольшее количество взаимосвязей с психическим развитием младшего школьника имеет стили семейного воспитания: «зависимости и несамостоятельности матери», «уравновешенных отношений в семье», «уклонения родителей от конфликтов с ребенком», «предпочтения мужских качеств».

Актуальные вопросы современной педиатрии: от новорожденного до подростка

мость и несамостоятельность матери», «сдвиг в установках родителя по отношению к полу ребенка (предпочтение мужских качеств)», «неудовлетворенность ролью хозяйки». В результате корреляционного анализа установлена значимость формирования психического развития от особенностей семейного воспитания первоклассников.

Начало обучения в школе – критический этап в развитии ребёнка, где происходит переход от дошкольного детства к школьной жизни, что представляет собой переломный момент в психическом развитии ребёнка. Это серьезное испытание для большинства детей, связанное с резким изменением всего жизненного уклада: дети должны привыкнуть к школе, новому социальному окружению, к интеллектуальным нагрузкам и требованиям школьной дисциплины [2], где большая роль отводится родителям. «Хороший стиль воспитания – это такое воспитание, которое лучше всего подготавливало бы детей к существованию во внешнем мире» (Д. Бомринд, 1991). Плохой стиль воспитания ассоциировался с отсутствием навыков выживания при самостоятельной жизни. Психическое развитие ребенка напрямую связано с успешностью социального взаимодействия и адаптации ребенка в будущем.

Результаты исследования еще раз подтверждают необходимость ранней диагностики и выявления таких детей до школы, чтобы своевременно оказывать необходимую коррекционно-развивающую помощь.

Выводы

1. Установлена значимость формирования психического развития младших школьников в зависимости от вида семейного воспитания.
2. Показано, что наибольшее влияние на становление психического развития обследованных школьников оказывают стили семейного воспитания: «зависимость и несамостоятельность матери», «сдвиг в установках родителя по отношению к полу ребенка (предпочтение мужских качеств)», «неудовлетворенность ролью хозяйки».
3. Выявлено, что наибольшему влиянию семейного воспитания подвержены – словесно-логическое мышление и зрительное восприятие (зрительный анализ-синтез, пространственные отношения, зрительно-моторные интеграции).

Литература

1. Безруких М.М. Методика оценки уровня развития зрительного восприятия детей 5–7,5 лет: Руководство по тестированию и обработке результатов / М.М. Безруких, Л.В. Морозова. – М.: Новая школа, 1996. – 48 с.

2. Васина Е.А. Адаптация первоклассников к школьному обучению как психолого-педагогическая проблема / Е.А. Васина, Е.Е. Горбатенко // *Материалы международной научно-практической конференции III Лужских научных чтений «Современное научное знание: теория и практика»*. – СПб.: Ленинградский государственный университет имени А.С. Пушкина, 2015. – С. 316-323.

3. Дементьева И.Ф. Фактор риска современного детства в Современной России / И.Ф. Дементьева // *Вестник Российского университета дружбы народов*. – 2016. – Т.16. – № 2. – С. 285-294.

4. Марцинковская Т.Д. Диагностика психического развития детей. Пособие по практической психологии / Марцинковская Т.Д. – М.: Линка-пресс, 1997. – 176 с.

5. Попова А.А. Психологическое здоровье младшего школьника в условиях семьи / А.А. Попова // *Материалы 7 молодежной международной научно-практической конференции студентов, аспирантов и молодых учёных «Шаг в будущее: теоретические и прикладные исследования современной науки»*. – 2015. – С. 84-87.

6. Психологическая диагностика детско-родительских отношений: Методические рекомендации для воспитателей, педагогов-психологов / Под ред. Н.П. Бадьиной, Л.А. Дементьевой. – Курган: Институт повышения квалификации и переподготовки работников образования Курганской области, 2007. – 132 с.

7. Семаго Н.Я. Теория и практика оценки психического развития ребенка. Дошкольный и младший школьный возраст / Н.Я. Семаго, М.М. Семаго. – СПб.: Речь, 2005. – 384 с.

8. Тараканова В.В. Стиль семейного воспитания и особенности / В.В. Тараканова, К.А. Слабожанинова // *Муниципальное образование: инновации и эксперимент*. – 2012. – № 5. – С. 75-77.

9. Усанова О.Н. Методические рекомендации по использованию комплекта практических материалов «Лилия» / О.Н. Усанова. – М.: НПП «Коррекция», 1994. – 72 с.

10. Хухлаева О.В. Классификация нарушений психологического здоровья дошкольников и младших школьников / О.В. Хухлаева // *Психологическая наука и образование*. – 2013. – № 5. – С. 81-90.

11. Чередникова Т.В. Тесты для подготовки и отбора детей в школы: (Рекомендации практ. психолога) / Т.В. Чередникова. – СПб: Стройлеспечатать, 1996. – 64 с.

12. Fein G.G. Pretend play: an integrative review / G.G. Fein // *Cognitive Development*. – 1981. – № 52. – P. 1095-1118.

Резюме

Казакова Е.В. Психическое развитие ребенка как фактор семейного воспитания в условиях современной образовательной среды начальной школы.

Основной целью исследования явилось изучение взаимосвязей характеристик психического развития младших школьников и разных стилей семейного

Актуальные вопросы современной педиатрии: от новорожденного до подростка

воспитания. Оценка характеристик психического развития проведена у 122 первоклассников, обучающихся в городских школах г. Архангельска. Использовались стандартизированные тестовые методики, анкеты и опросники, позволяющие выявить характеристики познавательного развития ребенка. Наибольшее количество взаимосвязей с психическим развитием младшего школьника имеют стили семейного воспитания: «зависимость и несамостоятельность матери», «сдвиг в установках родителя по отношению к полу ребенка (предпочтение мужских качеств)», «неудовлетворенность ролью хозяйки». В результате корреляционного анализа установлена значимость формирования психического развития от особенностей семейного воспитания первоклассников. Все школьно-значимые функции подвержены влиянию семейного воспитания, но наиболее значимые из них – словесно-логическое мышление и зрительное восприятие (зрительный анализ-синтез, пространственные отношения, зрительно-моторные интеграции). Семейный стиль воспитания, выбранный родителями, напрямую связан с успешностью познавательного развития личности ребенка. Когнитивное развитие – фактор успешного социального взаимодействия ребенка и его адаптации. Результаты исследования еще раз подтверждают необходимость ранней диагностики и выявления таких детей до школы, чтобы своевременно оказывать необходимую коррекционно-развивающую помощь.

Ключевые слова: психическое развитие, семейное воспитание, младший школьник.

Summary

Kazakova E.V. *Mental development as a factor of family education of children's in the context of modern educational organizations.*

The main objective of the work was to study the interrelationships between the characteristics of mental development of first-formers and of different types of educational institutions. Assessment of the characteristics of mental development was carried out among 122 first-graders studying in urban schools of Arkhangelsk. The greatest number of relationships with the mental development of younger students have styles of family education: «dependence and lack of independence of the mother», «shift in the attitudes of the parent in relation to the sex of the child (preference for male qualities)», «dissatisfaction with the role of the hostess». As a result of the correlation analysis the interrelation between the formation of the mental development and the peculiarity educational institutions of first-graders has been established. All school-significant functions are influenced by family education. The most significant of them are verbal and logical thinking and visual perception (visual analysis-synthesis, spatial relationships, visual-motor integration). The family style of education chosen by parents is directly related to the success of the cognitive development of the child's personality. Cognitive development is a factor of successful social interaction of a child and its adaptation. The results of the study once again confirm the need for early diagnosis and identification of such children before school in order to provide the necessary correctional and developmental support on time.

Key words: mental development, family education, first-graders.

Рецензент: д.мед.н., проф. Б.А. Безкаравайный

**ИСТОРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И СОВРЕМЕННЫЕ
ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА
ПЛАЗМОЛИФТИНГА В СТОМАТОЛОГИИ**

Д.Е. Луганский, Ю.А. Калиниченко, А.К. Луганская,
А.А. Сиротченко, Т.А. Сиротченко
ГУ ЛНР «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»

Вопросы интенсификации процессов регенерации тканей являются крайне актуальными для врачей-стоматологов, что обусловлено широкой распространенностью заболеваний пародонта в различных возрастных группах, активным внедрением имплантационных технологий, возросшими требованиями пациентов к гарантированному лечению после стоматологических хирургических вмешательств. Основными задачами стоматологического лечения является не просто купирование воспаления, но и предотвращение дальнейшей убыли костной ткани, восстановление цвета, формы и структуры тканей десен на максимально длительный срок, стимуляция процессов регенерации и, тем самым, сокращение частоты обострений, осложнений [5,8]. Ранее эту роль в основном выполняли антибактериальные и остеостимулирующие препараты, которые оказывают системное действие на организм пациента, требуют длительного приема и проведения дополнительных контрольных лабораторных исследований и диагностических манипуляций (ультразвуковая диагностика органов брюшной полости и забрюшинного пространства), обладают рядом серьезных противопоказаний и побочных эффектов. Впоследствии широкое распространение получили аппликационные формы лекарственных средств, но они имеют низкую эффективность (всасываемость лекарственного вещества менее 10%), так как ткани в очаге воспаления структурно нарушены, вследствие чего поступление лекарственных веществ и «строительных» клеток затруднено, а получаемый эффект является временным и невыраженным.

На сегодняшний день отсутствуют методики, позволяющие проводить прицельную регенерацию в небольших участках зубо-

челюстной системы, таких как место установки импланта или часть костной пластики, в области синус-лифтинга или лунки удаленного зуба, остеосинтеза или установленной мембраны, в челюстно-лицевых областях мягких тканей при острых и хронических инфекционно-воспалительных процессах [15,16].

Современный метод стимуляции процессов регенерации в заданных участках и тканях с доказанной эффективностью, доступностью и безопасностью - это использование тромбоцитарной аутоплазмы [1,2,3,4,19].

Первое сообщение о применении нативной крови при обработке раны было получено в 1876 году (B. Schede, Германия). Врач отметил более быстрое заживление раны при условии нахождения в ней небольшого количества аутокрови. В литературных источниках упоминается положительный опыт группы врачей (G. Grafstrom, E. Elfstrom, Швеция), которые в 1898 году впервые в мире произвели инъекции аутологичной крови в растворе поваренной соли при пневмонии и туберкулезе. В 1905 году немецкий хирург A.Beerry установил, что аутокровь, введенная внутримышечно, является «раздражителем» для организма и позволяет добиться значимого сокращения сроков заживления переломов. Скорость заживления увеличивалась при различных патологических состояниях на 20-30%, по сравнению с обычными методами лечения.

В 1934 году в монографии «Очерки гнойной хирургии» В. Ф. Войно-Ясенецкий [10] описал методику аутогемотерапии в виде инфльтрации цельной аутокрови в очаг воспалительного процесса мягких тканей. Оценивая положительно терапевтический эффект введения аутокрови, автор отмечал выраженную болезненность процедуры. Положительные результаты и минимум побочных эффектов на долгие годы сделали аутогемотерапию и аутосеротерапию часто применяемыми вспомогательными методами лечения вплоть до начала эры антибиотиков. Следующим этапом в развитии методов, использующих аутокровь, стало применение плазмы крови, свободной от эритроцитов и обогащенной тромбоцитами.

Оптимизация и ускорение регенерации тканей являются одной из актуальных задач современной стоматологии. С конца 80-х годов прошлого столетия в стоматологии появилась технология применения плазмы, обогащенной тромбоцитами, в виде гелевого сгустка [18,21,22]. Ряд научных исследований доказал, что тромбоциты

содержат белковые факторы роста (ФР), которые способны инициировать процессы регенерации в посттравматических тканях, а именно, при устранении дефектов нижней челюсти после резекции опухолей, а также наличие в аутогенной кости рецепторов к факторам роста, находящимся в тромбоцитах [4,7,20,28,29].

Состояние оксигенации тканей остается достаточно изученным фундаментальным фактором стимуляции регенерации, активирующим фагоцитарные и бактерицидные функции иммунной системы организма, поддерживающим синтез коллагена и ряда других белков. Открытие влияния кислорода на макрофаги опосредованно через факторы ангиогенеза и другие факторы роста, которые способствуют заживлению и противостоят инфицированию, было значимым для контроля процессов регенерации. Таким образом возникла необходимость идентификации факторов роста, понимания механизма их действия и возможностей использования для улучшения заживления ран [22,23].

Новым этапом в развитии регенеративной медицины, и, в частности, стоматологии стало создание российскими учеными в 2003 году инъекционной формы тромбоцитарной аутоплазмы, а также предложено оригинальное название методики – Plasmolifting™ [1,2,3,12,16]. Принципиальное преимущество инъекционной формы тромбоцитарной аутоплазмы заключается в удобстве использования и возможностях применения как в хирургической, так и в терапевтической стоматологической практике.

В тромбоцитах содержатся биологически активные пептиды – факторы роста, тромбоспондин, остеоонектин и «культуральный шоковый протеин» (табл.1).

PDGF (тромбоцитарный фактор роста) активирует пролиферацию и миграцию мезенхимальных (остеогенных) клеток и стимулирует ангиогенез, а IGF (инсулиноподобный фактор роста) стимулирует дифференцирование молодых клеток, усиливает образование костной ткани и синтез коллагена. TGF- β («семейство» трансформирующего фактора роста) содержит сигнальный пептид и 16 доменов, обладающих кальций-связывающими сайтами, индуцирует дифференцирование мезенхимальных клеток, а также выделяет трансформирующие факторы роста костных морфогенетических белков, часть которых (КМБ-2, остеогенин или КМБ-3, КМБ-4, -5, -7, -8 и -9) являются выраженными остеоиндукторами.

Основные факторы роста, содержащиеся в тромбоцитах, и их функции

Белок	Функция
IGF (инсулиноподобный фактор роста)	Стимулирует дифференцирование стволовых клеток, усиливает метаболизм костной ткани и синтез коллагена
PDGF (тромбоцитарный фактор роста)	Содержит сигнальные пептиды. Продуцируется тромбоцитами и макрофагами. Трансформирует клетки, имеющие соответствующие рецепторы. Активирует пролиферацию и миграцию мезенхимальных (остеогенных) клеток. Стимулирует ангиогенез.
EGF (эпидермальный фактор роста)	Стимулирует пролиферацию фибро- и остеобластов. Стимулирует синтез фибронектина.
FGF (фибробластный фактор роста)	Продуцируется эндотелиальными клетками, макрофагами, остеобластами и тромбоцитами. Вызывает экспрессию в костной ткани, ангиогенеза, оксификации. Индуцирует продукцию TGF в остеобластных клетках.
TGF- β («Семейство» трансформирующего фактора роста)	Продуцируются тромбоцитами и остеобластами. В большом количестве содержится в тромбоцитах. Содержит сигнальный пептид и 16 доменов, обладающих кальцийсвязывающими сайтами. Многофункциональные факторы, т.к. не только индуцируют дифференцирование мезенхимальных клеток, но и вызывают множество клеточных и межклеточных ответов, включая продукцию других факторов роста. К трансформирующим факторам роста относятся костные морфогенетические белки, часть которых (КМБ-2, остеогенин или КМБ-3, КМБ-4, -5, -7, -8 и -9) являются выраженными остеоиндукторами.
PDEGF (тромбоцитарный фактор роста эндотелиальных клеток)	Фермент, поддерживающий целостность кровеносных сосудов. Оказывает стимулирующее действие на эндотелиальные клетки и обладает ангиогенным эффектом. Имеет ген на 22 хромосоме.
VEGF или PDAF (ростовой фактор эндотелия сосудов)	Имеются 4 вида фактора VEGF-A, -B, -C и -D. Участвуют в ангиогенезе, индуцируют пролиферацию эндотелиальных клеток сосудов. Являются гепарин-связывающими белками.
PLGF-1/-2 (плацентарные ростовые факторы)	Потенцируют действие VEGF, повышают проницаемость сосудистой стенки.

EGF — эпидермальный фактор роста (Epidermis Growth Factor), белковое соединение — это полипептид с молекулярной массой 6000, молекула которого состоит из 53 аминокислотных остатков; был впервые выделен из слюнных желез мыши. В 1962 году во время лабораторного эксперимента американский биохимик Коэн (Cohen) Стэнли случайно его открыл. Этот полипептид с небольшой молекулярной массой обнаруживается во многих тканях организма: крови, моче, цереброспинальной жидкости, молоке, слюне, желудочном и панкреатическом соке. Функции EGF можно классифицировать как эндокринные и паракринные [25,26].

Факторы роста доставляются в ткани и концентрируются путем введения достаточного количества плазмы, что повышает активность фибробластов (клеток соединительной ткани) и стимулирует их образование. Фибробласты, в свою очередь, производят коллаген, гиалуроновую кислоту и эластин. Этот процесс приводит к образованию молодой соединительной ткани, ускоряет рост капилляров. Факторы роста также блокируют остеокласты и стимулируют пролиферацию остеобластов, что сдерживает дальнейшую убыль костной ткани и способствует ее регенерации [6,11,18,19,20,22,27,28,29].

Применение тромбоцитарной аутоплазмы на сегодняшний день широко распространено в различных областях медицины. В большинстве своем это патологии, характеризующиеся хроническим длительно протекающим воспалением с периодами обострения: угревая сыпь, хронический генерализованный или локализованный пародонтит, гингивит, периимплантит, эндоцервицит. Это ткани экто- и энтодермального происхождения (эпидермальные и соединительные ткани) с застойными явлениями воспаления, характеризующиеся формированием диффузной или очаговой мононуклеарной инфильтрации. В таких тканях вследствие нарушения местных механизмов иммунитета не происходит эффективной пролиферации клеток в очаге воспаления, завершающейся репарацией тканей. Данный механизм провоцирует вторичное повреждение (альтерация) тканей, вызванное клетками самого очага хронического воспаления, и образование порочного круга. Воспалительный очаг характеризуется наличием малого числа зрелых клеток и, следовательно, низким содержанием кейлонов — депрессоров деления. Один из механизмов торможения процессов пролиферации заложен в самих альфа-гранулах тромбоци-

тов, за счет альфа 2-макроглобулина. Этот белок имеет широкий спектр действия, он является главным ингибитором кининообразующих ферментов крови и таким образом устраняет их влияние: расширение и повышение проницаемости сосудов. Кроме того, он ингибирует большинство протеиназ из лейкоцитов, в том числе коллагеназу и эластазу, и тем самым предохраняет от разрушения элементы соединительной ткани. Наконец, макроглобулин может связываться с мембранами нейтрофилов и таким образом тормозить их реакцию на С3 и С5а (хемотаксис).

Патофизиологический процесс действия тромбоцитарной аутоплазмы упрощенно можно представить следующим образом: вследствие утери контакта тромбоцита с эндотелием при выходе из кровеносного русла он изменяет свою форму, стимулируя альфа-гранулы, выбрасывающие, в свою очередь, в рану факторы роста. Работа S.E. Naunsworth показала, что увеличение тромбоцитов до 1 млн/мкл усиливает фазу регенерации [24]. Таким образом, необходимо не только получать тромбоцитарную аутологичную плазму, но и добиваться увеличения абсолютного количества тромбоцитов в тканях. На практике это означает введение не 0,2–0,3 мл, а 1–2 мл. Введение тромбоцитарной аутоплазмы в несколько сотен раз превышает естественную концентрацию тромбоцитов в зоне воспаления, что позволяет прервать образовавшийся порочный круг хронического воспаления за счет искусственной стимуляции тканей к хемотаксису, пролиферации и дифференцировке клеток, а значит, за счет инициации процессов регенерации.

Тромбоцитарную аутологичную плазму (ТАП) получают с помощью центрифугирования крови пациента определенным режимом и с применением специальных пробирок. Нижняя часть пробирки, заполнена адсорбционным гелем, не влияющим на свойства плазмы, что позволяет получать плазму высокой очистки с терапевтическим содержанием тромбоцитов. Происходящая во время процедуры центрифугирования адсорбция эритроцитов и низкомолекулярных жирных кислот стабилизирует эритроцитарно-лейкоцитарный ступок. Для исключения свертывания крови в верхней и средней части пробирки на стенки наслаивается гепарин. Полученная в результате центрифугирования ТАП содержит тромбоциты в высокой концентрации [8,9, 13,15,17].

Применение ТАП показало хороший клинический эффект при лечении воспалительных и воспалительно-деструктивных стома-

тологических заболеваний: уменьшение выраженности хронического воспаления, предотвращение усиления воспалительной реакции, препятствие формированию некротически-деструктивных процессов; инициирование полной регенерации эпителиальной выстилки; предотвращение развития склероза.

В итоге восстанавливаются обменные процессы, улучшается микроциркуляция и метаболизм в клетках тканей, нормализуется тканевое дыхание, активизируется местный иммунитет [4,13,14,18]. Запуская все звенья естественных процессов регенерации одновременно и действуя на них синергетически, тромбоцитарная аутологичная плазма является удобным и безопасным биологическим «инструментом», ускоряющим регенеративные процессы. Аутоплазма сама по себе является естественной для собственных тканей человека, биодоступной в том биохимическом соотношении компонентов, которое свойственно данному организму.

Литература

1. Аминова З.М. Применение богатой тромбоцитами плазмы в ортопедии. Технология *Plasmolifting*TM. Процедура *Ortho-plasma* / З.М. Аминова, А.Л. Емелин, М.В. Овечкина. - М., 2012. - 42 с.
2. Ахмеров Р.Р. Разрешение на применение новой медицинской технологии от 26.10.2010 ФС №2010/380 «Аутостимуляция регенеративных процессов при лечении пародонтита и атрофических состояний мягких тканей средней зоны лица» / Р.Р. Ахмеров, Р.Ф. Зарудий, А.Ф. Махмутова, Е.Ю. Ханин. - Москва, 2010. - 13 с.
3. Ахмеров Р.Р. Плазмолифтинг («*Plasmolifting*TM») – лечение возрастной атрофии кожи аутоплазмой / Р.Р. Ахмеров, Р.Ф. Зарудий, О.И. Бочкова, Н.Н. Рычкова // Эстетическая медицина. - 2011. - Том X, № 2. - С. 181-187.
4. Ахмеров Р.Р. Аутостимуляция регенеративных процессов в челюстно-лицевой хирургии и косметологии / Р.Р. Ахмеров, Р.Ф. Зарудий, Н.Н. Рычкова, М.Г. Исаева, А.Ф. Алтыева. - М.: Клиника Лафатер, 2011. - 156 с.
5. Ахмеров Р. Р. Регенеративная медицина на основе аутологичной плазмы. Технология *Plasmolifting*TM / Р. Р. Ахмеров. - М.: Литтерра, 2014. - 149 с.
6. Бозо И.Я. Фибробласт - специализированная клетка или функциональное состояние клеток мезенхимного происхождения? / И.Я. Бозо, Р.В. Деев, Г.П. Пинаев // Цитология. - 2010. - Т. 52, № 2. - С. 99 -108.
7. Брехов В.Л. Хирургическое лечение больных с дефектами костной и хрящевой тканей с применением богатой тромбоцитами аутоплазмы: дис. ... канд. мед. наук. - Курск, 2007. -17 с.
8. Буляков Р.Т. Новые возможности консервативного малоинвазивного лечения воспалительных заболеваний пародонта / Р.Т. Буляков, Р.И. Сабитова, О.А. Гуляева, Т.С. Чемикосова, Д.Н. Тухватуллина // Пародонтология. - 2013. -№ 1. - С. 55 - 59.

9. Буляков Р.Т. Опыт консервативного лечения пародонтита тяжелой степени с использованием современных методов разрушения биопленки и технологии Plasmolifting / Р.Т. Буляков, Р.И. Сабитова, О.А. Гуляева // Проблемы стоматологии. - 2014. - № 1. - С. 54 – 58.

10. Войно-Ясенецкий В.Ф. Очерки гнойной хирургии / В.Ф. Войно-Ясенецкий. - М.: Медицина, 2000. - С.128-132.

11. Гусев Е.Ю. Системное воспаление: теоретические и методологические подходы к описанию модели общепатологического процесса. Часть 1. Общая характеристика процесса / Е.Ю. Гусев, В.А. Черешнев // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. - 2012. - № 4. - С. 3 - 14.

12. Журавлева М.В. Экспериментальная оценка клинической эффективности метода плазмолифтинг и препарата «Траумель С» в лечении заболеваний пародонта / М.В. Журавлева, И.В. Фирсова, А.А. Воробьев // Волгоградский научно-медицинский журнал. - 2015. - № 3. - С. 49 - 51.

13. Зарудий Р.Ф. Изменение индексных оценок хронического катарального гингивита при инъекциях богатой тромбоцитами плазмой / Р.Ф. Зарудий, А.А. Воробьев, Г.Т. Мансурова, М.В. Овечкина // М-лы международной научно-практической конференции «Актуальные вопросы медицины». - Баку, 2012. - С. 126.

14. Зарудий Р.Ф. Изменение показателей цитоморфометрии при лечении хронического катарального гингивита БотП / Р.Ф. Зарудий, А.А. Воробьев, Г.Т. Мансурова, М.В. Овечкина, Р.И. Зорин, М.М. Зеляев // Объединенный сборник XXVII научно-практической конференции «Актуальные проблемы стоматологии» (26–29 апреля 2012 года) и XXVIII научно-практической конференции «Стоматология XXI века» (17–20 сентября 2012 г.). - М., 2012. - С. 24 - 26.

15. Махмудова А.Ф. Комплексное восстановительное лечение заболеваний пародонта с использованием богатой тромбоцитами плазмы / А.Ф. Махмудова, Т.Н. Цыганова // Альтернативная медицина. - 2009. - № 2 (17). - С. 13 - 21.

16. Микляев С.В. Плазмолифтинг как инновационный метод лечения хронических воспалительных заболеваний тканей пародонта / С.В. Микляев, О.М. Леонова, О.В. Сметанина, А.В. Сущенко // Медицина и здравоохранение: материалы VI междунар. науч. конф. - Казань: Молодой ученый, 2018. - С.28-37.

17. Микляев С.В. Оценка эффективности применения аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами, при лечении хронического генерализованного пародонтита легкой степени тяжести / С.В. Микляев // Вестник Тамбовского университета. Серия Естественные и технические науки. - 2016. - Т. 21, выпуск 6. - С. 2271–2277. DOI: 10.20310/1810–0198–2016–21–6–2271–2277

18. Миндукушев И.В. Особенности апоптоза безъядерных клеток: тромбоцитов и эритроцитов человека / И.В. Миндукушев, Н.И. Рукояткина, И.А. Добрылко, Е.А. Скверчинская // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. - 2013. - Том 99, № 1. - С. 92 -110.

19. Anita E. Plasmarichin growth factors: Preliminary results of use in the preparation of futures ites for implants / E. Anita // Int. J. Oral. Maxillofac. Implants. - 1999. - №14. - P. 529 - 535.

20. Greenlagh D.G. The role of growth factors in wound healing / D.G.

Greenlagh // J. Trauma. - 1996. - № 41. - P. 159 - 167.

21. Davis J.C. Compromised soft tissue wounds: Correction of wound hypoxia. In: Hunt TK (ed). Problem Wounds: The Role of Oxygen / J.C. Davis, C.J. Buckley, B. Per-Olof. - New York: Elsevier, 1988. - P. 143 - 152.

22. Forum S.J. Effects of platelet-rich plasma on bone growth and osseointegration in human maxillary sinus grafts: Three bilateral case reports /S.J. Forum, S.S. Wallace, D.P. Tarnow, S.C. Cho // Int. J. Periodontics Restorative Dent. - 2002. - № 22. - P.45 - 53.

23. Johnson K. Oxygen as an isolated variable influences resistance to infection / K. Johnson, T.K. Hunt, S.J. Mathes // Ann. Surg. - 1988. - № 208. - P. 783 - 787.

24. Haynesworth S.E.Characterization of cells with osteogenic potential from human marrow /S.E. Haynesworth, O. Goshima, V.M. Goldberg, A.I. Caplan // Bone. - 1992. - Vol. 13, № 1. - P. 81 - 88.

25. Hussain M.Z. Wound micro-environment / M.Z. Hussain, F. La Van, T.K. Hunt // Wound Healing: Biochemical and Clinical Aspects / Eds. Cohen I.K., Diegelman R. - Philadelphia: Saunders, 1991. - P. 162 - 196.

26. Knighton D. Regulation of wound healing angiogenesis - effect of oxygen gradients and inspired oxygen concentration / D. Knighton, I. Silver, T.K. Hunt // Surgery. - 1981. - № 90. -P. 262 - 270.

27. Marx R.E. Platelet-rich plasma. Growth factor enhancement for bone grafts / R.E. Marx, E.R. Carlson, R.M. Eichstaedt // Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radial. Endod. -1998. - № 85. - P. 638 - 646.

28. Mohan S. Bone growth factors / S. Mohan, D.J. Baylink // Clin. Orthop. Relat. Res. - 1991. - № 263. -P. 30 - 43.

29. Wergedal J.E. Skeletal growth factor and other factors known to be present in bone matrix stimulate proliferation and protein synthesis in human bone cells / J.E. Wergedal, S. Mohan, M. Lundy, D.J. Baylink // J. Bone Miner. Res. - 1990. - № 5. - P. 179 -186.

Резюме

Луганский Д.Е., Калининченко Ю.А., Сиротченко А.А, Сиротченко Т.А, Луганская А.К. Исторические аспекты и современные возможности применения метода плазмалифтинга в стоматологии.

Тромбоцитарная аутологичная плазма является удобным и безопасным биологическим «инструментом», ускоряющим естественные регенеративные процессы. Аутоплазма является биодоступной и естественной, имея биохимическое соотношение компонентов, которое свойственно конкретному индивидууму.

Ключевые слова: стоматология, плазмалифтинг, аутоплазма

Summary

Lugansky D.E, Kalinichenko Yu.A., Sirotchenko A.A., Sirotchenko T.A., Luganskaya A.K. Historical aspects and modern possibilities of using plasma-lifting method in dentistry.

Autologous thrombocytus plasma is a convenient and safe biological "tool" that accelerates natural regenerative processes. Autoplasma is bioavailable and natural, having a biochemical ratio of components, which is characteristic of a particular individual.

Keywords: dentistry, plasma-lifting, autoplasma.

Рецензент: д.мед.н., проф. Г.А. Давидчук

НЕКОТОРЫЕ СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ АНАМНЕЗА И КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ БРОНХИТОВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Н.П. Малеева, Т.Н. Павленко, Г.Б. Кацова, М.К. Дмитриева,
Л.В. Попова

Оренбургский государственный медицинский университет, Россия

Введение

Бронхит представляет важнейшую социально медицинскую проблему и считается болезнью века [2,4]. Это связано с большой распространенностью, неуклонным ростом заболеваемости, колоссальным экономическим ущербом [4,5]. Увеличение заболеваемости бронхитами связывают с растущим загрязнением атмосферы, газами и пылевыми частицами, распространенностью курения, аллергизацией населения и контактными эпидемиями вирусных заболеваний. Распространенность бронхитов от 20-25% от общего числа заболевания дыхательных путей, рост заболеваемости составляет 8-12 % для городского и 4-6 % для сельского населения [1,3].

Цель исследования: изучить анамнез предшествующий заболеваниями бронхитами у детей раннего возраста.

Задачи: 1. Определить зависимость заболевания бронхитами от возраста, пола, видов вскармливания, предшествующего аллергоанамнеза.

2. Охарактеризовать клиническое течение различных форм бронхитов на современном этапе.

Материалы и методы исследования

было проанкетировано 50 матерей, которые были госпитализированы в отделение по уходу за детьми. Проведен анализ историй болезни и клиническое обследование 50 детей с различными формами бронхитов.

Полученные результаты и их обсуждение

По возрасту дети распределялись следующим образом: до 3-х месяцев 10 детей (20%), 3 – 6 месяцев 12 детей (24%), с 6 – 12 месяцев 21 (42%), 1 – 2 года 4 (8%), 2 – 3 года 3 (6%). В структуре больных преобладали мальчики 58% в возрасте от 6 до 12 месяцев. Среди

госпитализированных в стационар детей преобладали больные с обструктивным бронхитом (60%), астматическим бронхитом (25%), острым бронхитом (7%), бронхиолитом (8%). 75% детей были рождены от матерей в возрасте от 35 до 40 лет и в возрасте от 18 до 30 лет 25% детей. Нами был проанализирован алергофон, предшествующий заболеванию бронхитами – наличие у членов семьи и родственников астматического бронхита и бронхиальной астмы, атопического дерматита, экземы, сезонного поллиноза (рис.1).

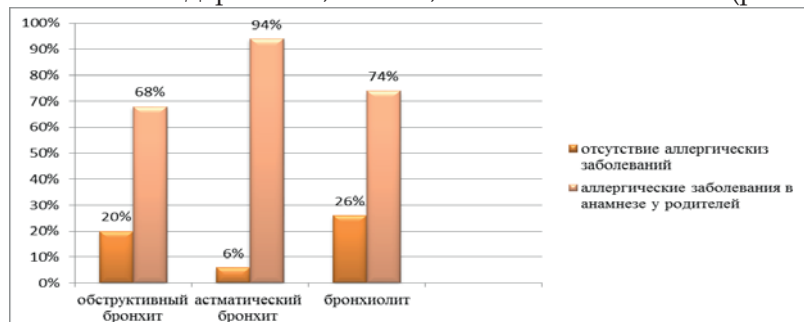


Рисунок 1. Наличие аллергических заболеваний в семьях детей с различными формами бронхитов

Так, при астматическом бронхите у детей неблагоприятный алергоанамнез был зарегистрирован у 94% пациентов, при бронхиолите – у 74%, при обструктивном бронхите у 20% заболевших детей и не зарегистрировано причинно значимых триггерных факторов при остром бронхите. Наиболее выраженная клиническая картина отмечалась у детей в возрасте от 6 до 12 мес. (50%).

Анализ клинической картины бронхитов выявил, что в равной степени при всех формах бронхитов в (96%) отмечались (рис.2): кашель различной интенсивности и влажности, интоксикация и температурная реакция, одышка (экспираторная, смешанная) встречалась у 52% больных, аллергическая сыпь только у 10% больных с астматическим бронхитом. Предшествующие проявления респираторной вирусной инфекции имели место у 15% детей с простым бронхитом, 50% – обструктивным бронхитом и у 60% больных с бронхиолитом. В большинстве случаев заболевание проявлялось у детей доношенных (85%), а у недоношенных только в 15% среди госпитализированных детей. Большинство заболевших детей, на первом году жизни находилось на раннем искусственном вскармливании с 3-4 месячного возраста.

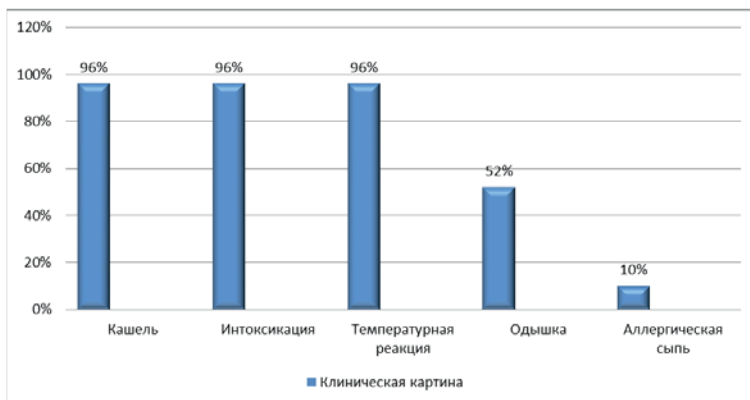


Рис. 2. Основные клинические симптомы бронхитов

Анализ вскармливания детей выявил что при обструктивном бронхите 56% заболевших находились на раннем искусственном вскармливании, на естественном вскармливании 44%; при астматическом бронхите соответственно 72% - 29%; при бронхиолите 84% - 16%; при остром простом бронхите 60% - 40%.

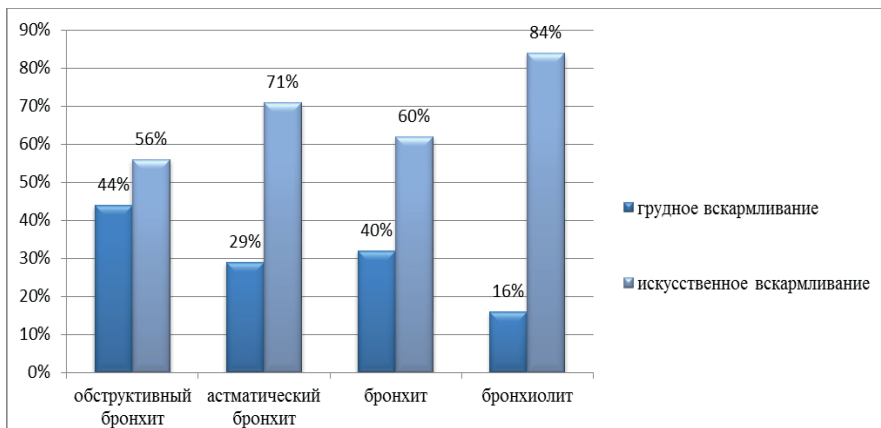


Рис.3. Вскормливание детей с различными формами бронхитов

Проведенный анализ свидетельствует о преобладании раннего искусственного вскармливания при астматическом бронхите и тяжелых формах бронхитов.

Выводы

1. В детские стационары чаще госпитализируются дети, рожденные доношенными в возрасте от 6 до 12 месяцев.
2. В структуре заболеваемости преобладали обструктивные и астматические бронхиты.
3. Госпитализированные дети в основном находились на искусственном вскармливании, имели отягощенный аллергоанамнез и предшествующие заболеванию ОРВИ.
4. Клиника бронхитов в современных условиях соответствует типичным их проявлениям.

Литература

1. Закиров И.И. Дифференциальная диагностика рецидивирующего бронхита у детей / И.И. Закиров, А.И. Сафина, Д.С. Шагиахметова // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. – 2016. – №61 (5). – С. 141-148.
2. Современная классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. Российское респираторное общество / Под ред. А.Г. Чучалина // *Педиатрия*. – 2010. – № 4 (89). – С. 6-15.
3. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с острым бронхитом. Профессиональная ассоциация детских врачей Союза педиатров России / Под рук. А.А. Баранова, Л.С. Намазовой-Барановой. – М., 2015. – 11 с.
4. Таточенко В.К. Болезни органов дыхания у детей. Практическое руководство / Таточенко В.К. – М: ПедиатрЪ, 2012. – 480 с.
5. Хронические болезни легких у детей / Под ред. Н.Н. Розинской, Ю.Л. Мизерницкого. – М: Практика, 2012. – 224 с.

Резюме

Малеева Н.П., Павленко Т.Н., Кацова Г.Б., Дмитриева М.К., Попова Л.В.
Некоторые современные аспекты анамнеза и клинического течения бронхитов у детей раннего возраста.

Цель исследования: изучить анамнез и клиническое течение различных форм бронхитов у детей раннего возраста. Материалы и методы исследования: было проанкетировано 50 матерей, которые были госпитализированы в отделение по уходу за детьми. Проведен анализ историй болезни и клиническое обследование 50 детей с различными формами бронхитов. Было выявлено, что в детские стационары чаще госпитализируются дети, рожденные доношенными в возрасте от 6 до 12 месяцев с тяжелыми формами бронхитов. В структуре госпитализированных преобладали мальчики. Заболевшие дети в основном находились на раннем искусственном вскармливании, имели

неблагоприятный аллергоанамнез, предшествующие ОРВИ и типичные клинические проявления соответствующие форме бронхитов.

Ключевые слова: дети, бронхиты, анамнез, клиника.

Summary

Maleeva N.P., Pavlenko T.N., Katsova G.B., Dmitrieva M.K., Popov L.V. *Some modern aspects of the history and clinical course of bronchitis in young children.*

Objective: to study the history and clinical course of various forms of bronchitis in young children. Materials and research methods: 50 mothers were surveyed, who were hospitalized in the child care department. The analysis of case histories and clinical examination of 50 children with various forms of bronchitis was carried out. It was found that children born full-term at the age of 6 to 12 months with severe forms of bronchitis are hospitalized more often in children's hospitals. In the structure of hospitalized boys prevailed. The affected children were mostly on early artificial feeding, had adverse allergic anamnesis, previous ARVI and typical clinical manifestations corresponding to the form of bronchitis.

Key words: children, bronchitis, anamnesis, clinic.

Рецензент: д.мед.н., проф. Т.А. Сиротченко

**АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ СИСТЕМЫ
ПРИ ВНУТРИУТРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ**

**Э.Н. Попов, О.В. Бугакова, С.С. Балахон, В.С. Бельская,
Е.С. Терновская**

*ГУ ЛНР «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»*

Введение

Основу формирования хронических воспалительных заболеваний легких в 8-10% составляют врожденные аномалии развития [4,5]. Клинически они проявляются лишь после наслоения инфекции, когда развивается хронический воспалительный процесс [1,3]. Формированию врожденных аномалий развития, в частности врожденных пороков легких и тканевых диспластических пороков (дисплазий) бронхолегочной системы, могут способствовать внутриутробные инфекции [2].

Целью исследования было определить влияние внутриутробных инфекций на формирование врожденных пороков и дисплазий бронхолегочной системы у детей, определить частоту выявления врожденных дефектов бронхолегочной системы на основании изучения протоколов вскрытия плодов и новорожденных с врожденными дефектами развития.

Материалы и методы исследования

Проведен анализ протоколов вскрытия погибших плодов и детей с массой тела от 500 г и более по материалам патологоанатомических исследований. Отобрано и проанализировано 215 случаев с наличием врожденных пороков развития и наследственных заболеваний.

Вирусологически изучен аутопсийный материал от 30 погибших плодов и младенцев с врожденными аномалиями развития легких. Для вирусологического исследования использовали полимеразную цепную реакцию (ПЦР). Выявляли фрагмент ДНК или РНК следующих возбудителей: Herpes simplex virus I, II, Cytomegalovirus, Enteroviruses, Rubellavirus, Toxoplasma gondii, Chlamydia, trachomatis, Mycoplasma hominis, Mycoplasma genitalium, Ureaplasma urealyticum, Epstein-Barr virus, Human herpesvirus 6 type,

Adenovirus, Influenzavirus A и B, Humanrespiratorysyncytialvirus, Streptococcus pneumoniae (тест-системы фирм НПФ «Литех», ЗАО «Вектор-Бест», ООО «Изоген»).

Полученные результаты и их обсуждение

Результаты анализа 215 случаев гибели плодов и младенцев с наличием врожденных аномалий развития были выделены в группы.

Группа гаметопатии, в которую входили хромосомные и наследственные болезни, составила 17,9%. Наибольшую численность имела группа бласто- и эмбриопатии - 61,7%. Пороки этого типа возникают в течение этапов бластогенеза и эмбриогенеза развития человеческого зародыша в период от момента оплодотворения до 8 недель внутриутробного развития. Многократно было доказано, что этот период является временем наибольшей чувствительности зародыша к воздействию инфекции.

К группе фетопатии были отнесены аномалии развития плода, формирующиеся в течение периода от 9 недель беременности до момента рождения ребенка. Патологические процессы этого периода характеризуются нарушением созревания внутренних органов плода с формированием гипоплазий, дисплазий, дисхроний или гиперплазий того или иного органа, течением внутриутробной инфекции в генерализованной форме, т.е. с поражением нескольких органов плода, а также других звеньев системы мать - плацента - плод.

Вирусологически изучен аутопсийный материал в 18 случаях гибели плодов и новорожденных, в том числе при врожденных изолированных пороках развития легких (3 случая), врожденных пневмониях (2 случая) и в 20 случаях гибели плодов при поздних самопроизвольных выкидышах и живорожденных младенцев с врожденными диспластическими пороками бронхолегочной системы.

Данные протокола вскрытия.

№1. Масса при рождении 2600 г; срок гестации 38 недель, гибель на 2 сутки после рождения. Ложная диафрагмальная грыжа с вторичной гипоплазией левого легкого, церебральная ишемия мозга, генерализованная вирусно-бактериальная инфекция. В легких очаговая эмфизема, отек стромы, уменьшение количества ветвления бронхов, гиперхроматоз ядер альвеолоцитов и эпителиоцитов. Печень: очаговые кровоизлияния, полиморфизм гепатоцитов, гигантские клетки, внутридольковый фиброз, некрозы, дистрофия гепато-

цитов. Почки: полнокровие, диапедез эритроцитов, лейкоцитарная инфильтрация коркового и мозгового слоев, точечные геморрагии в корковом слое, в клубочках очаги пролиферации эндотелиоцитов. Головной мозг: очаги некроза. Тимус, гиперплазия долек.

№2. Масса тела при рождении 1052 г; срок гестации 30-31 неделя, гибель плода в результате прерывания беременности по медицинским показаниям. Аплазия диафрагмы, гипоплазия левого легкого, тимомегалия, плацентарная недостаточность, выраженная дистрофия, патологическая незрелость ворсин, полнокровие, ангиоматоз ворсин, очаговые кровоизлияния, отек во внутренних органах, бронхолегочная дисплазия, интерстициальный фиброз.

Результаты вирусологического изучения случаев пневмопатий с гиалиновыми мембранами.

Данные протокола вскрытия

Масса при рождении 1205 г, срок гестации 29 недель, гибель плода на 2 сутки. Синдром дыхательных расстройств (СДР), болезнь гиалиновых мембран (БГМ), бронхолегочная дисплазия. Двусторонняя пневмония, РНК-вирусные гиперхромные клетки, очаги некроза в легких, подушкообразное разрастание эпителия, гиалиновые мембраны.

Масса тела при рождении 1530 г, срок гестации 28 недель, антенатальная гибель плода. ВУИ, аспирация околоплодных вод, отечно-геморрагический менингоэнцефалит, острая сердечно-сосудистая недостаточность, болезнь гиалиновых мембран. Плацентит, отечно-геморрагический менингоэнцефалит, незрелость легочной ткани, участки ателектаза чередуются с эмфизематозно расширенными бронхиолами, гиалиновые мембраны.

Масса тела 860 г, срок гестации 20-29 недель, гибель на 2 сутки после рождения. Недоношенность, СДР, незрелость органов и систем. Незрелость органов и систем, болезнь гиалиновых мембран.

Масса тела 1740 г, срок гестации 34-35 недель, гибель на 3 сутки после рождения. Недоношенность, СДР, БГМ, церебральная ишемия, отек головного мозга, плацентарная недостаточность. Головной мозг: полнокровие, тромбоз, кровоизлияния, дистрофия нервных клеток, субарахноидальные кровоизлияния. Легкие: незрелость легочной ткани, диффузные гиалиновые мембраны, вдоль стенок альвеол полнокровие, бронхоспазм. Печень: полнокровие. Почки: эмбриональные клубочки.

В 4 из 5 исследованных случаях с наличием гиалиновых мембран обнаружены фрагменты ДНК или РНК вирусов гриппа А, краснухи, ВПГ, кроме того определены морфологические признаки инфекционных процессов.

В целом при изучении аутопсийного материала от погибших плодов и младенцев с врожденными дефектами бронхолегочной системы и морфологическими проявлениями внутриутробной инфекции в 70,0% случаев выявлены фрагменты РНК или ДНК следующих возбудителей:

- вируса краснухи (6 случаев),
- энтеровирусов (6 случаев),
- вируса простого герпеса (5 случаев),
- цитомегало-вируса (4 случая),
- вируса герпеса человека,
- вируса гриппа А (1 случай),
- аденовируса (1 случай),
- пневмококка (1 случай).

Не выявлены такие инфекционные агенты, как:

- *Toxoplasma gondii*,
- Epstein-Barrvirus,
- *Chlamydia trachomatis*,
- *Mycoplasma hominis*,
- *Ureaplasma urealyticum*.

Выводы

С помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) исследованы органы погибших плодов и новорожденных с врожденными аномалиями легких. В 70% случаев выявлены фрагменты генома вирусов цитомегалии, простого герпеса, энтеровирусов, краснухи, вируса герпеса человека. В инфицированных органах определены морфологические диспластические и воспалительные изменения. Полученные факты указывают на возможность формирования дефектов бронхолегочной системы у детей за счет инфекций матери с дальнейшим развитием хронических воспалительных заболеваний легких у новорожденных и младенцев.

Литература

1. Розина Н.Н. Мат-лы III Российского конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии» / Н.Н. Розина. - М., 2004. - 305 с.

2. Таточенко В.П. Болезни органов дыхания у детей / В.П. Таточенко, С.В. Рачинский. - 1988. - 431 с.
3. Тимченко В.Н. Инфекционные болезни у детей / В.Н. Тимченко. - 2006. - 576 с.
4. Цинзерлинг В.А. Перинатальные инфекции / В.А. Цинзерлинг, В.Ф. Мельникова. - СПб: Элби, 2002. - 352 с.
5. Черствой Е.Д. Болезни плода, новорожденного и ребенка / Е.Д. Черствой, Т.Н. Крайцова, Г.И. Лазюк. - Минск, 1996. - 512 с.

Резюме

Попов Э. Н., Бугакова О. В., Балахон С.С., Бельская В.С., Терновская Е.С.
Аномалий развития бронхолегочной системы при внутриутробной инфекции.

Цель работы: изучить инфекционные этиологические факторы, влияющие на развитие врожденных пороков бронхолегочной системы при фетоинфантильных потерях, а также патогенетическую структуру пороков этого типа. Изучено влияние внутриутробных инфекций на формирование врожденных пороков и дисплазий бронхолегочной системы у детей. Определена частота выявления врожденных дефектов бронхолегочной системы на основании изучения 215 протоколов вскрытия плодов.

Ключевые слова: внутриутробные инфекции, детская смертность.

Summary

Popov E.N., Bugakova O.V., Balahon S.S., Belskaya V.S., Ternovskaya E.S.
Anomalies of the development of the bronchopulmonary system during intrauterine infection.

Objective: to study the infectious etiological factors affecting the development of congenital bronchopulmonary malformations with fetoinfantilnye losses, as well as the pathogenetic structure of this type of malformations. The effect of intrauterine infections on the formation of congenital malformations and dysplasias of the bronchopulmonary system in children has been studied. The frequency of detection of congenital defects of the bronchopulmonary system was determined on the basis of a study of 215 protocols of fruit dissection.

Key words: intrauterine infections, child mortality.

Рецензент: д.мед.н., проф. В.И. Лузин

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ПРИ САМОПОВЕШЕНИИ

**Э.Н. Попов, О.В. Бугакова, С.С. Балахон, В.С. Бельская,
Е.С. Терновская**

*ГУ ЛНР «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»*

Введение

Механическая асфиксия занимает одно из главных мест среди причин насильственной смерти. В 67,4% случаев она является strangуляционной, в том числе 3,4% приходится на удушение руками и петель, т. е. фактически убийства.

Повешение - наиболее часто встречающийся вид механической асфиксии, при котором сдавление шеи петлей происходит под тяжестью веса тела или его части. В литературе отсутствуют полные данные о морфологических изменениях при самоповешении у детей и подростков. В связи с этим, для выявления возникающих патоморфологических изменений при самоповешении провели сравнительное их изучение.

Материалы и методы исследования

В работе использовались материалы секционных вскрытий трупов в 68 случаях смерти от механической асфиксии в виде самоповешения, из них 9 (14%) детей и 57 (86%) подростков.

Полученные результаты и их обсуждение

Признаки механической асфиксии у трупов детей и подростков проявились в виде синюшности лица (100% и 96,5% соответственно), субконъюнктивальных экхимозов (44,4% и 66,7% соответственно), пятен Тардые (мелкоочаговые точечные кровоизлияния под легочной плеврой и наружной оболочкой сердца - 100% и 71,9% соответственно), причем в группе детей в 1,4 раза встречается значимо чаще, чем в группе подростков ($p < 0,05$). Однако венозное полнокровие внутренних органов в 1,6 раза преобладает в группе подростков, чем в группе детей (100% и 55,6%; $p < 0,05$), а жидкое состояние крови в полости сердца и сосудах - в 1,5 раза (100% и 66,7%; $p < 0,05$). Следует

отметить, что при изучении морфологических признаков в группах детей и подростков случаев переполнения кровью правых отделов сердца не наблюдалось. Среди остальных общеасфиктических признаков у трупов детей и подростков реже всего выявлялись случаи непроизвольной дефекации и малокровия селезенки. При повешении возможно развитие других морфологических признаков, характеризующих именно этот вид механической асфиксии.

В группе детей случаи ущемления кончика языка между зубами встречались чаще, чем в группе подростков (33,3% и 10,5% соответственно). Исследования показали, что переломы рожков щитовидного хряща обнаружены только в группе подростков. Однако переломов рожков подъязычной кости у детей и подростков не наблюдалось. Таким образом, при изучении морфологических признаков механической асфиксии при самоповешении были выявлены отсутствие в группе детей и подростков поперечных надрывов интимы общих сонных артерий и переломов рожков подъязычной кости.

В группе детей одиночная странгуляционная борозда встречалась значительно чаще, чем двойная странгуляционная борозда (88,9% и 11,1% соответственно; $p < 0,001$), косовосходящая борозда преобладала над косогоризонтальной (100% и 0%; $p < 0,001$), незамкнутая странгуляционная борозда над замкнутой бороздой (77,8% и 22,2%; $p < 0,001$). При этом в группе детей широкая странгуляционная борозда встречалась значительно чаще, чем в группе подростков (55,6% и 15,8% соответственно; $p < 0,05$), так и косовосходящая (100% и 78,9% соответственно; $p < 0,05$). В возрастной группе подростков статистически значительно чаще ($p < 0,05$) преобладала узкая странгуляционная борозда, чем в группе детей (84,2% и 44,4% соответственно), так и косогоризонтальная (21,1% и 0% соответственно; $p < 0,05$). При сравнении остальных морфологических признаков среди двух возрастных групп статистических различий не выявлено ($P > 0,05$). Таким образом, при сравнении морфологических признаков странгуляционной борозды у детей и подростков установлено, что в группе детей косогоризонтальной странгуляционной борозды не обнаружено. Анализ полученных данных показывает, что при типичном положении петли, когда полностью прекращается доступ воздуха в легкие, более выражены явления общего острого застоя. При сопоставлении морфологических признаков в результате самоповешения у детей и подростков достоверно чаще ($p < 0,01$) наблюдались

субконъюнктивальные экхимозы при типичном положении петли, чем при атипичном положении (83,8% и 100% соответственно). Непроизвольное извержение кала и мочи при типичном положении петли в 1,8 раза встречается чаще, чем при атипичном положении, а малокровие селезенки — в 1,5 раза. Среди остальных признаков достоверной разницы в зависимости от положения петли не выявлено ($P>0,05$). Таким образом, механизм смерти при механической асфиксии в результате сдавления органов шеи петлей при самоповешении в зависимости от положения петли не одинаков. Из 68 проводимых гистологических исследований установлены изменения в странгуляционной борозде, характерные для механической асфиксии в результате сдавления органов шеи петлей при повешении. Наиболее распространенными гистологическими признаками в области странгуляционной борозды у детей и подростков отмечались следующие: ущемление всех слоев эпидермиса (100% и 70,2% соответственно; $p<0,05$); сдавление и запустевание сосудов в дне борозды (100% и 71,9% соответственно; $p<0,05$); полнокровие сосудов выше и ниже борозды (44,4% и 56,1% соответственно). Отсутствие сосочковых выступов значимо чаще наблюдается в возрастной группе подростков, чем детей (42,1%; $p<0,05$). При судебно-гистологическом исследовании области борозды признаков отсутствия рогового слоя эпидермиса и отека дермы в обеих возрастных группах не наблюдалось. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что исследуемые судебно-гистологические признаки, при самоповешении, имеют отличия, которые указывают на принадлежность их к разным возрастным группам.

Выводы

Проведенный комплекс исследований позволил установить отличительные общеасфиктические признаки самоповешения и патоморфологические признаки странгуляционной борозды между двумя возрастными группами и может использоваться в судебной медицине для верификации обстоятельств наступления насильственной смерти. К ним относятся:

1. Отсутствие косогоризонтальной странгуляционной борозды у трупов детей и наличие ее у трупов подростков.
2. Полное отсутствие поперечных надрывов интимы общих сонных артерий и переломов рожков подъязычной кости в обеих возрастных группах.

3. Отсутствие переломов рожков щитовидного хряща у трупов детей и его наличие у трупов подростков.
4. Сохранение рогового слоя эпидермиса в области борозды и отек дермы у трупов детей и подростков.
5. Признак отсутствия сосочковых выступов обнаружен только у трупов подростков, у трупов детей не выявлен.
6. Отсутствие признака переполнения кровью правой половины сердца как в группе детей, так и в группе подростков.

Литература

1. Молин Ю.А. Судебно-медицинские возможности реконструкции обстоятельств повешения / Ю.А. Молин // Судебно-медицинская экспертиза. - 1996. - № 3. - С. 46-48.
2. Пиголкин Ю.И. Судебная медицина / Ю.И. Пиголкин. - М.: ГЕОТАР-Медиа, 2007. - 448 с.
3. Семенов Г.Г. Диагностическое значение признаков нарушения гемодинамики при некоторых видах механической асфиксии: автореф. дис. ... канд. мед.наук. / Г.Г. Семенов. - М., 2009. - 18 с.

Резюме

Попов Э.Н., Бугакова О.В., Балахон С.С., Белькая В.С., Терновская Е.С.
Судебно-медицинская оценка морфологических изменений у детей и подростков при самоповешении.

Целью исследовательской работы является освещение механизмов повреждения и изменения в тканях и органах при самоповешении у детей и подростков.

Ключевые слова: смерть младенцев, смерть подростков, группы риска, профилактика, клиника, морфология.

Summary

Popov E.N. Bugakova O.V. Balahon S.S. Belskaya V.S. Ternovskaya E.S.
Forensic medical assessment of morphological changes in children and adolescents during self improvement.

The work is devoted to comparative analysis of morphological and general asphyctic signs of mechanical asphyxia caused by self-hanging in different age groups. The revealed signs significantly differ in the groups investigated.

Key words: infant death, death of adolescents at risk, prevention, clinic and morphology.

Рецензент: д.мед.н., проф. В.И. Лузин

**КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ
СИНДРОМА «SHAKEN BABY»**

Э.Н. Попов, О.В. Бугакова, С.С. Балахон, В.С. Бельская, А.В. Андреян
ГУ ЛНР «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»

Прошло 65 лет с тех пор, как детский рентгенолог J. Caffey (1946) в Американском рентгенологическом журнале опубликовал статью, посвященную исследованию возможной взаимосвязи хронических субдуральных гематом и переломов трубчатых костей у новорожденных. В 1972 г этот же автор описал аналогичные признаки у ребенка, избитого родителями ремнем. В 1974 г. J. Caffey ввел термин «whipla shaken infant synd rome» (WSIS) - синдр «резкого встряхивания младенца», положивший начало многочисленным исследованиям. В последующем среди множества используемых обозначений симптомокомплекса наиболее популярным и приемлемым, как отражающим патогенетическую суть страдания, оказался термин «shaken baby syndrome» (SBS) - «синдром встряхнутого ребенка».

Частота синдрома, по литературным данным, представляется весьма значительной. Так, М.Е. Wyszynski сообщает, что в Соединенных Штатах ежегодно регистрируется от 750 до 3750 подобных случаев. В Канаде этот показатель составляет 30 случаев на 100 000 детей в возрасте до 1 года. Только в 2001 году жертвами синдрома стали 903 тысячи детей. Многие случаи синдрома остаются нераспознанными вследствие отсутствия внешних повреждений у пострадавшего, свидетелей причинения травмы и отказа родителей от обследования ребенка. В исследованиях W.J. King явный факт избиения был отмечен всего в 46% случаев. Факты предыдущего жестокого обращения были зарегистрированы у 220 из 364 детей (60%); 80 семей (22%) ранее привлекались к ответственности за указанные деяния.

Возраст больных с развившимся синдромом «встряхнутого ребенка» варьировал от грудного до 2 лет, составив в среднем 4,6 мес. При этом было выяснено, что основным провоцирующим фактором для причинения травмы является негативная реакция родителей на крик ребенка. Наиболее частыми виновниками травм

являются отцы и отчимы, частота участия которых составляет 68-83%; реже причастными к причинению повреждений оказываются матери (9-13%) и няни (8-17%). Сходные данные представили D. Esernio-Jenssen, J. Tai, S. Kodsi (2011). Целенаправленный характер воздействия и степень повреждения позволили отнести повреждения к категории неслучайных и позиционировать как составляющую часть синдрома «жестокое обращение». В связи с этим описанный симптомокомплекс в ряде стран Западной Европы и США является основанием для уголовного разбирательства и назначения наказания виновным в его совершении.

Классическая триада повреждений при рассматриваемом синдроме включает: 1) внутричерепные кровоизлияния, кровотечения, 2) отек мозга и 3) интраорбитальные повреждения — кровоизлияния в сетчатку глаза и зрительные нервы. Названные поражения, как правило, не сочетаются с признаками внешних повреждений (во всяком случае локализованных в области головы). Причиной развивающихся нарушений является энергичное колебание, тряска ребенка с фиксацией его за грудь или плечи. Симптомокомплекс возникает в результате повторных ускорительно-замедлительных и ротационных движений головы. В ряде случаев могут выявляться повреждения со стороны шейного отдела позвоночника и цервикального отдела спинного мозга. У детей с насильственной травмой головы могут встречаться и переломы ребер, редкие при случайной травме и возникающие только при воздействии значительных сил. Аналогичные изменения были получены исследователями в эксперименте на щенках.

Субдуральное и субарахноидальное кровоизлияния — наиболее распространенное осложнение интракраниальной травмы при SBS, которые возникают при разрыве пиальных вен, впадающих в дуральные синусы. Внутричерепные гематомы могут быть представлены как одно-, так и двусторонней локализацией. Диффузное аксональное повреждение — самый точный маркер ускорительно-замедлительного движения — встречается нечасто. Кроме этого, могут выявляться ушибы мозга и переломы костей черепа в случае, когда взрослый бросает ребенка.

Двусторонние кровоизлияния в сетчатку и полость орбиты — кардинальные признаки синдрома — отмечаются в 85% случаев. Данному признаку придается особое значение, так как он лежит в основе дифференциации случайных и неслучайных повреждений.

Последние, как правило, характеризуются двусторонней локализацией, распространяются на все слои сетчатки и имеют форму пламени, они обнаруживаются у 53-80% детей с доказанным SBS. Не менее важное значение внутриглазных поражений к синдрому имеет и выявляемое в этих случаях повреждение макулярного пятна и оболочки зрительного нерва.

Результаты лечения травмы «встряхнутого ребенка» остаются неутешительными. Так, по данным W.J. King у 69 (19%) детей смерть наступила вследствие прямого травматического воздействия. 162 (55%) выживших имели продолжительный во времени неврологический дефицит. У 192 (65%) детей неврологические нарушения носили прогрессирующий характер. Только 65 (22%) выживших не имели нарушений. D.R. Fulton выяснил, что стойкие неврологические нарушения сохраняются у 80% жертв. Летальный исход наступает приблизительно в 30% случаев. По данным M.E. Wyszynski, около трети жертв с SBS выживают с незначительными нарушениями, одна треть получает постоянный неврологический дефицит и еще одна треть умирает.

Однако, несмотря на большое количество публикаций и, казалось бы, доскональное изучение клинико-морфологических особенностей синдрома, в последние годы все чаще появляются работы, предостерегающие от чрезмерного увлечения вынесения диагноза SBS и призывающие крайне осторожно пользоваться предложенной терминологией, а также применять весь арсенал средств доказательной медицины, прежде чем твердо ставить этот диагноз.

Тем не менее, проблема синдрома «встряхнутого ребенка» в ЛНР оказалась совершенно неизученной, а литературные данные представлены единичными работами. Кроме того, по утверждению этих же авторов, медицинская и судебная практики о таких случаях вообще не сообщают, так как нет четких законодательных документов, регламентирующих ответственность граждан за преступления конкретно против новорожденных. Значительное сокращение количества SBS получено при использовании простых приемов — разъяснительных бесед с родителями, позволивших сократить количество случаев на 50—75%. Учитывая незрелость отечественного законодательства, дающего только первые ростки ювенальной юстиции, мы обращаем особое внимание на опасности гипердиагностики состояния (SBS). Схожая клиническая картина бывает и результа-

том гипоксического ишемического поражения вещества головного мозга, а может манифестировать после минимального встряхивания ребенка, что было бы слишком недальновидным относить к «жестокému обращению». Родители, как и дети, также нуждаются в правовой защите. Поэтому мы считаем вполне оправданным дополнение классической клинической триады этого синдрома, описанной на Западе, четвертым клиническим признаком: наличие на грудной клетке или плечах ребенка кровоподтеков или других признаков, которые могут оказаться следами от пальцев рук взрослого.

Выводы

Таким образом, мы обращаем внимание медицинской общественности на встречаемость синдрома «shaken baby» в детской практике, его специфических клинико-диагностических проявлениях и призываем к определенной настороженности в своей практической деятельности. Вероятно, новая нозологическая форма черепно-мозговой травмы может служить основанием для дополнения существующих классификаций черепно-мозговой травмы у детей.

Литература

1. Румянцев А.Г. Синдром «ShakenBaby»: диагностика, лечение, профилактика / А.Г. Румянцев, О.Н. Древаль, В.М. Фениксов // Вопросы практической педиатрии. - 2007. - С. 13-19.
2. Caffey J. Multiple fractures in the long bones of infants suffering from chronick subdural hematoma / J. Caffey // Am. J. Roentgenol. - 1946. - С. 28-29.
3. Caffey J. The Whiplash shaken infant syndrome: Manual shaking by the extremities with whiplash-induced Intracranial and intraocular bleedings, linked syndrome / J. Caffey // Crit. Care Nurs.Quart. - 2000. - С. 43-50.

Резюме

Попов Э.Н., Бугакова О.В., Балахон С.С., Бельская В.С., Андреян А.В.
Клинико-диагностические критерии синдрома «SHAKEN BABY».

Возраст больных с развившимся синдромом «встряхнутого ребенка» варьировал от грудного до 2 лет, составив в среднем 4,6 мес. При этом было выяснено, что основным провоцирующим фактором для причинения травмы является негативная реакция родителей на крик ребенка. Классическая триада повреждений при рассматриваемом синдроме включает: 1) внутричерепные кровоизлияния, кровотечения, 2) отек мозга и 3) интраорбитальные повреждения - кровоизлияния в сетчатку глаза и зрительные нервы.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, «встряхнутый ребенок», дети.

Summary

Popov E.N., Bugakova O.V., Balahon S.S., Belskaya V.S., Andreyan A.V.
Clinical and diagnostic criteria of the syndrome "SHAKEN BABY".

The age of patients with the developed "shaken baby" syndrome ranged from infants up to 2 years old, averaging 4.6 months. It was found that the main provocative factor for causing injury is the negative reaction of parents to the cry of the child. The classical triad of injuries in the considered syndrome includes: 1) intracranial hemorrhages, bleeding, 2) brain edema, and 3) intraorbital lesions - retinal hemorrhages and optic nerves.

Keywords: cranial trauma, "shake a child", children.

Рецензент: д.мед.н., проф. Т.А. Сиротченко

**КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА
СИНДРОМА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ МЛАДЕНЦЕВ**

**Э.Н. Попов, О.В. Бугакова, С.С. Балахон, В.С. Бельская,
Е.С. Терновская**

*ГУ ЛНР «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»*

Термин «синдром внезапной смерти младенцев» (СВСМ) был впервые определен в 1969 году на II Международной конференции по внезапной детской смерти в Сиэтле как «внезапная, неожиданная, ненасильственная смерть грудного ребенка в возрасте от 7 дней до 1 года, при которой отсутствуют адекватные для объяснения причины смерти, данные анамнеза, клиники и патологоанатомического исследования». Для обозначения этого патологического процесса используются также такие термины, как «смерть в детской коляске» (cotdeath, или cribdeath) или «смерть в колыбели», «синдром внезапной смерти детей» (suddeninfantdeathsyndrome, SIDS), а также «неожиданная смерть детей раннего возраста». В 1991 году СВСМ был признан ВОЗ в качестве самостоятельного диагноза и, согласно МКБ-10, имеет шифр R 95.0 (внезапная смерть грудного ребенка). Частота СВСМ составляет в среднем 1 случай на 500 живорожденных детей, достигая в разных странах мира до 3 случаев на 1000 новорожденных. По данным ВОЗ, доля этого синдрома в структуре младенческой смертности в указанных странах составляет от 15 до 33%. Наиболее низкие показатели отмечаются в скандинавских странах, Австрии, Японии, Израиле, Северной Ирландии. СВСМ встречается только у детей 1-го года жизни, в 90% случаев наступает в первые 6 месяцев с пиком смертности между 2-м и 4-м месяцами жизни. Среди внезапно умерших преобладают мальчики (60-75%). Большинство детей обнаруживают мертвыми в ночное время (от 0 до 6 часов), в положении лежа на животе, с головой, повернутой на бок. Смерть часто служит первым и последним медицинским проявлением обсуждаемого синдрома. При этом внешне здорового ребенка укладывают спать и через несколько часов находят мертвым. Реже бывают предвестники в виде возбуждения, вялос-

ти, слабости за 1-2 суток до смерти, но признаки, которые позволили бы родителям или врачу заподозрить возможность катастрофы, отсутствуют. К СВСМ не относят случаи внезапной смерти детей в возрасте до 7 дней и старше одного года. Внезапную детскую смерть более чем 100 лет назад объясняли тремя теориями: акцидентальное удушье (постельным бельем или подушкой), *Asthmathymicum* (сдавление трахеи увеличенным тимусом или зобно-измененной щитовидной железой) и *Status thymicolymphaticus*. В настоящее время эти теории значительно утратили свое практическое значение.

Современные патофизиологические теории, пытающиеся объяснить внезапную младенческую смерть, сводятся к следующим: 1) гипотеза апноэ; 2) синдром удлинённого интервала QT; 3) снижение перфузии ствола мозга; 4) нарушение реакции пробуждения и «хвотательное» дыхание; 5) врожденная гипертрофия миокарда.

Другие гипотезы исходят из избытка эндогенных наркотических веществ — эндорфинов, дефекта бета-окисления жирных кислот, задержки созревания кардиореспираторного контроля со стороны ЦНС. Для объяснения танатогенеза СВСМ уделяется внимание респираторным механизмам в виде различных форм апноэ, включая обструктивные формы, и кардиальным механизмам в виде нарушения сердечного ритма вследствие изменений в проводящей системе и дисбаланса его автономной регуляции, а также синдрома удлинённого интервала QT. Отмечаются также биохимические изменения с повышением в крови общего уровня белков, аминокислот и инсулина. Увеличение последнего в сочетании с длительными перерывами кормления в ночное время приводит к выраженной гипогликемии, рассматриваемой как непосредственная причина «смерти в кровати». К механизмам танатогенеза при СВСМ относят и синдром иммунно-эндокринной дисфункции с увеличением тимуса (тимомегалия) за счет коркового слоя, снижением массы надпочечников за счет уменьшения ширины пучковой зоны и объема клеток, снижением массы гипофиза с уменьшением количества базофильных клеток и объема их ядер, что обычно сочетается с гипофункцией этих органов. В ряде работ указывается, что *Status thymicolymphaticus* как особое состояние не существует, в других указывают на его наличие при СВСМ в 40,4% случаев. Описанные изменения тимуса и надпочечников определяются как эндокринопатия и в МКБ-10 фигурируют под термином «полигландулярная дисфункция».

Выявлены мутации генов, ассоциирующиеся с высокой вероятностью возникновения внезапной смерти - бета-миозина тяжелых цепей, миозин связывающего С белка, альфа-тропомиозина и тропонина Т. Выявление мутаций этих генов позволило применить имплантации электростимулятора или кардиовертера с профилактической целью, что позволило снизить число детей с внезапной смертью (А.Д. Царегородцев, 2010).

Таким образом, ни одна гипотеза в отдельности не может объяснить причины наступления СВСМ. Скорее всего, можно предположить, что должны сочетаться множество факторов, чтобы вызвать внезапную смерть грудного ребенка. Большинство исследователей придерживаются мнения о полиэтиологичной, многофакторной природе СВСМ, развивающегося на фоне повышенной чувствительности, связанной с незрелостью нервной, эндокринной и иммунной систем. Однако чаще всего истинная причина смерти остается невыясненной.

Патологоанатомические находки при СВСМ немногочисленны. Морфологическая картина характеризуется признаками «острой смерти». При наружном осмотре отмечается, как правило, что ребенок нормальной упитанности, губы и ногтевые пластинки цианотичные, могут иметь место слизистые и кровянистые выделения из носа и рта, отсутствуют признаки насильственной смерти.

Вскрытие рекомендуют начинать с полостей тела, затем вскрывать позвоночник и заканчивать вскрытием черепа. При внутреннем исследовании обращает на себя внимание жидкое состояние темно-красного цвета трупной крови с расширенным правым желудочком сердца. Более чем в половине случаев обнаруживаются мелкоточечные кровоизлияния в плевре, перикарде и эпикарде. Как правило, выявляются пустые прямая кишка и мочевого пузырь, присутствие в желудке большого количества свернувшегося молока или другого пищевого содержимого. Тимус чаще всего увеличен, имеет дольчатое строение, окружен тонкой капсулой с хорошо развитой сосудистой сетью. Под капсулой, особенно ниже уровня ключиц, могут обнаруживаться точечные кровоизлияния. Все лимфоидные органы либо нормального размера, либо увеличены. Надпочечники по размерам преимущественно уменьшены или соответствуют норме, в их коре и капсуле могут встречаться «аденомы» — очаги гиперплазии коркового вещества. Масса гипофиза снижена. Микроскопические признаки непостоянны и могут включать

обнаружение единичных фокусов фибриноидного некроза гортани и трахеи или фокальное интраэпителиальное воспаление этих органов. В легких обнаруживают небольшие участки ателектаза и эмфиземы, выраженный отек, а также очаговые интерстициальные лимфоидные инфильтраты, часто ассоциированные с бронхами, очаговые внутриаальвеолярные кровоизлияния и очаговый острый или подострый бронхиолит, иногда спазм бронхов. Особое внимание обращают на гипертрофию правого желудочка сердца и утолщение стенок артерий малого круга кровообращения за счет гиперплазии мышечного слоя. В печени нередко обнаруживаются очаги экстрамедуллярного кроветворения, а вокруг надпочечников — очаги персистирующего бурого жира, с уменьшением в органе ширины пучковой зоны и объема эпинефроцитов. Коровое и мозговое вещество в тимусе хорошо дифференцируются без признаков акцидентальной трансформации. При этом нередко отмечается тимомегалия за счет увеличения клеток коркового слоя. В стволе головного мозга обнаруживают венозное полнокровие, отек, иногда следы перинатальных повреждений в виде небольшой гидроцефалии, бурого окрашивания оболочек гемосидерином и признаки глиоза. В гипофизе наблюдается уменьшение количества базофильных клеток и объема их ядер, что обычно сочетается с его гипофункцией. В паренхиматозных органах выявляются различные по выраженности дистрофические изменения. Интраторакальные петехии являются характерной находкой в большинстве случаев СВСМ и они имеют тенденцию быть более многочисленными, чем при смерти от других причин, включая смерть при механической асфиксии. Локализация и распределение петехий предполагают, что в их происхождении играет роль отрицательное внутригрудное давление. Обструкция верхних дыхательных путей является конечным механизмом в большинстве случаев СВСМ. Однако исследование Национального института детской патологии и болезней человека (США, 1979) смогло подтвердить только три достоверно частые находки при СВСМ, являющиеся вероятными маркерами тканевой гипоксии, — персистирование бурого жира вокруг надпочечников, эритробластоз печени и глиоз ствола головного мозга.

Признавая правомерность диагноза СВСМ, учитывая данные международной статистики, тем не менее следует отметить, что в клинической практике в последнее время наметилась тенденция к

гипердиагностике данного синдрома. Диагностика СВСМ - ответственное решение для врача любой специальности, и во многом основывается на методе исключения других заболеваний и клинико-анатомических признаков жизнеугрожающих состояний, а в прозекторской практике также обнаружения признаков гипоксии в виде темной жидкой крови, диапедезных кровоизлияний, дистрофии паренхиматозных органов. При этом у некоторых детей, умерших внезапно, в 15-25 % случаев выявляют на вскрытии очевидную причину смерти, связанную с тяжелым, но не диагностированным клинически заболеванием (менингококковая инфекция, бронхопневмония, врожденные пороки сердца, аневризма сосудов головного мозга, миокардит и др.), что нельзя рассматривать как СВСМ.

Литература

1. Бочкарева А.К. Роль иммунно-эндокринной недостаточности в генезе синдрома внезапной смерти детей грудного возраста / А.К. Бочкарева // Педиатрия. - 1998. - № 3. - С. 69-73.
2. Григорьев К.Н. Синдром внезапной смерти у детей грудного возраста / К.Н. Григорьев // Медицинская помощь. - 2001. - № 5. - С. 33-37.
3. Информационное письмо МЗ РФ № 13-16/23 от 05.03.04 «О методах профилактики синдрома внезапной смерти детей первого года жизни». - М., 2004. - 3 с.

Резюме

Попов Э.Н., Бугакова О.В., Балахон С.С., Белькая В.С., Терновская Е.С. Клинико-морфологическая диагностика синдрома внезапной смерти младенцев.

В работе рассмотрена клинико-морфологическая диагностика синдрома внезапной смерти младенцев (СВСМ). Отражены вопросы профилактики в группах риска СВСМ и основы сопоставления клинических и морфологических показателей.

Ключевые слова: синдром внезапной смерти младенцев, группы риска, профилактика, клиника и морфология.

Summary

Popov E.N. Bugakova O.V. Balahon S.S. Belskaya V.S. Ternovskaya E.S. *Clinic-morphological diagnostics syndrome sudden infant death.*

Objective: to study the clinical and morphological diagnosis of sudden infant death syndrome (SIDS). To reflect the issues of prevention in the groups of risk of SBSM and the basis of comparison of clinical and morphological parameters.

Key words: syndrome outbreak of deadly diseases, group disease, prevention, clinic and morphology.

Рецензент: д.мед.н., проф. Г.Н. Давидчук

ДИНАМИКА ОСНОВНЫХ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ

**Т.А. Сиротченко, А.В. Миргородская, О.А. Бугаенко,
Г.Г. Бондаренко**

*ГУ ЛНР «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»*

Введение

Отмечаемый в последние десятилетия эпидемический рост распространения избыточной массы тела и ожирения в мировой детской популяции требует серьезного отношения со стороны медицинских, общественных и политических институтов [1]. В соответствии с данными ВОЗ (2016) избыточную массу тела и ожирение имели более 42 миллионов детей в возрасте до 5 лет. Распространенность детского ожирения в крупных европейских странах и Северной Америке в последние десятилетия приобретает масштабы эпидемии. В США 10% детей в возрасте до 2 лет страдают от избыточной массы тела; в возрасте от 2 до 5 лет число детей с избыточной массой тела и ожирением превышает 20% [2]. Распространенность избыточной массы тела и ожирения среди детей и подростков в Российской Федерации приближается к 20 % [3].

Особого внимания педиатров заслуживают дети с избытком массы тела в раннем возрасте с последующей быстрой прибавкой массы. Избыточная прибавка в массе в возрасте от 2 до 6-7 лет повышает риск ожирения во взрослом возрасте и нарушает толерантность к глюкозе, особенно при наличии у родителей ожирения или сахарного диабета (СД). В современной литературе накоплено немало данных, свидетельствующих о том, что высокая скорость роста и избыточная прибавка массы тела в раннем возрасте связана с риском развития ожирения и метаболического синдрома (МС) в подростковом и взрослом возрасте. В крупномасштабных наблюдательных исследованиях, проведенных в США и Великобритании, было подтверждено, что высокая прибавка массы тела в первые 6 мес. жизни является достоверным фактором риска разви-

тия ожирения в возрасте 5 и 7 лет [4]. Длительные наблюдения за детьми с рождения до 17–24 лет, проведенные в европейских странах, показали, что при высокой скорости роста в первые 6 мес. жизни в возрасте 17 лет достоверно чаще наблюдались абдоминальное ожирение, склонность к артериальной гипертензии, клинические признаки инсулинорезистентности и нарушения липидного обмена [5,6]. У детей раннего возраста с ожирением или избыточной массой тела выявляются ранние сосудистые изменения, что свидетельствует о начале формирования зависимого от ожирения атеросклероза еще в детском возрасте. Наконец, вмешательство с целью предотвращения и обратного развития ожирения на ранних сроках жизни ребенка, возможно, будет более успешным, чем лечение сформировавшегося тяжелого ожирения подростков и взрослых.

К сожалению, в родительской среде широко бытует мнение о естественной нормализации массы тела на этапе взросления. Основное количество больных (до 70%) попадают под наблюдение лишь спустя 5–10 лет от начала появления избыточной жировой массы [7]. Однако в этих случаях родители обращаются за медицинской помощью не по поводу самого избытка массы тела, а из-за появления у ребенка таких жалоб, как головная боль, головокружение, избыточный аппетит, жажда, боли в ногах, неприятные ощущения в области сердца, появление полос растяжения на коже, отставание полового развития у мальчиков, нарушения менструального цикла у девочек, являющихся на самом деле симптомами осложненного течения ожирения[8].

Цель работы Анализ распространённости ожирения/ избыточной массы тела и динамики физического развития у детей-дошкольников г. Луганска.

Материалы и методы исследования

Под нашим динамическим наблюдением в течении нескольких лет (2014-2017) находилось 187 детей (87 девочек и 95 мальчиков) дошкольного возраста, которые посещали детские дошкольные учреждения (ДДУ). Всем детям (100%) была проведена стандартная антропометрия (определение массы тела, показателей роста, окружности бедра и талии). Измерение окружности талии (ОТ), бедер (ОБ) и отношения ОТ/ОБ использовалось в качестве метода не прямой оценки интраабдоминальной жировой ткани. Оценку полученных показателей проводили согласно рекомендациям

ВОЗ (2013). Ребенок в период измерения был максимально раздет, босиком, натошак или через 2 – 3 часа после легкого завтрака. Рост измерялся стандартным ростомером (Salus) с погрешностью 0,2см, масса тела - на электронных весах (Salus) с погрешностью 0,01кг. Остальные показатели получали путем измерения сантиметровой лентой с учетом общепринятых ориентиров. Полученные данные статистически обрабатывали с помощью пакета прикладных программ STATISTICA 7,0 и Microsoft Excel 2007. Достоверность различий оценивали с помощью критерия Стьюдента, статистическую значимость принимали за достоверную при значении $p < 0,05$.

Полученные результаты и их обсуждение

На начальном этапе исследования (2014) в ДДУ г. Луганска было осмотрено 187 детей в возрасте 4-5-лет с оценкой антропометрических показателей, из них мальчиков $54,3 \pm 1,3\%$ и девочек $45,7 \pm 1,7\%$. У $15,2 \pm 1,3\%$ детей ИМТ превышал значение 95 перцентили и в среднем составил $25,8 \pm 0,51 \text{ кг/м}^2$ при разбросе показателей от 19,9 до $31,7 \text{ кг/м}^2$, что соответствовало диагнозу ожирение, $23,9 \pm 1,7\%$ детей имели избыточную массу тела (ИМТ от 85 до 95 перцентили), где ИМТ в среднем составлял $16,8 \pm 0,81 \text{ кг/м}^2$ (от 15,9 до $17,1 \text{ кг/м}^2$ соответственно). Нормальная масса тела (5-85 перцентили) была зарегистрирована у $60,9 \pm 1,3\%$ обследованных дошкольников.

В 2017 году было проведено катamnестическое наблюдение с оценкой физического развития ранее обследованных дошкольников, которые на момент настоящего исследования являлись школьниками начальных классов. Возраст обследованных - 8-9 лет. Необходимо отметить, что количество обследованных снизилось практически в 2 раза в связи с процессом миграции населения из зоны боевых действий и составило всего 95 человек: мальчиков 50 ($52,6 \pm 1,4\%$) и девочек ($47,4 \pm 1,8\%$). Всем детям проводилось оценка основных антропометрических показателей с целью проведения их динамического анализа. Нормальные показатели ИМТ зарегистрированы нами у двух третей детей – $75,3 \pm 1,2\%$. Распространенность избыточной массы тела и ожирения среди обследуемых детей была практически одинаковой: $11,6 \pm 0,8\%$ (6/95) и $13,1 \pm 0,5\%$ соответственно.

Хотя по мнению многих авторов распространенность ожирения выше среди девочек, гендерный анализ наших исследований показал, что в основном сохранили избыточную массу тела и ожирение

мальчики ($57,1 \pm 1,3$ %, $p \leq 0,05$), их одноклассников женского пола было всего $42,9 \pm 1,8$ %, $p < 0,01$).

В целом, за три года военного конфликта, статистически значительно уменьшилось количество детей с избыточной массой тела с 23,9% до 6,6%, ($p < 0,05$) и ожирением – с 15,2% до 8,3%, ($p < 0,05$). Считают, что одним из критических периодов для развития ожирения является возраст 5-7 лет, когда оно может иметь рецидивирующий характер, часто бывает стойким и предполагает постоянное ожирение во взрослом возрасте, так как в этот период повышенное количество адипоцитов не уменьшается.

У осмотренных детей с избыточной массой тела индекс ОТ/ОБ составлял 0,93, а с ожирением – 1,2. Полученные данные свидетельствуют об абдоминальном типе ожирения.

Значимым является то, что по первичным показателям роста в начале исследования у $6,5 \pm 0,8$ % детей с ожирением или избыточной массой отмечался субнанизм (отклонения в росте составили от -2 до -3 σ), а у $42,3 \pm 0,9$ % обследованных диагностирована высокорослость (отклонения в росте составили от +2 до +3 σ). Катамнестический анализ выявил отсутствие динамики показателей роста для низкорослых детей – $5,26 \pm 0,8$ %, и значительное снижение доли высокорослых в группе детей с избыточной массой или ожирением – в 3,4 раза. Это позволяет нам предположить, что избыточная масса или ожирение уже в раннем детском возрасте негативно влияют на пластические процессы в детском организме, что требует дальнейшего изучения.

Выводы

1. Проблема избыточной массы тела и ожирения у детей дошкольного возраста является актуальной проблемой педиатрии. Стабилизация массы тела у растущих детей постепенно приводит к снижению ИМТ.

2. Несмотря на хроническую стрессовую ситуацию, связанную с военным конфликтом на Донбассе, доля детей с избыточной массой тела и ожирением остается значимой – 14,9%, что косвенно подтверждает негативную роль длительно (постоянно) действующих стрессовых факторов в поддержании избыточной массы тела или ожирения у дошкольников и младших школьников. Избыточная масса и ожирение могут выступать факторами торможения ряда пластических процессов в детском организме.

3. Возраст 5-7 лет является критическим для формирования по-

стоянного ожирения, стабилизация массы тела детей должна происходить как можно раньше, в дошкольном периоде.

Литература

1. Аверьянов А.П., Болотова Н.В., Зотова С.А. Ожирение в детском возрасте. *Лечащий врач*. 2010; 2 (27): 27-33.
2. ВОЗ | Ожирение и избыточный вес [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/>. Дата доступа: 13.03.2018.
3. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С. Профилактическая педиатрия: Руководство для врачей. Москва: ПедиатрЪ. 2015: 744 с.
4. Stettler N., Zemel B.S., Kumanyika S., Stallings V.A. Infant weight gain and childhood overweight status in a multicenter, cohort study. *Pediatrics*. 2002; 2 (109): 194-199.
5. Ekelund U., Ong K., Linné Y., Neovius M., Brage S., Dunger D.B., et al. Upward weight percentile crossing in infancy and early childhood independently predicts fat mass in young adults: the Stockholm Weight Development Study (SWEDS). *Am. J. Clin. Nutr.* 2006. 2 (83): 324-330.
6. Leunissen R.W.J., Kerkhof G.F., Stijnen T., Hokken-Koelega A. Timing and tempo of first-year rapid growth in relation to cardiovascular and metabolic risk profile in early adulthood. *JAMA*. 2009; 21 (301): 2234-22427.
7. Аверьянов А.П., Болотова Н.В., Зотова Ю.А., Райгородская Н.Ю., Лазебникова С.В. Новые технологии в комплексном лечении осложненных форм ожирения у детей и подростков. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. 2006; 4 (85): 45-49.
8. Картелишев А.В. Вопросы ранней диагностики предрасположенности детей к конституционально-экзогенному ожирению. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. 2006; 4 (85): 7-10.

Резюме

Сиротченко Т.А., Миргородская Т.А., Бугаенко О.А. Динамика основных антропометрических показателей детей раннего возраста с избыточной массой тела и ожирением.

Отмечаемый в последние десятилетия эпидемический рост распространения избыточной массы тела и ожирения в мировой детской популяции требует серьезного отношения со стороны медицинских, общественных и политических институтов. Особого внимания педиатров заслуживают дети с избытком массы тела в раннем возрасте с последующей быстрой прибавкой массы. Одним из критических периодов для развития ожирения является возраст 5-7 лет, когда оно может иметь рецидивирующий характер, часто бывает стойким и предполагает постоянное ожирение во взрослом возрасте, так как в этот пери-

од повышенное количество адипоцитов не уменьшается. Избыточная масса и ожирение могут выступать факторами торможения ряда пластических процессов в детском организме. Возраст 5-7 лет является критическим для формирования постоянного ожирения, стабилизация массы тела детей должна происходить как можно раньше, в дошкольном периоде.

Ключевые слова: избыточная масса тела, ожирение, дети раннего возраста, антропометрия.

Summary

Sirotchenko T.A., Mirgorodskaya A.V., Bugaienko O.A. *Dynamics of basic anthropometric indices in young children with overweight and obesity.*

Note in the last decades an epidemic increase in the spread of overweight and obesity in the world children population requires serious attention by medical, public and political institutions. Special attention should be paid to pediatricians children with excess body weight at an early age, followed by rapid weight gain. One of the critical periods for the development of obesity is the age of 5-7 years, when it can be recurrent, often persistent and involves constant obesity in adulthood, as during this period, an increased number of adipocytes is not reduced. Overweight and obesity can act as factors inhibiting a number of plastic processes in the child's body. The age of 5-7 years is critical for the formation of permanent obesity, stabilization of the body weight of children should occur as early as possible, in the preschool period.

Key words: overweight, obesity, young children, anthropometry.

Рецензент: д.мед.н., проф. Г.Н. Давидчук

СТАНОВЛЕНИЕ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ С ПРОЯВЛЕНИЯМИ СИДЕРОПЕНИИ

М.Ю. Сульженко, Н.Н. Головченко

*ГУ ЛНР «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»*

Введение

Проблема дефицита железа (ДЖ) в педиатрии остается чрезвычайно актуальной в связи с постоянным ростом частоты железодефицитной анемии (ЖДА) в последние годы, особенно в детском и подростковом возрасте [1]. Распространенность этого заболевания в разных странах значительно отличается, что обусловлено разной степенью их экономического развития, этническими традициями, геохимическими особенностями местности проживания, укладом здравоохранения и тому подобное. Однако ЖДА является первой в списке 38 наиболее распространенных болезней по данным ВОЗ [6]. Но отклонения в адекватной работе и формировании органов и систем ребенка стартуют гораздо раньше – уже при начальных стадиях ДЖ. Существуют данные о том, что у девочек-подростков при уровне гемоглобина (Hb) 130-125 г/л латентный ДЖ (ЛДЖ) весьма вероятен, при Hb менее 125 г/л ЛДЖ есть обязательно [3,4]. Известно, что в пубертатном периоде обмен железа определяется темпом роста ребенка, и чем он выше, тем выше и потребность в железе, которая при несбалансированном питании не может быть удовлетворена [2,6]. Что же касается девочек этого возраста, то потребность в железе у них еще выше, чем у мужчин, в результате кровопотери во время менструаций, и особенно при нарушениях менструального цикла [2,5,6]. Изучение влияния ДЖ на состояние полового развития девочек-подростков имеет существенное значение для совершенствования мер лечения и профилактики этого патологического состояния.

Целью нашего исследования было определение влияния дефицита железа на половое развитие девочек-подростков.

Материалы и методы исследования

Нами было обследовано 353 девочки в возрасте 12-17 лет, из которых 67 детей с сидеропеническим синдромом без проявлений

анемии (ЛДЖ) и 263 с ЖДА различной степени тяжести. Контрольную группу составили 30 здоровых девочек без проявлений сидеропенического синдрома. Статус железа у детей оценивался по критериям, предложенным ВОЗ. Определение концентраций сывороточного железа (СЖ) и общей способности сыворотки крови (ОЖСС) было выполнено фотометрическим методом реакции с феррозином с использованием реактива «Felicet» на спектрофотометре «Solar». Латентная железосвязывающая способность сыворотки крови (ЛЖСС) и коэффициент насыщения трансферрина (КНТ) вычислялись эмпирически. Для измерения уровня сывороточного ферритина (СФ) использовался коммерческий набор «DIA» (USA) на аппарате «Эфос».

Половое развитие девочек оценивался с помощью методики Л. Тумилович и соавт. в модификации С.А. Левенец. Оценка физического развития проводилась центильным методом. Все инвазивные исследования девочкам проводились с учетом требований комитета биоэтики. Обследованный контингент был отобран методом сплошной выборки.

Расчет показателей, статистическая обработка данных проводились стандартными средствами Microsoft Excel 2007 и Statistica 6.

Полученные результаты и их обсуждение

При исследовании состояния гемопоэза и феррокинетики (табл. 1) у девочек-подростков с железодефицитными состояниями (ЖДС) на разных стадиях нами было установлено, что статистически достоверные изменения гемопоэза по сравнению со здоровыми девочками наблюдаются уже на доклинических стадиях ДЖ, хотя они и не выходят за пределы референтных значений. Транспортное депо железа реагирует почти так же, оказывается значительно сниженным уже при ЛДЖ, ухудшаясь еще больше при ЖДА, особенно тяжелых степеней.

Как видно из табл. 2, 3, чаще всего половое развитие девочек подростков соответствовало возрасту у здоровых девочек (91,7%), далее с углублением ДЖ этот процент снижался до 71,6% при ЛДЖ, и еще больше при ЖДА (до 64,1%) – при I степени тяжести, до 60,7% – при II, и значительно существеннее (27,8%) при ЖДА III степени тяжести.

Выявлено увеличение частоты задержки полового развития I степени от 8,3% у здоровых девочек до 19,4% – у девочек с ЛДЖ. Таким образом, уже на доклинических стадиях ДЖ отмечается его негативное влияние на становление полового развития у растущей девочки. При ЖДА удельный вес задержки полового развития II степени становит-

ся еще больше, и растет в зависимости от степени ЖДА от 29,5% при I степени, до 32,1% при II, и до 44,4% - при III степени тяжести.

Таблица 1

Показатели гемопоэза и феррокинетики (M±m)

Показатели	Здоровые	ЛДЖ	ЖДА I ст.	ЖДА II ст.	ЖДА III ст.
	n=30	n=67	n=217	n=28	n=18
Нб, г/л	134,97±1,2	122,98±2,65***	109,18±0,38***	82,40±0,91***	59,37±2,33***
Эритроциты, 10 ¹² /л	4,30±0,04	4,04±0,02***	3,60±0,02***	3,07±0,07***	2,63±0,24***
ЦП	0,94±0,01	0,92±0,01	0,91±0,01*	0,81±0,02***	0,73±0,04***
МСН, пг	31,41±0,22	30,53±0,15***	30,43±0,11***	27,13±0,57***	24,24±1,33***
МСV, фл.	92,87±0,96	94,62±0,69	92,8±0,53	87,34±1,63***	85,95±4,07
МСНС, %	33,90±0,33	32,32±0,13***	32,98±0,16**	31,19±0,59***	27,87±0,84***
Ретикулоциты, %	1,18±0,05	0,85±0,03***	0,77±0,02***	1,03±0,09	1,45±0,3
СЖ, мкмоль/л	18,25±0,61	10,12±0,32***	8,53±0,23***	7,11±0,98***	6,10±1,28***
ОЖСС, мкмоль/л	53,52±1,12	77,36±1,88***	80,26±0,48***	91,40±4,08***	93,07±5,52***
ЛЖСС, мкмоль/л	35,27±0,82	67,24±1,97***	71,74±0,60***	84,29±3,97***	86,97±5,23***
КНТ, %	34,05±0,77	13,94±0,63***	10,94±0,36***	8,17±1,31***	6,79±1,21***
Ферритин, нг/мл	24,15±0,89	8,16±1,7***	5,16±0,90***	3,12±0,45***	1,85±0,68***

Примечание. Достоверность различия в сравнении с группой здоровых (* - p<0,05, ** - p<0,01, *** - p<0,005).

Таблица 2

Сравнительная характеристика полового развития девочек-подростков в зависимости от стадии ЖДС

Половое развитие	Практически здоровые				Латентный дефицит железа				Железодефицитная анемия			
	n=30				n=67				n=263			
	P	φ	P	φ	u _p ¹	p _φ ¹	P	φ	u _p ¹	p _φ ¹	u _p ²	p _φ ²
Соответствует возрасту	91,3	2,54	71,6	2,02	2,17	<0,015	61,2	1,79	3,43	<0,001	1,61	<0,054
Задержка I степени	8,7	0,59	19,4	0,91	1,30	<0,098	30,8	1,18	2,66	<0,004	1,94	<0,026
Задержка II-III степени	0	0	1,5	0,25	1,01	>0,100	3,8	0,39	1,81	<0,035	1,07	>0,100
Опережает	0	0	7,5	0,55	2,29	<0,011	4,2	0,41	1,89	<0,029	1,04	>0,100

Примечание. p_φ¹ - достоверность различия с группой практически здоровых девочек, p_φ² - с группой девочек с ЖДА.

**Сравнительная характеристика полового развития
девочек-подростков в зависимости от степени ЖДА**

Половое развитие	ЖДА I степени				ЖДА II степени				ЖДА III степени			
	n=217				n=28				n=18			
	P	φ	P	φ	p_r^1	p_φ^1	P	φ	p_r^1	p_φ^1	p_r^2	p_φ^2
Соответствует возрасту	64,1	1,86	60,7	1,79	0,34	>0,100	27,8	1,11	3,04	<0,001	2,24	<0,013
Задержка I степени	29,5	1,15	32,1	1,21	0,29	>0,100	44,4	1,46	1,27	>0,100	0,84	>0,100
Задержка II-III степени	1,4	0,24	7,1	0,54	1,52	<0,065	11,1	0,68	1,81	<0,035	0,46	>0,100
Опережает	5,1	0,45	0,0	0,00	2,26	<0,012	0,0	0,00	1,85	<0,032	0,00	>0,100

Примечание. p_r^1 – достоверность различия с группой с ЖДА I степени, p_φ^2 – с группой девочек с ЖДА II степени.

Задержка полового развития II-III степени в общем встречалась значительно меньше и не имела существенной разницы в частоте по сравнению с доклиническими стадиями ДЖ (0,0% у здоровых и при ПЛДЖ, и 1,5% при ЛДЖ). При ЖДА она постепенно росла от 1,4% при I степени тяжести до 7,1% - при II, и резко увеличивалось при ЖДА III степени тяжести до 27,8%. Половое развитие, опережающее возраст, обнаружено нечасто, и не имело существенных колебаний в зависимости от стадии ЖДС. Так, оно отмечено у 7,5% девочек с ЛДЖ, и у 5,1% девочек с ЖДА I степени тяжести.

Проведенное нами сравнение с помощью углового преобразования Фишера (табл. 2) подтвердило, что частота выявления полового развития, соответствующего возрасту, при ЖДА значительно меньше по сравнению с группой относительно здоровых девочек ($p_\varphi < 0,001$), и по сравнению с группой ЛДЖ ($p_\varphi < 0,054$). Также статистически достоверной оказалась разница в задержке полового развития II степени при ЖДА по сравнению с относительно здоровыми девочками ($p_\varphi < 0,034$), и с ЛДЖ ($p_\varphi < 0,026$).

Задержка полового развития II-III степени не выявила статистически значимой разницы при сравнении на доклинических стадиях ДЖ, однако, при ЖДА была найдена статистическая достоверность различий с группой относительно здоровых девочек ($p_\varphi < 0,035$). Достоверной при сравнении полового развития, опережающего возраст, оказалась разница между частотой этого призна-

ка в группе относительно здоровых девочек (0,0%) с теми, что имели ЛДЖ (7,5%, $p_{\phi} < 0,011$) и ЖДА (4,2%, $p_{\phi} < 0,029$).

Сравнение полового развития при ЖДА различной степени тяжести (табл. 3) показало, что соответствующее возрасту половое развитие было достоверно реже при ЖДА III при сравнении с ЖДА I ($p_{\phi} < 0,001$) и II степени тяжести ($p_{\phi} < 0,013$). Разница в частоте задержки полового развития и степени оказалась недостоверной при сравнении всех 3-х групп, тогда как II-III степень задержки имела статистически значимое преобладание при ЖДА III по сравнению с ЖДА I степени ($p_{\phi} < 0,035$). Также достоверной оказалась разница между частотой полового развития, опережающего возраст, при сравнении девочек с ЖДА II ($p_{\phi} < 0,012$) и III степени тяжести ($p_{\phi} < 0,032$) с обследованными детьми с ЖДА I степени.

Исследование уровня полового развития девочек-подростков в зависимости от физических данных (табл. 4) показало, что гармоничному физическому развитию чаще всего присуще половое развитие, соответствующее возрасту (78,0%).

Таблица 4

**Половое развитие девочек-подростков
в зависимости от состояния физического развития**

Физическое развитие		Соответствует возрасту		Задержка I степени		Задержка II-III степени		Опережает	
		абс	Р	абс	Р	абс	Р	абс	Р
Гармоничное	n=177	138	78,0	29	16,4	3	1,7	7	4,0
Дисгармоничное	n=100	52	52,0	41	41,0	2	2,0	5	5,0
Резко дисгармоничное	n=76	40	52,6	26	34,2	6	7,9	4	5,3

При дисгармоничном и резко дисгармоничном физическом развитии половое развитие, соответствующее возрасту, зарегистрировано почти с одинаковой частотой (52,0% и 52,6% соответственно). Задержка полового развития II степени чаще всего наблюдалась при дисгармоничном физическом развитии (41,0%), при резко дисгармоничном – с меньшей частотой (34,2%), тогда как при гармоничном физическом развитии этот процент был наименьшим (16,4%).

Удельный вес задержки полового развития II-III степени постепенно увеличивалась с 1,7% при гармоничном физическом развитии, до 2,0% - при дисгармоничном и в 4,4 раза (7,9%) - при резко дисгармоничном физическом развитии.

Половое развитие, опережающее возраст, практически не зависело от состояния физического развития, и было констатировано примерно на одном уровне (4,0-5,3%).

Итак, анализ полового развития девочек-подростков обнаружил четкую зависимость между состоянием полового развития и стадией ЖДС. Соответственно чаще по сравнению с относительно здоровыми девочками при ЖДА проявлялась задержка полового развития как I (в 3,4 раза), так и II-III степеней, особенно при более тяжелых степенях ЖДА. Исследование зависимости полового развития девочек-подростков от состояния физического развития показало четкую взаимосвязь между ними, оказывалось в значительно большем уровне соответствующего возраста полового развития у гармонично развитых девочек, и меньшим удельным весом в них задержки полового развития.

Выводы

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о неблагоприятном влиянии дефицита железа на формирование полового развития, и, как следствие, становление репродуктивной функции, у девочек-подростков, которое проявляется уже на доклинических стадиях дефицита железа и получило развитие при более тяжелых степенях ЖДА, что требует разработки соответствующих программ первичной и вторичной профилактики ЖДС именно в этой уязвимой категории детского населения с целью улучшения репродуктивного здоровья нации.

Литература

1. Казюкова Т.В. Дефицит железа у детей: Проблемы и решения / Т.В. Казюкова, Г.А. Самсыгина, А.А. Левина // *Consilium-Medicum*. – 2012. – Т. 4, № 3. – С. 17-22.
2. Коколина В.Ф. Диагностика и лечение железодефицитной анемии у больных с маточными кровотечениями пубертатного периода / В.Ф. Коколина // *Вопросы современной педиатрии*. – 2006. – Т. 5., №1. – С.273.
3. Меллина И.М. Железодефицитные состояния у женщин: выбор препарата для лечения / И.М. Меллина // *Здоровье женщины*. – 2003. – №4(16). – С. 165–168.
4. Показатели обмена железа и состояние факторов эритропоэза у девочек-подростков в период становления менструальной функции / Т.В. Казюкова, В.Ф. Коколина, Г.А. Самсыгина [и др.] // *Вопросы современной педиатрии*. – 2006. – Т.5, №1. – С.725.

5. WHO. *Iron deficiency anaemia: Assessment, prevention and control*. – Geneva, 2001. – 114 p.

6. WHO. *Weekly iron-folic acid supplementation (WIFS) in women of reproductive age: its role in promoting optimal maternal and child health. Position statement*. Geneva, World Health Organization, 2009 (http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/weekly_iron_folicacid_ru.pdf, accessed [date]).

Резюме

Сульженко М.Ю., Головченко Н.Н. *Становление репродуктивной функции у девочек-подростков с проявлениями сидеропении.*

В статье приводится сравнительный анализ влияния дефицита железа на становление полового развития девочек-подростков с железодефицитными состояниями разной степени выраженности, обсуждаются особенности этих изменений в зависимости от физического развития. Доказано негативное влияние дефицита железа на становление репродуктивной функции девочек-подростков.

Ключевые слова: железодефицитные состояния, девочки-подростки, половое развитие.

Summary

Sulzhenko M.Yu., Golovchenko N.N. *Formation of reproductive function in teenage girls with sideropene manifestations.*

This article deals with the comparative analysis of the influence of the iron deficiency on the sexual development in teenage girls with iron deficiency states in different variants of the severity. Peculiarities of these changes in dependence on physical development are discussed. It is proved that iron deficiency negatively influences on the sexual development of teenage girls.

Key words: iron deficiency states, teenage girls, sexual development.

Рецензент: д.мед.н., проф. Б.А. Безкаравайный

**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ЗАДЕРЖКИ
ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ ПЛОДА
(обзор литературы)**

О.В. Телешова, О.В. Кононенко, О.В. Зинченко,

И.Н. Горяникова, Е.В. Бургело, А.Е. Антонова

*ГУ ЛНР «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»*

На сегодняшний день задержка внутриутробного развития плода (ЗВУР), осложняющая течение беременности, остается одной из ведущих проблем акушерства, приводя к увеличению таких грозных осложнений, как ante- и интранатальная гибель плода, младенческая заболеваемость и смертность, а также к неблагоприятным отдаленным последствиям для ребёнка. Несмотря на то, что проблема ЗВУР изучается уже более 40 лет, вопросы этиологии и патогенеза этого синдрома до сих пор не изучены в полной мере [14, 17, 29, 33, 41].

Известно, что здоровье будущего ребенка зависит от многих факторов: наследственности, состояния здоровья родителей, особенностей течения беременности и родов у матери, факторов окружающей среды. Условия плода в самом раннем периоде жизни определяют риск возникновения хронических заболеваний в будущем [14, 2-5, 23, 45]. Резкое ухудшение состояния окружающей среды и появление различных кризисных явлений обострили проблемы социального здоровья [7, 11, 17, 25]. Ухудшение качества питания беременных, снижение калоража, несбалансированность его, недостаток витаминов и микроэлементов не может негативно не отразиться на развитии плода: увеличивается количество нарушений фетоплацентарной системы, анемий, развития гипотрофии плода [1, 9, 41].

Многие авторы выделяют неполноценное питание женщины как ведущий фактор, оказывающий непосредственное влияние на развитие дистрофических процессов у плода, указывая при этом на частое рождение детей со ЗВУР у женщин, получавших во время беременности низкое по содержанию белка питание [16, 19, 23, 41].

Рассматривая причины перинатальной заболеваемости и смертности, большинство авторов обращают внимание на высокий

удельный вес задержки внутриутробного развития плода в их структуре [21, 30, 33, 36, 41, 47, 51]. В среднем, до 30% новорожденных в мире рождаются с признаками ЗВУР [7, 8, 25, 32, 47-49]. У плода с задержкой роста существует повышенный риск перинатальных повреждений, которые диагностируются у 65% новорожденных. Существует высокий риск гипотермии, гипогликемии, гипокальциемии, высокой вязкости крови, желтухи, некротического энтероколита, тромбоцитопении и почечной недостаточности [3, 4, 41, 47].

Для более отдаленных последствий ЗВУР характерна частичная задержка физического и нервно - психического развития и снижение репродуктивной функции в последующие периоды жизни [16, 20, 25, 26, 48]. Доказанным является влияние ЗВУР на дифференцировку структурных элементов головного мозга, печени и поджелудочной железы плода [20, 22, 23, 41].

Нарушение функционального созревания ЦНС играет основную координирующую и интегративную роль в процессах развития других органов и систем в антенатальном периоде. В раннем неонатальном периоде это приводит к нарушению установки тонических и рефлекторных реакций, а в дальнейшей жизни у таких детей нередко наблюдаются неврологические нарушения от минимальных мозговых дисфункций до значимых психомоторных и соматических расстройств [21, 35].

Кроме того, новорожденные, которые родились с гипотрофией, относятся к группе риска по развитию транзиторного гипотиреоза, реализации внутриутробной инфекции (вследствие относительно го иммунодефицита) [5, 8, 13, 24, 26, 34].

Отмечена роль ЗВУР в нарушении формирования сердца и легких, что может быть отдаленным фактором риска кардиореспираторных заболеваний взрослых. У детей, которые родились с массой меньше, чем 2,5 кг, в дальнейшем риск смерти от коронарной болезни сердца в три раза выше. Публикации различных авторов свидетельствуют, что у таких детей развивается сахарный диабет второго типа, аутоиммунные заболевания щитовидной железы [10, 12, 15, 24, 32, 42, 43, 46, 48, 49, 50].

Особенное место среди проблем перинатального периода у детей занимает процесс перинатальной адаптации новорожденного и становление у них метаболических процессов, регуляция и функциональная деятельность которых зависит от координирующей

роли иммунной и эндокринной систем [10, 13, 26, 28, 30, 32-34].

Несмотря на то, что аспекты этой проблемы находятся в центре внимания ученых, остаются неизученными вопросы морфофункционального состояния тимуса и селезенки, эндокринных органов у детей со ЗВУР, необходимости его коррекции [5, 8-10, 13, 29, 36, 41].

По данным разнообразных популяционных исследований, заболевания органов мочеполовой системы у детей широко распространены (от 29 до 40 на 1000 населения детского возраста) и имеют тенденцию к росту [1, 22, 27, 30, 36-39]. Значительное количество этих заболеваний имеют свое начало в перинатальном возрасте [1, 6, 19, 22, 36, 41, 44].

Вопрос о влиянии ЗВУР плода на развитие почек остается недостаточно изученным. Согласно данным литературы, дети, рожденные с признаками ретардации развития, чаще болеют заболеваниями почек и печени [6, 18, 19, 27, 32, 36, 44].

Доказано отрицательное влияние ЗВУР на антропометрические показатели и органогенез почек плода [5, 8, 9, 31, 32, 36, 44].

Вместе с тем, в литературе отсутствуют данные, которые касаются возможных проявлений нефропатии в более раннем гестационном периоде, что позволило бы проводить адекватную профилактику патологии почек у детей, начиная с клиники акушерства и гинекологии [7, 8, 40, 36, 44].

Таким образом, синдром ЗВУР является актуальной проблемой перинатологии. Эта патология влияет на постнатальное развитие ребенка и становление всех функций организма. Дети, родившиеся со ЗВУР, требуют длительного диспансерного наблюдения и мониторинга.

Литература

1. Баранов, А.А. Достижения и перспективы развития нефрологии детского возраста / А.А. Баранов, Т.В. Сергеева // Вопросы современной педиатрии. - 2007. - № 6. - С. 20-24.
2. Состояние здоровья детей как фактор национальной безопасности / А.А. Баранов, Л.А. Щеплягина, А.Г. Ильин [и др.] // Российский педиатрический журнал. - 2005. - № 2. - С. 4-8.
3. Белоусова, Т.В. Задержка внутриутробного развития и ее влияние на состояние здоровья детей в последующие периоды жизни. Возможности нутритивной коррекции / Т.В. Белоусова, И.В. Андришина // Вопросы современной педиатрии. - 2015. - № 14 (1). - С. 23-30.
4. Василькова Н. Ю. Особенности нарушений роста у детей с наследственной патологией: Автореф. дис. канд. мед. наук. - Новосибирск, 2004. - 18 с.
5. Гараева, С.З. Заболеваемость детей с задержкой внутриутробного развития на первом году жизни / С.З. Гараева // Российский медицинский журнал. - 2015. - № 21 (6). - С. 12-14.

6. Генералова, Г.А. Роль эпигенетических факторов в формировании аномалий органов мочевой системы у детей / Г.А. Генералова, Е.Ю. Алимова, Н.А. Якунина // *Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы IV Рос. Конгресса*. М., 2005. - С. 183.
7. Гойда, Н.Г. Актуальні проблеми охорони материнства та дитинства на етапі реформування медичної галузі в Україні / Н.Г. Гойда // *Нова медицина*. - 2002. - № 1. - С. 18-20.
8. Задержка развития плода / А.Н.Стрижаков, Е.Т.Михайленко, А.Т.Бунин и др. // - К.: Здоровья. -1988. - 184с.
9. Состояние здоровья детей с задержкой внутриутробного развития на протяжении первых двух лет жизни / Д.В. Илатовская, И.И. Логвинова, Е.Я. Каледина и др. // *Материалы I Международного Конгресса по перинатальной медицине, посвященного 85-летию академика РАМН В.А. Таболина, и VI Ежегодного Конгресса специалистов перинатальной медицины*. - 2011. - С. 87.
10. Каракушников, А.С. Особенности иммунного статуса недоношенных детей с перинатальной патологией в раннем неонатальном периоде / А.С. Каракушников, К.В. Рахимова, Г.М. Абдуллаева // *Педиатрия*. - 2012. Т. 91, № 1. -С. 20-25.
11. Каюпова, Н.А. Медицинские проблемы демографии / Н.А. Каюпова // *Акушерство, гинекология и перинатология*. - 2007. - №1. - С.5-10.
12. Кельмансон И.А. Низковесный новорожденный и отсроченный риск кардиореспираторной патологии. - СПб.: СпецЛит, 1999. - 156с.: ил.
13. Ломова, Н.А. Клинические и молекулярно-генетические предикторы реализации врожденной инфекции у новорожденных с задержкой внутриутробного развития / Н.А. Ломова, Н.Е. Кан, А.Е. Донников [и др.] // *Акушерство и гинекология*. -2013. - № 8. -С. 35-39.
14. Лук'янова, О.М. Безпечне материнство – важливий профілактичний напрямок в охороні здоров'я матері та дитини / О.М. Лук'янова // *Здоров'я жінчини*. - 2003. - №1(13). - С. 4-8.
15. Марковский В.Д. Патологическая анатомия сердца при задержке внутриутробного развития: монография / В.Д. Марковский, В.В. Гаргин, М.С. Мирошниченко. - Харьков: Финарт, 2010. - 158 с.
16. Мозучая, Е. В. Голодание в начале жизни - возможное влияние на дальнейшее здоровье. Клинический случай / Е. В. Мозучая, О. П. Ротарь, А. О. Конради // *Артериальная гипертензия*. - 2015. - №21(6). - С. 639-645.
17. Моисеєнко, Р.О. Актуальні питання охорони материнства і дитинства в Україні / Р.О. Моисеєнко // *Здоров'я жінчини*. - 2008. - №4 (36). - С. 64-69.
18. Молчанова, Е.А. Первые результаты формирования Российского регистра хронической почечной недостаточности у детей / Е.А. Молчанова, А.Л. Валов, М.М. Кабак // *Нефрология и диализ*. - 2003. - № 1. - С. 28-32.
19. Нагаева, Е. В. Внутриутробное программирование гормонально-метаболических процессов и задержки внутриутробного развития
20. / Е. В. Нагаева, Т. Ю. Ширяева // *Проблемы эндокринологии*. - 2010. - №6. - С.32-40.
21. Насирова, У.Ф. Постгипоксическая адаптация центральной нервной системы у новорожденных с задержкой внутриутробного развития / У.Ф. Насирова // *Педиатрия*. - 2012. - №1 - С.2.
22. Наумчик Б.И. Дифференцированный подход к диагностике, лечению и акушерской тактике у беременных с СЗРП: ближайшие и отдаленные результаты: Автореф. дис. канд. мед. наук. - М., 2001. -18с.
23. Володина Н.Н. Неонатология: национальное руководство / Н.Н. Володина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 848 с.
24. Нетребенко, О. К. Метаболическое программирование в антенатальном периоде / О. К. Нетребенко // *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. -

2012. - №11 (6). - С.58-64.

25. Ожегов, А.М. Особенности минерального обмена и формирования костной ткани в грудном возрасте у детей, родившихся с пренатальной гипотрофией / А.М. Ожегов, Д.Н. Королева, И.Н. Петрова // Детская больница. -2010. -№ 3. -С.23-29.

26. Панина, О.Б. Особенности гемодинамики в системе мать-плацента-плод в ранние сроки беременности в прогнозе внутриутробной задержки роста плода / О.Б. Панина, Л.Г. Сичинава, П.А. Клименко [и др.] // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. -2002. - № 1(2). - С.61-66.

27. Платовская Д. В. Дети с задержкой внутриутробного развития : ранняя гормональная адаптация и клинико-психологические особенности: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Воронеж, 2011. - 24 с.

28. Попаян А.В. Неонатальная нефрология / А.В. Попаян, И.С. Стяжкина -СПб., 2002. - 411 с.

29. Ромащенко, Т.И. Роль гипоксии в развитии задержки внутриутробного развития новорожденных / Т.И. Ромащенко // Медицина и экология. -2010. - № 4. - С. 136-138.

30. Салихова, К.Ш. Оценка динамики органических поражений у новорожденных, родившихся с низкой массой тела / К.Ш. Салихова // Журнал теоретической и клинической медицины. -2011. -№4. - С. 27-29.

31. Факторы риска и особенности развития доношенных детей с задержкой внутриутробного развития / М.В. Смирнова [и др.] // Сборник научных работ «Актуальные проблемы педиатрии / Под ред. Муталова А.Г. –Уфа, 2009. – С.206-208.

32. Сисоеенко, О.П. Зміни в органогенезі нирок плода людини як результат впливу затримки внутрішньоутробного розвитку в пізні строки гестації / О.П. Сисоеенко, О.П. Храброва // Загальна патологія та патологічна анатомія. - 2007. - Т.2, № 3. - С.46-49.

33. Физиология и патология плода / А.Н. Стрижаков [и др.]. -М.: Медицина, 2004. – 356 с.

34. Синдром задержки роста плода: Патогенез. Диагностика. Лечение. Акушерская тактика / А.Н. Стрижаков [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 120 с.

35. Титова, Н.Д. Развитие системы иммунитета плода, новорожденного и детей раннего возраста / Н.Д. Титова // Иммунопатология, аллергология, инфектология. - 2007. - № 4. - С. 38-46.

36. Трубочев Е.А. Особенности мозгового кровотока у новорожденных и грудных детей с задержкой внутриутробного развития / Е.А. Трубочев, А.М. Ожегов, И.Н. Петрова // Практическая медицина. - 2011. - № 5. - С. 101-103.

37. Фадеева Т. Ю. Клинико-функциональные особенности развития плода и новорожденного с задержкой внутриутробного развития: Автореф. дис. канд. мед. наук. –Владивосток, 2012. – 23 с.

38. Иммунофизиология / В.А. Черешнев [и др.]. –Екатеринбург, 2002. – 257 с.

39. Чугунова, О.Л. Факторы риска и диагностика заболеваний органов мочевой системы у новорожденных детей / О.Л. Чугунова, Л.Д. Панова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. -2010. - № 1. - С. 12-20.

40. Щеплягина, Л. В. Питание беременной женщины и программирование заболеваний ребенка на разных этапах онтогенеза (теоретические и практические вопросы) / Л. В. Щеплягина, О. К. Нетребенко // Лечение и профилактика. -2012. -№1 (2). - С. 7-15.

41. Нові підходи до профілактики затримки розвитку плода / Янюта С.М. [и др.] // Перинатологія та педіатрія. – 2001. - № 1. - С.30-33.

42. Barker DJ. Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis / D.J. Barker, J.G. Eriksson, T. Forsen, C.Osmond // Int. J. Epidemiol. – 2002. - Vol. 31(6). – P. 1235-1239.

43. Body weight distribution and organ size in newborn swine (sus scrofa domestica) - a study describing an animal model for asymmetrical intrauterine growth retardation / R. Bauer, B. Walther, A. Hoppe [e.a.] // Exp. Toxicol. Pathol. – 1998. – Vol. 50, №1. – P.59-65.

44. Bose C. Fetal growth restriction and chronic lung disease among infants born before the 28th week of gestation / C. Bose, L.J. Van Marter, M. Laughon [e.a.] // *Pediatrics*. – 2009. – Vol. 124. – P. 450–458.
45. Brenner B.M. Nephron mass as a risk factor for progression of renal disease / B.M. Brenner, H.S. Mackenzie // *Kidney Int. Suppl.* – 1997. – Vol. 63. – P.124–127.
46. Cabrala E. Prediction of cardiovascular risk in preterm neonates through urinary proteomics: An exploratory study / E. Cabrala, H. Soares, H. Guimarães [e.a.] // *Porto Bio-medical Journal*. – 2017. – Vol. 2(6). – P. 287–292.
47. Chan K. N. Relationship between infant lung mechanics and childhood lung function in children of very low birthweight / K.N. Chan, Y.C. Wong, M. Silverman // *Pediatr. Pulmonol.* – 1990. – Vol.8. – P.74–78.
48. Graham J. Burton. The Placenta and Human Developmental Programming / Graham J. Burton, David J.P. Barker, Ashley Moffett, Kent Thornburg. // *Medicine*. – 2011. – 246p.
49. Paneth N. S. The problem of low birth weight / N. S. Paneth // *The Future of Children. Low birth weight*. – 1995. – Vol.5. – P.19–34.
50. Pinney S. Epigenetic mechanism in the development of type 2 diabetes / S. Pinney, R. Simmons // *Trends Endocrinol. Metab.* – 2010. – Vol.21 (4). – P. 223–229.
51. Severi F.M. Intrauterine growth retardation and fetal cardiac function / F.M. Severi, G. Rizzo, C. Bocchi [e.a.] // *Fetal Diagn. Ther.* – 2000. – Vol.15 (1). – P. 8–19.
52. Frank M. Why are genetics important for nutrition? Lessons from epigenetic research / M. Frank, F.M. Ruemmele, H. Garnier-Lengline // *Ann. Nutr. Metab.* – 2012. – Vol. 60 (Suppl. 3). – P.38–43.

Резюме

Телешова О.В., Кононенко О.В., Зинченко О.В., Горяникова И.Н., Бургело Е.В., Антонова А.Е. Актуальные вопросы задержки внутриутробного развития плода (обзор литературы).

Диагноз задержки внутриутробного развития (ЗВУР) плода устанавливается в каждом 10 случае беременности. Дети, родившиеся с этим диагнозом, находятся в группе повышенного риска неонатальных осложнений. Для более отдаленных последствий ЗВУР характерно: частичная задержка физического и нервно-психического развития, высокий риск кардио-респираторных заболеваний, сахарного диабета II типа, аутоиммунные заболевания щитовидной железы, болезни мочеполовой системы. Знание факторов риска развития ретардации роста плода позволят планировать своевременную диагностику и профилактику этой патологии.

Ключевые слова: ЗВУР, перинатальная патология, прогноз.

Summary

Teleshova O.V., Kononenko O.V., Zinchenko O.V., Goryanikova I.N., Burgelo E.V., Antonova A.E. **Topical question of intrauterine growth retardation (literature review).**

The diagnosis of intrauterine growth retardation (IUGR) of the fetus is established in every 10 case of pregnancy. Children born with this diagnosis are at increased risk of neonatal complications. More long-term consequences of IUGR has next characteristic features: partial arrest of physical and neuro-mental development, high risk of cardio-respiratory diseases, type II diabetes mellitus, autoimmune diseases of the thyroid gland, diseases of the urogenital system. Knowledge of risk factors of fetus's growth retardation development will allow to plan opportune diagnosis and prevention of this pathology.

Key words: IUGR, perinatal pathology, prognosis.

Рецензент: д.мед.н., проф. В.В. Лузин

ТЕЗИСЫ КОНФЕРЕНЦИИ

СТРУКТУРА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ ЛУГАНСКОЙ НАРОДНОЙ РЕСПУБЛИКИ

Н.Н.Головченко, Л.В.Андреева, М.Ю.Сульженко,
Д.В.Сульженко

ГУ ЛНР «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»

Введение

Среди невоспалительных заболеваний сердца у детей определенное место занимают врожденные пороки (ВПС), которые формируются в результате нарушения эмбриогенеза на 2-8-й неделе внутриутробного развития. Наиболее часто цитируемым значением показателя распространенности является 8 на 1000 живорожденных, с тенденцией к нарастанию в последние десятилетия. Он основан на компиляции большого числа исследований, проводимых на протяжении многих лет. Известно, что существует более 90 вариантов ВПС и множество их сочетаний. Без радикальной коррекции 50-60% детей умирают на первом году жизни. Особенно высока летальность от пороков сердца в периоде новорожденности. Врожденные пороки сердца часто сочетаются с экстракардиальными аномалиями развития, которые нередко бывают множественными. Дополнительный вес этих аномалий может оказывать непредсказуемое усугубляющее влияние на смертность, если сравнивать с отдельно взятыми пороками сердца.

Целью работы явилось определение особенностей эпидемиологии врожденных пороков сердца у детей.

Материал и методы исследования

Материалом послужили наблюдения за 1171 ребенком с различными ВПС, основную часть составили дети с дефектом межжелудочковой перегородки (ДМЖП), дефектом межпредсердной перегородки (ДМПП) и тетрада Фалло. Из них было 524 мальчика и 627 девочек. ВПС антенатально и постнатально, на первом году, были диагностированы у 750 (64,0±1,4%) детей. У 421 (36,0±1,4%) – в течение первых лет жизни. В нашей работе приводятся данные эпидемиологии ВПС за 5-летний период (2013-2018 гг.). В анализ включены данные мониторинга по ЛНР. Расчет показателей, ста-

тистическая обработка данных проводились стандартными средствами Microsoft Excel 2010 и Statistica 6.

Полученные результаты и их обсуждение

Проведенный анализ позволил выявить в республике 1171 ребенка с ВПС, из них 524 мальчика и 627 девочек. Среди всех пороков было 485 (41,4±1,4%) ДМЖП, 220 (18,8±1,1%) ДМПП, 110 (9,4±0,9%) открытый артериальный проток, 105 (9,0±0,8%) стеноз легочной артерии, 44 (3,8±0,6%) коарктация аорты, 43 (3,7±0,6%) аортальный стеноз, 41 (3,5±0,5%) тетрада Фалло, 33 (2,8±0,5%) атрио-вентрикулярная коммуникация, 23 (2,0±0,4%) транспозиция магистральных сосудов, остальные 67 (5,7±0,7%) составили другие пороки. Таким образом, на первом месте по частоте встречаемости располагается ДМЖП, реже встречается ДМПП, открытый артериальный проток и другие пороки, что подтверждается литературными данными.

Среди всех детей с ВПС прооперировано 468 (40,0±1,4%) пациентов, остальные находятся под наблюдением, либо не нуждаются в оперативной коррекции.

Выводы

В структуре младенческой смертности ВПС стоят на III месте после перинатальных причин и множественных врожденных пороков развития. Сейчас предполагаемая продолжительность жизни людей с простыми врожденными пороками сердца примерно соответствует среднепопуляционной, однако выживаемость пациентов с комплексными аномалиями остается значительно ниже. Несмотря на увеличение выживаемости, поздние осложнения возникают довольно часто, и смертность среди таких пациентов остается значительной.

УДК [616.438:616.13/.14-018.2-091.8]-053.18-053.36-02-055.26:613.8

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТОГО КОМПОНЕНТА ТИМУСА МЕРТВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ И ДЕТЕЙ ДО ОДНОГО ГОДА ЖИЗНИ ОТ МАТЕРЕЙ, НЕ СОБЛЮДАЮЩИХ ЗДОРОВЫЙ ОБРАЗ ЖИЗНИ

И.Н. Горяникова, О.В. Зинченко, Е.В. Бургело
ГУ ЛНР «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»

Введение

Тимус - центральный орган иммунной системы во многом определяющий не только состояние периферических органов иммуногенеза, но и выраженность защитных реакций всего организма особенно в пренатальном периоде и в периоде первых лет жизни, поэтому оценка изменений морфофункционального состояния тимуса имеет большое значение в педиатрической практике. Морфофункциональное состояние тимуса плода, новорожденного в большинстве случаев находится в прямой зависимости от состояния здоровья матери, ее образа жизни.

Целью исследования явилось выявление морфологических особенностей стромально-сосудистого компонента тимуса мертворожденных детей и детей до одного года жизни, рожденных женщинами, составляющими образа жизни которых были гипокинезия, курение, употребление алкоголя и продуктов питания, содержащих тартразин (Е102).

Материалы и методы исследования

Материалом исследования явились 67 тимусов мертворожденных детей и детей до 1 года жизни, рожденных от матерей, которые вели малоподвижный образ жизни, курили, употребляли алкоголь и продукты питания, содержащие тартразин. Тимусы мертворожденных детей и детей до 1 года жизни, получены во время проведения вскрытий в патологоанатомическом отделении Луганской республиканской детской клинической больницы. Все отобранные случаи в зависимости от возраста были разделены на три группы: группа I - 14 случаев мертворождения; группа II - 38 случаев аутопсии детей, умерших в возрасте до 6 месяцев; группа III - 15 случаев аутопсии детей, умерших в возрасте от 6 месяцев до 1 года жизни.

Во время аутопсии из каждого тимуса вырезали по два кусочка ткани. Полученный материал фиксировали в 10 % растворе формалина. Уплотнение тканей, фиксированных в формалине, достигали проводкой через спирты увеличивающейся концентрации, жидкость Никифорова (96 % спирт и диэтиловый эфир в соотношении 1:1), хлороформ и заливкой в парафин. Из приготовленных блоков для последующего окрашивания готовили серийные срезы толщиной $4-5 \times 10^{-6}$ м. Использовали гистологические (гематоксилин и эозин, пикрофуксин по ван Гизону) и гистохимические (по Маллори) методы окраски. Микропрепараты изучали на ми-

кроскопе «Olympus BX-41» с последующей обработкой программой «Olympus DP-soft version 3.1», с помощью которой проводили определение таких морфометрических параметров, как удельный объем паренхимы (УОП), удельный объем соединительной ткани (УОСТ) и удельный объем сосудов (УОС). Средние значения показателей в группах сравнивали при помощи непараметрического U-критерия Манна-Уитни. Значимость отличий между средними значениями показателей принималась при уровне значимости $p < 0,05$. Статистические расчеты проводили с использованием программы «StatisticSoft 6.0».

Полученные результаты и их обсуждение

Комплексное морфологическое исследование тимуса детей различного возраста, рожденных от матерей, составляющими образа жизни которых были малоподвижный образ жизни, курение, употребление алкоголя и продуктов питания, содержащих тартразин, позволило выявить структурные изменения стенок сосудов, признаки нарушения кровообращения, склеротически-атрофические изменения, что наводит на мысль о повреждающем влиянии выше указанных составляющих образа жизни матери на тимус их детей. Степень выраженности выявленных нами структурных изменений в тимусе детей, рожденных женщинами, которые вели нездоровый образ жизни, зависит от возраста ребенка. Структурные изменения эндотелия сосуда (набухание, десквамация), стенки сосуда (очаговое утолщение базальной мембраны, непосредственно утолщение всей стенки сосуда), склеротически-атрофические процессы в тимусе нарастали с увеличением возраста ребенка. Степень выраженности признаков нарушения кровообращения (полнокровие сосудов, кровоизлияния, отек, формирование тромбов) уменьшается с увеличением возраста ребенка.

Выводы

В результате исследования установлено, что выше указанные составляющие образа жизни матери являются повреждающими факторами для тимуса их детей, которые приводят к возникновению структурных изменений стенок сосудов микроциркуляторного русла, нарушению кровообращения, склеротически-атрофическим изменениям в данном органе.

ВЛИЯНИЕ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ НА СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Т.Б. Козырева, Е.В. Носова, Н.О. Козырева, А.М. Левчин
ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский
университет» Минздрава России

Цель – выявить распространённость неблагоприятных перинатальных факторов у матерей, родивших недоношенных детей, у которых определить степень адаптации вегетативной нервной системы в зависимости от срока гестации и способа родоразрешения.

Материалы и методы исследования

На базе отделения для недоношенных детей ГБ №20 было обследовано 45 недоношенных новорожденных, разделенных на 3 группы. В 1-ю группу вошли 12 детей с гестационным сроком 31-33 нед, 2-ю группу составили 14 детей со сроком гестации 34-35 нед., в 3-ю группу включены 19 детей 36-37нед. гестации. Из этих 45 детей 26 были рождены от оперативного родоразрешения.

В работе использовано клинико-анамнестическое обследование, регистрация ЭКГ при поступлении в отделение и при выписке (в покое в 12 стандартных отведениях на аппарате ЭК12Т - 01 -«Р-Д»), Эхо-КГ (на аппарате Vivid 3) и КИГ.

Полученные результаты и их обсуждение

Течение беременности практически у всех женщин было отягощено: хронические инфекции мочеполовых путей (49,3%), гестозы (30,8%), угроза прерывания (35,1%), многочисленные выкидыши (11,4%) и аборт (20,5%), анеми (22,2%). В большинстве случаев тяжесть состояния детей была обусловлена внутриутробной инфекцией различной этиологии, ГП ЦНС гипоксически-ишемического генеза, пневмопатией. Клинически изменения со стороны ССС проявлялись бледностью кожных покровов, периоральным и акроцианозом, приглушенностью тонов сердца, шумами функционального характера, аритмиями.

При оценке функции автоматизма выявлено возрастание ЧСС с увеличением степени незрелости ребенка. В 1-й группе отмечалось урежение (43,1%) сердечных циклов к концу неонатального перио-

да, в 3-й группе – увеличение активности синусового узла (47,2%). У детей от физиологических родов наблюдалось увеличение активности синусового узла (46,2%), при оперативных родах такая ситуация встречалась в 3 раза чаще.

Оценивая вариабельность сердечного ритма, отмечено волнообразное течение адаптационного процесса. Во 2-й группе к концу неонатального периода имелась тенденция к увеличению числа детей с вариабельностью ритма. А в 1-й, 3-й группах наблюдалась обратная динамика, указывающая на спад функциональной активности вегетативной нервной системы. Жесткий сердечный ритм выявлен чаще у детей 1-й (72%), 2-й (84%) группы и недоношенных, рожденных естественным путем (73%).

Выводы

В динамике исследования у детей обнаружены следующие ЭКГ признаки дезадаптации ССС: нарушение процессов реполяризации (69%), синусовая тахи/брадикардия (50%), жесткий ритм (69%), полная блокада правой ножки пучка Гиса (23%), левограмма (10%), удлинение электрической систолы (10%), R-pulmonale (7%). Максимальное проявление синдрома дезадаптации ССС отмечено у детей с гестационным возрастом 31-35 нед. на фоне функционирующего овального окна.

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

А.А. Лебеденко, А.М. Левчин

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России

Введение

Инфекционный фактор в сочетании с острой гипоксией оказывают патологическое действие на сердечно-сосудистую систему (ССС). Факторы, определяющие степень выраженности изменений ССС, до настоящего времени неполно изучены.

Цель: определить характер и частоту формирования сердечно-сосудистых осложнений у детей при острых респираторных заболеваниях в зависимости от этиологического агента, клинической формы заболевания, степени гипоксии.

Материалы и методы исследования

Обследовано 115 детей в возрасте от 2-х до 7 лет с клинической картиной острой респираторной патологии: 47 с острым ринофарингитом, 32 с острым простым бронхитом, 19 с острым обструктивным бронхитом, 17 с острой пневмонией. Вирусологические исследования проводились методом ПЦР, выявление атипичных инфекций методом ИФА. Функциональные исследования (ЭХО КГ, ЭКГ) проводились в отделении функциональной диагностики.

Полученные результаты и их обсуждение

Этиологический спектр был представлен: 23,8% (25) - различные типы вирусов; 13,4% (19) выявлена *Mycoplasma pneumoniae*, 12,8% (13) - *Chlamidia pneumoniae*, в 9,8% (11) случаев обнаруживалась вирусно-бактериальная ассоциация, 40,2% (47) заболеваний неуточненной этиологии. Изменения на ЭКГ в виде тахикардии, экстрасистолии, нарушения процессов реполяризации, отмечены у 22 больных: 3 с ОРВИ, 5 с острым простым бронхитом, 12 с острым обструктивным бронхитом, 7 с пневмонией. При ЭХО КГ у 6 больных отмечено изменение диастолической функции левого желудочка: у 5-х с обструктивным бронхитом. 3-х с сегментарной пневмонией.

Выводы

Изменения в миокарде, подтвержденные инструментально, чаще отмечаются при обструктивном бронхите, сопряжены со степенью гипоксии. Своевременная оценка этих нарушений позволяет определить терапию с включением мембраностабилизаторов, антиоксидантов, кардиотрофических препаратов.

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКИХ И ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ В КАТАМНЕЗЕ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С МАЛЫМИ АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА

А.А. Лебеденко, Т.Д. Тараканова, Т.Б. Козырева, Н.О. Козырева

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России

Цель - оценка клинических особенностей и состояния внутрисердечной гемодинамики у детей раннего возраста с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца (ДСТС) в динамике на протяжении первых двух лет жизни.

Материалы и методы исследования

Проведено комплексное клинико-инструментальное обследование (ЭКГ, ЭхоКГ, доплерография) по стандартным методикам, проанализированы истории развития 257 детей в возрасте от 1 до 24 месяцев жизни на базе городской больницы №2. Первое обследование проводилось в возрасте 1- 3 месяцев жизни, повторное – 12 - 24 месяцев жизни. Варианты ДСТС диагностировали по рабочей классификации С.Ф. Гнусаева и Ю.М.Белозерова (2001).

Полученные результаты и их обсуждение

Выявлено, что у 23,7% детей имеются малые аномалии развития сердца. Наиболее часто встречающиеся их варианты: открытое овальное окно-ООО (9,3%), аномальные хорды митрального клапана и аномальные трабекулы в полостях сердца (10,1%), другие аномалии развития сердца (1,2%), сочетание различных малых аномалий развития сердца – МАРС (3,1%). В структуре малых аномалий развития сердца преобладали ООО (39,3%) и дополнительные хорды в полости левого желудочка (42,6%), прочие аномалии (4,9%), сочетание различных аномалий (13,2% случаев).

Среди особенностей внутрисердечной гемодинамики определялась регургитация на трикуспидальном клапане (1,6%), на митральном клапане (8,1%), на клапане легочной артерии (2,3%), аортальном клапане (2,5%). Наличие клапанной дисфункции при таких структурных изменениях варьировала от 50 до 80%.

Установлена четкая взаимосвязь между акушерско-гинекологическим анамнезом и вариантами малых аномалий сердца. Пренатальными факторами риска являлись фетоплацентарная недостаточность (95,7%), гестозы (76,4%), множественные аборт в анамнезе матери (52,6%). Интранатальными факторами риска были угроза прерывания (33,3%), обвитие пуповиной различных частей тела ребёнка (22,2%), преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, многоводие, маловодие, обострение хронических очагов инфекции и острые респираторные заболевания (49,8%).

На втором году жизни группа детей с ДСТС (61 человек) была обследована повторно. Выявлено, что фетальная коммуникация в виде ООО сохранилась лишь у 4 детей (6,5% от общего числа обследованных). При этом распространенность аномальных хорд и трабекул в полостях сердца несколько увеличилось (49,1%), что, вероятно, обусловлено улучшением визуализации этих структур с

увеличением размеров желудочков сердца. Динамика распространности регургитационных потоков также имела тенденцию к увеличению в группе детей с диспропорциональным развитием кардиальных отделов.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

А.М. Левчин, Е.А. Левчина

МБУЗ «Детская городская поликлиника №18 г. Ростова-на-Дону»,

МБУЗ «Детская городская больница №1 г. Ростова-на-Дону»

Введение

У детей течение острой респираторной инфекции (ОРИ) в 25-35% случаев сопровождается клиникой обструктивного бронхита (ОБ), который в 30-50% случаев принимает затяжной, волнообразный или рецидивирующий характер течения.

Цель: провести анализ особенностей клинического течения острого обструктивного бронхита у детей дошкольного возраста в зависимости от анамнеза заболевания и анамнеза жизни.

Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением находилось 144 ребенка в возрасте от 1 до 5 лет которые переносили (ОБ) и находились на стационарном лечении в детских больницах г. Ростова-на-Дону. Для исследования были выбраны дети в остром периоде заболевания, переносившие (ОБ) впервые или во второй раз и не имели в анамнезе других заболеваний респираторной системы.

Полученные результаты и их обсуждение

Выявлено, что среди больных острым обструктивным бронхитом было достоверно больше детей, рожденных от матерей с отягощенным акушерским анамнезом, недоношенных и незрелых, находившихся на раннем искусственном вскармливании, болевших ОРВИ уже на первом году жизни. В семьях детей, больных острым обструктивным бронхитом, достоверно чаще регистрировались наличие курильщиков, заболевания органов дыхания и аллергия у родственников. Острый обструктивный бронхит у детей дошкольного возраста развивался на фоне нарушений физическо-

го развития, аномалий конституции, полилимфаденопатии, анемии, пищевой и медикаментозной аллергии.

Выводы

У детей с отягощенным аллергологическим анамнезом течение острого обструктивного бронхита было более тяжелым, о чем свидетельствует увеличение срока лечения в стационаре в 1,8 раза.

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ

**А.В. Миргородская, О. А. Бугаенко, В. А. Рещиков,
Г. Г. Бондаренко**

**ГУ ЛНР «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»**

В современном обществе отмечается тенденция роста детей с врожденными пороками развития, нарушениями обмена веществ и хроническими заболеваниями (бронхиальная астма, ожирение, нарушения опорно-двигательного аппарата и др.), что влечет за собой множество, порой трудно решаемых, медико-социальных проблем.

По данным ВОЗ в мире насчитывается более 1,7 млрд людей, имеющих избыточный вес или ожирение, из них более 40 миллионов детей в возрасте до 5 лет. Ожирение – проблема, которая касается населения всех государств, существующих в мире. В России от 15 до 20% детей и подростков страдают лишним весом, а 5% – непосредственно ожирением. В США каждый пятый ребенок, согласно данным, опубликованным Национальным центром статистики здоровья, имеет ожирение или избыточную массу тела. Четверть подростков из благополучных экономически развитых держав имеют избыток веса, а 15% – одну из степеней ожирения. В африканском регионе численность детей раннего возраста, имеющих избыточную массу тела или ожирение, достигает 9 миллионов.

Причиной увеличения у детей избыточной массы тела чаще всего являются несоблюдение режима питания (перекусы, увлечение фастфудом), нарушение режима сна (длительное недосыпание), малоподвижный образ жизни и снижение физической активности (длительное нахождение в сидячем положении перед компьюте-

ром и телевизором). Процессы урбанизации и развития цифровых технологий снижают привлекательность физической активности и подвижных игр. Согласно данным анкетирования избыточной массе тела детей г. Луганска в первую очередь способствовала гиподинамия. Только 8 (4,6%) детей периодически занимались в спортивных секциях, 4 (2,3%) ребенка делали утреннюю гигиеническую гимнастику, 36 (20,6 %) школьников активно выполняли задания на уроках физической культуры, 11 (6,3%) детей проводили часть свободного времени на дворовых спортивных площадках. Никто из детей с избыточной массой тела не участвовал в школьных и городских спортивных соревнованиях.

Медико-социальное значение проблемы ожирения определяется не только его растущей распространенностью, но и тяжестью осложнений. Ожирение в детском возрасте вызывает широкий спектр серьезных осложнений и повышенный риск раннего развития инсулиннезависимого сахарного диабета, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, злокачественных новообразований и других заболеваний.

Детское ожирение влечет за собой как краткосрочные, так и долгосрочные неблагоприятные последствия для физического и психосоциального здоровья. У дошкольников ожирение в первую очередь снижает устойчивость к простудным и инфекционным заболеваниям. По данным наших исследований частота простудных заболеваний у детей с избыточной массой тела, посещающих детские образовательные учреждения, в 1,5-2 раза превышала этот показатель у детей со средними показателями физического развития.

Ожирение является также и косметической проблемой, влияющей на психологическое состояние детей. Из 175 обследованных нами школьников с избыточной массой тела 128 (73,1 %) испытывали трудности в общении со сверстниками, что сопровождалось у них нервными срывами и депрессиями.

Несмотря на актуальность данной темы, остается нерешенным вопрос медикаментозной терапии ожирения у детей в связи с ограничением приема вплоть до 15-летнего возраста лекарственных препаратов для лечения избыточной массы тела. Поэтому наиболее эффективным методом лечения является создание долгосрочных реабилитационных программ физической активности в сочетании с рациональным режимом питания. В национальных проектах

многих стран, к сожалению, нет программ по борьбе с ожирением и малоподвижным образом жизни. Вероятно, это связано с тем, что ожирение рассматривается как сопутствующее заболевание.

Негативно-пренебрежительное отношение к полным сверстникам лишает детей с избыточным весом возможности участвовать в групповой физической активности. В результате они еще меньше двигаются, что со временем приводит к накоплению еще большего избыточного веса. Важным моментом является создание долгосрочной индивидуальной программы физической реабилитации для каждого ребенка с избыточной массой тела. В данном случае рекомендуются индивидуальные физические занятия под руководством инструктора лечебной физкультуры и врачебным контролем эффективности занятий.

Ожирение – излечимо и обратимо. Диетические мероприятия и ежедневное выполнение физических нагрузок с постепенным увеличением продолжительности занятий и нагрузок нормализует массу тела.

ПУТИ РЕФОРМИРОВАНИЯ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Г.А. Рещиков, В.А.Рещиков

*ГУ ЛНР «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»*

Потребность в оказании первичной помощи во много раз превышает потребности общества в предоставлении специализированной и высокотехнологичной помощи. В связи с этим качество организации и оказания именно первичной медицинской помощи во многом может повлиять как на показатели здоровья населения, так и на затраты, которые следует вкладывать государству в данную отрасль. Структура нашего постдипломного образования сегодня не вписывается в международные стандарты. Получив диплом об окончании вуза, врач не имеет широких базовых самостоятельных практических навыков. Специализацию он может получить во время прохождения интернатуры или обучаясь в ординатуре. В интернатуре учеба мало чем отличается от студенческих лет и не позволяет получить необходимые практические навыки. 2-х годичная

ординатура не соответствует современным международным стандартам (короткий срок и сама квалификационная градация). Например, резидентура в США – последипломная больничная подготовка врачей, предусматривающая специализацию в течение одного года интерном и в течение 3-8 лет резидентом. Специализация-резидентура по различным областям медицины для врачей длится во всем мире 4-5 лет. В ходе интенсивной учебы и практической деятельности он получает высокий уровень квалификации. Врач специалист готов к абсолютно автономной работе на современном уровне в своей специальности, а также владеет всеми практическими или оперативными навыками. За профессиональный рост и за уровень оказания помощи населению в дальнейшем отвечает сам врач общей практики.

В настоящее время в Луганской Народной Республике аккредитация проводится только медицинских учреждений, а врачи каждые 5 лет аттестуются, подтверждая свой квалификационный уровень. Сопоставления различных систем последипломной подготовки врачей общей практики и разработки единых подходов к ее аккредитации для стран Европейского сообщества становится в наше время все более актуальной, в том числе для России и Луганской Народной Республики, учитывая мировые тенденции к глобализации.

В большинстве стран Европы и США нет единой системы последипломной подготовки врачей общей практики, однако прослеживается тенденция к внедрению кредитной системы, расширению дистанционного обучения и повышению контроля со стороны государства над качеством последипломной подготовки врачей первичной медицинской помощи.

В США все семейные врачи должны получить по 300 кредитов в течение 3 лет, причем как минимум 180 кредитов должны быть получены на различных курсах усовершенствования, в том числе и дистанционных. Каждый год врач должен зарегистрироваться на одном из образовательных сайтов в Интернете и пройти такой дистанционный курс по заранее утвержденному плану. Таким образом, к моменту ресертификации через 6 лет он должен продемонстрировать участие в 6 курсах. Остальные кредиты можно получить за проведение научных исследований и обучение врачей-резидентов.

В Германии ресертификация проходит каждые 5 лет. За этот период времени врач должен набрать 250 кредитов. 50 кредитов можно получить, читая медицинскую литературу, причем уровень

усвоения прочитанного материала проверяется в соответствии с качеством ответов на вопросы множественного выбора, содержащиеся в конце статей. Ответы пересылаются через Интернет либо по почте. Одна прочитанная статья и правильные ответы к ней оцениваются в один кредит. 8 кредитов можно получить, участвуя в однодневном курсе усовершенствования.

В Болгарии в течение 3 лет врач должен набрать 150 кредитов. Один академический час оценивается в один кредит. Образовательная деятельность ранжируется по категориям. Категория А – индивидуальная стажировка, обеспечивает до 8 кредитов в день, общее количество – 80 кредитов в течение 3 лет. Категория В – участие в конгрессах и конференциях, максимальное число кредитов – 6 в день, в течение 3 лет – до 60 кредитов. Категория С – участие в курсе тематического совершенствования. Один кредит за академический час, до 5 кредитов в день, всего в течение 3 лет 60 кредитов. Категория D – дистанционная подготовка, 1 кредит за 45 мин работы, всего до 60 кредитов в течение 3 лет. Категория Е – чтение медицинской литературы, учебников. 5 кредитов присваивается за проработку одного издания, всего в течение 3 лет должно быть набрано 30 кредитов. Кроме того, могут быть присвоены дополнительные кредиты за написание научных статей, докладов, что оценивается в 10 кредитов.

В российских медицинских ВУЗах с 2018 года врачебная интернатура заменена практикой в медицинских учреждениях, к которой студенты приступают под присмотром своих руководителей уже на шестом курсе обучения. После получения диплома, они смогут начинать работать официально. Обучение в ординатуре возможно только после обязательной трехгодичной практики в амбулатории. Аккредитация врачей с 2018 года предполагает экспертную оценку профессионального портфолио и знаний (с помощью результатов специально созданного тестирования) и дополнительного оценивания компетенции в аттестационном центре.

Не до конца решенным остается вопрос финансирования ре-сертификации. Несмотря на то, что во многих западных странах расходы на обучение частично покрываются ассоциацией страховых компаний и спонсорской поддержкой фармацевтических компаний, последипломное усовершенствование остается недоступным для 40% семейных врачей.

Заключение. Учитывая опыт других стран, необходимо разрабо-

тать методику зачёта образовательных кредитов, сумма которых будет учитываться при ресертификации и получении врачебных категорий.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ОБУЧЕНИЯ СПЕЦИАЛИСТОВ В ИНТЕРНАТУРЕ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ «ПЕДИАТРИЯ» В ЛУГАНСКОЙ НАРОДНОЙ РЕСПУБЛИКЕ

В.В. Соннов, Т.А. Сиротченко

*ГУ ЛНР «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»*

Кадровый дефицит врачей-педиатров в условиях нестабильной социально-экономической обстановки в Луганской Народной Республике определили необходимость принятия управленческого решения по замене программы подготовки врачей в интернатуре по специальности «педиатрия» в течение двух лет на программу их подготовки в течение одного года. Акценты в обучении с 2016 года делались на патологии, определяющей рост и структуру младенческой и детской смертности, инвалидности, а также показателя заболеваемости в общем и возрастном аспекте.

Обучение в интернатуре проводилось согласно Положения о специализации (интернатуре) выпускников высших медицинских (фармацевтических) образовательных учреждений, медицинских факультетов образовательных учреждений Луганской Народной Республики, утвержденным приказом Министерства здравоохранения Луганской Народной Республики от 04.10.2016 №1004, а также по Рабочей программе подготовки врачей - интернов по специальности «педиатрия» на 1728 часов. Итоговую оценку знаний врачей - интернов в 2016 - 2018 учебных годах проводили по результатам тестового контроля по бинарной системе, степени усвоения практических знаний и умений и по итогам устного собеседования. При обучении использовались современные методы обучения и приняты за основу рост заболеваемости и младенческой смертности в 2015 и 2016 годах от болезней органов дыхания, кожи и подкожной клетчатки, перинатальной патологии и болезней органов пищеварения. У детей школьного и подросткового возраста приоритетного внимания заслуживали заболевания органов дыхания, а также травмы и отравления. Рост показателя первичной инвалид-

ности у детей был обусловлен болезнями психики и поведения, а также эндокринными и инфекционными заболеваниями.

Показатель общей успеваемости по результатам заключительной аттестации врачей - интернов в 2016-2018 учебных годах не изменился и составил 3,8 балла. Показатель успеваемости их теоретической подготовки улучшился с 3,5 баллов в 2016-2017 учебном году до 3,6 баллов в 2017- 2018 учебном году. Вместе с тем, показатель успеваемости по практической подготовке ухудшился и составил 4,1 балла в 2016-2017 учебном году при аналогичном показателе в 2017-2018 учебном году 4,0 балла.

Таким образом, в результате использования в 2016 - 2018 учебных годах современных методов обучения и внедрения методики углубленного изучения актуальной патологии детей Луганской Народной Республики улучшилась теоретическая компетентность врачей - интернов. Вместе с тем, остаются актуальными и требующими решения вопросы совершенствования их практической подготовки.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ РУКОПИСЕЙ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ

«Проблемы экологической и медицинской генетики и клинической иммунологии»: сборник научных трудов

1. К публикации в сборнике принимаются рукописи, содержащие результаты оригинальных биологических, медицинских, фармацевтических исследований, лекции, обзоры литературы, клинические наблюдения, научную информацию, рецензии и другие материалы, которые ранее не были опубликованы.

2. Язык публикации - русский, украинский, английский.

3. Статья печатается в формате А4 (поля: левое - 3 см, правое - 1,5 см, верхнее и нижнее - по 2 см) через 1,5 интервала в текстовом редакторе Word for Windows без ручных переносов шрифтом Times New Roman Cyr 14. Обязательно следует указывать почтовый адрес, телефон, желательно адрес электронной почты того, с которым будет вестись переписка.

4. Каждая статья в начале должна нести следующую информацию: индекс УДК, название без использования аббревиатур, инициалы и фамилии авторов, учреждение, где выполнялась работа.

5. Текст оригинальных исследований имеет следующие разделы: введение, цель, материалы и методы исследования, полученные результаты и их обсуждение, выводы.

6. Обязательно указывается связь работы с научными планами, программы, темами.

7. В конце публикуются резюме и ключевые слова (3-5 слов или словосочетаний) на трех языках (украинском, русском и английском). Каждое резюме должно иметь объем до 200 слов и содержать фамилии авторов, название работы, освещать цель исследования, методы, результаты и выводы.

8. Материал может иллюстрироваться таблицами (желательно не массивные), рисунками, диаграммами, микрофото и др. Иллюстрации приводятся после их первого упоминания.

9. Выводы имеют перспективы дальнейших исследований.

10. Список литературы оригинальных работ должен быть объемом 10-20 источников (не менее 2-х латиницей), обзоров, лекций - 40 источников. Расположение источников - по алфавиту или по упоминания в тексте. Ссылка на библиографические источники в тексте даются в квадратных скобках. Сначала приводятся работы на украинском и русском языках, затем - иностранными в оригинальной транскрипции. Оформление перечня литературы проводится в соответствии с требованиями Государственного стандарта 2006 года (бюл.ВАК 2008, № 3).

11. Сведения о авторах (приводятся на русском и английском языках):

- Фамилия, имя, отчество автора (авторов) полностью,
- Место работы каждого автора,
- контактная информация (e-mail) для каждого автора.

«Проблемы экологической и медицинской генетики и клинической иммунологии»: сборник научных трудов. - Луганск, 2019. - Выпуск 1 (145). - 124 с.

П $\frac{21 - 48}{03}$ Без об'яви

УДК 575.8:573.2:612.112.95

Адрес редакции: ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ЛУГАНСКОЙ НАРОДНОЙ РЕСПУБЛИКИ «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ», кв. 50-летия Обороны Луганска, 1Г, г. Луганск, 91045.

Editorial address: SAINT LUKA LSMU, 50-let Oborony Luganska, 1, Lugansk, 91045

Сайт издания: [http:// ecoproblemlug.ucoz.ua/](http://ecoproblemlug.ucoz.ua/)

Главный редактор:

доктор мед. наук, профессор Я.А. Соцкая

Контактный телефон: 050-98-20-895

Ответственный секретарь выпуска:

канд. мед. наук, доцент Ю.В. Сидоренко

Контактный телефон: 050-233-07-39

Электронный адрес: siderman@ukr.net

Подписано к печати 11.02.2019.

Формат 60x84/16. Бумага офсетная. Book Antiqua.

Печать **RISO**. Условн. печатн. листов 17,7.

Тираж 100 экз. Заказ 75.

Цена договорная.