

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 2 (158)

**Луганск
2020**

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

Сборник рекомендован к печати Ученым советом ГУ ЛНР «ЛГМУ ИМ. СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ» (протокол № 5 от 21.04.2020).

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 регистрации № ПИ 000127 от 20.03.2018 г.

Сборник внесен 27.11.2018 г. в Перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук Высшей аттестационной комиссии при Министерстве образования и науки Луганской Народной Республики (протокол №9 от 26.11.2018 г.)

© ГУ ЛНР «ЛГМУ ИМ. СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ», 2020

PROBLEMS OF ECOLOGICAL AND MEDICAL GENETICS AND CLINICAL IMMUNOLOGY

Volume 158, № 2

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 № 5 from 21.04.2020).

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, 2020

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** (Ростов-на-Дону);
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. (Rostov-on-Don);
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>Бобровицкая А.И., Безкаравайный Б.А., Захарова Л.А., Лепихова Л.П., Карпенко А.В., Киселева А.Ю. Клинико-патогенетическая характеристика кори у детей в условиях военного времени.....</i>	8
<i>Васильева О.М., Черняк О.А., Ханбекова Н.В. Анализ интеллектуальных особенностей у несовершеннолетних, злоупотребляющих разными видами психоактивных веществ.....</i>	14
<i>Дудникова Э.В., Беседина Е.А., Нестерова Е.В., Бадьян А.С., Сосулина А.В., Исаченко А.А. Современный взгляд на антибиотикотерапию респираторных инфекций у детей.....</i>	27
<i>Дудникова Э.В., Бадьян А.С., Нестерова Е.В., Беседина Е.А., Сосулина А.В., Кобзева Н.Н. Особенности состояния симпатико-адреналовой системы у детей с хроническим гастродуоденитом.....</i>	38
<i>Решетило Н.В., Ткачева М.Ю., Тананакина Т.П., Соннов В.В., Чумакова А.В. Модифицированная персонализированная методика Neo-Fast Track.....</i>	45
<i>Сиротченко А.А., Луганский Д.Е., Калинин Ю.А., Сиротченко Т.А., Луганская А.К., Отрошко А.В. Сравнительный анализ различных методов лечения острого герпетического стоматита у детей раннего возраста.....</i>	50
<i>Сиротченко А.А., Калинин Ю.А., Луганский Д.Е., Мисяченко Е.Ю. Изменения слизистой оболочки полости рта как проявление инфекционной патологии у детей и подростков (литературный обзор).....</i>	60
<i>Сиротченко Т.А., Бондаренко М.В., Бондаренко Г.Г., Плугатаренко Н.А. Этиология, факторы риска и основные клинические проявления токсикодермии у детей в современных условиях.....</i>	84
<i>Ткачева М.Ю., Абукова И.А., Решетило Н.В., Миргородская А.В. Проблемы клинической диагностики вирусных энцефалитов у детей (случай из практики).....</i>	95
<i>Ткачева М.Ю., Закуцкая Т.Р., Решетило Н.В., Миргородская А.В., Гарбуз Е.П., Андреева Л.В. Клинический случай тяжелого течения смешанной формы геморрагического васкулита у ребенка.....</i>	100
<i>Челпан Л.Л. Особенности структурно-функциональных и электрофизиологических показателей при хронической ревматической болезни взрослых в зависимости от ревматических атак, перенесенных в детском возрасте.....</i>	105

ТЕЗИСЫ КОНФЕРЕНЦИИ

Баишкатова Л.В., Лейкина В.В., Евдокимова Е.Н., Лесина А.Б.	
Клинические аспекты иммунной тромбоцитопении у детей.....	112
Витрищак С.В., Погорелова И.А., Савина Е.Л., Сичанова Е.В., Карташова Е.Ю.	
Особенности влияния посттравматических стрессовых расстройств на здоровье подрастающего поколения в условиях военного конфликта.....	114
Лейкина В.В., Баишкатова Л.В., Евдокимова Е.Н.	
Особенности формирования и течения частых острых респираторных заболеваний у детей дошкольного возраста.....	116
Бушмина А.С.	
Сравнение эффективности применения пробиотиков в коррекции антибиотик-ассоциированных гастроинтестинальных симптомов при лечении острого пиелонефрита у детей раннего возраста .	119
Дубовая А.В., Науменко Ю.В.	
Изучение полиморфизма генов ренин-ангиотензиновой системы у детей с эссенциальной артериальной гипертензией.....	120
Ершова И.Б., Лохматова И.А., Волосник А.С., Колесникова Е.Н.	
Оценка физического развития младших школьников, обучающихся по здоровьесберегающим технологиям.....	124
Ильяшенко А.А., Вертепная Е.Т.	
Оценка состояния вегетативного гомеостаза студентов в ходе адаптации к учебному процессу.....	126
Карпенко Д.А.	
Обеспеченность витамином D детей старшего школьного возраста с функциональными абдоминальными болевыми расстройствами.....	129
Коробкова Е.А., Кулакова Е.С.	
Дефицит магния у беременных.....	130
Кравченко А.С., Федченко С.Н.	
Ультроструктурные особенности эпителия слизистой оболочки желудка крыс при хронической эндогенной интоксикации.....	133
Макаренко И.В., Понасенко В.В., Тананакина Т.П., Лысенко Е.А.	
Исследование графической свободы (почерка) детей младшего школьного возраста в динамике и взаимосвязь с гармоничностью развития.....	135
Плотникова Э.П., Борисенко М.Д., Егупова Т.Ю., Тананакина Т.П.	
Индивидуальное восприятие времени как индикатор адаптации организма	138
Свистунова Н.А.	
Родительская комплаентность и влияющие на нее факторы при лечении детей с синдромом раздраженного кишечника.....	140
Фулиди Е.В., Мироненко Т.В.	
Эко-дети — факторы риска миастении	141

ВВЕДЕНИЕ



Дорогие коллеги! Друзья!

Сколько бы раз мы не встречали весну, а все равно, все как будто впервые. Становятся яркими краски, теплее солнце, голубее небо... Это Весна! И пусть первые весенние дожди смывают горечь потерь, уныние, растерянность. Для этого природа и создала Весну как начало новой жизни. Апрель – это не только весна, но и время проведения нашей конференции.

Из-за непростой эпидемиологической ситуации мы впервые проводим нашу, ставшую уже традиционной, VI научно-практическую конференцию с международным участием **«Актуальные вопросы современной педиатрии: от новорожденного до подростка»** в дистанционном формате. Трудно позвать «дис-

танционно» руки друзей, но мы осязаемо чувствуем вашу поддержку. В нелегкое время, пусть и с экрана, звучат ваши голоса и несут уверенность, что все будет хорошо, мы все преодолеем, мы победим!

Наш ежегодный форум посвящен различным актуальным проблемам педиатрии, которые волнуют и врачей практического звена, и ученых. Наши лекторы – это высококласные специалисты, готовые поделиться своими наблюдениями, результатами современных исследований. В который раз мы благодарны нашим коллегам из Донецкой Народной Республики и Российской Федерации за активное участие и бесценную медицинскую информацию. Мы расширяем год от года круг наших участников, уверенно растет наша аудитория слушателей, благодаря возможностям современных компьютерных технологий. Мы растем, значит ничто нас не сломает, не отбросит назад.

Самое главное, что мы вместе, мы готовы всегда прийти на выручку друг другу, помочь и словом, и делом.

Мы очень дорожим нашим общением! Мы благодарны всем участникам! Мы с нетерпением ждем вас снова, на нашем традиционном форуме через год!

*Председатель Ассоциации педиатров и детских специалистов
д.мед.н., профессор Т.А. Сиротченко*

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

**КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
КОРИ У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ ВОЕННОГО ВРЕМЕНИ**

**А.И. Бобровицкая¹, Б.А. Безкаравайный², Л.А. Захарова¹,
Л.П. Лепихова¹, А.В. Карпенко¹, А.Ю. Киселева¹**

¹ГОО ВПО «ДНМУ им. М. Горького»

*²ГУ ЛНР «Луганский государственный медицинский университет
имени Святителя Луки»*

Введение

Корь по-прежнему остается актуальной проблемой здравоохранения во многих странах мира - в до вакцинальном периоде ежегодно регистрировалось около 3 млн случаев и являлась одной из основных причин смерти среди детей раннего возраста. Изучение эволюции кори у детей в г. Ленинграде в период 1927-2014 гг. позволило выявить три периода борьбы с «детской чумой»: первый период - до внедрения в практику специфических средств терапии и антибактериальных препаратов (продолжался до 1940-х гг.) и характеризовался высокой заболеваемостью, выраженной тяжестью течения болезни и высокими показателями летальности. В этом периоде корью болели преимущественно дети первых пяти лет жизни.

Во втором периоде (1940-1950-е гг.) - применение донорской сыворотки, сыворотки реконвалесцентов и сульфаниламидных препаратов позволило существенно снизить летальность за счет эффективной терапии осложнений бактериального характера (антибиотикотерапия способствовала резкому снижению показателей летальности до десятых и сотых долей процентов). Третий период - это проведение с 1960-х гг. массовой активной иммунизации против кори, который характеризуется впервые существенным снижением показателей заболеваемости вплоть до ее отсутствия в отдельные годы, а также значительным уменьшением очагов возникновения болезни. Вакцинация совместно с комплексом лечебных мероприятий позволили добиться дальнейшего снижения тяжести инфекционного процесса (75%) и способствовали более гладкому течению кори [3,4].

В период 2000-2014 гг. противокоревая вакцинация привела к снижению глобальной смертности от кори на 79 % и предотвра-

тила около 17,1 млн смертей. Однако корь и до нашего времени остается эндемичной и является одной из ведущих причин смертности в развивающихся странах, где отсутствует плановая активная иммунизация против данной инфекции - около 98 % смертности от кори приходится на детей развивающихся стран (Индия, Бангладеш, Нигерия). Массовая плановая иммунизация привела к изменению указанных закономерностей (корь «повзрослела»). Это объясняется потерей спустя 10 лет после вакцинации протективных антител, защитные титры антител сохраняются лишь у 36 % вакцинированных. Корь у взрослых и подростков характеризуется более тяжелым течением с осложнениями, а у иммунонекомпетентных возможны повторные заболевания корью. Доказана трансплацентарная передача заболевания: корь у беременных приводит к более высокому риску преждевременных родов, самопроизвольного аборта, врожденным порокам развития плода и рождению ребенка с признаками кори.

Изменилась клиническая характеристика кори у госпитализированных больных (1959-1962 гг.) - сократилась частота тяжелых форм (6% против 58%) за счет увеличения среднетяжелых (80% против 40%) и легких (14% против 2%). У детей раннего возраста по сравнению со старшими чаще в 1,4 раза (6,3% против 4,5%) наблюдались тяжелые формы болезни [5,6,7,8].

В современных условиях корь как вирусный процесс сохраняет свою типичную клиническую характеристику и представляет угрозу развития тяжелых специфического и неспецифического характера осложнений в виде преимущественного поражения дыхательной и нервной системы, особенно у детей при иммунодефиците первичного или вторичного характера, наличии метаболических нарушений и дисбаланса витаминов А, В, С, РР (особенно недостаточность витамина А), а также стрессовых ситуаций [9,10,11].

Целью работы явилась оптимизация критериев диагностики кори у детей, проживающих в условиях военного конфликта.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находилось 73 (59,3 %) переболевших корью детей в возрасте от 6 мес. до 7 лет включительно и 50 (40,7 %) - контактных. Среди заболевших детей первого года жизни было 21,9 %, от 1 года до 3-х лет - 31,5 %, старше 3-х лет - 46,6 %, из них привитые против кори составили 24,6 %, остальные (75,4 %) - не

привитые по разным причинам. При комплексном обследовании заболевших корью детей использовали данные анамнеза жизни и эпиданамнеза, общеклинические, серологические и вирусологические методы исследования.

В качестве метода ранней диагностики кори использован иммуноферментный анализ, позволяющий выявить противокоревые IgM - с 5-го дня периода высыпания (Behring, Германия). Для подтверждения (исключения) кори у ранее вакцинированных определяют IgG в парных сыворотках больного с интервалом 10-14 дней.

Полученные в процессе исследования данные обрабатывались методом математической статистики при помощи компьютерного пакета обработки данных Statistica v 6. для работы в среде Windows. Определялись основные статистические характеристики: среднее (M), ошибка среднего (t) и стандартное отклонение (g). Для оценки степени взаимосвязей проводился корреляционный анализ с вычислением парных коэффициентов корреляции (r) Спирмена.

Полученные результаты и их обсуждение

Изучение клинического течения у всех заболевших корью детей (73) позволило установить четкое сохранение цикличности течения болезни с присущими каждому периоду симптомами и закономерностями развития болезни. Анализ симптомов катарального периода выявил у всех детей наличие умеренно выраженного кашля, конъюнктивита и ринита. Выделения гнойного характера из носа имели место только у 24,6 % детей, что, несомненно, свидетельствует об обострении хронического процесса.

Несмотря на проводимую симптоматическую терапию сохранялись основные характерные для кори закономерности - сочетание синдромов катарального воспаления и выраженной интоксикации с неуклонным прогрессированием болезни. Период высыпания характеризовался появлением сыпи на фоне максимально выраженных симптомов интоксикации и катаральных явлений. У 16,4 % детей в результате поражения гортани кашель приобретал грубый, лающий характер, а у 5,4% больных наблюдалось затрудненное стенотическое дыхание. Кроме того, наблюдались изменения со стороны сердечно-сосудистой системы у 8,2% детей в виде тахикардии ($98 \pm 3,1$ уд в 1 мин.); снижения артериального давления ($85 \pm 2,5$ и $52 \pm 2,1$ мм рт. ст.); приглушенность тонов сердца.

Сыпь распространялась на протяжении $3,2 \pm 0,5$ дней и характеризовалась типичными проявлениями, наиболее важной была этапность появления элементов. Элементы сыпи чаще были пятнистопапulesного характера на фоне «мраморных» кожных покровов, неправильной формы. На третий день периода высыпания элементы этапно переходили в пигментацию - специфический симптом кори, которая полностью исчезала на $7,3 \pm 0,4$ дня. Эта особенность динамики изменения коревой сыпи оказывает существенную помощь при дифференциальной диагностике с экзантемами инфекционной и неинфекционной природы. Дети с направительным диагнозом корь (8,2 %) имели: герпетические высыпания на губах (2,7 %); эритему размером 10-15 см (5,4 %); распространенную гиперемию на щеках (6,8 %) и отек Квинке (1,4 %), что позволило диагностировать микст-инфекцию. Легкая форма болезни диагностирована у 12,3 %, среднетяжелая - 83,6 %, тяжелая - 4,1 %, что согласуется с данными литературы [5].

Гемограмма у всех больных корью характеризовалась наличием анемии - содержание в периферической эритроцитов составило $3,5 \pm 0,14 \times 10^{12}$ г/л, гемоглобина $83,6 \pm 3,2$ г/л, эозинофилов $-2,5 \pm 0,4$ %, сдвига до палочкоядерных - $5,6 \pm 0,4$ %, сегментоядерных - $49,3 \pm 0,8$ %; лимфоцитов $38,3 \pm 2,9$ %, моноцитов - $4,4 \pm 0,9$ %, СОЭ- $15,3 \pm 2,2$ мм/в час.

Оценка общего реактивного потенциала организма осуществлялась по показателям расширенной гемограммы у всех больных корью и представлена в таблице 1.

Таблица 1

**Показатели общего реактивного потенциала организма
больных корью детей ($M \pm m$)**

Показатели	Дети, больные корью ($n=73$)	Условно здоровые дети($n=24$)	P
НЭК (нагрузочно-эритроцитарный коэффициент)	$2,01 \pm 0,09$	$0,5 \pm 0,05$	$P > 0,05$
КФП (клеточно-фагоцитарный потенциал)	$1575,6 \pm 16,2$	$471,9 \pm 12,5$	$P > 0,001$
ИЛП (иммуно-лимфоцитарный потенциал)	$1005,4 \pm 23,6$	$618,0 \pm 17,8$	$P < 0,05$
АНО (аллергическая настроенность организма)	$675,0 \pm 12,6$	$337,0 \pm 14,9$	$P = 0,05$

Согласно данным таблицы, у всех детей больных корью НЭК превышал в 4,0 раз; КФП – 3,3; ИЛП – 1,6 и АНО – 2,0 по сравнению с условно здоровыми детьми, что позволяет судить об активности воспалительного процесса и необходимости противовоспалительной терапии. У всех детей коревая инфекция подтверждена определением в сыворотке крови специфических антител IgM (+) с 5-7 дня болезни иммуноферментным методом – ИФА.

Своевременная клиническая диагностика и проводимая комплексная этиопатогенетическая терапия с использованием виферона позволила предупредить развитие тяжелых специфических осложнений при кори у детей, проживающих в условиях военного конфликта.

Выводы

1. При коревой инфекции у детей, проживающих в условиях военного конфликта, сохраняется цикличность течения с присущими каждому периоду симптомами и закономерностями развития болезни.

2. Особенность динамики изменения коревой сыпи с переходом в пигментацию (специфический признак) позволяет исключить при дифференциальной диагностике экзантемы как инфекционной, так и неинфекционной природы

3. Относительное благополучие в отношении современной кори у детей, проживающих в условиях военного конфликта, определяется своевременной диагностикой болезни с использованием ИФА для определения специфического IgM в сыворотке крови и показателей расширенной гемограммы, а также адекватной этиопатогенетической терапии, что способствовало благоприятному исходу болезни без развития осложнений.

Литература

1. Бобровицька А.І. Клініко-імунологічна характеристика кору у дітей з ВІЛ-інфекцією / А.І. Бобровицька // Матеріали Ш конгресу педіатрів України. – Київ, 2006. – С.137 - 138.

2. Быстрыкова Л.В. Корь (эволюция, лечение) / Л.В. Быстрыкова, Г.А. Тимофеева // Лечение инфекционных заболеваний у детей. - Л.: ЛПМИ, 1982. - С. 16-24.

3. Быстрыкова Л.В. Инфекционные экзантемы у детей / Л.В. Быстрыкова. - М.: Медицина, 1982. - 216 с.

4. Быстрыкова Л.В. Корь в прошлом и в современных условиях / Л.В. Быстрыкова, А.С. Мартынкин // Инфекционные болезни у детей. - Л.: ЛПМИ, 1987. - С. 18 – 23.

5. Данилевич М.Г. Острые детские инфекции: руководство для врачей / М.Г. Данилевич. - Л.: Медгиз, 1960. - 486 с.

6. Клинические особенности течения кори на современном этапе / Л. Н. Мазанкова, С. Г. Горбунов, Л. Ф. Нестерина [с соавт.] // Педиатрия - 2013. - Т. 92, № 1.-С. 18-22.

7. Тимченко В.Н. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций (справочник) / В.Н. Тимченко, В.В. Леванович, И.Б. Михайлов. - Изд. 3-е, доп. и перераб. - СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2010. - 432 с.

8. Тимченко В.Н. Корь у детей в современных условиях / В.Н. Тимченко [и соавт.] // Педиатрическая фармакология. - 2012. - Т. 9, № 6. - С. 12 - 15.

9. Тимченко В.Н. Клинико-эпидемиологическая эволюция и современная терапия кори у детей / В.Н. Тимченко, Е.Б. Павлова, О.В. Булина [с соавт.] // Журнал инфектологии. - 2015. - № 7(1). - С. 39 - 46.

10. Тимченко В.Н. Актуальные проблемы коревой инфекции / В.Н. Тимченко, Т.А. Каплина О.В. Булина, [с соавт.] // Педиатрия - 2017. - Т.8, № 3. - С.120 - 129.

11. Раев М.Б. Диагностика кори: современные подходы, проблемы / М.Б. Раев [и др.] // Российский иммунологический журнал. - 2017. - № 3. - С. 474 - 476.

Резюме

Бобровицкая А.И., Безкаравайный Б.А., Захарова Л.А., Лепихова Л.П., Карпенко А.В., Киселева А.Ю. Клинико-патогенетическая характеристика кори у детей в условиях военного времени

Изучена клинико-патогенетическая характеристика кори у 73 переболевших корью детей в возрасте от шести месяцев до семи лет включительно. Среди заболевших дети первого года жизни составили - 21,9%, от первого года до трёх лет - 31,5 %, старше трёх лет - 46,6%. Установлено: у всех детей военного конфликта, сохраняется циклическое течение болезни с присущими каждому периоду симптомами и закономерности развития болезни. Относительное благополучие современной кори у детей определяется своевременной диагностикой болезни с использованием ИФА и показателей расширенной гемограммы а также адекватной этиопатогенетической терапии, что способствовало благоприятному исходу болезни.

Ключевые слова: дети, корь, диагностика, военный конфликт.

Summary

Bobrovitskaya A.I., Bezkaravayny B.A., Zakharova L.A., Lepikhova L.P., Karpenko A.V., Kiseleva A.Yu. Clinical and pathogenesis characteristics of measles in children in wartime conditions

The clinical and pathogenesis characteristics of the measles from 73 recovered children at the age from six months to seven years inclusively has been examined. Among sick children 21,9% were aged under 12 month, 31,5% were aged between 1 and 3 years, 46,6% were older than three years old. It was identified that children affected by armed conflict have cyclical course of the disease with relevant symptoms and pattern of disease. Relative calm of modern measles is determined by timely diagnosis based on Linked immunosorbent assay and indicators of enlarged haemogram, also adequate etiopathogenetic therapy that contributed to favorable outcome of disease.

Key words: children, measles, diagnostics, military conflict.

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

АНАЛИЗ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ У НЕСОВЕРШЕННОЛЕТНИХ, ЗЛОУПОТРЕБЛЯЮЩИХ РАЗНЫМИ ВИДАМИ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

О. М. Васильева, О. А. Черняк, Н. В. Ханбекова

*Государственная бюджетное учреждение здравоохранения
Астраханской области Областной наркологический диспансер, РФ*

Введение

Употребление психоактивных веществ оказывает негативное влияние как на здоровье каждого человека, так и на здоровье населения в целом: растет заболеваемость, смертность, инвалидность, падает рождаемость. Наносится серьезный экономический ущерб обществу. Государство тратит огромные суммы на оказание медицинской помощи, осуществление правоохранительных мероприятий, несет потери от снижения производительности труда, от совершения преступлений в состоянии алкогольного или наркотического опьянения. Кроме того, оно ставит под угрозу подрастающее поколение - детей, подростков, молодежь - а также здоровье будущих матерей. Ведь ПАВ особенно активно влияют на несформировавшийся организм, постепенно разрушая его. Употребление алкоголя и наркотиков в раннем подростковом возрасте грозит серьезными последствиями: происходит задержка развития социальных и трудовых навыков; остаются стереотипными и недоразвитыми представления подростков о моральных и социальных требованиях; укрепляется инфантильное отношение к себе как к особому существу, на которое не распространяются общие законы; наблюдается уклонение от жизненных проблем.

Здоровье детей и подростков - это здоровье будущих поколений жителей страны. Поэтому очень важно как можно раньше предотвратить начало приема психоактивных веществ несовершеннолетними. С теми же, кто уже попробовал те или иные виды ПАВ, необходимо проведение работы, направленной на прекращение употребления и развития зависимости от них.

Работа с детьми и подростками в отделении не может не учитывать личностных характеристик пациентов. Основой лич-

ности является интеллект - способность к познанию, осмыслению и разрешению задач. Понятие интеллекта соединяет в себе все познавательные процессы индивида, такие как воображение и восприятие, ощущение, память, мышление и представление.

Подростковый возраст представляет собой особый этап когнитивного развития. Перестройка интеллектуальной сферы является основой формирования структуры самосознания и саморегуляции. Если в этот период ребенок употребляет психоактивное вещество, это не может пройти бесследно, поэтому **целью** нашей работы было изучение особенностей интеллекта наших пациентов.

Материалы и методы исследования

В данном сообщении мы проводим сравнительный анализ интеллектуальных особенностей несовершеннолетних, получавших лечение в нашем отделении с 2018 год по 2020 год. Для исследования были отобраны 3 группы пациентов по 34 человека в каждой. Критерием отбора был установленный диагноз пагубного употребления ПАВ с длительностью приема не менее года. 1 группа - потребители алкоголя, 2 - потребители наркотических веществ и 3 - потребители токсических веществ. Далее назовем их группа «А», группа «Н» и группа «Т». Группа «А» включает в себя несовершеннолетних пациентов, употребляющих спиртные напитки преимущественно с низким содержанием алкоголя (пиво, алкогольные коктейли). Группа «Н» включает подростков, употребляющих психостимуляторы (синтетические дизайнерские наркотики «соль», «скорость» и т.д.) и каннабиноиды. Группа «Т» включает употребляющих различные токсические вещества: табак, седативные и снотворные вещества и летучие растворители. Эта группа пациентов наиболее вариабельна по наркогенности ПАВ.

Для сравнительного анализа были выбраны три методики, измерения которых можно зафиксировать в цифровых значениях, вывести средний показатель и представить динамику изменений внутри самой методики - от первого задания до последнего. Интеллект, мышление исследовались методикой «Матрицы Равена», внимание - таблицами Шульте, память - методикой «Заучивание 10 слов».

Они проводятся в комплексе психодиагностического обследования, в дальнейшем - составлении заключения, и подходят для выполнения в возрасте от 12 до 17 лет.

«Матрицы Равена» - тест, предназначенный для дифференци-

ровки испытуемых по уровню их интеллектуального развития. Успешность выполнения теста интерпретируется как показатель способности к научению на основе обобщения собственного опыта и создания схем, позволяющих обрабатывать сложные события. Этот удобный в применении и простой в интерпретации тест, имеющий 80-летнюю историю, неоднократно подтверждал высокие показатели валидности и надежности.

Таблицы Шульте - это таблицы со случайно расположенными объектами (обычно числами или буквами), служащие для проверки и развития быстроты нахождения этих объектов в определенном порядке. Они используются для обследования отвлечения, переключения, распределения, сосредоточения внимания обследуемого.

Методика «Заучивание 10 слов» А.Р. Лурия позволяет исследовать процессы памяти: запоминание, сохранение и воспроизведение. Она может использоваться для оценки состояния памяти, произвольного внимания, истощаемости больных нервно-психическими заболеваниями, а также для изучения динамики течения болезни и учета эффективности лекарственной терапии.

Полученные результаты и их обсуждение

В первом исследовании мы сравнили следующие показатели: средний уровень интеллекта IQ пациента; средний показатель кратковременной памяти; средний показатель долговременной памяти; средний показатель внимания.

В результате анализа среднего балла у каждого пациента из каждой группы употребляющих ПАВ был выведен средний показатель:

Таблица

Группа	IQ		Кратко- временная память		Долго- временная память		Внимание	
	норма	пока- затель	норма	пока- затель	норма	пока- затель	Нижняя граница нормы	пока- затель
"А"	90-110	83,5	9-10	9,3	8-10	7,2	50	42,3
"Н"	90-110	85,4	9-10	9	8-10	6,6	50	52,4
"Т"	90-110	88,4	9-10	9	8-10	7	50	50,8

Анализируя полученные данные, обратим внимание на имеющиеся отклонения как от нормы, так и на колебания показателей между группами (График 1).

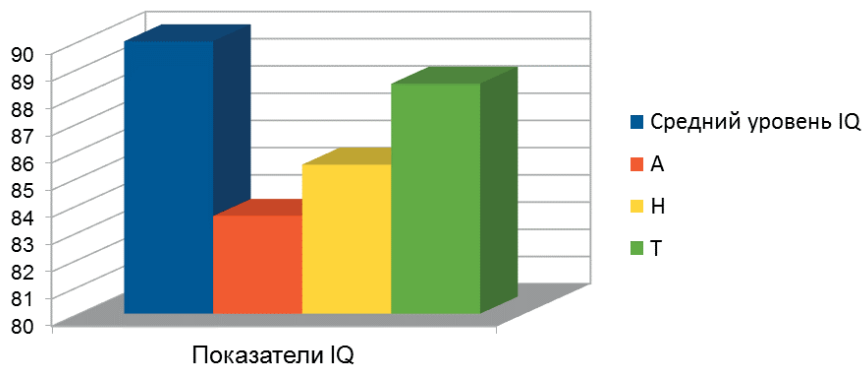


График 1. Показатели средних значений IQ у исследуемой группы.

Средний балл IQ у разных групп - в пределах 83-89 баллов, то есть характеризуется как слабый, ниже среднего. У группы «А» показатель не значительно ниже, чем у двух других групп. У группы «Н» наблюдается повышение умственных возможностей, относительно предыдущей группы. У группы «Т» этот показатель выше остальных групп, соответственно, он ближе к среднему уровню интеллекта.

Средний показатель кратковременной памяти в пределах нормы у всех трех групп - 9 слов. С незначительным отрывом у группы «А» он чуть выше, а группы «Н» и «Т» находятся в пределах одного значения (График 2).



График 2. Средний показатель кратковременной памяти.

Средний показатель долговременной памяти у всех групп входит в отметку выше среднего, но в целом показатели не высокие

относительно нормы (График 3). У групп «А» и «Т» долговременная память немного выше, чем у группы «Н».

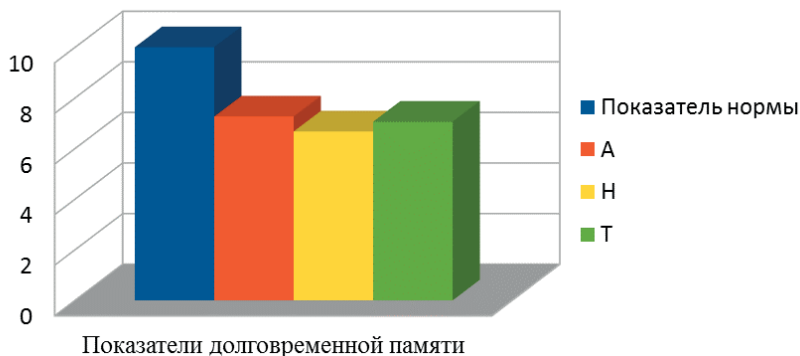


График 3. Показатели средних значений долговременной памяти у исследуемой группы.

Средний показатель внимания у группы «А» в пределах допустимый нормы (График 4). У группы «Н» и «Т» показатели находятся в одном диапазоне и характеризуются как низкие (показатели нормы, высокий уровень концентрации внимания, находятся в значениях от 0 до 40, все значения выше характеризуются как низкие показатели).

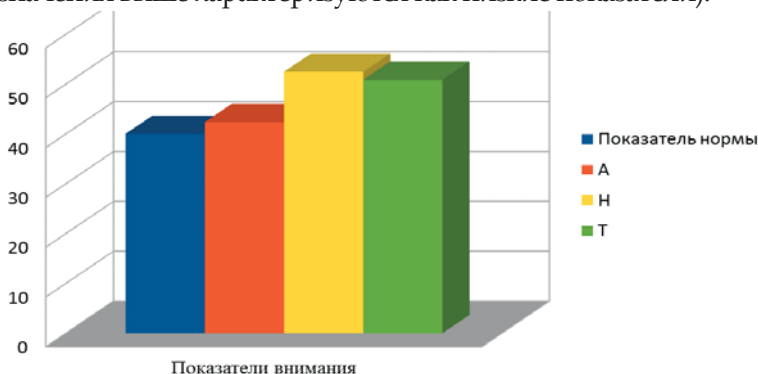


График 4. Показатели средних значений уровня внимания у исследуемой группы.

Далее переходим к сравнительному анализу структуры интеллектуальных особенностей и операций, которые мозг человека использует для обработки данных. Его мы провели на основании исследования теста «Матрицы Равена».

Он представлен в 5 сериях, каждая из которых, в свою очередь, характеризует те или иные операции, совершаемые в процессе познавательной деятельности:

серия А: принцип взаимосвязи в структуре матриц;

серия В: аналогия между парами фигур;

серия С: принцип прогрессивных изменений в фигурах матриц;

серия D: принцип перегруппировки фигур;

серия Е: принцип разложения фигур на элементы.

Средние показатели по всем пяти шкалам распределились следующим образом (График 5): равномерное снижение показателей у всех групп обусловлено усложнением заданий. Однако, снижению в данных группах, характерны резкие перепады средних значений. Если в норме допустимо от 1 до 3 значений, то мы фиксируем резкие изменения - от 3 до 6 значений, что свидетельствует о низком абстрактном мышлении, синтезе и динамике, возможности качественно и количественно оценивать изменения и принимать информацию, что впоследствии снизит аналитические свойства мышления.

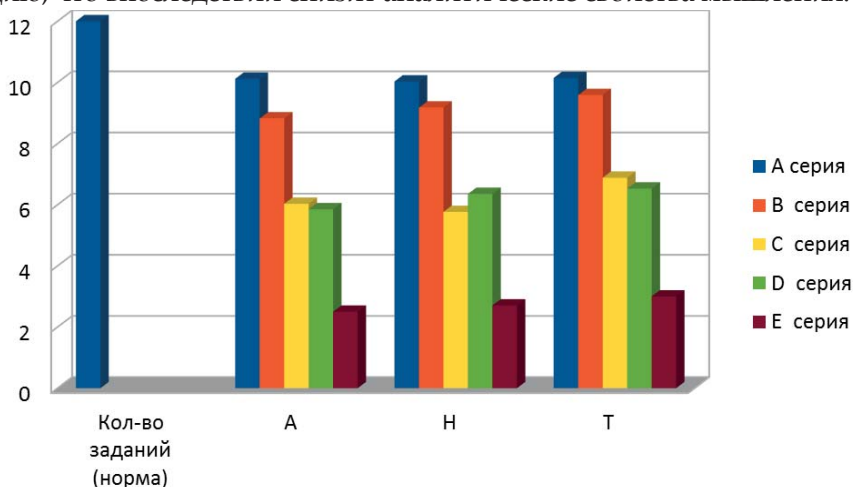


График 5. Показатели средних значений интеллекта по пяти шкалам теста Равен, у исследуемой группы.

В первой и второй серии теста отмечаются высокие показатели, даже достигающие высоких нормальных значений (максимальное значение 12). Остальные значения приходят в резкий упадок. Данная тенденция свидетельствует о том, что пациенты в состоянии

найти поверхностные различия в получаемой информации, усвоить данную информацию, но в дальнейшем ее не применять и не обрабатывать. Этому соответствует уровень кратковременной памяти (высокий) и долговременной (низкий), а также значения по шкале внимания - низкие и средние значения. Наблюдается способность пациентов к простым поверхностным умозаключениям, не требующих прогноза и нахождения скрытого контекста или смысла в получаемой информации.

Исследуя показатели внутри групп и получившиеся средние значения, видим повышение их у группы «Н» в D-серии, в то время как у остальных групп идет снижение без числовых колебаний.

Средние значения в серии А распределились следующим образом (График 6).

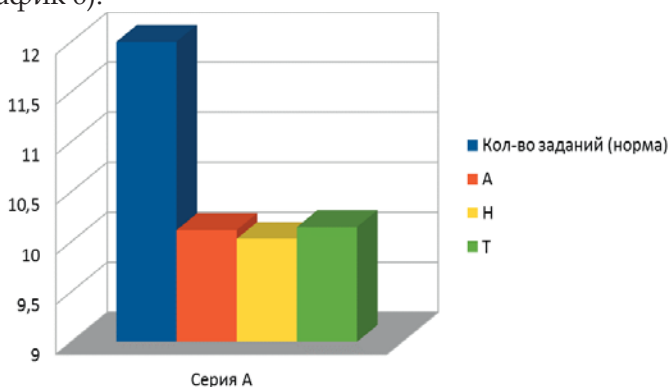


График 6. Средние значения в серии А теста Равен, у исследуемых групп.

Значения находятся в одинаковом диапазоне, разница незначительна, значения выше среднего. Следовательно у групп с различными видами употребления ПАВ одинаковый средний уровень к решению следующих задач:

- дифференциация и анализ структуры (целого) согласно ее основным составным частям и уяснения взаимосвязи между этими частями (элементами);
- идентификация недостающей части структуры (основной матрицы) и сравнение окружения недостающей части с 6 вырезками под матрицей.

Психологическое значение: решение зависит от уровня внимательности, уровня статистического представления, воображения и уровня визуального различия (дискриминации).

Средние значения в серии В распределились следующим образом (График 7): в целом, все значения выше среднего. Значения у группы «А» находятся ниже, чем у группы «Н» и «Т». Следовательно, у групп, с различными видами употребления ПАВ, имеется средний уровень к решению следующих задач:

- раскрытие принципа отношений по аналогии, путем постепенной дифференциации элементов,
- используется способность постигать симметричность между фигурами. (использование способности постигать симметричность между фигурами или способность постигать симметричность между фигурами).

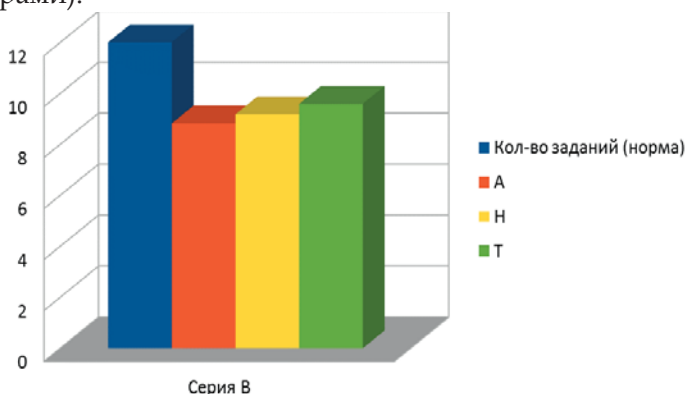


График 7. Средние значения в серии В теста Равен, у исследуемых групп.

Психологическое значение: способность к линейной дифференциации и суждениям (умозаклучениям) на основе линейных взаимосвязей.

Средние значения в серии С распределились следующим образом (График 8): значения находятся в различных диапазонах, разница незначительна. Но отмечается тенденция группы «Т» лучше справляться с поставленной задачей, в то время как группа «Н» по показателям ниже всех остальных групп. В целом, средние показатели каждой группы невысокие по данной серии теста (5-7 из 12), то есть не проявляется достаточный уровень в решении таких задач, как: усложнения изменений фигур в матрицах в соответствии с определенным логическим принципом непрерывного развития положения (позиции) фигур и динамических перемен в пространстве (обогащение фигур в

горизонтальном и вертикальном направлении и суммирование этих новых элементов в конечной недостающей фигуре).

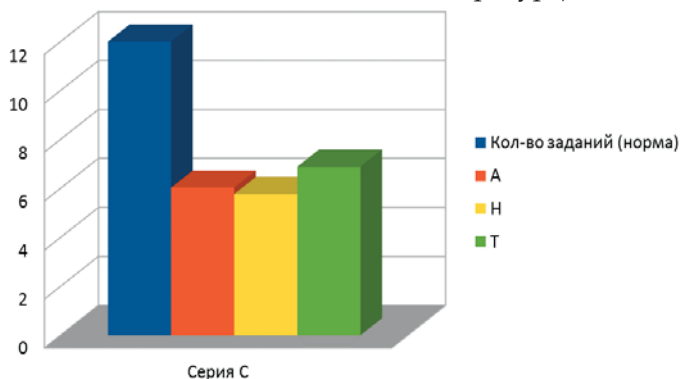


График 8. Средние значения в серии С теста Равен, у исследуемых групп.

Психологическое значение: проявляется способность к динамической (быстрой) наблюдательности и прослеживании непрерывных изменений, динамическая внимательность и воображение, способность представлять.

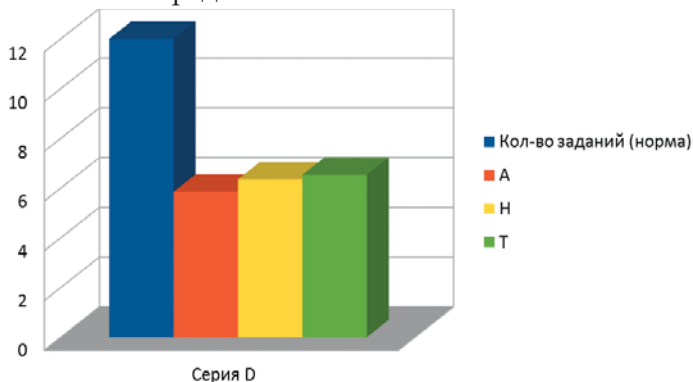


График 9. Средние значения в серии D теста Равен, у исследуемых групп.

Средние значения в серии D (График 9) распределились следующим образом: значения находятся в различных диапазонах, разница не значительна. Но отмечается тенденция группы «Т» лучше справляться с поставленной задачей, в то время как группа «А» по показателям ниже всех остальных групп. В целом, средние показатели каждой группы невысокие по данной серии теста (5-7 из 12), то есть не про-

является достаточный уровень в решении таких задач, как: принцип перегруппировки фигур и прослеживание закономерной последовательности фигур и чередование фигур в целостной структуре.

Психологическое значение: решение зависит от способности схватывать количественные и качественные изменения в упорядочении (составлении) фигур согласно закономерности используемых изменений.

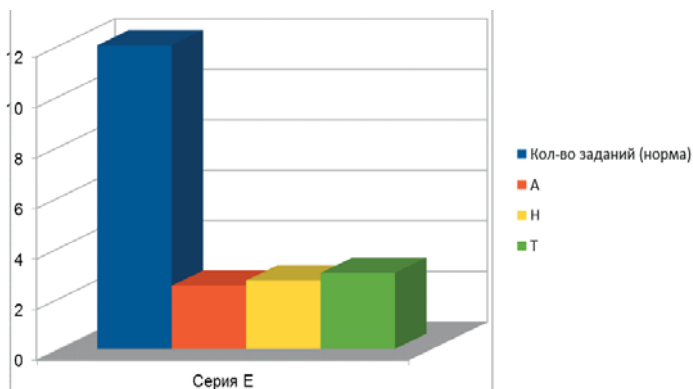


График 10. Средние значения в серии E теста Равен, у исследуемых групп.

Средние значения в серии E (График 10) распределились следующим образом: значения находятся в различных диапазонах, разница незначительна. Но отмечается тенденция группы «Т» лучше справляться с поставленной задачей, в то время как группа «А» по показателям ниже всех остальных групп. В целом, средние показатели каждой группы низкие по данной серии теста (2-3 из 12), то есть наблюдается низкий уровень в решении таких задач, как:

- анализ и синтез фигур из отдельных элементов согласно принятому принципу.

- **требуется складывать и вычитать элементы фигур, смешивать части** согласно алгебраическому принципу. (складывание и вычитание элементов фигур, смешение частей согласно алгебраическому принципу).

- недостающий член структуры находят с помощью алгебраических операций с остальными членами структуры (поиск недостающего члена структуры с помощью алгебраических операций с остальными членами структуры).

Психологическое значение: способность наблюдать сложное количественное и качественное развитие кинетических, динамических рядов. Высшая форма абстракции и динамического синтеза.

Из полученных данных и проведенного числового анализа по средним показателям можно сделать следующее заключение:

У группы «А», в отличие от группы «Н» и «Т», снижены способности в построении сложных аналогий и установки положительных взаимосвязей (определенные последствия вытекают из определенных действий или какие-либо события могут привести к определенным действиям и т. д.). Также с трудом протекает процесс обнаружения количественных и качественных изменений и процесс наблюдения за сложными качественными изменениями (например, подросток не в состоянии замечать снижение уровня знаний в связи с тем, что не посещает школу, или не связывает эти события). У группы «Н», в отличие от «А» и «Т», снижен уровень внимания, произвольного сосредоточения, представления. Также снижены быстрота в наблюдательности, динамическом представлении. Однако в способности замечать количественные и качественные изменения наблюдается небольшой рост в положительную сторону (например, подросток теряет быстроту усвоения нового материала в школе, медленно наращивает обороты запоминания, становится более рассеянным. Но проведение взаимосвязей, сложных аналогий, поиск скрытого контекста у него выше, чем у других групп злоупотребляющих ПАВ, но не выше средней нормы у здоровых). У группы «Т» отмечаются высокие показатели в отличие от групп «А» и «Н», что может свидетельствовать об отсутствии изменений по равномерности и колебаний интеллектуальных процессов. В целом показатели так же не достигают средней нормы здоровых детей и являются низкими. Отличие от двух других групп по показателям (в лучшую сторону) подтверждает факт вариабельности этой группы. Это происходит из-за влияния различных психоактивных веществ, обладающих разной наркогенностью. У групп «А» и «Н» наблюдаются неравномерность и колебания показателей, исследуемых в данной работе, за счет токсического влияния ПАВ.

В целом у всех трех групп средний показатель интеллектуальных возможностей ниже среднего, с элементами снижения по мере усложнения тестового материала.

Обобщив все полученные данные, можно определить следующую тенденцию: у группы пациентов, употребляющих токсические вещества, наблюдается равномерное снижение

когнитивных интеллектуальных функций; у группы потребителей алкоголя преобладает динамика, быстрота в сфере протекания интеллектуальных процессов, но снижается качество когнитивных процессов; у группы пациентов, употребляющих наркотические средства, снижается динамика протекания когнитивных процессов (обдумывание, вязкость мышления, подозрительность, замедленность и т.д.), в то время как качество интеллектуальных процессов выше - и оно остается на среднем уровне (например, подросток становится хитрым, изворотливым, способным не посещать учебные учреждения и находить работу, заводить интересные знакомства).

Выводы

Для наших пациентов, основным направлением работы является профилактика девиантного поведения и психокоррекция, включающая развитие аналитических способностей, прогностических функций, повышение лабильности мышления и развитие абстрактности, расширение кругозора и развитие других когнитивных возможностей. Очень важно развивать индивидуальные особенности детей, узнавать их интересы, способности, склонности, увлечения, жизненные планы. Проведенные нами исследования помогут найти новые подходы к работе с пациентами.

Литература

1. Акимова М.К. Диагностика умственного развития детей / М.К. Акимова, В.Т. Козлова. - СПб.: Питер, 2006. - 240 с.
2. Актуальные проблемы организации медико-психо-социальной помощи несовершеннолетним, злоупотребляющим психоактивными веществами, в условиях крупного города / Санкт-Петербургская государственная медицинская педиатрическая академия, ГУ "Городской центр профилактики безнадзорности и наркозависимости несовершеннолетних" ; ред.: В. И. Орел, В. М. Середя, С. М. Яцышин. - СПб.: Амир, 2003. - 295 с.
3. Захаров В.П. Применение математических методов в социально-психологических исследованиях : учеб. пособие / В.П. Захаров. - Л. : Изд-во ЛГУ, 1985. - 63 с.
4. Каменская В.Г. Психодиагностика ребенка: Учебник / В.Г. Каменская, Л.В. Томанов, О.А. Драганова. - М.: Форум, 2011. - 400 с.
5. Наследов А.Д. Математические методы психологического исследования : Анализ и интерпретация данных : учеб. пособие / А.Д. Наследов. - 3-е изд., стереотип. - СПб. : Речь, 2007. - 392 с.
6. Немов Р.С. Книга 3 : Психодиагностика : Психология : учебник для студентов высших педагогических учебных заведений : в 3 книгах / Р.С. Не-

мов. – 4-е издание. – Москва : Владос, 2007. – 631 с.

7. Основы психологии: учебно-методическое пособие [Электронный ресурс] / сост. К.С. Карташова. – Электрон. дан. – Красноярск: Сиб. федер. ун-т, 2012

8. Равен Дж. К. Руководство к прогрессивным матрицам Равена и словарным шкалам. Раздел 1. Общая часть руководства: практическое пособие / Дж. К. Равен, Д. Равен, Д. Курт ; пер. О.В. Лови. – М.: Когито-Центр, 2013. – 77 с.

9. Равен Д. К. Руководство к прогрессивным матрицам Равена и словарным шкалам: практическое пособие. Раздел 3. Стандартные прогрессивные матрицы (включая параллельные и плюс версии) / Дж. К. Равен, Д. Равен, Д. Курт ; пер. О.В. Лови. – М.: Когито-Центр, 2012.

10. Сидоренко Е.В. Методы математической обработки в психологии : практическое руководство / Е.В. Сидоренко. – Санкт-Петербург : Речь, 2007. – 350 с.

Резюме

Васильева О. М., Черняк О. А., Ханбекова Н. В. Анализ интеллектуальных особенностей у несовершеннолетних, злоупотребляющих разными видами психоактивных веществ.

В статье анализируются интеллектуальные особенности пациентов детского наркологического отделения ГБУЗ Астраханской области «Областной наркологический диспансер», с целью их качественного и количественного сравнения. Обследовано 102 человека за период с 2018г. по 2020г. в возрасте 12-17 лет, получавших лечение в отделении. Использовались психологические методики, которые имеют возможность зафиксировать цифровые значения, математическая обработка полученных данных с последующим анализом. В результате исследования, были сделаны выводы, что у потребителей алкоголя снижается качество когнитивных процессов, в то время как у потребителей наркотические средств снижается количество – динамика и темп мыслительной деятельности.

Ключевые слова: психоактивные вещества, когнитивная сфера, несовершеннолетние с девиантным поведением, анализ.

Summary

Vasilyeva O. M., Chernyak O. A., Khanbekova N. V. Analysis of intellectual characteristics in minors who abuse various types of psychoactive substances.

The article provides a comparative qualitative and quantitative analysis of the intellectual characteristics of alcohol and drug users. 102 patients of the children's narcological Department of the Astrakhan region state medical INSTITUTION "Regional narcological dispensary" were examined for the period from 2018. by 2020. at the age of 12-17 years. We used psychological methods that have the ability to fix digital values, mathematical processing of the obtained data with subsequent analysis. It was found that the quality of cognitive processes decreases in alcohol users, while changes in the dynamics and pace of mental activity are observed in drug users.

Key words: psychoactive substances, cognitive sphere, minors with deviant behavior, analysis.

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

**СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА АНТИБИОТИКОТЕРАПИЮ
РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ**

**Э.В. Дудникова, А.С. Бадьян, Е.А. Беседина, Е.В. Нестерова,
А.В. Сосулина, А.А. Исаченко**

*Ростовский государственный медицинский университет,
г. Ростов-на-Дону, РФ*

Опустошительные эпидемии и пандемии инфекционных болезней имели место во все периоды истории человечества. Число их жертв порой значительно превышало потери во время военных действий. Страх, который испытывали люди при возникновении и распространении эпидемий «повальных» болезней, заставлял людей предпринимать особые меры (сжигание трупов умерших, их одежды и жилища, «закрытие» городов), явившиеся прообразом современных противозидемических мероприятий по предотвращению распространения эпидемий. Окончательно идея борьбы с инфекциями приобрела научную основу благодаря работам Р. Коха и Л. Пастера. С этого времени стала возможной разработка научно обоснованных принципов контроля за многими инфекционными болезнями и управления ими.

Респираторные болезни - это болезни, поражающие дыхательные пути (ДП), включая носовые ходы, бронхи и легкие. Указанная патология варьирует в широком диапазоне от острых инфекций до хронических заболеваний, таких как астма и другие [18, 20].

Острое респираторное заболевание (ОРЗ) - этиологически разнородная группа острых инфекционных болезней ДП, имеющих сходные механизмы развития и общие клинические черты [23] и включающая в себя инфекции, вызываемые как вирусами, в основном респираторными (до 75-90%), так и пневмотропными бактериями (до 6,5-8%) [23, 26].

Однако следует помнить, что к ОРЗ не принято относить специфические инфекции, вызывающие острые поражения органов дыхания, таких как чума, сибирская язва, сальмонеллез, а также актиномикоз [20].

Основными возбудителями острой инфекции верхних отделов

респираторного тракта являются вирусы [12,17, 28]. Рост заболеваемости ОРЗ ВДП у детей обладает четкой сезонностью, с наибольшей частотой в осенне-зимне-весенний периоды года [28].

Число вирусов и их сероваров, способных стать причиной ОРЗ, огромно [7]. В таблице 1 приведены только основные виды респираторных вирусов, вызывающих заболевания у детей.

Таблица 1

Вирусы, вызывающие острую респираторную инфекцию у детей

Вирусы		Частота, %
Часто встречающиеся	Риновирус	23-55
	Вирус гриппа	5-10
	Вирус парагриппа	10-30
	Респираторно-синцитиальный (РС) вирус	16-40
	Аденовирус	7-16
	Коронавирус	10-15
	Метапневмовирус	2,2-15,3
	Бокавирус	5-20
Редко встречающиеся	Энтеровирусы (Коксаки А и В, ЕСНО)	2,5-11
	Реовирусы	1-3
	Герпес-вирусы	<1-1

Общими признаками острых вирусных заболеваний респираторного тракта у детей являются [31]:

1) заложенность носа и ринорея, причем наблюдаются преимущественно слизистые выделения;

2) отсутствие гнойного воспаления, что регистрируется наличием лейкопении, нормальным или слегка повышенным числом лейкоцитов без сдвига формулы крови влево и без токсической зернистости нейтрофилов. Многим вирусным заболеваниям присуща лимфоцитарная реакция;

3) преобладание в клинической картине неспецифических изменений в виде катаральных явлений со стороны носо- и ротоглотки, вялости, адинамии, головной боли, тошноты, миалгии.

Наряду с общими симптомами можно выделить и основные симптомокомплексы, определяющие нозологию ОРЗ в зависимости от этиологии респираторных вирусов (таблице 2).

Итак, вирусы и вирусные ассоциации являются ведущими причинами ОРЗ как у детей, так и у взрослых, но нередко на вирусные инфекции наслаиваются бактериальные [3,30]. И это не случайно, поскольку ОРВИ, вызывая отек и инфильтрацию слизистой оболочки полости носа и, соответственно, обструкцию выводящих отверстий синусов, нарушают функцию мерцательного эпителия, ухудшают клиренс и эвакуацию содержимого пазух. Кроме того, они нередко меняют функцию и мерцательного эпителия бронхов, снижая легочной клиренс, создавая, тем самым, благоприятные условия для развития бактериальной суперинфекции в бронхах. Кроме того, ряд респираторных вирусов обладают супрессирующим воздействием на иммунную систему макроорганизма, что еще более способствует развитию бактериальной инфекции.

Бактериальные возбудители.

Большинство находящихся в дыхательных путях и глотке микроорганизмов являются сапрофитами, образующими микробиом. Доказано, что их взаимодействие с механизмами врожденного иммунитета может определять силу воспалительного ответа на инфекции патогенной флорой.

Условно-патогенные возбудители имеют свои ниши колонизации: *S.aureus* у входа в нос, гемофильная палочка, моракселла – в носоглотке, пневмококк – на задней ее стенке против хоан, гемолитический стрептококк – на миндалинах. Именно представители условно- патогенно флоры вызывают основную массу внебольничных инфекций ДП, попадая из своей ниши в лишенные местных механизмов защиты респираторные бронхиолы и альвеолы, а также в полость среднего уха, синусы, крипты миндалин. Кроме того, пневмококки сами по себе могут осложнять течение особо опасных инфекций, вызванных экзогенными возбудителями (тиф, туляремия, чума, сибирская язва и др.)

Также важную роль в развитии внебольничных инфекций ДП играет так называемая «атипичная флора» - микоплазмы, хламидии (хотя их носительство может длиться месяцами), редко у детей легионеллы [12]. При хронических болезнях ДП колонизируют, а часто и вызывают воспаление псевдомонады и другие не ферментирующие глюкозу возбудители.

Острые бактериальные заболевания респираторного тракта имеют ряд биологических и клинических отличий от вирусных ОРЗ [20,23,26].

Этиология основных клинических синдромов поражения верхних и нижних дыхательных путей у детей

Возбудитель	Основные заболевания ВДП и НДП
Риновирусы	Ринит, ринофарингит, отит
Грипп	Ринофарингит, фарингит, ларингит, стенозирующий ларингит/ларинготрахеит, бронхит, бронхиолит, обструктивный бронхит и бронхиолит, пневмония
Парагрипп	Ринофарингит, фарингит, ларингит, стенозирующий ларинготрахеит, бронхит, бронхиолит, обструктивный бронхит
РС-вирус	Ринофарингит, бронхиолит, бронхит, обструктивный бронхит и бронхиолит, пневмония
Аденовирусы	Ринофарингит, тонзиллофарингит, стенозирующий ларинготрахеит, лихорадка, фарингоконъюнктивальная, бронхит, бронхиолит, пневмония
Коронавирусы	Ринофарингит, бронхит, пневмония, гастроэнтерит. тяжелый острый респираторный синдром
Метапневмовирусы	Ринофарингит, бронхиолит, бронхит, обструктивный бронхит, стенозирующий бронхит и бронхиолит
Бокавирусы	Ринофарингит, ларингит. стенозирующий ларингит/ларинготрахеит, обструктивный бронхит и бронхиолит
Энтеровирусы Коксаки и ЕСНО	Ринофарингит, +серозный менингит, +экзантема, герпетическая ангина, +острый геморрагический конъюнктивит, +кишечная форма
Реовирусы	Ринофарингит+энтерит
ВПП 1-го типа и ЦМВ	Ринофарингит, стоматит

Во –первых, бактериальные заболевания респираторного тракта вызываются условно – патогенными микроорганизмами, вегетирующими (постоянно или временно) в норме в ВДП у детей, особенно

часто у детей грудного и раннего возраста. Заболевания же развиваются при снижении по какой-либо причине иммунной защиты респираторного тракта у ребенка.

Во-вторых, очень редко при ОРЗ бактериальной этиологии отмечается ринорея, столь характерная для вирусного поражения. Данный симптом при вирусном ОРЗ имеет ряд типичных черт: щекотание в носу в первые сутки заболевания, обильное прозрачное жидкое отделяемое из носа, которое часто сопровождается слезотечением вследствие отека носослезного канала и нарушение оттока слезной жидкости. Если заболевание имеет явную клиническую картину бактериального ОРЗ, но начиналось все с ринореи, то следует предположить, что бактериальная инфекция, скорее всего, наслочилась на вирусную, и имеет место смешанная вирусно-бактериальная инфекция респираторного тракта.

В-третьих, бактериальные ОРЗ отличаются от вирусных более четкой локализацией респираторной патологии. Так, гемолитический стрептококк групп А, G, и С вызывает тонзиллофарингит; гемофильная палочка – эпиглотит, бронхит и пневмонию; пневмококк, мораксела катаралис – острый бронхит, пневмонию.

В-четвертых, бактериальные ОРЗ имеют тенденцию к поражению бронхиального дерева и легких (в виде пневмоний). Только микоплазменная и хламидийная инфекции начинаются, как правило, с фарингита или тонзиллофарингита, реже – с ринофарингита.

В-пятых, большинство бактериальных инфекций имеют гнойный характер, а при вирусных инфекциях без присоединения бактериальной флоры характерны выделения из носа, которые имеют серозный или слизистый характер. Есть, правда, бактериальные инфекции, при которых гной почти не образуется – это микоплазма и хламидия. Даже ринофарингит, вызванный этими внутриклеточными возбудителями, не сопровождается гнойным ринитом.

В-шестых, наблюдаются отличия в результатах анализов периферической крови. В крови повышается число лейкоцитов (нужно заметить, что при тяжелых инфекциях возможно снижение числа лейкоцитов, развивается лейкопения), при этом лейкоцитоз или лейкопения сопровождаются нейтрофилезом со сдвигом формулы крови влево, увеличивается скорость оседания эритроцитов.

Антибактериальное лечение – основные принципы.

Показания. Антибиотики эффективны только при бактериальной инфекции; тем не менее их получают 60% больных с ОРВИ в

поликлинике и до 90% в стационарах, что повышает риск побочных явлений, так и устойчивость флоры [24,25].

Еще раз стоит подчеркнуть особенности клинических признаков бактериальной инфекции, поскольку биологическая диагностика острых «неспецифических» инфекций, вызванных условно-патогенной флорой, малодоступна [21,28]. Бактериальная инфекция в отсутствии признаков тяжести крайне маловероятна при рините, назофарингите, ларингите, крупе, бронхите, бронхиолите, тонзиллите у детей до 4 лет. Признаки и симптомы тяжести, характерные для бактериальной инфекции у детей с фебрилитетом:

- болезненный вид ребенка,
- тахикардия,
- удлинение времени наполнения капилляров ногтевого ложа,
- апатия или нарушения сознания.

Детям с этими признаками оправданно назначение антибиотиков еще до получения данных анализов.

Указывать на наличие бактериальной инфекции может сохранение фебрилитета более 3 дней у ребенка с ОРВИ (исключение – аденовирусная инфекция, грипп, инфекция вирусом Эпштейн-Барр).

С другой стороны, в отсутствие этих критериев, а также лейкоцитоза $>15 \cdot 10^9/\text{л}$, палочкоядерного сдвига $\geq 1,5 \cdot 10^9/\text{л}$, лейкотурии и признаков и/или симптомов отита, пневмонии, менингита, даже у детей 0-3 мес при температуре $>38^\circ$ риск бактериальной инфекции очень низок – 0,67%.

Маркеры воспаления. Для бактериальной инфекции характерен лейкоцитоз $>15 \cdot 10^9/\text{л}$, нейтрофилез $>10 \cdot 10^9/\text{л}$ и палочкоядерные формы $\geq 1,5 \cdot 10^9/\text{л}$; она маловероятна при уровнях СРБ $<30 \text{ мг/л}$ и ПКТ $<2 \text{ нг/мл}$. Более низкие цифры, однако не говорят однозначно против бактериальной инфекции: при типичной пневмонии в 40% лейкоцитоз не превышает $15 \cdot 10^9/\text{л}$. Поскольку при вирусных тонзиллитах часто высокие лейкоцитоз и СРБ, оценивать крови маркеров надо с учетом характера патологии.

Другой принцип – соответствие антибиотика целевому микроорганизму и его лекарственной чувствительности. Данный постулат также часто не соблюдается, в том числе из-за запаздывания знаний врачей о темпах роста устойчивости флоры [11,15].

Выбор препарата. В отсутствие доступной экспресс-диагностики при внебольничных ОРЗ препарат выбирают эмпирически, базируясь

на рекомендациях по стартовой терапии, учитывающей вероятность возбудителя и его чувствительности [16,19]. При внутрибольничных ОРЗ учитывают препараты, на фоне которых развилась инфекция, или, как и при хронических процессах, данные посева.

При большинстве бактериальных ОРЗ эффективны оральные препараты 1-го выбора – амоксициллин и амоксициллин/клавуланат, в том числе и в стационаре [10]. Последний показан при вероятности наличия резистентных штаммов гемофильной палочки и моракселлы (дети из ДДУ, домов ребенка, недавно леченные антибиотиками). При аллергии на пенициллины лишь 0,1% детей дают реакцию на цефалоспорины, так что можно использовать цефалоспорины 2-3 поколения.

Макролиды используются только при «атипичных» инфекциях и редких случаях аллергии на все β -лактамы. 16-членные макролиды (джозамицин и др) более активны в отношении пневмо- и стрептококков, а также микоплазм.

При тяжелых инфекциях вводят в/в (лучше через периферический катетер) пенициллин, ампициллин, амоксициллин/клавуланат, а также цефотаксим и цефтриаксон, которые, хотя и относят к препаратам 2-го выбора, могут вводиться при пневмониях с 1-го дня [8,9].

Резервные препараты 3-го выбора используют как для лечения больных с хронической патологией, так и с внутрибольничными инфекциями.

Оценка эффективности и смена препарата [4,6].

Полный эффект – падение температуры ниже 38° , улучшение состояния, уменьшение изменений в очаге – обычно через 36-72 ч. Он указывает на чувствительность возбудителя к препарату, его следует продолжить.

Частичный эффект – сохранение фебрильной температуры $>48-72^{\circ}\text{C}$ при снижении степени токсикоза, одышки, улучшения аппетита – в отсутствие прогрессирования очага. Наблюдается при нагноениях, деструктивных пневмониях и/или метапневмотическом плеврите. Смены антибиотика также не требует.

Отсутствие эффекта – сохранение фебрильной температуры при ухудшении состояния и/или нарастании изменений в очаге воспаления и общих расстройств (одышки, гипоксемии) – требует смены антибиотика.

Длительность лечения. Оптимально она должна быть достаточ-

ной для того, чтобы подавить возбудителя и позволить иммунологическим механизмам закончить его элиминацию, что предотвращает рецидив. При хронической инфекции на это может уйти много месяцев, при острых – нескольких дней [2,29]. Обычно оправдано продолжать лечение, по крайней мере, 2 дня после падения температуры, исчезновения болей, отхождения экссудата; при хроническом процессе учитывают и параклинические данные его активности.

Основные принципы антибиотикотерапии [1,27].

- Используй АБ только при бактериальной инфекции.
- Выбирай АБ по чувствительности предполагаемого возбудителя.
- Не занижай дозу АБ – она должна подавлять возбудителя в очаге.
- Не применяй АБ профилактически при вирусных инфекциях.
- АБ не действует на вирусы! АБ не снижают температуру! АБ не дренируют гнойники! АБ не заменяют диагностику!

Таким образом, респираторная патология у детей является одной из наиболее актуальных проблем современной педиатрии в виду высокой распространенности заболеваний. Глубокое понимание этиопатогенетических механизмов развития инфекции, знание особенностей клинической картины, а также правильное назначение и интерпретация дополнительных методов обследования позволят максимально эффективно, быстро и качественно помочь больному ребенку.

Литература

1. Баранова Е.А. Острые респираторные вирусные инфекции у детей: клинические особенности, современные возможности профилактики и лечения / Е.А. Баранова // Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. – 2016. – №. 2. – С.13 - 16.
2. Баранов А.А. Острая респираторная вирусная инфекция у детей: современные подходы к диагностике и лечению // Педиатрическая фармакология. – 2017. – Т. 14. – №. 2. – С.8 - 11.
3. Богомильский М.Р. Инфекции верхних дыхательных путей. В кн.: Педиатрия. Национальное руководство: А.А. Баранов, Н.Н. Володин, Г.А. Самсыгина. В 2-х тт. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2009. – С. 55 – 85.
4. Дербенева М.Л. Антибактериальная терапия при острых и хронических заболеваниях верхних дыхательных путей у взрослых / М.Л. Дербенева, А.Л. Гусева // Медицинский совет. – 2017. – №. 16. – С.16 -18.
5. Зайцева С.В. Микоплазменная инфекция у детей (обзор

литературы) / С.В. Зайцева, А.К. Застрожина, О.А. Муртазаева // РМЖ. – 2017. – Т. 25. – №. 5. – С. 327 – 334.

6. Заплатников А.Л. Алгоритмы стартовой этиотропной терапии при бактериальных инфекциях верхних дыхательных путей у детей / А.Л. Заплатников, А.А. Гирина, И.В. Лепусева // Медицинский совет. – 2016. – №.1. – С.23 – 25.

7. Инфекции респираторного тракта у детей раннего возраста. Под ред. Самсыгиной Г.А. – М.: Пульс, 2013. – 260 с.

8. Козлов С.Н. Современная антимикробная химиотерапия. Руководство для врачей / С.Н. Козлов, Р.С. Козлов. – М.: Медицинское информационное агентство, 2017. – С. 335 – 337.

9. Минаева Н.В. Современная стратегия антибактериальной терапии инфекций верхних дыхательных путей у детей в амбулаторной практике / Н.В. Минаева // Медицинский совет. – 2018. – №. 2. – С. 45 – 48.

10. Моисеева И.Е. Острые респираторные вирусные инфекции у детей / И.Е. Моисеева // Российский семейный врач. – 2019. – Т. 23. – №. 3. – С.20 – 22.

11. Осидак Л.В. Острые респираторные инфекции у детей и подростков. Практическое руководство для врачей / Л.В. Осидак, В.П. Дриневский, Л.М. Цымбалова [с соавт.]. – СПб.: ИнформМед, 2014. – С. 7-10.

12. Острая респираторно-вирусная инфекция у детей. Клинические рекомендации Союза педиатров России, 2016. Режим доступа: http://www.pediatr-russia.ru/sites/default/files/file/kr_orvi.pdf

13. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика. Руководство для врачей. Научно-практическая программа / Под ред. А.А. Баранова, Б.С. Каганова, А.С. Горелова. – М.: Династия, 2004. –39 с.

14. Рачина С. А. Анализ подходов к применению антибиотиков при инфекциях верхних дыхательных путей и ЛОР-органов у детей: результаты опроса участковых педиатров / С. А. Рачина // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2016. – Т. 18. – №. 1. – С.33 – 35.

15. Рачина С. А. Практика лечения острых респираторных инфекций у детей в амбулаторно-поликлинических учреждениях РФ: результаты многоцентрового фармакоэпидемиологического исследования / С.А. Рачина // Клиническая фармакология и терапия. – 2016. – Т. 25. – №. 2. – С. 20 – 27.

16. Рекомендации по выбору антибиотиков у детей для лечения актуальных инфекций в амбулаторной практике с позиций минимальной достаточности / Под ред. С.В. Яковлева, В.В. Рафальского, С.В. Сидоренко, Т.В. Спичак. – М.: ПреПринт, 2014. – 41 с.

17. Ключников С.О. Острые респираторные заболевания у детей (Пособие для врачей) // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2008. - №3 (Приложение). - С.43 - 46.

18. Самсыгина Г.А. Дифференциальная диагностика причин частых острых респираторных инфекций у детей / Г.А. Самсыгина // *Pediatrica named after G.N. Speransky*. - 2019. - Т. 98. - №. 1. - С. 25 - 29.

19. Самсыгина Г.А. Применение антибиотиков при лечении инфекций нижних дыхательных путей у детей / Г.А. Самсыгина // Фарматека. - 2013. - №. 15. - С. 59 - 63.

20. Самсыгина Г.А. Острые респираторные заболевания у детей / Г.А. Самсыгина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 224 с.

21. Сафроненко Л.А. Динамика уровня профессиональной компетентности участковых педиатров в вопросах антибактериальной терапии / Л.А. Сафроненко, М.Г. Лукашевич, И.Л. Бутко // КМАХ - 2017. - № 19(1). - С. 63 - 66.

22. Таточенко В.К. Рациональная антибактериальная терапия инфекций дыхательных путей / В.К. Таточенко // Медицинский совет. - 2014. - №. 1. - С.11- 16.

23. Таточенко В.К. Болезни органов дыхания у детей. - М.; ГЭОТАР, 2019. - 300 с.

24. Шухов В. С. Антимикробная терапия у детей // М.: Гэотар-Медиа, 2016. - 142 с.

25. Яковлев С. В. Стратегия и тактика рационального применения антимикробных средств в амбулаторной практике. Евразийские клинические рекомендации / С. В. Яковлев // Педиатрия. Приложение к журналу *Consilium Medicum*. - 2017. - №. 1. - С. 32 - 35.

26. Bartlett J. The management of upper respiratory tract infection / J. Bartlett // *The Medical journal of Malaysia*. - 07/2001/- 56(2):260-6.

27. Chow A.W. IDSA Clinical Practice Guideline for Acute Bacterial Rhinosinusitis in Children and Adults / A.W. Chow, M.S. Benninger, I. Brook [et al.] // *Clinical infectious diseases*. - 2012, 54: 72-112.

28. Chow E.J. Hospital-acquired respiratory viral infections: incidence, morbidity, and mortality in pediatric and adult patients / E.J. Chow, L.A. Mermel // *Open forum infectious diseases*. - 2017. - Т. 4. - №. 1. - P.112 - 113.

29. Harris A.M. Appropriate Antibiotic Use for Acute Respiratory Tract Infection in Adults: Advice for High-Value Care From the American College of Physicians and the Centers for Disease Control and Prevention / A.M. Harris, L.A. Hicks, A. Qaseem // *Ann Intern Med*. - 2016; 164 (6): 425-34.

30. Short S. Health care guideline diagnosis and treatment of respiratory illness in children and adults. Institute for Clinical Systems Improvement / S. Short, H. Bashir, P. Marshall. - 2017. Available from: [https:// www.icsi.org/wp-content/uploads/2019/01/RespIllness.pdf](https://www.icsi.org/wp-content/uploads/2019/01/RespIllness.pdf).

31. Thompson M. Duration of symptoms of respiratory tract infections in children: systematic review / M. Thompson, T.A. Vodicka, P.S. Blair // BMJ. - 2013; 347: f 7027. doi: 10.1136/bmj.f7027.

Резюме

Дудникова Э.В., Беседина Е.А., Нестерова Е.В., Бадьян А.С., Сосулина А.В., Исаченко А.А. Современный взгляд на антибиотикотерапию респираторных инфекций у детей.

В данном обзоре представлены современные взгляды и подходы к антибиотикотерапии острых респираторных заболеваний у детей. Описаны и охарактеризованы основные возбудители как вирусной, так и бактериальной природы. Проведена дифференциация клинической картины с указанием наиболее характерных признаков болезни в зависимости от этиологических факторов. Особое внимание уделено основным принципам антибактериальной терапии – показаниям, выбору препарата, оценке эффективности и длительности назначаемого лечения.

Ключевые слова: респираторная инфекция, дети, бактерии, вирусы.

Summary

Dudnikova E.V., Besedina E.A., Nesterova E.V., Badyan A.S., Sosulina A.V., Isachenko A.A. A modern view of antibiotic therapy for respiratory infections in children.

This review presents modern views and approaches to antibiotic therapy of acute respiratory infections in children. The main pathogens of viral and bacterial nature are described and characterized. The differentiation of the clinical presentation was carried out indicating the most characteristic signs of the disease, depending on etiological factors. Particular attention is paid to the basic principles of antibiotic therapy - indications, drug selection, evaluation of the effectiveness and duration of the prescribed treatment.

Keywords: respiratory infection, children, bacteria, virus.

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

ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ СИМПАТИКО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ

**Э.В. Дудникова, А.С. Бадьян, Е.В. Нестерова, Е.А. Беседина,
А.В. Сосулина, Н.Н. Кобзева**

Ростовский государственный медицинский университет, РФ

Введение

В настоящее время патология органов пищеварения у детей занимают второе место по частоте встречаемости после острых респираторных заболеваний, при этом наибольший удельный вес занимают хронический гастродуоденит (ХГД), а также гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ). Инфекционная теория этиопатогенеза кислотозависимых заболеваний, связанная с *Helicobacter pylori*, на сегодняшний день не может объяснить всех сторон возникновения патологии. С другой стороны, многочисленные исследования, касаемые данной проблематики, свидетельствуют о важной роли неинфекционных предикторов в развитии хронических воспалительных заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта [1,6]. В данном аспекте, известно, что в основе формирования кислотозависимых заболеваний лежит дисадаптоз, характеризующийся как изменением функциональной активности систем поддержания гомеостаза, так и нарушением их взаимодействия, что проявляется расстройством нервно-подкорковых взаимоотношений, синдромом вегетативной дистонии, сочетающимся с гормональной дисфункцией [2]. Не вызывает сомнения важная роль симпатико-адреналовой системы (САС) в обеспечении постоянства внутренней среды организма. Широта биологического действия катехоламинов (КА), выполняющих функции нейромедиаторов, гормонов, играющих роль в метаболических процессах организма, дают основание предположить их участие в патогенезе хронической гастродуоденальной патологии. Результаты экспериментальных исследований показали, что степень выраженности морфологических изменений в СО желудка зависит от медиаторов САС [8]. В терапевтической практике доказана роль КА в формировании язвенной болезни [4,5], тем не менее малоизученным

Проблемы экологической и медицинской генетики и клинической иммунологии

является их значение в развитии ХГД, ГЭРБ в том числе и у детей.

Именно поэтому, **целью** данной работы явилось изучение особенностей экскреции КА у детей с кислотозависимыми заболеваниями (ХГД, ГЭРБ).

Материалы и методы исследования

Нами было обследовано 64 ребенка, страдающих ХГД в сочетании с ГЭРБ в возрасте от 8 до 14 лет. Верификация диагноза осуществлялась согласно данным общеклинического обследования, эзофагогастродуоденоскопии, УЗИ органов брюшной полости. По результатам ЭГДС мы провели разделение всех пациентов на 2 группы: I группа – 42 ребенка с катаральным ХГД (КГД) + ГЭРБ, II группа – 22 ребенка с эрозивным ХГД (ЭГД) + ГЭРБ. III (контрольную) группу составили 15 детей I и II групп здоровья от 8 до 15 лет.

Анализ состояния САС проводился на основании изучения суточной экскреции катехоламинов (адреналина (А), норадреналина (НА) и дофамина (ДА)) и их предшественника (диоксифенилаланина (ДОФА)) с мочой. Данный вид исследования осуществлялся не ранее чем на 5-й день пребывания больного на стационарном лечении, то есть после окончания периода адаптации. Катехоламины в суточной моче определяли флюориметрическим методом по Э.Ш. Матлиной и соавт. в модификации В.В.Меньшикова [3].

Статистическую обработку результатов осуществлялась с помощью программы SPSS IBM 25.0 (США). Количественные показатели с распределением отличным от нормального были представлены в виде медианы, а также 25-го и 75-го перцентилей [Me (25% - 75%)]. Достоверность различий оценивали с помощью непараметрических критериев Манна-Уитни, Фишера, «хи-квадрат». Уровень статистической значимости $p < 0,05$.

Полученные результаты и их обсуждение

С целью изучения зависимости тяжести воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка и ДПК от состояния симпатико-адреналовой системы, мы сравнили суточную экскрецию КА у детей, страдающих КГД и ЭГД, сочетающимися с ГЭРБ (таб. 1, рис. 1).

При сравнении экскреции основных КА (А и НА) были выявлены разнонаправленные сдвиги у детей с ЭГД+ГЭРБ по сравнению с детьми с КГД+ГЭРБ (таб. 1, рис. 1А-Б).

Так, уровень экскреции А у детей с ЭГД+ГЭРБ был снижен, а НА, напротив, повышен по сравнению с детьми с КГД+ГЭРБ ($p = 0,02$, $p < 0,001$ соответственно).

Суточная экскреция КА у детей с ГЭРБ+ХГД с учетом тяжести воспалительного процесса, Ме (25%-75%), нмоль/сутки

	А	НА	ДА	ДОФА	НА/А	(НА+А)/ ДА
ГЭРБ + КГД (N=42)						
Ме	13,69	44,13	431,47	34,38	3,38	0,10
25 перцентиль	9,93	31,37	359,91	25,86	2,28	0,07
75 перцентиль	17,18	55,27	579,58	43,11	4,46	0,16
ГЭРБ+ЭГД (N=22)						
Ме	9,50	63,61	511,05	47,60	7,82	0,15
25 перцентиль	7,55	42,03	389,77	40,98	3,11	0,10
75 перцентиль	12,59	94,20	678,88	60,76	10,05	0,22
Р (ГЭРБ+КГД И ГЭРБ+ЭГД)	p=0,02	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p=0,01

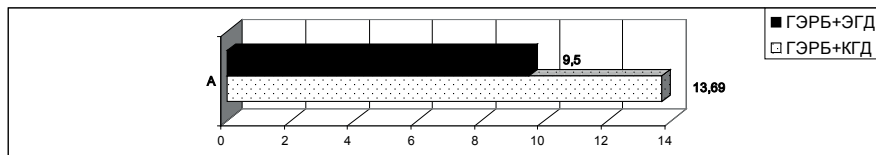
Выявленные изменения, вероятно, были связаны с повышением активности симпатического отдела ВНС у детей с ЭГД+ГЭРБ, на что указывало увеличение экскреции НА, при этом активность адреналового звена САС снижалась (снижение А), что могло объясняться недостаточностью адреналового звена САС у детей пубертатного периода (10).

Показатели экскреции ДА в группах детей с ЭГД+ГЭРБ и КГД+ГЭРБ не имели достоверных различий ($p > 0,05$) (таб. 1, рис.1 В).

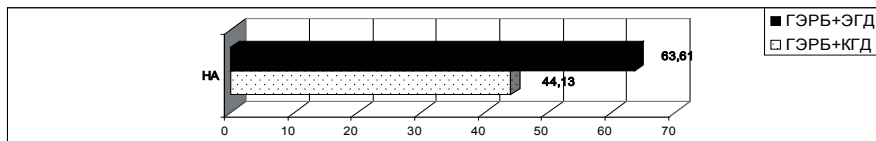
Экскреция предшественника КА (ДОФА) у детей с ЭГД+ГЭРБ превышала таковую у детей, страдающими КГД+ГЭРБ ($p < 0,001$) (таб. 1, рис.1Г). Поскольку ДОФА является предшественником всех КА, то увеличение его экскреции указывало на общую активацию САС у детей с ЭГД+ГЭРБ.

Коэффициент отношения НА/А у детей с ЭГД+ГЭРБ превышал таковой у детей с КГД+ГЭРБ ($p < 0,001$), что свидетельствовало об активации у детей с ЭГД+ГЭРБ медиаторного звена симпатико-адреналовой системы (таб. 1, рис. 1Д).

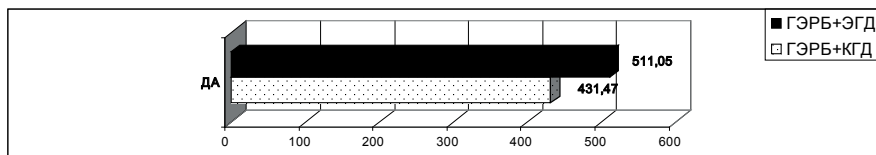
При сравнении детей с КГД+ГЭРБ и ЭГД+ГЭРБ выявлено достоверное увеличение коэффициента (НА+А)/ДА у больных ЭГД+ГЭРБ по сравнению с больными с КГД+ГЭРБ ($p = 0,01$), что указывало на преобладании у детей с ЭГД суммарного количества КА, обладающих вазоконстрикторным действием (НА, А) (таб. 1, рис. 1Е).



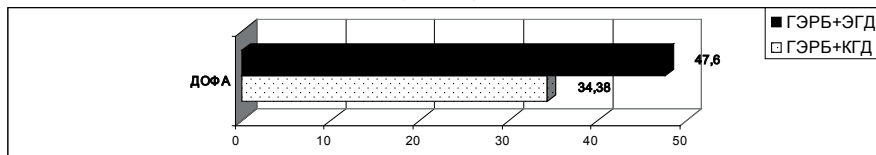
А) экскреция адреналина (нмоль/сутки) у детей с КГД+ГЭРБ и ЭГД+ГЭРБ



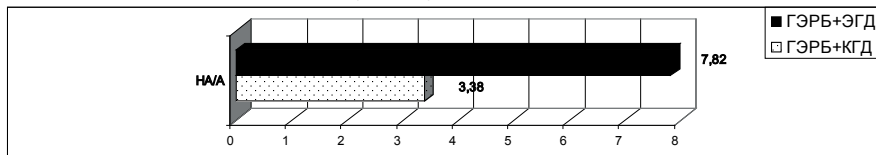
Б) экскреция норадреналина (нмоль/сутки) у детей с КГД+ГЭРБ и ЭГД+ГЭРБ



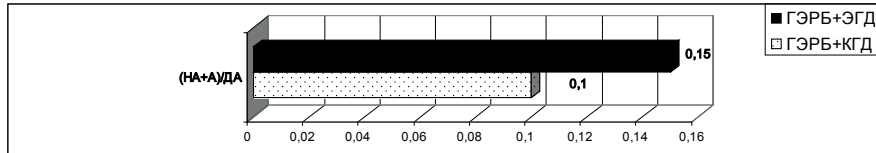
В) экскреция дофамина (нмоль/сутки) у детей с КГД+ГЭРБ и ЭГД+ГЭРБ



Г) экскреция ДОФА (нмоль/сутки) у детей с КГД+ГЭРБ и ЭГД+ГЭРБ



Д) коэффициент отношения НА/А у детей с КГД+ГЭРБ и ЭГД+ГЭРБ



Е) коэффициент отношения (НА+А)/ДА у детей с КГД+ГЭРБ и ЭГД+ГЭРБ
Рис. 1. Сравнение экскреции катехоламинов детей, страдающих КГД+ГЭРБ и детей с ЭГД+ГЭРБ.

Поскольку ДОФА является предшественником всех КА, то увеличение его экскреции указывало на общую активацию САС у детей с ЭГД+ГЭРБ.

Коэффициент отношения HA/A у детей с ЭГД+ГЭРБ превышал таковой у детей с КГД+ГЭРБ ($p<0,001$), что свидетельствовало об активации у детей с ЭГД+ГЭРБ медиаторного звена симпатико-адреналовой системы (таб. 1, рис. 1Д).

При сравнении детей с КГД+ГЭРБ и ЭГД+ГЭРБ выявлено достоверное увеличение коэффициента $(HA+A)/DA$ у больных ЭГД+ГЭРБ по сравнению с больными с КГД+ГЭРБ ($p=0,01$), что указывало на преобладании у детей с ЭГД суммарного количества КА, обладающих вазоконстрикторным действием (HA, A) (таб. 1, рис. 1Е).

Для выяснения тесноты связи между показателями экскреции КА и степенью тяжести воспалительного процесса в СО желудка и ДПК нами был проведен корреляционный математический анализ в группе из 25 детей.

Проведенный корреляционный анализ выявил сильную обратную корреляционную связь между величиной экскреции А и тяжестью воспалительного процесса в слизистой ВОПТ ($r=-0,707$, $\alpha=0,05$); сильную прямую корреляционную связь между величиной экскреции НА и тяжестью воспалительного процесса ($r=0,707$, $\alpha=0,05$); коэффициентом HA/A и тяжестью воспалительного процесса ($r=0,701$, $\alpha=0,05$) и коэффициентом $(HA+A)/DA$ и тяжестью воспалительного процесса ($r=0,708$, $\alpha=0,05$).

Таким образом, нами выявлена зависимость активности симпатико-адреналовой системы от тяжести воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка и ДПК. Так, при ЭГД+ГЭРБ, по сравнению с КГД+ГЭРБ, происходила активация симпатико-адреналовой системы за счет медиаторного звена, на что указывало снижение экскреции А и повышение экскреции НА, ДОФА, а так же коэффициента HA/A . Кроме того, повышение коэффициента $(HA+A)/DA$ у детей с ЭГД+ГЭРБ, в отличие от детей с КГД+ГЭРБ, свидетельствовало о том, что несмотря на абсолютное снижение содержания А, суммарное количество КА – вазоконстрикторов (А, НА) у больных ЭГД+ГЭРБ повышалось и наблюдался относительный дефицит вазодилататора – ДА, обладающего гастропротективным действием и предупреждающего развитие стрессорных повреждений СОЖ в эксперименте, что, вероятно, приводило к нарушению

кровообращения, развитию трофических нарушений и в конечном итоге эрозивным изменениям слизистой оболочки желудка и ДПК. Также стоит отметить о влиянии КА на клеточный метаболизм путем повышения кислородной потребности клеток и, в последующем, перекисного окисления липидов. Последнее приводит к значительному накоплению активных форм кислорода в тканях, в том числе и слизистой оболочке желудка, вызывая значительное повреждающее действие [7,9].

Вывод

Полученные нами результаты указывают на важную роль САС как участника стресс-системы в патогенезе эрозивных поражений СО желудка и ДПК.

Литература

1. Дудникова Э.В. Роль САТТ-полиморфизма фактора торможения миграции макрофагов и β -2-дефензина в формировании заболеваний верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у детей / Э.В. Дудникова, М.С. Чернова, А.С. Бадьян // Известия Сочинского государственного университета. – 2014. – №. 3. – С. 234 - 237.
2. Дудникова Э.В. Роль симпатoadреналовой системы в патогенезе кислотозависимых заболеваний у детей / Э.В. Дудникова, Е.В. Нестерова // Лечение и профилактика. – 2011. – №. 1. – С. 26 - 30.
3. Лабораторные методы исследования в клинике: Под ред. В.В. Меньшикова. – М.: Медицина, 1987. – 368 с.
4. Логинов А.С. Сравнение патогенеза и клинической картины язвенной болезни желудка и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / А.С. Логинов, В.Г. Арбузова, Н.Ш. Амиров // Российский гастроэнтерологический журнал. – 2000. – № 4. – С. 5 - 14.
5. Митракова Н.Н. Клинико-патогенетическая роль биоаминных и иммунных нарушений в патогенезе хронического гастрита и язвенной болезни желудка: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Н.Н. Митракова. – Н. Новгород, 2007. – 40 с.
6. Урсова Н.И. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у подростков / Н.И. Урсова // Российский педиатрический журнал. – 2004. – № 2. – С. 32 - 35.
7. Щербак В.А. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита у детей, больных хроническим гастродуоденитом / В.А. Щербак, П.П. Терешков // Успехи современного естествознания. – 2004. – № 1. – С. 99.
8. Nishikawa K. Effect of dopamine on the healing of acetic acid-induced gastric ulcers in rats / K. Nishikawa, K. Amagase, K. Takeuchi // Inflammopharmacology. – 2007. – Vol. 15. – P. 209 - 213.

9. Yildirim A. The role of prednisolone and epinephrine on gastric tissue and erythrocyte antioxidant status in adrenalectomized rats / A. Yildirim, Y.N. Sahin, H. Suleyman // J. Physiol. Pharmacol. – 2007. – Vol. 58, N 1. – P. 105 – 116.

Резюме

Дудникова Э.В., Бадьян А.С., Нестерова Е.В., Беседина Е.А., Сосулина А.В., Кобзева Н.Н. Особенности состояния симпатико-адреналовой системы у детей с хроническим гастродуоденитом.

Целью настоящего исследования стал анализ активности симпатико-адреналовой системы (САС) у детей с хроническим гастродуоденитом (ХГД) в сочетании с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) в зависимости от степени поражения слизистой оболочки. Нами было обследовано 64 ребенка с ХГД в сочетании с ГЭРБ в возрасте от 8 до 14 лет. Всем пациентам была проведена эзофагогастродуоденоскопия, а также оценка суточной экскреции катехоламинов (адреналина (А), норадреналина (НА) и дофамина (ДА)) и их предшественника (диоксифенилаланина (ДОФА)) с мочой флюориметрическим методом. Было выявлено, что при эрозивном ХГД+ГЭРБ отмечалась значительная активация САС за счет медиаторного звена в сравнении с катаральными формами заболевания, при этом полученные результаты были статистически значимыми ($p < 0,05$), что свидетельствует о важной роли САС в развитии изучаемой патологии.

Ключевые слова: гастродуоденит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, катехоламины, симпатико-адреналовая система, дети.

Summary

Dudnikova E.V., Badyan A.S., Nesterova E.V., Besedina E.A., Sosulina A.V., Kobzeva N.N. Characteristic status of the sympathoadrenal system in children with chronic gastroduodenitis.

The aim of this study was to analyze the activity of the sympathoadrenal system in children with chronic gastroduodenitis (CGD) combined with gastroesophageal reflux disease (GERD) depending on the degree of mucosal damage. We examined 64 children with CGD combined with GERD at the age of 8 to 14 years. Esophagogastroduodenoscopy and diurnal urinary excretion of adrenaline, noradrenaline, dopamine, and DOPA by fluorimetric method were performed for all patients. It was found that the patients with the erosive gastroduodenitis combined with GERD showed increase in activity of the mediator link of the sympathoadrenal system in comparison with catarrhal forms of the disease. The results were statistically significant ($p < 0.05$). This results indicate the important role of sympathoadrenal system in the development of the studied pathology.

Key words: sympathoadrenal system, catecholamines, children, chronic gastroduodenitis, gastroesophageal reflux disease.

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

**МОДИФИЦИРОВАННАЯ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННАЯ
МЕТОДИКА NEO-FASTTRACK**

**Н.В. Решетило¹, М.Ю. Ткачева¹, Т.П. Тананакина¹, В.В. Со-
ннов¹, А.В. Чумакова²**

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

²ГУ «Луганская республиканская клиническая больница» ЛНР

В условиях современного мира, с его многочисленными экологическими, экономическими, социально-политическими, демографическими проблемами и возможностями, актуальной становится проблема сохранения и улучшения здоровья новорождённых детей [6]. За последние два десятилетия число преждевременных родов в низкие гестационные сроки (ранее 32 недель) выросло в несколько раз при этом выживаемость недоношенных детей также неуклонно растёт [2]. Так общемировая частота рождения недоношенных детей колеблется от 4 до 16 % [3, 4]. В США низкий вес при рождении был отмечен у 8,3 % новорожденных, очень низкий (от 1000 до 1500 г) – у 1,48 %. В Европе от 1,1 до 1,6 % детей рождаются глубоко недоношенными (<32 недель гестации). По данным Госкомстата РФ, частота рождения детей с низкой массой тела составляет 4,0–7,3 % по отношению к числу всех родившихся [3]. По сведениям Департамента здравоохранения г. Москвы, в 2008–2010 гг. частота рождения детей с экстремально низкой массой тела при рождении – менее 1000 г (ЭНМТ) – составила 0,1–0,3 %, с очень низкой массой тела при рождении – от 1000 до 1500 г (ОНМТ) – 0,8–0,9 % [5,6]. На долю детей с очень низкой массой тела (ОНМТ) и экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) приходится более 90 % неонатальной и до 50 % младенческой смертности [1, 8].

Исходы у данной категории пациентов определяются не только глубокой незрелостью, но и тем, насколько адекватно и своевременно осуществлялся необходимый менеджмент-оказывалась первичная реанимационная помощь, этапное выхаживание и реабилитация. Число публикаций, посвященных особенностям постнатальной адаптации глубоко недоношенных детей и становлению их здоровья, до настоящего времени недостаточно [7].

В современной медицине, серьёзное внимание уделяется ускоренным методикам ведения пациентов. Так все больше популярности и приверженности набирает подход ERAS. Все началось в 1995 г. когда H. Kehlet и D. W. Wilmore [10] предложили мультимодальный подход Fast Track Surgery (дословно «быстрый путь») к ведению хирургических больных на предоперационном, операционном и послеоперационном этапах. Целью данного протокола является снижение стрессовой реакции организма на хирургическое вмешательство, что, по данным зарубежных исследований, приводит к уменьшению дисфункции внутренних органов, сокращению времени восстановления организма после операций, количества койко-дней пребывания в стационаре и, соответственно, к снижению стоимости лечения [9, 11]. В дальнейшем данный подход дорабатывался, дополнялся и получил название enhanced recovery after surgery (ERAS), дословно переводимое как «ускоренное восстановление после операции» [14]. Программа ускоренного восстановления уже является «золотым стандартом» ведения больных во многих зарубежных клиниках [12, 13, 15]. Данная методика нашла широкое применение во взрослой практике, однако данных о внедрении в педиатрическую и тем более неонатальную практику практически нет.

Учитывая достаточный спектр проблем, с которыми сталкиваются врачи анестезиологи, на этапе интенсивной терапии и далее неонатологи, на этапах выхаживания недоношенных новорожденных, считаем необходимым модифицировать и адаптировать принципы ERAS для неонатальной практики.

Опираясь на основные принципы ERAS, которые широко описаны в литературных источниках, предлагаем модифицированную персонализированную методику Neo-Fast Track (неонатальный ускоренный путь).

Neo-Fast Track включает в себя 21 принцип ведения новорожденных:

1. Короткое плечо доставки из родильного зала в отделение реанимации новорождённых с обязательным соблюдением теплового режима в зависимости от срока гестации.
2. Полное информирование родителей пациентов о методике Neo-Fast Track до начала предполагаемой терапии.
3. Персонализированный подход к проведению заместительной сурфактантной терапии.

4. Персонализированный подход к проведению респираторной терапии, использование малоинвазивных респираторных методик, максимально ранняя экстубация.

5. Преимущественное использование малоинвазивных манипуляций после рождения и строго по показаниям, далее в первые два часа полный покой для ребенка (для максимально комфортной адаптации к внеутробной среде).

6. Условия пребывания недоношенного новорожденного должны быть максимально приближены к внутриутробным: в условиях кувеза устанавливается необходимая персональная влажность и температурный режим, кувез обязательно сверху накрывается специальным чехлом (защита глаз от яркого света).

7. В отделении требуется строгое соблюдение максимальной тишины (исключены громкие сигналы на мобильных устройствах, работа с аппаратурой максимально тихо). Защита от шума и света: использование накидок на инкубаторы, максимальное ограничения шума от бытовых предметов и персонала. Соблюдение принципов «ночь»-«день».

8. В кувезе рекомендуем использовать укладку по типу «личное гнездо».

9. Желательно совместное пребывание в отделении с недоношенным ребенком его матери, с целью фонового обсеменения и формирования здоровой микробиоты новорожденного.

10. Ранний, длительный и непрерывный контакт «кожа к коже» между матерью и новорожденным методом «кенгуру».

11. Минимальный тактильный контакт с персоналом, строго по показаниям (недоношенные новорожденные не дифференцируют разницы между не материнским прикосновением и болью).

12. Максимальное соблюдение стерильности при работе с пациентами (стерильные халаты, шапочки, перчатки – как в лечебной работе с пациентом, так и при кормлении).

13. Приоритет грудному вскармливанию с целью формирования полноценной энтеромамарной связи.

14. При необходимости кормление при помощи инфузомата, с персональными, ежедневными перерасчётами метаболических потребностей.

15. Отказ от профилактической механической очистки кишечника.

16. Малоинвазивные сосудистые доступы (доступ по типу «линия», через периферическую в вену, в центральную).

17. Отказ от рутинной постановки назогастрального зонда.

18. Максимально раннее удаление мочевого катетера, назогастрального зонда.

19. Обезболивание всех инвазивных процедур.

20. Отказ от необоснованных гемотрансфузий.

В условиях отделения интенсивной терапии новорождённых перинатального центра ЛРКБ, за период 2017-2019 года методика Neo-FactTrack была применена у 373 новорождённых. По предварительным результатам, выполнение всех вышеуказанных мер позволяет уйти от стрессорных реакций организма новорождённого, тем самым уменьшив количество нежелательных осложнений, сократить сроки госпитального этапа лечения, снизить процент летальности с 25,2% в 2017 году, 18,2 % в 2018 году и до 17% в 2019 году, а также инвалидизацию в будущем среди недоношенных новорожденных.

Литература

1. Аборин С.В. Комплексная характеристика глубоко недоношенных детей на этапе отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных по данным сплошной выборки / С.В. Аборин, Д.В. Печкуров, Л.И. Захарова // Практическая медицина. - № 7 (108). - 2017. - С. 119 - 125.

2. Клестова Е.О. Выживаемость и нарушение неврологического развития у детей, родившихся с экстремально низкой массой тела / Е.О. Клестова, С.Н. Стронина, С.А. Башкатова // Молодой ученый. - 2016. - № 4. - С. 283 - 285.

3. Неонатология: в 2 т. Т. 1 / под ред. Т.Л. Гомеллы, М.Д. Каннингама и Ф.Г. Эяля; пер. с англ. под ред. Д.Н. Дегтярева. - М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2015. - 708 с.

4. Руденко Н.В. Состояние здоровья недоношенных детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении / Н.В. Руденко, С.Н. Бениова // Тихоокеанский медицинский журнал. - 2012. - № 3. - С. 36 - 38.

5. Тупикова С.А. Ранняя постнатальная дисадаптация глубоко недоношенных новорожденных детей с позиции гестационных особенностей некоторых показателей гемостаза и мозгового кровотока // Аспирантский вестник Поволжья. - 2014. - № 1-2. - С. 142 - 148.

6. Харбедия Ш.Д. Статистический учет и стандартизация в здравоохранении. - СПб: Сотис - Мед, 2018. - 228 с.

7. Шевцова К. Г. Некоторые результаты оценки работы отделений патологии новорожденных в Северо-Западном федеральном округе / К.Г. Шевцова, К.Е. Моисеева, Е.Н. Березкина // Бюллетень науки и практики. - 2018. - Т. 4. № 12. - С. 153 - 160.

8. Cruz Martínez M. Analysis of perinatal mortality in newborn infants with a birth weight of less than 1000 grams in Hospital San Cecilio in Granada (Spain) over the 1991–2010 period. / M.A.Cruz, A.R. Redondo, A.A. Cañoe // Arch. ArgentPediatr. - 2013. - V.111, - №1. - P. 45 - 52.
9. Kehlet H. Multimodal approach control postoperative pathophysiology and rehabilitation / H. Kehlet // Br J Anaesth. - 1997; 78(5):606-17.
10. Kehlet H. Evidence-based surgical care and the evolution of fast-track surgery/ H. Kehlet, D.W. Wilmore //Ann Surg. - 2008; 248(2):189-98.
11. Mastracci T. M. Canadian Association of General Surgeons and American College of Surgeons Evidence- Based Reviews in Surgery. Fast-track programs in colonic surgery. Systematic review of enhanced recovery programmes in colonic surgery/ T.M. Mastracci, Z. Cohen, A. Senagore //Can J Surg. - 2008; 51(1):70-2.
12. Beaino G. Predictors of the risk of cognitive deficiency in very preterm infants: the EPIPAGE prospective cohort / G. Beaino, B. Khoshnood, M. Kaminski [et al.] // Acta Paediatrica. - 2011. - V. 100, № 3. - P.370 - 378.
13. Rockall T. Fluid management after Laparoscopic colorectal surgery – Redefining Enhanced Recovery / T. Rockall // Br J Surg. - 1994(6):689 - 95.
14. Segelman J. Evidence or eminence in abdominal surgery: recent improvements in perioperative care / J. Segelman, J. Nygren // World J Gastroenterol. - 2014; 20(44):16615- 9.
15. Wang Q. Effectiveness of fast-track rehabilitation vs conventional care in laparoscopic colorectal resection for elderly patients: a randomized trial / Q. Wang, J.Suo, J. Jiang [et al.] // Colorectal Dis. - 2012; 14(8):1009 - 13.

Резюме

Решетило Н.В., Ткачева М.Ю., Тананакина Т.П., Соннов В.В., Чумакова А.В. Модифицированная персонализированная методика neo-fasttrack.

В статье изложены основные принципы модифицированной методики neo-fastrak, позволяющей в персонализированном варианте осуществить необходимый малоинвазивный менеджмент любого критического состояния у новорожденного ребенка.

Ключевые слова: новорожденные, персонализированный подход, Neo-Fast Track, интенсивная терапия.

Summary

Reshetilo N.V., Tkacheva M.Yu., Tananakina T.P., Sonnov V.V., Chumakova A.V. Modified personalized neo-fasttrack method

The article outlines the basic principles of the modified -neo-fastrak technique, which allows the personalized version to carry out the necessary minimally invasive management of any critical condition in a newborn baby.

Key words: newborns, personalized approach, Neo-Fast Track, intensive care.

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

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ
ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА У
ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА**

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

Герпетическая инфекция человека в настоящее время является одной из самых распространенных в человеческой популяции. Острый герпетический стоматит у детей — инфекционное вирусное заболевание, обусловленное первичным контактом с вирусом простого герпеса, характеризующееся воспалением слизистой оболочки полости рта с проявлением пузырьковых высыпаний, повышением температуры тела и снижением иммунитета [3,4]. Распространенность острого герпетического стоматита (ОГС) у детей раннего возраста составляет до 80% в некоторых популяционных категориях [1,2,5]. Аналогичная ситуация характерна и для стоматологии, так как с каждым годом увеличивается заболеваемость детей острым (первичным) герпетическим стоматитом. Такая высокая распространенность ОГС у детей раннего возраста может быть обусловлена возрастными морфологическими показателями, свидетельствующими о высокой проницаемости в этот период гистогематических барьеров и понижении морфологических реакций иммунитета: тонким эпителиальным покровом с низким уровнем гликогена и рибонуклеиновых кислот, рыхлостью и низкой дифференцировкой базальной мембраны и волокнистых структур соединительной ткани (обильной васкуляризацией, высоким уровнем содержания тучных клеток с их низкой функциональной активностью) [4, 5,13]. Проявление герпетической инфекции в виде острого герпетического стоматита у детей связано также с частыми естественными нарушениями целостности слизистой оболочки полости рта в результате прорезывания зубов [2, 4, 9].

Вопросы патогенеза острого герпетического стоматита в настоящее время изучены недостаточно полно. Во всех случаях вирусная

инфекция начинается с нарушения целостности слизистых оболочек и кожных покровов, адсорбции вирусных частиц и проникновения вируса в клетку. Дальнейшие пути распространения внедрившегося вируса по организму сложны и малоизучены. Существует ряд положений, указывающих на распространение вируса гематогенным и невrogenным путями. В острый период стоматита у детей раннего возраста часто отмечают вирусемию [5, 6, 10].

Большое значение в патогенезе заболевания принадлежит лимфатическим узлам и элементам ретикулоэндотелиальной системы, что вполне согласуется с патогенезом последовательного развития клинических признаков стоматита. Появлению элементов поражения на слизистой оболочке рта предшествует лимфаденит различной степени выраженности. При среднетяжелой и тяжелой клинических формах чаще развивается двустороннее воспаление подчелюстных лимфатических узлов. В процесс могут вовлекаться и все группы шейных лимфатических узлов (передние, средние, задние). Лимфаденит при остром герпетическом стоматите предшествует высыпаниям в полости рта, сопутствует всему течению болезни и остается в течение 7-10 дней после полной эпителизации элементов сыпи. В устойчивости организма к заболеванию и в его защитных реакциях определенную роль занимает иммунная защита. В иммунной реактивности играют роль, как специфические, так и неспецифические факторы иммунитета. Исследования неспецифической иммунной реактивности установили нарушение местных защитных барьеров организма, которые отражали форму тяжести болезни и периоды ее развития. Средняя и тяжелая формы стоматита резко угнетают естественный иммунитет, который восстанавливается через 7-14 дней после клинического выздоровления ребенка [2, 11, 16].

Первичное инфицирование происходит обычно после 6 месяцев жизни, так как до этого в крови большинства новорожденных содержатся антитела к вирусу простого герпеса, полученные трансплацентарным путем. Наиболее часто первичное заболевание возникает в возрасте от 1 - 5 лет - 62-65% случаев [16, 21].

Известно, что медикаментозное лечение герпетических высыпаний максимально эффективно в начальном периоде, до высыпания пузырьков, в любом другом случае уже проявившийся элемент заживает в течение 12-14 дней [3]. Выбор рационального алгоритма лечения герпетических поражений в раннем детском возрасте является актуальной проблемой [1, 11, 12, 14].

Лечение герпетического стоматита должно иметь этиотропное, патогенетическое, симптоматическое направления. В стоматологической практике при лечении поражений, вызванных вирусом герпеса, необходимо учитывать, как этиопатогенетический фактор, так и степень тяжести болезни. Комплексная терапия должна включать в себя общее и местное лечение [5, 7, 18, 22, 24]. Необходимо также учитывать индивидуальные особенности ребенка, стадию развития заболевания и наличие симптомов сопутствующей патологии. Выделяют 5 периодов течения ОГС: инкубационный, продромальный, катаральный, высыпаний и угасания. В зависимости от степени тяжести и продолжительности изменений общего состояния и СОПР различают легкую, среднетяжелую и тяжелую форму острого герпетического стоматита [4, 5, 6]. Оказывая помощь больным ОГС в среднетяжелой и тяжелой формах на основании наших исследований необходимо учитывать, что помощь им должна оказываться в условиях специализированного стационара инфекционного профиля с участием педиатра и стоматолога [12, 14, 15].

В 2014 году был предложен проект протокола по ведению больных с острым герпетическим стоматитом в детском возрасте [15]. Местное лечение ОГС у детей, согласно предложенной в протоколе схеме включает: обезболивание; антисептическую и антимикробную обработку; удаление некротических масс; аппликации противовирусных гелей, противовоспалительных и кератопластических средств; физиотерапевтические процедуры [6, 7, 15].

Задачами местного лечения являются: устранение или ослабление болезненности в полости рта, предупреждение повторных высыпаний, воздействие на патогенную ассоциативную микрофлору, ускорение эпителизации элементов поражения. При среднетяжелом и, особенно, тяжелом течении болезни местного лечения недостаточно, рекомендована комбинированная лечение, которое необходимо проводить вместе с врачом-педиатром [1, 3, 14].

В период заболевания ребенка изолируют и освобождают от посещения детского коллектива [6, 24]. Выбор методов и средств лечения ОГС должен происходить с учетом того, что лекарственные препараты необходимо применять многократно (5-6 раз в день) не только на приеме у врача-стоматолога, но и в домашних условиях. Таким образом, индивидуальный план лечения ребенка должен быть прост, понятен и легко технически выполним родителями (опекунами).

В связи с особенностями клинического течения ОГС рациональное питание и его правильная организация занимают немало-важное место в комплексе лечебных мероприятий. Пища должна быть полноценной, т.е. содержать все необходимые питательные вещества, а также витамины. Рекомендуется подбирать меню из негорячих блюд нейтрального вкуса гелеподобной консистенции (жидкие каши из молотого риса, овсяных хлопьев; мясное пюре или паштет; овощные отвары на мясном или рыбном бульоне, куда добавляют размельченное вареное мясо или рыбное или куриное филе; вареные овощи; овощное и фруктовое сладкое пюре, кисели), теплое нежирное молоко, яйца всмятку. Необходимо потребление достаточного количества жидкости. После еды полость рта необходимо освободить от остатков пищи, прополоскав рот теплой кипяченой водой. Возможно также использование вяжущих средств: крепкого раствора свежесваренного чая, отвара шалфея, коры дуба, ромашки. Детям в возрасте до 1-1,5 лет слегка опускают голову вниз и из резинового баллончика промывают рот [11]. Учитывая, что болевой фактор часто заставляет ребенка отказываться от пищи, прежде всего, перед кормлением необходимо обработать слизистую оболочку полости препаратами, которые обеспечивают быстрый обезболивающий эффект [12, 13, 15, 22].

Обезболивание. При обработке СОПР необходимо как можно раньше начать использование обезболивающих средств: 5-10% взвесь бензокаина (анестезина) на персиковом масле; 1 -5 % пиромикаиновая мазь; 10 % аэрозоль лидокаина гидрохлорида; лидокаин гидрохлорид + хлоргексидин (Лидохлор, гель); Камистад, гель приготовленный на основе лидокаина гидрохлорида с добавлением экстракта ромашки; 2% раствор ксилокаина; Динексан А, гель; Десенсил. В качестве жаропонижающих, болеутоляющих средств общего действия назначают следующие препараты: парацетамол (таблетки, сироп), эффералган (таблетки, сироп), панадол (сироп, таблетки), калшол (сироп), цефекон (ректальные свечи), нурофен (сироп) в дозе по 5-10 мг/кг 3-4 раза в день. Рекомендуются антигистаминные препараты — мебгидролин (диазолин), хифенадин (фенкарол), лоратадин (кларитин), клемастин (тавегил), супрастин [1, 2, 6, 15, 18].

С целью **антисептической обработки полости рта** рекомендованы следующие группы препаратов: окислители (калия перманганат, 1% перекись водорода); катионные детергенты

(раствор гексэтидина (Гексорал) или 0,02% раствор хлоргексидина, 0,01% Мирамистин); препараты нитрофуранового ряда (фурацилин) - 1:5000 или 1:10000. Антисептическая обработка может проводиться 1% раствором хлорофиллипта и другими препаратами на основе экстрактов лекарственных трав (новоиманин, сальвин, ромазулон, ротокан, настойка эвкалипта, настойка календулы, настойка софоры японской) или ирригации полости рта непосредственно отварами лекарственных трав (ромашка, шалфей, зверобой, календула, эвкалипт). Также могут быть использованы Орасепт; Метрогил дента гель; йодинол, 2% алпизариновая мазь 5 раз в день после еды [16,18, 20, 21, 22, 23, 24, 26].

Противовирусная терапия применяется как в продромальном периоде, так и на этапе высыпаний. В продромальном периоде применяют 2-3 капли в нос и под язык каждые 4 часа: интерферон лейкоцитарный человеческий; меглумина акридоначетат (циклоферон). «Золотым стандартом» терапии является 5% мазь с ацикловиром, которую наносят на очаги поражения 5 - 6 раз в день. В медицинской практике также используют виroleкс 5% крем и/или 3% мазь; герпесин 5% крем; зовиракс 3% мазь и/или 5% крем; цикловир 5% крем; медовир 5% крем; герпевир КМП 2,5% мазь; ацигерпин 5% крем. Менее эффективны, но продолжают применяться в алгоритме лечения мази: 0,25% оксолиновая, 0,25-1% теброфеновая, 2% алпизариновая, 0,25-0,5% флореналева, 1% бонафтоновая, 0,25% адималева, 5% алпизариновая мазь. Достаточно высокую эффективность доказал Виферон гель, растворы интерферона и реаферона, используемые местно, на пораженных СОПР [4]. Из противовирусных препаратов общего действия применяют ацикловир (можно применять с 3 месяцев жизни), валцикловир, бонафтон, алпизарин, меглумина акридоначетат (циклоферон), интерферон α -2 (виферон-150000 МЕ -1.000000 МЕ, ректальные свечи), алпизарин 0,1 по 0,05 2-3 раза в день 5-7 дней [12, 13, 14, 15, 17, 18, 21, 22, 25, 26, 27, 28, 30, 31, 32].

В качестве этиотропной терапии для лечения герпесвирусных инфекций, в том числе и ОГС, успешно используют инозин пранобекс (Гропринозин, Изопринозин) – комплексный синтетический препарат, который обладает универсальными иммуномодулирующими свойствами и прямой противовирусной активностью: усиливает дифференцировку Т-лимфоцитов в Т-киллеры, модулирует соотношение между Т-супрессорами и Т-хелперами,

активирует хемотаксис и фагоцитоз, стимулирует синтез противогерпетических антител, активирует систему комплемента и синтез эндогенного интерферона, подавляет репликацию вирусов путем связывания с рибосомами пораженных вирусом клеток и нарушением транскрипции и трансляции вирусной и-РНК. При ОГС инозин пранобекс назначается детям с 1 года жизни, суточная доза подбирается из расчета 50–100 мг/кг на 3–4 приема (после еды) в среднем на 5–7 дней (острая фаза), затем 50 мг/кг (1 таблетка на 10 кг массы тела) за 3–4 приема 2 раза в неделю на протяжении 6 недель. С профилактической целью инозин пранобекс назначают в дозе 50 мг/кг в сутки 3 раза в неделю в течение 3–9 недель [24, 26, 31].

Лейкинферон назначают в виде ингаляций и ежедневных внутримышечных инъекций. Курс лечения 7 – 10 дней. Имудон – по 6 – 8 сублингвальных таблеток в день – в течение 14 – 21 дня; интерферон – интраназально – по 5 – 6 капель 3 раза в день в течение недели. Также назначают левамизол, нуклеинат натрия, поллен, иммунал, фитор [18,19].

Удаление некротических масс. Слизистую ротовой полости необходимо регулярно очищать от некротических масс, для чего пациенту рекомендуются частые полоскания растворами антисептиков. Маленьким детям рот можно очищать ватным тампоном, смоченным в отваре лекарственных трав. А так же применяются ферментные препараты: химотрипсин, трипсин, химопсин, рибонуклеаза, лизоамидаза в виде 1-2% растворов для очищения эрозий от некротических тканей. Можно использовать микрованночки из смеси лизоцима и 2% лидокаина 1 раз в сутки (для растворения и удаления налета с поверхности афт) [12, 13, 21, 22].

Аппликации кератопластических средств или средств, ускоряющих эпителизацию, применяют с начала эпителизации эрозий 2–3 раза в день по 10–15 минут: каротоллин; масло облепиховое; масло шиповника; Солкосерил (гель и мазь, дентальная адгезивная паста); Актовегин (гель и мазь); Винилин (бальзам Шостаковского); Холисал (гель); 5% масляный раствор токоферола ацетата; 3,44% масляный раствор ретинола ацетат; мазь и сок каланхоэ; линимент и сок алоэ; 5% и 10% метилурациловая мазь; Олазол (спрей) [20, 24, 29].

При тяжелой степени поражения элементы высыпаний на коже смазывают салицилово-цинковой пастой, комбинированными антибактериальными порошками, содержащими неомицин

и бацитрацин. Препараты наносятся на обработанную раневую поверхность до полной эпителизации для образования тонкой корочки с целью предупреждения осложнений (стрептостафилококковые пиодермии) [7, 9, 10, 11].

Физиотерапевтические процедуры. Ультрафиолетовое облучение (УФО) применяют в первые дни заболевания после снижения температуры. Используют излучение гелий-неонового лазера, который назначается во всех периодах болезни, обладает анальгезирующим, эпителизирующим, десенсибилизирующим, иммунокорректирующим и противорецидивным действием. Излучение гелий-неонового лазера АФЛД-1 используется в следующем режиме: плотность мощности в точке воздействия 100 мВт/см^2 ; экспозиция на одно поле облучения — 1 мин, облучение в один сеанс — не более 5 элементов поражения, при обширных и множественных очагах поражения проводится сканирующий метод облучения. Курс лазеротерапии должен состоять из 5-7 сеансов при среднетяжелой форме ОГС и 10 сеансов при тяжелой [9]. Также, к современным методам физиотерапии относится инфракрасное лазерное облучение полупроводникового арсенид-галлиевого лазерного диода. Оптимальный курс лазерной терапии должен состоять из 7-10 ежедневных сеансов облучения. В течение одного сеанса облучают не более 5 очагов поражения (патологических элементов). Экспозиция луча лазера на одно поле облучения — 1 - 5 мин. При обширных и множественных очагах поражений целесообразно в течение 1-5 минут проводить сканирующий метод воздействия, облучая всю СОПР. Указанную методику лазерной терапии можно использовать как самостоятельный метод лечения ХРГС у детей во все периоды болезни после нормализации температуры тела. Он обладает анальгезирующим, эпителизирующим, десенсибилизирующим, противорецидивным действием [12].

Учитывая иммунологические изменения, происходящие в организме ребенка при ОГС с целью профилактики рецидивов заболевания рекомендуется трехнедельный реабилитационный курс с использованием природных адаптогенов: экстракта родиолы розовой и настоя Melissa лекарственной [24].

Выводы

Поскольку герпес-вирусная патология в детском возрасте является длительно текущим тяжелым для ребенка соматическим заболеванием

ем, склонным к хронизации и негативно влияющим на качество жизни ребенка, знание клинических проявлений, методов диагностики, лечения и профилактики герпетической инфекции в полости рта необходимо для детских врачей-стоматологов и педиатров. Применение современных медикаментозных средств и физиотерапевтического воздействия в комплексном лечении герпетического стоматита целесообразно и эффективно, так как позволяет добиться эпителизации герпетических высыпаний за короткий промежуток времени. Авторы считают, что врач стоматолог общей практики и врач стоматолог детский смогут быть активными и эффективными звеньями профилактики и лечения герпетической инфекции в различные возрастные периоды, особенно у детей раннего возраста в содружестве с врачами-педиатрами или детскими инфекционистами.

Литература

1. Баранаева Е.А. Клинические проявления и тактика лечения острого герпетического стоматита у детей / Е.А. Баранаева // Современная стоматология. - 2013. - №1 (56). - С. 21 - 23.
2. Бокова Т.А. Герпесвирусные инфекции у детей: современные возможности терапии / Т.А. Бокова // Лечащий врач. - 2015. - № 6. - С. 37 - 39.
3. Ваневская Е.А. Клинико-лабораторное исследование эффективности новой фармакологической композиции на основе Силативита для лечения стоматологических проявлений герпетической инфекции / Е.А. Ваневская, Ю.В. Мандра // Проблемы стоматологии. - 2013. - № 3. - С. 18 -20.
4. Виноградова Т.Ф. Атлас по стоматологическим заболеваниям у детей / Т.Ф. Виноградова. - М.: МЕДпресс-информ, 2010. - 168 с.
5. Герпесвирусы в патологии челюстно-лицевой области у детей: учеб.-метод. пособие / В.П. Михайловская, Т.В. Попруженко, Т.Г. Белая. -Минск: БГМУ, 2009. - 75 с.
6. Грибковые, вирусные и травматические стоматиты в клинике терапевтической стоматологии. Учебное пособие. Под редакцией д.м.н. К.Г. Каракова - Ставрополь. Издательско-информационный центр «Фабула», 2013. - 100 с.
7. Детская терапевтическая стоматология. Национальное руководство / под ред. В.К. Леонтьева, Л.П. Кисельниковой. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 896 с.
8. Жегалина Н.М. К вопросу о применении диодного лазера при лечении простого герпеса / Н.М. Жегалина // Вестник Здоровье и образование в XXI веке. - 2010. - № 7. - С. 25 - 28.
9. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Н.Ф. Данилевский, В.К. Леонтьев, А.Ф. Несин. - М.: Стоматология, 2001. - 271 с.: ил.
10. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ у детей / Под ред. Л.Н. Казариной. - Нижний Новгород: Издательство НГМА, 2004. - 264 с.
11. Казанцева И.А. Фармакоэпидемиология герпетического гингивосто-

матита у детей / И. А. Казанцева, Ю. А. Морозько, Н. Н. Казанцева // Вестник ВолгГМУ. - 2015. - № 3 (55). - С. 24 - 27.

12. Камилов Х.П. Современные подходы в лечении хронического рецидивирующего герпетического стоматита у детей / Камилов Х.П., Камалова М.К. // Достижения науки и образования. - 2018. - № 3 (25). - С. 46 - 48.

13. Крамарь Л.В. Герпетическая инфекция у детей. Современные возможности терапии / Л.В. Крамарь, А.А. Арова, О.А. Карпухина // Лекарственный вестник. - 2010. - № 6. - С. 36 - 42.

14. Крамарев С.А. Современные подходы к лечению герпетической инфекции у детей / С.А. Крамарев, В.В. Евтушенко // Актуальна інфектологія. - 2019. - № 3. - С. 144 - 149.

15. Левина А.С. Клинические рекомендации (протокол лечения) оказания медицинской помощи детям, больным инфекцией, вызванной вирусом простого герпеса / А.С. Левина, И.В. Бабаченко. - ФГБУ НИИДИ ФМБА РОССИИ, 2015. - 29 с.

16. Луцкая И.К. Герпетический стоматит: клиника, диагностика, лечение / И.К. Луцкая // Современная стоматология. - 2016. - № 3. - С. 34 - 37.

17. Марушко Ю.В. Застосування рекомбінантного інтерферону альфа-2b Мезгильбаева Д.М. Комплексное лечение больных с герпетическими поражениями слизистой оболочки полости рта с использованием Неовира и Вирогеля / Д.М. Мезгильбаева, Т.С. Кунанбаева // Вестник КазНМУ. - 2012. - № 2. - С. 143 - 145.

18. Саран Л.Р. Опыт применения «Герпенекса» в терапии вирусных заболеваний орофациальной области / Л.Р. Саран, Е.В. Саран // Стоматология детского возраста и профилактика. - 2015. - Т. 14. - № 3 (54). - С. 22 - 24.

19. Страхова С.Ю. Применение препарата «Холисал» в комплексном лечении острого герпетического стоматита у детей / С.Ю. Страхова, О.В. Мартынова // Практическая медицина. - 2009. - № 33. - С. 98 - 100.

20. Тидген К.В. Острый герпетический стоматит у детей / К.В. Тидген, Р.З. Уразова, Р.М. Сафина // Практическая медицина. - 2013. - № 4 (72). - С. 28 - 33.

21. Шарахова Е.В. Обзор актуальных вопросов местной терапии герпетической инфекции орофациальной области / Е.В. Шарахова, Л.Р. Саран, О.Г. Жилenko // Здоровье и образование в XXI веке. - 2017. - № 8. - С. 55 - 62.

22. Шпак С.В. Применение препарата «Стоматофит» в комплексном лечении острого герпетического стоматита у детей 3-4 лет / С.В. Шпак, В.В. Ковальчук, И.В. Ходорчук // Здоровье ребенка. - 2013. - №2 (45). - С. 54 - 56.

23. Яновский Л.М. Острый герпетический стоматит у детей: алгоритм лечебных мероприятий / Л.М. Яновский, П.А. Ковтонюк // Сибирский медицинский журнал. - 2015. - № 1. - С. 126 - 128.

24. Characterization of DNA polymerase-associated acyclovir-resistant Herpes simplex virus type 1: mutations, sensitivity to antiviral compounds, neurovirulence and in-vivo sensitivity to treatment / L.-X. Wang, M. Takayama-Ito, H. Kinoshita-Yamaguchi [et al.] // Jpn. J. Infect. Dis. - 2014. Vol. 66. - P.404 - 410.

25. *Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in HIV-Exposed and HIV-Infected Children: Recommendations from the National Institutes of Health, Centers for Disease Control and Prevention, the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America, the Pediatric Infectious Diseases Society, and the American Academy of Pediatrics* / G.K. Siberry, M.J. Abzug, S. Nachman [et al.] // *The Pediatric infectious disease journal*. - 2013. - Vol. 32, Suppl 2. - P. 11 - 114.
26. Hodge R.A. *Antiviral agents for herpes simplex virus* / R.A. Hodge, H.J. Field // *Adv Pharmacol*. - 2013. - Vol. 67. - P.11 - 38.
27. Hull C.M. *The role of topical 5% acyclovir and 1% hydrocortisone cream (Xerese™) in the treatment of recurrent herpes simplex labialis* / C.M. Hull, S. Brunton // *Postgrad Med*. - 2010. - Vol. 122, № 5. - P. 1 - 6.
28. Jansen M.A. *Determinants of Ethnic Differences in Cytomegalovirus, Epstein-Barr Virus, and Herpes Simplex Virus Type 1 Seroprevalence in Childhood* / M.A. Jansen, van den D. Heuvel, S.H. Bouthoorn [et al.] // *J Pediatr*. - 2016. - Vol. 170. - P.126 - 134.
29. James S.H. *Treatment of Herpes Simplex Virus Infections in Pediatric Patients: Current Status and Future Needs* / S.H. James, R.J. Whitley // *Clinical pharmacology and therapeutics*. - 2010. - Vol. 88, № 5. - P. 720 - 724.
30. Shaibu A.M. *Seroprevalence of IgG antibodies to herpes simplex virus type-1 in Nigerian children* / A.M. Shaibu, M. Aminu, B.O. Musa [et al.] // *Niger J Med*. - 2014. - Vol. 23, № 1. - P. 40 - 45.
31. Strand A. *Safety and tolerability of combination acyclovir 5% and hydrocortisone 1% cream in adolescents with recurrent herpes simplex labialis* / A. Strand, D. Bottiger, L.N. Gever [et al.] // *Pediatr Dermatol*. - 2012. - Vol. 29, № 1. - P. 105 - 110.

Резюме

Сиротченко А.А., Луганский Д.Е., Калиниченко Ю.А., Сиротченко Т.А., Луганская А.К., Отрошко А.В. Сравнительный анализ различных методов лечения острого герпетического стоматита у детей раннего возраста.

В статье приводятся современные данные о подходах к лечению острого герпетического стоматита у детей раннего возраста. Особое внимание уделяется совместным действиям врачей стоматологов и педиатров.

Ключевые слова: острый герпетический стоматит, лечение, дети раннего возраста.

Summary

Sirotschenko A.A., Lugansky D.E., Kalinichenko Yu.A., Sirotschenko T.A., Luganskaya A.K., Otroshko A.V. Comparative analysis of different methods of treatment of acute herpetic stomatitis in young children. The article provides up-to-date data on approaches to the treatment of acute herpetic stomatitis in young children. Particular attention padded to the joint actions of dentists and pediatricians.

Key words: acute herpetic stomatitis, treatment, young children.

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

ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ (литературный обзор)

**А.А. Сиротченко, Ю.А. Калиниченко, Д.Е. Луганский,
Е.Ю. Мисяченко, Т.А. Сиротченко, Г.Г. Бондаренко,
М.Ю. Сульженко**

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

Разнообразие соматических заболеваний у детей и подростков, к сожалению, не имеет значимых отличий в изменениях слизистой оболочки полости рта (СОПР), и нередко имеет однотипную клиническую картину, несмотря на различную этиологию и механизмы развития [1, 16, 37]. Морфологические и функциональные особенности СОПР у детей в разные возрастные периоды порой затрудняют своевременную диагностику патологического процесса при различных заболеваниях. Известно, что для детского возраста характерны проявления в полости рта «детских» заболеваний (корь, краснуха, ветряная оспа и др.), которые редко бывают у подростков и людей молодого возраста [3, 4, 5]. В то же время, у детей младшего возраста практически не бывает «взрослых» заболеваний. Диагностировать патологические изменения на СОПР у детей очень сложно [1, 3, 6, 9,]. Характер этих изменений различен в зависимости от этиологии, от индивидуальных особенностей организма, возраста, физического состояния, иммунологического статуса. В связи с этим диагностическая ценность симптомов изменений слизистой оболочки, а также лечебная и профилактическая тактика врача будут различными. Необходим тщательный анализ жалоб, данных анамнеза, объективного обследования и оценка вспомогательных методов, что под силу только квалифицированному детскому врачу-стоматологу. Успешное лечение зависит от верно поставленного диагноза [12,16,18, 27].

Особенно важным является умение провести дифференциальную диагностику поражений СОПР, связанную с неинфекционными проявлениями, т.е. с токсикодермиями и токсико-аллергическими поражениями СОПР. От своевременного

решения проблемы диагностики зависит правильность выбора этиопатогенетического лечения патологических изменений СОПР, что является одной из важных задач, стоящих перед практической медициной на современной этапе [20, 27, 29, 30].

Основные вирусные заболевания, протекающие с симптомами поражения СОПР (грипп, парагрипп, аденовирусная инфекция, скарлатина, корь, краснуха, дифтерия, ветряная оспа, инфекционный мононуклеоз, герпетическая инфекция, энтеровирусный стоматит, ВИЧ/СПИД).

Грипп. Возбудители гриппа РНК-содержащие вирусы, относящиеся к семейству ортомиксовирусов. По рибонуклеопротеидному антигену они классифицируются на 3 антигенно-самостоятельных типа А, В, С. Заболевание встречается повсеместно, характеризуется склонностью к эпидемическому и пандемическому распространению. В межэпидемическом периоде заболеваемость поддерживается за счет спорадических случаев и локальных вспышек. Передача инфекции осуществляется исключительно воздушно-капельным путем. Большое значение имеет эпителиотропное и общетоксическое действие вируса гриппа. Попадая на слизистые оболочки (СО) верхних дыхательных путей, вирус проникает в эпителиальные клетки, где репродуцируется и вызывает их поражение вплоть до дистрофии и некроза. Образующиеся при этом аутоантигены, наряду с вирусными антигенами, «запускают» местные аутоиммунные цитотоксические реакции, опосредованные Т-лимфоцитами, направленные на организацию очагов поражения и элиминацию пораженных клеток и вирусных антигенов. Морфологически это проявляется местным воспалением, а клинически катаром верхних дыхательных путей.

Заболевание начинается остро с подъема температуры тела до фебрильных цифр, озноба, головокружения, общей слабости, разбитости, мышечных и суставных болей. Дети практически всегда жалуются на головную боль, боль в области глазных яблок. У больных исчезает аппетит, ухудшается сон, бывают бред, тошнота, рвота. Состояние детей часто тяжелое. Обращают внимание слабая гиперемия лица, инъекция сосудов склер. *Небные миндалины, дужки гиперемированы, отечны. Обнаруживаются инъекция сосудов, часто имеют место точечные кровоизлияния или мелкая пятнисто-папулезная экантема на мягком небе. СОПР может быть гиперемирована, отечна.*

В практике грипп чаще всего приходится дифференцировать

с другими острыми респираторными вирусными инфекциями - ОРВИ (парагрипп, аденовирусная инфекция), острым герпетическим стоматитом, корью в продромальном периоде [1,8,16, 28, 37].

Парагрипп. Парагрипп острое заболевание респираторного тракта, характеризующееся умеренной интоксикацией и преимущественным поражением слизистых оболочек носа и гортани. Вирусы парагриппа относятся к семейству парамиксовирусов, содержат РНК. В общей структуре ОРВИ у детей на долю парагриппа приходится от 10 до 30 %. Наибольшая заболеваемость регистрируется среди детей первых 2 лет жизни. Дети старше 7 лет парагриппом болеют относительно редко. Спорадическая заболеваемость регистрируется круглый год с подъемом в зимнее время года. Путь передачи воздушно-капельный. Вирус попадает на СО верхних дыхательных путей и проникает в эпителиальные клетки носа и гортани. В результате цитопатического действия в последних возникают явления дистрофии и некробиоза с полным разрушением этих клеток. Местно - появляется воспалительный процесс и накапливается слизистый экссудат, выявляется отечность. Особенно выраженные местные изменения обнаруживаются в области гортани, в результате чего может возникнуть синдром крупа. Катаральные явления при парагриппе хорошо выражены уже с первого дня болезни. Дети жалуются на упорный, грубый, сухой кашель, боли в горле, насморк, заложенность носа. *При осмотре ротоглотки отмечаются отечность и умеренная гиперемия СО дужек, мягкого неба, задней стенки глотки.* Нередко первым проявлением данной инфекции является синдром крупа (у детей в возрасте от 2 до 5 лет). При хорошем самочувствии и, как правило, в ночное время ребенок неожиданно просыпается от грубого, лающего кашля. Быстро присоединяются охриплость голоса, шумное дыхание и развивается стеноз гортани. Особенностью парагриппозного крупа является быстрое его исчезновение по мере ликвидации острых проявлений болезни [2, 6, 7, 10, 18, 37].

Аденовирусная инфекция. Аденовирусная инфекция острое респираторное заболевание, характеризующееся лихорадкой, умеренной интоксикацией, поражением СО дыхательных путей, конъюнктивы глаз, а также лимфоидной ткани. Заболевание занимает важное место в патологии детей раннего возраста. К 5 годам практически все дети переболевают аденовирусной инфекцией, причем половина детей переносит ее повторно. Аденовирусы содержат ДНК, устойчивы во внешней среде. Известна 41 разновид-

ность аденовирусов человека. Они хорошо размножаются в культурах клеток различного происхождения. Первые признаки поражения клеток отмечаются со стороны ядра и появляются уже через 12 часов от начала заражения. Вирусы обладают гемагглютинирующей активностью. Источником инфекции являются больные как с явной, так и со скрытой (инаппарантной) формой болезни, а также здоровые носители. Наиболее опасны больные в остром периоде заболевания. Механизм передачи инфекции воздушно-капельный, но возможен и алиментарный путь заражения.

Входными воротами инфекции чаще являются верхние дыхательные пути, иногда конъюнктивы глаз или кишечник. Путем пиноцитоза аденовирусы проникают в цитоплазму, а затем в ядро восприимчивых эпителиальных клеток и регионарные лимфоузлы. В ядрах пораженных клеток синтезируется вирусная ДНК, и через ч возникают зрелые частицы вируса. Размножение вируса в эпителиальных клетках и регионарных лимфатических узлах соответствует инкубационному периоду. Затем вирус проникает с током крови в слизистую носа, задней стенки глотки, миндалины. Вовлекаются и регионарные лимфатические узлы. Наличие вирусемии обеспечивает вовлечение в процесс органов дыхания, ЖКТ, почек, печени и селезенки.

Инкубационный период от 2 до 12 дней. Заболевание начинается остро. Первыми симптомами являются повышение температуры тела и катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. Температура повышается постепенно, ко 23-му дню достигая 39 °С. Симптомы интоксикации выражены умеренно. Отмечаются незначительная вялость, головная боль, редко мышечные и суставные боли, ухудшается аппетит. *У некоторых детей с ОРВИ могут наблюдаться изменения СОПР по типу острых стоматитов кандидозной или герпетической этиологии. Как кандидозный, так и герпетический стоматит имеют типичную клиническую картину различной степени выраженности иотягощают течение основного заболевания.* Возможны варианты как смешанного, так и перекрестного инфицирования при ОРВИ, герпетической и кандидозной инфекции. У некоторых больных отмечаются тошнота, рвота, боли в животе.

Весьма характерны изменения в ротоглотке. *Отмечаются умеренная гиперемия и отечность передних дужек и небных миндалин, но особенно характерно поражение СО задней стенки глотки, где отмечает-*

ся так называемый *гранулезный фарингит*, при котором задняя стенка глотки выглядит отечной и гиперемированной с гиперплазированными яркими фолликулами, иногда с белесоватым налетом и густой слизью. СОПР гиперемирована, отечна, имеет место ее зернистость, усиление сосудистого рисунка, петехии и мелкие кровоизлияния. Язык обложен с явлениями десквамативного глоссита. (рисунок 1).

«Визитной карточкой» аденовирусной инфекции является поражение СО глаз. Конъюнктивит может быть катаральным, фолликулярным, пленчатым. Поражение конъюнктивы глаз может возникать с первого дня болезни или позже на 3-5-й день. Появление пленчатого конъюнктивита позволяет клинически диагностировать аденовирусную инфекцию. При осмотре больного лицо пастозное, веки отечные, гнойное отделяемое из глаз, обильное выделение из носа [7, 14, 19, 21, 26, 28].

Скарлатина. Возбудителем заболевания является гемолитический стрептококк группы А. Данная инфекция передается воздушно-капельным и контактно-бытовым путем. Первичные проявления заболевания обнаруживаются в месте внедрения инфекции –на слизистой оболочке зева, глотки –еще в продромальном периоде. Элементами поражения являются небольших размеров очаги гиперемии, отчего слизистая имеет пятнистый вид.

За сутки до появления сыпи развивается острый диффузный катаральный стоматит, сопровождающийся сухостью СОПР. Наиболее выражено катаральное воспаление в дистальных отделах полости рта. На 3-4 день в случаях тяжелого течения заболевания на миндалинах, небных дужках, СОПР в отдельных участках может развиться некроз слизистой оболочки. «Скарлатинозная ангина» с очагами некротического налета на поверхности миндалин сопровождается эритемой кожи. На фоне эритемы появляется мелкоточечная папулезная сыпь, которая отсутствует в области носогубного треугольника. Язык с первого дня заболевания обложен плотным сероватым налетом, возникающим как следствие непосредственного воздействия стрептококка на слизистую оболочку языка, так и в связи с нарушением процессов отторжения эпителия. На 3-5 день заболевания сначала очищается от налета кончик и боковые поверхности языка, а затем и весь язык. В результате десквамации эпителия сосочковый рельеф языка сглаживается. Язык становится гладким, блестящим. На таком фоне возвышаются отечные, гиперплазированные грибовидные сосочки языка ярко-красного цвета.

«Малиновый язык» является характерным диагностическим признаком, который сохраняется в течение 2 недель, катаральный стоматит сохраняется навесь период заболевания. Губы отечны, ярко-красного цвета (рисунок 2). Отмечается их шелушение, трещины на углах рта.



Рисунок 1. Проявления аденовирусной инфекции на СОПР.



Рисунок 2. Изменения СОПР при скарлатине.

Скарлатину следует дифференцировать с дифтерией, корью, некоторыми заболеваниями крови и острыми тонзиллитами (катаральный, лакунарный, некротический) [1, 6, 30, 44].

Корь. Острое вирусное заболевание вирусной природы, передается воздушно-капельным путем. Попадая в организм, вирусы могут вызывать поражения СОПР. В продромальном периоде, для которого характерны недомогание, кашель, насморк, конъюнктивит и катаральный стоматит, на слизистой щек преимущественно в области проекции моляров появляются пятна Филатова-Коплика. Они выявляются до появления сыпи на коже, имеют большое диагностическое значение.

тическое значение. Эти образования округлой формы диаметром 1-2 мм, окруженные узким ярко-красным ободком. Они единичные, никогда не сливаются, не снимаются тампоном. Пятнышки образуются вследствие дегенерации и частичного некроза поверхностных слоев эпителия воспаленной СОПР. По мере увядания они приобретают красноватый цвет (рисунок 3). Пятна Филатова-Коплика держатся 2-3 дня, с появлением экзантемы и сыпи на коже они постепенно исчезают. Период высыпания наступает через 3-5 дней и длится 3 дня. Вследствие резкого снижения реактивности организма на их месте развиваются язвенные и некротические процессы, значительно усугубляющие общее состояние ребенка. Иногда на этом фоне возникает герпетический стоматит. Последовательность появления сыпи очень характерна: в 1 день – на лице, за ушами, на шее; на 2 день – на туловище и на 3 день – на конечностях. В этот период сохраняется катаральный стоматит, возникает коревая экзантема на слизистой оболочке твердого и мягкого неба в виде небольших четко очерченных пятнышек.



Рисунок 3. Изменения СОПР при кори.

Изменения на слизистых оболочках ротовой полости при кори необходимо дифференцировать с грибовидными поражениями СОПР, со скарлатиной, острым герпетическим стоматитом [5, 30, 39, 40, 41, 42].

Краснуха. Острое инфекционное, вирусное заболевание, характеризующееся мелкопятнистой (кореподобной) экзантемой, генерализованной лимфаденопатией, умеренно выраженной лихорадкой. Вирус краснухи относится к псевдопарамиксовирусам, содержит РНК. Во внешней среде вирус не стоек, быстро погибает

при нагревании до 56 °С, высушивании, изменениях pH (ниже 6,8 и выше 8), под влиянием ультрафиолетовых лучей, дезинфицирующих средств. Источником инфекции является больной человек. Заражение происходит воздушно-капельным путем. Заболеваемость этим вирусом встречается в любом возрасте, но чаще болеют дети в возрасте от 1 года до 7 лет. Опасны больные субклинической формой краснухи, протекающей без сыпи, а также дети с врожденной краснухой, в организме которых вирус может сохраняться в течение полутора и более лет. Во время вспышек заболевают не только дети, но и взрослые. Вирус краснухи выделяется во внешнюю среду за неделю до появления сыпи и в течение недели после высыпания.

Вирус краснухи при естественном инфицировании проникает в организм через СО верхних дыхательных путей и размножается в лимфоузлах (затылочные, заднешейные), которые увеличиваются уже в конце инкубационного периода. Из лимфоузлов вирус еще в этом периоде попадает в кровь и появляется сыпь. Вирус краснухи обладает дерматотропными свойствами, тропен к эндотелию сосудов, нервной, эмбриональной тканям. После перенесенного заболевания вырабатывается стойкий, пожизненный иммунитет. Общее состояние страдает мало, поэтому первым симптомом, обращающим на себя внимание, является экзантема. Сыпь появляется на лице, шее и через несколько часов распространяется на туловище и конечности. Наиболее выражена на лице, разгибательных поверхностях конечностей, спине, пояснице, ягодицах. Элементы сыпи представлены мелкими пятнышками диаметром 2 -4 мм, иногда слегка возвышающимися над уровнем кожи, обычно не сливаются. Сыпь может быть зудящей. Пигментации после сыпи не остается. Больные, как правило, отмечают незначительную слабость, недомогание, умеренную головную боль, иногда боли в мышцах и суставах. Температура тела чаще субфебрильная, однако иногда достигает °С и держится 1-3 дня. При объективном обследовании отмечаются слабо выраженные симптомы катара верхних дыхательных путей, незначительная гиперемия зева, рыхлость миндалин, инъекция сосудов конъюнктивы. Патогномичным симптомом для краснухи является увеличение периферических лимфоузлов, особенно затылочных и заднешейных. Лимфоузлы бывают иногда болезненные при пальпации. Они увеличиваются до высыпания и в таком состоянии находятся некоторое время по-

сле исчезновения сыпи. В полости рта наблюдаются явления генерализованного катарального стоматита, сопровождающегося лимфаденитом подчелюстных лимфоузлов. На СО мягкого и твердого неба появляется энантема в виде мелких, «с булабочную головку» бледно-розовых пятнышек. На языке выражена десквамация эпителия. Через 2-4 дня язык полностью очищается от налета и становится «лакированным», болезненным, нитевидные сосочки сглажены. Губы отечны, имеют ярко-красную окраску, на 4-5-е сутки могут появиться эрозии и трещины [1, 26, 37, 38].

Дифтерия. Острое инфекционное заболевание, возбудителем которого является палочка Леффлера. Первично поражаются миндалины, слизистая оболочка зева, носоглотки и гортани, может вовлекаться в процесс СОПР. Внедрению инфекции способствует нарушение целостности СОПР, разрыхление ее или повышение проницаемости, развивающееся под действием продуктов жизнедеятельности микроорганизмов. Признаком заболевания является поражение слизистой оболочки зева: умеренная гиперемия, отечность, набухшие миндалины, покрытые беловато-серым или желтовато-серым налетом. В полости рта процесс чаще локализуется в области зева, небных дужек и в ретромоларном пространстве, захватывая десневой край верхней и нижней челюсти. Налет грязно-серого, коричнево-желтого или черного цвета. Образующиеся пленки снимаются с трудом, обнажая кровоточащую эрозию. При дифтерийном гингивите, помимо беловатых пленок, может быть студенистый отек. Во всех случаях заболевания определяется сладковатый запах изо рта.

Дифтерию следует дифференцировать со скарлатиной, некрозом слизистой при лейкозе, с фолликулярной и лакунарной ангиной, инфекционным мононуклеозом, заглоточным абсцессом, герпетическим стоматитом с поражением миндалин, при токсической форме – с инфекционным мононуклеозом, эпидемическим паротитом, изменениями СОПР при заболеваниях крови [1, 3, 5, 6, 30].

Ветряная оспа. Высококонтagioзное заболевание, вызываемое ДНК-содержащим вирусом из семейства Herpes Viride (вирус Зостер) и характеризующееся умеренными явлениями интоксикации с появлением на коже везикулярной сыпи. Этиология. Вирус, содержит ДНК, по свойствам близок к вирусу простого герпеса и неотличим от возбудителя опоясывающего герпеса. Ветряная оспа относится к неуправляемым инфекционным заболеваниям. Источником инфекции является больной человек, который опасен с

начала заболевания и в течение 3-4 дней после появления последних пузырьков. Особенно заразен больной в период высыпания. Передача инфекции осуществляется воздушно-капельным путем. Болеют преимущественно дети дошкольного возраста, однако случаи заболевания встречаются у подростков и взрослых. Повторные заболевания могут быть в 2-3 % случаев.

Входными воротами является СО верхних дыхательных путей. Накопившись в регионарных лимфатических узлах и достигнув порогового уровня, по лимфатическим путям вирус попадает в кровь и заносится в эпителиальные клетки кожи и слизистых оболочек. В месте фиксации вируса в эпителии кожи и слизистых оболочках образуются пузырьки, наполненные серозным содержимым с высокой концентрацией вируса. Вирус ветряной оспы обладает тропностью к нервной ткани, при этом могут поражаться межпозвоночные ганглии, кора головного мозга и мозжечка. После перенесенной ветряной оспы вирус пожизненно остается в ганглиях нервной системы и при неблагоприятных условиях происходит его активизация с возникновением опоясывающего герпеса. Такие больные могут быть источником ветряной оспы среди неиммунизированных лиц.

Типичными элементами сыпи при ветряной оспе являются везикулы размером от 1 до 5 мм (рис. 4). Отдельные крупные элементы имеют пупковидное вдавление в центре везикулы. Каждый элемент в течение 3-6 дней претерпевает определенную эволюцию: вначале возникает пятнышко, быстро превращающееся в везикулу, затем через несколько часов везикула вскрывается, образуется эрозия, которая в дальнейшем подсыхает, и на коже остается корочка. Через 5 -7 суток корочка отпадает. Поскольку элементы сыпи появляются в течение нескольких дней, то на коже больного можно наблюдать все стадии эволюции сыпи: пятнышки, везикулы, корочки ложный полиморфизм сыпи.

Везикулярные высыпания появляются на СОПР, конъюнктиве, гортани и половых органах в виде однокамерных пузырьков. В полости рта пузырьковые элементы быстро вскрываются, образуя эрозии, покрытые фибринозным налетом (рисунок 4). Пузырьковые высыпания локализируются преимущественно на спинке языка. На коже лица и околоушной области основным элементом выражения является пузырь, на месте которого образуется корочка бурого цвета. Возможно изолированное поражение СОПР, без поражения кожи. В полости рта пузырьки

быстро вскрываются и превращаются в поверхностные округлой формы болезненные эрозии. Везикулы в полости рта появляются одновременно с высыпаниями на коже. Для данной инфекции характерно подсыпание новых элементов поражения на пике подъема температуры тела. Отмечается регионарный лимфаденит. Дифференциальную диагностику ветряной оспы проводят с генерализованной герпетической инфекцией, скарлатиной, пиодермией, токсикодермией, аллергической сыпью [1, 17, 18, 19, 27].



Рисунок 4. Изменения СОПР при ветряной оспе.

Инфекционный мононуклеоз. Острое инфекционное заболевание, характеризующееся генерализованным инфекционным процессом с поражением органов ретикулоэндотелиальной системы, клинически протекающее с ангиной, полилимфаденитом, гепатолиенальным синдромом, с наличием мононуклеаров в крови на фоне общей интоксикации организма. Возбудитель заболевания вирус Эпштейн-Барр, ДНК-содержащий, относящийся к семейству герпес-вирусов. Отличается тем, что вызывает не цитолиз, а размножение пораженных клеток В-лимфоцитов. Вирус способен к длительной персистенции в них, относительно устойчив во внешней среде. Источником инфекции является как больной человек, так и здоровый вирусоноситель. Механизмы передачи - воздушно-капельный, контактный, возможны пищевой и водный. Инфекционным мононуклеозом болеют люди любого возраста, но преимущественно дети, подростки и молодые люди (преимущественно до 30 лет).

Входными воротами является СО ротоглотки и верхних дыхательных путей. Вирус вызывает поражение небных и носоглоточных миндалин, в которых происходит массивная ре-

пликация возбудителя. Затем лимфогенным и гематогенным путем вирус проникает в лимфатические узлы, печень и селезенку, вызывая гиперпластические процессы в данных органах. Вирусные частицы содержатся и продуцируются в В-лимфоцитах. Инфекционно-аллергический компонент способствует развитию резко выраженного отека носоглотки, появлению различных высыпаний, волнообразному течению патологического процесса. Появлению ангины содействует бактериальная флора, активизирующаяся в результате повреждающего действия вируса на ткани.



Рисунок 5. Состояние СОПР при инфекционном мононуклеозе

Длительность инкубационного периода может варьироваться от 5 до 21 дня, и даже до 1-2 месяцев. Само заболевание продолжается 3-4 недели, тяжелые формы протекают более длительно. Заболевание начинается остро: с повышения температуры тела до $^{\circ}\text{C}$, интоксикации, тонзиллита (появление налета на миндалинах), затруднения носового дыхания, увеличения шейных лимфатических узлов. К концу первой недели пальпируются увеличенные печень и селезенка. Иногда появляется желтушность склер и кожи, а также высыпания на коже различного характера.

Характерен внешний вид больного: лицо пастозное, из-за заложенности носа (в связи с гипертрофией носоглоточной миндалины) дыхание затруднено (ребенок дышит открытым ртом), отделяемое из носа отсутствует. Шейные и заднешейные лимфатические узлы заметно увеличены и могут создавать впечатление отека шеи; они плотные на ощупь, не спаяны между собой, малоболезненны. Кожа над ними не изменена. Иногда вокруг увеличенных лимфоузлов на шее появляется отечность клетчатки. Нагноения лимфатических

узлов не бывает. Другие группы лимфоузлов увеличиваются в размере незначительно. Полилимфадения - важный симптом инфекционного мононуклеоза. При осмотре зева миндалины гипертрофированы, отечны, могут соприкасаться между собой (рисунок 5). Часто на миндалинах (небных и носоглоточных) появляется крошковатый желто-серый налет, иногда в виде сплошной пленки, не выходящей за их пределы, который легко снимается, после снятия кровоточивости не отмечается. Налет на миндалинах может возникать в первые дни болезни или спустя 3-4 дня. В полости рта катаральный гингивит, иногда язвенно-некротический гингивостоматит. СОПР гиперемирована, отечна, на ее поверхности имеются эрозии, афты, геморрагии. Красная кайма губ истончена, цианотична, имеются трещины. Язык влажный с беловато-желтым налетом, грибовидные сосочки увеличены. Гнилостный запах изо рта. Самым характерным признаком инфекционного мононуклеоза, выявляемым при анализе крови, является наличие мононуклеаров.

Дифференциальную диагностику следует проводить с ОРВИ, ангиной, дифтерией зева, корью, краснухой, ВИЧ-инфекцией, лейкеозом, герпесвирусной инфекцией [1, 16, 19, 20, 22, 24, 43].

Энтеровирусная (Коксаки и ЕСНО) инфекция. Группа острых заболеваний, вызываемых вирусами Коксаки и ЕСНО, характеризующихся многообразием клинических проявлений: от легких лихорадочных состояний и простого носительства вируса до тяжелых менингоэнцефалитов, миокардитов, миалгий и др. Вирусы Коксаки, РНК-содержащие, впервые выделены в 1948 г. G. Dalladorf и G. Siekles. Резистентность вируса во внешней среде относительно высокая. Единственным хозяином вируса в природе является человек. Коксаки быстро инактивируется при прогревании и кипячении. Вирусы ЕСНО выделены D. Enders в 1951 г. из фекалий здоровых людей. Свое название они получили по начальным буквам слов enteris cytopathogenic human orphans (дословно кишечные цитопатогенные вирусы-«сироты» человека).

Источником инфекции являются больные с клинически выраженной формой и вирусоносители. Механизм передачи возбудителя воздушно-капельный (вирус в первые дни болезни обнаруживается в носоглоточной слизи) и фекально-оральный через инфицированную воду и продукты питания (вирус размножается в кишечнике и длительное время выделяется во внешнюю среду). Возможна трансплацентарная передача вируса. Восприимчивость

детей к вирусам высокая. Наиболее часто болеют дети от 3 до 10 лет. У детей старшего возраста и взрослых энтеровирусная инфекция встречается редко, что объясняется наличием у них иммунитета, приобретенного в результате перенесенной бессимптомной инфекции. Для энтеровирусной инфекции характерна четкая весенне-летняя сезонность. Отмечается резкий подъем эпидемической кривой с последующим волнообразным течением. Характерны крупные эпидемические вспышки и эпидемии.

Репликация вирусов происходит в эпителиальных клетках и лимфоидных образованиях верхних дыхательных путей и кишечника. Затем вирусы гематогенным путем переносятся в разные органы и системы. В большинстве случаев отмечается поражение СО ротоглотки. Часто наблюдается одновременное поражение многих органов и систем с возникновением комбинированных форм болезни. Вирусы обладают отчетливым тропизмом к мышечной ткани и ЦНС.

По ведущему клиническому синдрому выделяются следующие формы болезни: серозный менингит, эпидемическая миалгия, энтеровирусная лихорадка, энтеровирусная экзантема, герпетическая ангина и др. Тяжесть заболевания определяется степенью выраженности интоксикации, а также симптомов, характерных для данной клинической формы.

Впервые термин «герпетическая ангина» ввел в клиническую практику Zagorsky (1920, 1924), основываясь на клинических признаках болезни: мелких пузырьках, локализующихся в области мягкого неба и передних дужек (рис. 6).



Рисунок 6. Состояние СОПР при энтеровирусной инфекции.

В настоящее время установлено, что возбудителем болезни не является вирус обычного герпеса, следовательно, название не со-

ответствует сути заболевания. Инкубационный период 2-10 дней. Заболевание начинается остро: с подъема температуры тела до °С, которая держится от 1 до 5 дней. Дети жалуются на головную боль, головокружение, слабость, плохой аппетит, нарушение сна, мышечные боли (особенно в животе, и боли при движении глазных яблок). Часто отмечается рвота. Характерны гиперемия кожных покровов верхней половины туловища, особенно лица и шеи, инъекция сосудов склер.

С первых дней болезни на умеренно гиперемизированной СО небных дужек, язычка, мягком и твердом небе появляются мелкие красные папулы диаметром 1-2 мм, быстро превращающиеся в нежные пузырьки, окруженные венчиком гиперемии. Везикулы через 1-2 дня вскрываются и образуют поверхностные эрозии, покрытые серовато-белым детритом. Чаще СОПР имеет нормальную окраску. Высыпания могут состоять из единичных элементов, которые нередко сливаются, что ведет к возникновению крупных эрозивных участков. Обычно количество элементов поражения не превышает 10. У некоторых больных в течение заболевания могут появляться новые высыпания, сопровождающиеся повышением температуры тела и ухудшением общего состояния ребенка. В начале заболевания отмечается болезненность элементов поражения, а в дальнейшем только при глотании. Регионарные лимфатические узлы увеличены, но безболезненны. Период регенерации элементов поражения очень длительный, иногда до нескольких десятков дней.

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с острым герпетическим стоматитом, хроническим рецидивирующим герпетическим стоматитом, скарлатиной, корью, инфекционным мононуклеозом, поражением СОПР при ОРВИ [1, 7, 9, 16, 26, 38].

Острый герпетический стоматит. Герпетическая инфекция человека в настоящее время является одной из самых часто встречающихся. Вирусом простого герпеса инфицировано до 95% населения мира. Вирус простого герпеса способен поражать практически все органы и системы человека, вызывая при этом различные клинические формы инфекции. Среди заболеваний слизистой оболочки полости рта ведущая роль принадлежит патологии герпетической природы. Наиболее часто диагностируется острый герпетический стоматит (ОГС), который составляет 85% всех заболеваний слизистой оболочки полости рта (СОПР) у детей.

Болеют ОГС дети различных возрастных групп, однако наиболее часто он встречается у детей в возрасте от 6 месяцев до 3 лет. Это объясняется тем, что в этом возрасте у детей исчезают антитела, полученных от матери через плаценту. Кроме этого, имеют значение морфологические особенности строения СОПР в этом возрасте: высокая проницаемость гистогематических барьеров, тонкий эпителиальный покров, невысокий уровень гликогена и нуклеиновых кислот, рыхлость базальной мембраны, низкая дифференциация волокнистых структур соединительной ткани, обильная васкуляризация. В результате становления иммунной системы в развивающемся организме ребенка характерны отсутствие зрелых систем специфического иммунитета, низкий уровень реакций клеточного иммунитета, высокое содержание тучных клеток и их низкая функциональная активность. Проявление герпетической инфекции в виде острого герпетического стоматита у детей связано также с частыми естественными нарушениями целостности слизистой оболочки полости рта в результате прорезывания зубов.



Рисунок 7. Состояние СОПР при остром герпетическом стоматите.

Вирусная инфекция начинается с адсорбции вирусных частиц и проникновения вируса в клетку. Вирус простого герпеса (ВПГ) является ДНК-содержащим, относится к группе нейротропных. Патологическое воздействие его на организм при ОГС проявляется в виде симптомов интоксикации нервной системы: вялости, сонливости или повышенной возбудимости. Характерны беспокойное поведение, раздражительность, тошнота, рвота, повышение температуры, снижение или потеря аппетита, головная боль, боль в мышцах, глазных яблоках, крупных суставах, адинамия и т.д. Заболевание

имеет пять периодов: инкубационный, продромальный, период развития/разгара болезни, угасания и клинического выздоровления. Инкубационный период ОГС длится от 2 до 26 суток (в среднем 6-12 дней). После попадания вируса в организм ребенка происходит размножение его в клетках местных тканей и близлежащих лимфатических образованиях. Это согласуется с особенностями клинического развития заболевания, когда появлению элементов поражения предшествует лимфаденит разной степени выраженности.

Наиболее часто регионарный лимфаденит наблюдается при тяжелом и среднетяжелом течении стоматита. В процесс обычно вовлекаются подчелюстные лимфатические узлы, но иногда обнаруживается воспалительная реакция и шейных лимфоузлов. Лимфаденит при ОГС предшествует высыпаниям элементов поражения полости рта, сопутствует всему течению болезни и остается еще на 7-10 дней после полной эпителизации элементов.

В полости рта возникает гиперемия, отек, главным образом, в области десневого края фронтальных зубов (локализованный катаральный гингивит). Иногда гиперемия усиливается, появляется кровоточивость десен, а элементы высыпания не появляются (катаральный тип ОГС) (рисунок 7). Появлению высыпаний предшествует регионарный лимфаденит. В большинстве случаев через 1-2 дня на фоне усиливающейся гиперемии в полости рта появляются одиночные или сгруппированные элементы поражения, число которых обычно не превышает 5-10. Длительность периода развития болезни 1-2 дня. В этот период усиливается саливация, слюна становится вязкой и тягучей. Отмечается ярко выраженное воспаление и кровоточивость десен в области всех зубов. Период угасания болезни более длительный. В течение 1-2 дней элементы высыпания приобретают «мраморную» окраску, края и центр их размываются, вокруг появляется венчик гиперемии, и они приобретают вид обычной афты. Элементы поражения уже менее болезненны. После эпителизации элементов в течение 2-3 дней сохраняются явления катарального гингивита, особенно в области фронтальных зубов верхней и нижней челюстей. Лимфаденит подчелюстных лимфатических узлов в период выздоровления также сохраняется в течение 1-2 недель.

При тяжелых формах ОГС высыпания в полости рта рецидивируют многократно, поэтому в разгар болезни у ребенка можно насчитать до 100 элементов поражения, находящихся на разных стадиях развития. Элементы сливаются, образуя обширные участки некроза

слизистой оболочки. Поражаются не только губы, щеки, язык, мягкое и твердое небо, но и десневой край. Катаральный гингивит переходит в язвенно-некротический. Отмечается гнилостный запах изо рта, обильное слюнотечение с примесью крови [15, 17, 19, 21, 23, 32, 33, 38].

ВИЧ-инфекция. Медленно прогрессирующее заболевание, вызываемое вирусом иммунодефицита человека, который относится к семейству «медленных вирусов». Встраиваясь в ДНК клеток иммунной системы, имеющих рецепторы CD4, вирус приводит к их гибели, в первую очередь Т-лимфоцитов-хелперов. Это делает человека беззащитным перед внешними и внутренними инфекциями. Выпадает система постоянного иммунного надзора, сдерживающего активацию условно-патогенной микрофлоры. Параллельно в организме могут запускаться и аутоиммунные реакции, при этом чужеродными воспринимаются не только инфицированные, но и здоровые клетки организма. Ослабляется система сдерживания опухолевого роста. В результате развивается **синдром приобретённого иммунного дефицита (СПИД)**, организм больного теряет возможность защищаться от инфекций и опухолей, возникают вторичные оппортунистические заболевания (вызванные возбудителями, которые не вызывают заболевания у человека с нормальным иммунитетом, но могут быть смертельно опасны для больных с резко сниженным иммунитетом).

Источниками инфекции являются больные люди в любой период болезни или носители вируса. Достаточная концентрация вируса для заражения ВИЧ содержится только в крови, сперме, влагалищном секрете и грудном молоке. Также вирус содержится в слюне, поте, слезах, экскрементах, моче, однако концентрация вируса там значительно меньше.

ВИЧ передается: · через половые контакты, через контакт кровь-кровь (совместное использование шприцев, игл для введения наркотиков, при использовании общей посуды для приготовления наркотиков и промывания шприца; через нестерильный медицинский инструментарий, при нанесении татуировок, пирсинга нестерильными инструментами, попадании заражённой крови на повреждённую кожу или слизистые, при переливании непроверенной донорской крови, пересадке органов), от матери ребёнку (во время беременности, родов либо при кормлении грудью).

Поражения полости рта у лиц, зараженных ВИЧ-инфекцией,

относятся к числу первых симптомов заболевания! Наиболее часто с ВИЧ связан кандидоз (молочница) полости рта. Кандидоз полости рта встречается у 75 % людей со СПИД-ассоциированным комплексом и СПИД. Это грибковое поражение слизистой оболочки полости рта, вызываемое грибами рода *Candida*. Ощущения у больного могут отсутствовать или появляются жалобы на сухость во рту, ощущение жжения, боли в сосочках языка, чувство стягивания слизистой губ [2, 10, 11, 24, 25, 31, 34, 35, 36, 43].

Выделяют несколько форм кандидоза:

Псевдомембранозный (дифтерийный) кандидоз - характеризуется наличием белого или желтоватого налета на ярко-красной слизистой оболочке полости рта. При соскабливании налет снимается, обнажая красные или кровоточащие пятна. В процесс может вовлекаться любой отдел слизистой оболочки полости рта.

Эритематозный (атрофический) кандидоз - проявляется в виде красного, плоского, едва различимого поражения спинки языка или твердого либо мягкого неба. Цвет пораженной слизистой оболочки варьирует от светло-розового до багряно-красного, налета нет. Больные жалуются на жжение во рту, чаще всего — при приеме соленой или острой пищи и употреблении кислых напитков.

Хронический гиперпластический кандидоз - наиболее редкая форма. На слизистой появляются белые темно-коричневатые поражения, которые возвышаются над слизистой и не соскабливаются, имеют шероховатую поверхность. Поражения могут быть в виде пятна, полос, колец.

Волосатая лейкоплакия - чаще появляется на боковых поверхностях языка, иногда может переходить на всю спинку и даже корень языка. Вызывается вирусом Эпштейна-Барр. Поверхность слизистой оболочки неровная и покрыта разрастаниями, напоминающими волоски, длиной от нескольких миллиметров до 2–3 см. Очаги поражения имеют сморщенную, как бы «гофрированную» поверхность с нечеткими границами. Характерной особенностью разрастаний является плотное прикрепление к слизистой.

ВИЧ-гингивит - характеризуется острым и внезапным воспалением дёсен, как правило в переднем участке верхнего и нижнего зубного ряда, сопровождается самопроизвольными кровотечениями. Признаки могут ненадолго исчезать, но затем возникают рецидивы. Воспаление возникает даже при хорошей гигиене по-

лости рта и отсутствии местных факторов риска.

ВИЧ-некротизирующий гингивит – начинается внезапно (реже постепенно) с кровоточивости десен при чистке зубов, боли, неприятного запаха изо рта. Десна становится ярко-красной, отечной, краевая десна и межзубные сосочки отмирают, приобретая желто-серый цвет;

ВИЧ-периодонтит – любое деструктивное заболевание связочного аппарата зубов с потерей костной ткани, образованием глубоких карманов, подвижностью зубов, но без признаков изъязвления, отмирания тканей. Проводимое лечение как правило не оказывает ощутимого эффекта.

Саркома Капоши – злокачественное новообразование, наиболее часто развивающееся у мужчин. Связано с вирусом герпеса человека типа 8. В большинстве случаев сначала поражается кожа, а затем слизистая оболочка полости рта. В полости рта очаги саркомы преимущественно обнаруживаются на твердом небе и деснах. Начало болезни острое, внезапное. Появляются пятна ярко-красной, багровой, фиолетовой окраски с кровоизлияниями. В более поздних стадиях элементы темнеют, увеличиваются в размерах, могут возвышаться, разделяться на дольки и изъязвляться. Изъязвления в полости рта встречаются более часто, чем на коже. На десне поражения могут проявляться в виде эпулиса (очаг разрастания соединительной ткани на десне).

Неходжкинские лимфомы – проявляется образованием плотного, эластичного, красноватого или слабо-фиолетового набухания, которое может изъязвляться. Наиболее частая локализация поражений – десна и слизистая оболочка твердого и мягкого неба

Таким образом, изменения СОПР могут быть предвестниками, а при отсутствии своевременной диагностики и адекватного лечения и дебютом глубоких патологических процессов в пародонте. Инфекционные поражения слизистой оболочки полости рта и кожи периоральной области отягощают течение основного заболевания. Поэтому в остром периоде заболевания необходим частый и регулярный осмотр больных врачом-стоматологом для выработки текущих рекомендаций по лечению и уходу за полостью рта, облегчающих состояние и питание больного. Такая врачебная тактика обеспечивает профилактику возможных осложнений со стороны органов полости рта. Клиническое выздоровление

при инфекционной патологии не может свидетельствовать о полной ликвидации патологического процесса в ротовой полости. Пациенту должны быть даны советы при выписке и долгосрочные рекомендации по уходу за полостью рта с целью профилактики рецидивов изменений СОПР.

Литература

1. Бабий И.Л. Поражения слизистой оболочки полости рта при заболеваниях различных органов и систем у детей. Часть IV / И.Л. Бабий, Е.А. Калашиникова // *Здоровье ребенка*. - 2011. - № 2. - С. 90 - 91.
2. Бойко-Максимова Г.И. Клинические аспекты кандидоза слизистой оболочки полости рта / Г.И. Бойко-Максимова, Л.И. Палий, В.А. Трофимук // *Современная стоматология*. - 2017. - №4 (69). - С. 37 - 40.
3. Бойченко Т.Е. Изменения в полости рта при общесоматических заболеваниях / Т.Е.Бойченко, Л.Ф. Корчак, Л.Б. Лепорская [с соавт.] // Учебное пособие под редакцией проф. Е.В. Удовицкой. - М.: Медицина, 2002. - 32 с.
4. Борк К. Болезни слизистой оболочки полости рта и губ: клиника, диагностика и лечение. Атлас и руководство / К. Борк, В. Бургдорф, Н. Хеде. - М.: Медицинская литература, 2011. - С. 282 - 288.
5. Вечеркина Ж.В. Синтропия общесоматической патологии с воспалительными заболеваниями пародонта у детей. Современное состояние вопроса (обзор литературы) / Ж.В. Вечеркина, А.А. Смолина, Н.В. Чиркова [с соавт.] // *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. - 2019. - № 2. - С. 83 - 90.
6. Виноградова Т.Ф. Состояние слизистой оболочки полости рта у детей при острых инфекционных и вирусных заболеваниях / Т.Ф. Виноградова. - Волгоград, 2011. - 19 с.
7. Гевкалюк Н.А. Поражения слизистой полости рта при острых респираторных вирусных инфекциях у детей, больных бронхиальной астмой / Н.А. Гевкалюк, О.Я. Выдойник // *Вісник стоматології*. - 2013. - № 3. - С. 76 - 79.
8. Гевкалюк Н. А. Состояние основных иммунобиологических показателей ротовой жидкости у детей, больных гриппом и другими острыми респираторными вирусными инфекциями с проявлениями заболевания в ротовой полости / Н. А. Гевкалюк // *Клінічна стоматологія*. - 2015. - № 2. - С. 109 - 112.
9. Детская терапевтическая стоматология. Национальное руководство / Под ред. В.К. Леонтьева и Л.П. Кисельниковой. - М.: ГОЭТАР-Медиа, 2017. - С. 668 - 670.
10. Дроботько Л.Н. Грибковые заболевания полости рта / Л.Н. Дро-

ботько, Л.П.Кисельникова, А.Г.Седойкин // Медицинский совет. - 2017. - № 9. - С. 38 - 42.

11. Есаян Л.К. Изучение распространенности поражения твердых тканей зубов и пародонта у больных с HIV-инфекцией / Л.К. Есаян, В.Ю. Азатян // Проблемы стоматологии. - 2018. - № 3. - С. 17 - 21.

12. Забышиный А.А. Врачебные ошибки в диагностике вирусных заболеваний слизистой оболочки полости рта у детей / А.А. Забышиный // Здоровье ребенка. - 2010. - № 2. - С. 44 - 47.

13. Заградская О.Л. К вопросу о встречаемости вирусных заболеваний слизистой оболочки полости рта в практике врача стоматолога-терапевта / О.Л. Заградская // Таврический медико-биологический вестник. - 2012. - Т. 15, № 4 (60). - С. 149 - 151.

14. Заркумова А.Е. Структура заболеваемости слизистой оболочки полости рта / А.Е. Заркумова // Вестник КазНМУ. - 2017. - № 3. - С. 166 - 173.

15. Зыкеева С.К. Изменения слизистой оболочки полости рта при различных заболеваниях у детей и подростков / С.К. Зыкеева, М.О. Билисбаева // Вестник КазНМУ. - 2019. - № 1. - С. 182 - 186.

16. Иорданишвили А.К. Заболевания эндодонта, пародонта и слизистой оболочки полости рта / А.К. Иорданишвили. - М.: МедПресс-информ, 2008. - С. 68 - 82.

17. Казарина Л.Н. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ у детей / Л.Н.Казарина. - Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2014. - 264 с.

18. Камбачокова З.А. Рецидивирующие инфекции, вызванные вирусами простого герпеса: расстройства иммунитета, окислительных процессов и антиоксидантной защиты, их коррекция. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 2012. - 38 с.

19. Каримов Б.М. Роль общесоматического статуса в развитии воспалительно-деструктивных поражений пародонта / Б.М. Каримов // Вестник Авиценны. - 2014. - № 1 (58). - С. 115 - 119.

20. Каспина А.И. Герпесвирусная инфекция. Особенности проявления в челюстно-лицевой области / А.И. Каспина. - Санкт-Петербург: СпецЛит, 2015. - 55 с.

21. Клиника, диагностика и лечение заболеваний пародонта в детском возрасте / Н.Х. Хамитова, Е.В. Мамаева [с соавт.] - Казань: Медлитература, 2019. - 192 с.

22. Клинические рекомендации (протокол лечения) по ведению больных с острым герпетическим стоматитом (герпетическим гингивостоматитом) в детском возрасте. - Москва, 2014. - 27 с.

23. Луцкая И.К. Проявления на слизистой оболочке полости рта заболеваний внутренних органов и СПИДа / И.К. Луцкая // Международные

обзоры: клиническая практика и здоровье. - 2013. - № 6 (6). - С. 32 - 52.

24. Луцкая И.К. Проявления ВИЧ-инфекции в челюстно-лицевой области у детей / И.К. Луцкая, О.Г. Зиновенко, В.А. Андреева // Современная стоматология. - 2016. - № 2. - С. 35 - 40.

25. Маврутенков В.В. Вирусные стоматиты // Здоровье ребенка. - 2015. - №3. - С. 63 - 68.

26. Мак-Дональд Р.Е. Стоматология детей и подростков / Р.Е. Мак-Дональд, Д. Р. Эйвери. - М.: Медицинское информационное агентство, 2003. - С.583 - 587.

27. Почтарь В.Н. Вирусная инфекция как этиологический фактор при стоматитах / В.Н. Почтарь, А.Б. Македон, В.Я. Скиба // Современная стоматология. Научно-практический стоматологический журнал. - 2010. - № 2. - С. 52 - 56.

28. Профилактическая стоматология: Учебник / Э.М. Кузьмина, О.О. Янушевич [с соавт.]. - М.: Практическая медицина, 2016. - 544 с.

29. Руководство по инфекционным болезням. В 2 кн. Кн.1 / Под ред. Акад. РАМН, проф. Ю.В. Лобзина и проф. К.В. Жданова - 4-е изд., доп. и перераб. - СПб.: ООО «Издательство Фолиант», 2011. - 234 с.

30. Симановская О.Е. Вирусные поражения слизистой оболочки полости рта у больных с ВИЧ-инфекцией / О.Е. Симановская // Аспирантский вестник Поволжья. - 2014. - № 5 - 6. - С.78 - 80.

31. Скрипников П.Н. Мультидисциплинарная концепция в диагностике и лечении больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта / П.Н. Скрипников, Т.П. Скрипникова, Л.Я. Богашова, // Украинський стоматологічний альманах. - 2012. - № 5. - С. 13 - 16.

32. Сорокина А.А. Герпетические поражения органов полости рта при бактериальных острых кишечных инфекциях / А.А. Сорокина, Б.П. Богомолов // Кремлевская медицина. Клинический вестник. - 2013. - № 2. - С. 139 - 143.

33. Суеркулов Э.С. Эффективность применения метода полимеразной цепной реакции для диагностики у детей с воспалительными заболеваниями слизистой оболочки полости рта / Э.С. Суеркулов, И.М. Юлдашев, А.Б. Мамыралиев // Бюллетень науки и практики. - 2019. - Т. 5, № 3. - С. 75 - 80.

34. Сундукова К.А. Проявление ВИЧ-инфекции в полости рта у детей / К.А. Сундукова, Л.П. Кисельникова, М.М. Гаджикулиева // Российский медицинский журнал. - 2016. - № 6. - С. 329 - 331.

35. Хелминская Н.М. Оценка факторов риска распространения ВИЧ-инфекции на стоматологическом приеме / Н.М. Хелминская, А.В. Гончарова, В.И. Кравец // Российский медицинский журнал. - 2017. - № 5. - С. 254 - 257.

36. Шестакова И.В. Инфекции в стоматологии / И.В. Шестакова, Н.Д. Юцук, И.П. Балмасова // *Стоматология*. - 2014. - № 1. - С. 64 - 70.
37. Cohen B.E. Viral causes of hearing loss: a review for hearing health professionals/ B.E. Cohen, A. Durstenfeld, P.C. Roehm// *Trends In Hearing*. - 2014. - Vol. 18. - doi:10.1177/2331216514541361.
38. Mina M.J. Measles virus infection diminishes preexisting antibodies that offer protection from other pathogens / M.J. Mina, T. Kula, Y. Leng [et al.] // *Science*. - 2019. - Vol. 366, №. 6465. - P. 599 - 606.
39. Moss W.J. Measles/ W.J. Moss, D.E. Griffin // *Lancet*. - 2012. - Vol. 379, №. 9811. - P. 153 - 164.
40. Noyce R.S. Nectin 4 is the epithelial cell receptor for measles virus / R.S. Noyce, C.D. Richardson // *Trends In Microbiology*. - 2012. - Vol. 20, № 9. - P. 429 - 439.
41. Petrova V.N. In complete genetic reconstitution of B-cell pools contributes to prolonged immunosuppression after measles / V.N. Petrova, B. Sawatsky, A.X. Han [et al.] // *Science Immunology*. - 2019. - Vol. 4, №. 41. - P. 213 - 219.
42. Sabbagh P. Helicobacter pylori infection in children: an overview of diagnostic methods / P. Sabbagh, M. Javanian, V. Koppolu [et al.] // *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*. - 2019. - № 7. - P. 1 - 11.
43. Tan J. Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections / J.Tan, C.H. Smith, R.D. Goldman // *Can Fam Physician*. - 2012; 58: 9: 957- 959.

Резюме

Сиротченко А.А., Калиниченко Ю.А., Луганский Д.Е., Мисяченко Е.Ю. Изменения слизистой оболочки полости рта как проявление инфекционной патологии детей и подростков (литературный обзор).

В статье приведены изменения слизистой оболочки полости рта (СОПР) при различных заболеваниях у детей и подростков. Изменения слизистой оболочки полости рта часто являются первичным выраженным клиническим симптомом общих заболеваний.

Ключевые слова: изменения слизистой оболочки полости рта, дети, инфекционная патология.

Summary

Sirotchenko A.A., Kalinichenko Yu.A., Lugansky D.E., Mysychenko E.Yu. Changes in the oral mucosa as a manifestation of infectious pathology in children and adolescents (literature review).

The article describes the changes in the oral mucosa (DPR) in various diseases in children and adolescents. Changes in the oral mucosa are often the primary pronounced clinical symptom of common diseases

Keywords: changes in the oral mucosa, children, infectious pathology.

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

**ЭТИОЛОГИЯ, ФАКТОРЫ РИСКА И ОСНОВНЫЕ
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ТОКСИКОДЕРМИИ У
ДЕТЕЙ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ**

**Т.А. Сиротченко¹, М.В. Бондаренко¹, Г.Г. Бондаренко¹, А.А.
Сиротченко¹, Н.А. Плугатаренко²**

*¹ГУ ЛНР «Луганский государственный медицинский университет
имени Святителя Луки»*

²Министерство здравоохранения Луганской Народной Республики

Конец XX и начало XXI века ознаменовались значительным ростом распространенности аллергической патологии в детской мировой популяции. В большинстве индустриально развитых регионов распространенность аллергических заболеваний (бронхиальной астмы, аллергического ринита, атопического дерматита) выросла более чем в 4-10 раз, достигнув в некоторых возрастных группах 25-32 %. Во всем мире увеличивается число случаев тяжелых аллергических реакций; данная патология затрагивает пациентов любой возрастной категории и со временем только прогрессирует; значительно ухудшается качество жизни самого пациента и его семьи [2,3,4,24].

В последние годы участились случаи ургентных заболеваний у детей, таких как крапивница, аллергические и наследственные ангионевротические отеки, включая отеки гортани и языка, токсико-аллергические дерматиты. Это соответствует результатам последних популяционных исследований и подтверждает то, что в настоящее время аллергические заболевания относятся к группе наиболее распространенной неинфекционной патологии детского возраста [1,3,14,16,35]. В последние десятилетия частота возникновения токсикодермий значительно возросла, что связано с постоянно расширяющимся внедрением бытовой химии, ухудшением экологической обстановки, появлением новых лекарственных препаратов, их доступностью и нерациональным и нецелесообразным применением, массовым использованием фармацевтических производных в продуктах питания в качестве добавок, стабилизаторов, антисептиков [9,15,16,17,48].

Токсикодермией, или токсико-аллергическим (токсическим) дерматитом называют острое воспаление кожных покровов и слизистых

оболочек, развивающееся под действием аллергического, токсического или комбинаторного триггеров, которые попадают в организм ребенка через дыхательные пути, пищеварительный тракт, слизистые оболочки конъюнктивы глаза, уретры, влагалища, прямой кишки или посредством внутрикожных, подкожных, внутривенных и внутримышечных инъекций. В отличие от контактного дерматита, аллерген самостоятельно не соприкасается с кожей [4,7,17].

Общепринятой классификации токсикодермии не существует. Выделяется несколько этиологически-зависимых групп: медикаментозные (лекарственные); алиментарные (пищевые); профессиональные; **эндогенные или аутоксические дерматиты**. Профессиональные токсические дерматиты возникают после регулярного контакта с вредными химическими соединениями. Наиболее активными аллергенами являются вещества, в составе которых имеется бензольное кольцо с аминогруппой или хлором. Наибольший вред на производственных предприятиях приносит контакт с ртутью и мышьяком. Среди факторов бытовой химии нужно выделить стиральные порошки, моющие средства, краски, лаки, растворители, бензин, керосин, инсектициды, красители для мехов и одежды (особенно содержащие урсол), синтетические полимерные соединения, эпоксидные смолы [9,16,17,39].

Эндогенный (аутоксический) тип токсикодермии развивается при нарушении обменных процессов при тяжелых хронических соматических заболеваниях: язве желудка, гастрите, хронической почечной недостаточности, гепатите, панкреатите, гидронефрозе, пиелонефрите, злокачественных новообразованиях кишечника и легких, тяжелых глистных инвазиях. Данный тип токсикодермии нередко переходит в хроническую форму. Она также может развиваться при контакте с металлами, из которых изготавливаются зубные протезы и другие конструкции, используемые в ортопедической или ортодонтической стоматологической практике. В подобных случаях в роли аллергенов чаще всего выступают хром, никель, кобальт и молибден [5,6,17,29].

Таким образом, максимально значимыми для детской популяции остаются алиментарные и медикаментозные дерматозы, а самыми частыми причинами развития тяжелых токсикодермий являются лекарственные препараты и пищевые продукты [10,17,19].

Ранняя токсикодермия возникает через 1-3 суток, а поздняя

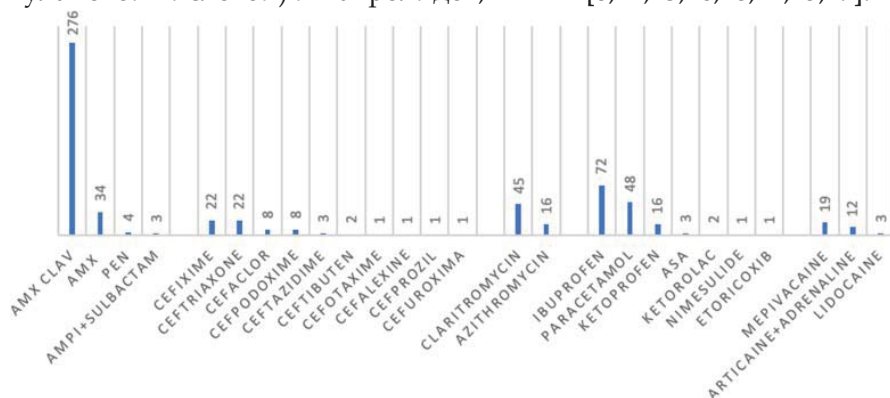
- на 9-21 сутки от начала контакта с причинно-значимым фактором. По морфологическим признакам выделяют эритематозные, папулезные, везикулезные, пустулезные, буллезные формы токсикодермий [7,10,12]. По площади поражения выделяют локализованную (фиксированную) форму - появляется на ограниченном участке и характеризуется появлением одного или нескольких крупных пятен округлой формы; и распространённую (диссеминированную) форму — высыпания занимают большие площади, протекают по типу крапивницы, аллергического васкулита, красной волчанки, многоформной экссудативной эритемы. При распространённых формах возможно тяжёлое общее состояние [10,15,18,23,31].

Скорость развития симптомов зависит от количества поступившего в кровь аллергена и от сенсибилизации (чувствительности) к данному веществу [22,32,33,44]. При токсикодермии в зависимости от клинической формы, могут встречаться все типы аллергических реакций, но чаще это IV тип реакции - гиперчувствительность замедленного типа или клеточно-опосредованная гиперчувствительность. Реакции замедленного типа развиваются в сенсибилизированном организме через 24-48 часов после контакта с аллергеном [37]. При IV типе реакций роль антител выполняют Т-лимфоциты, уже имеющие рецепторы к аллергену. Аллерген, контактируя с аллерген-специфическими рецепторами на Т-клетках, приводит к увеличению количества этой популяции лимфоцитов и их активации с выделением медиаторов клеточного иммунитета - воспалительных цитокинов [30,46,48].

Медикаментозная токсикодермия составляет 25% среди побочных реакций при использовании лекарственных препаратов, являясь чрезвычайно важной проблемой для педиатрии, хотя статистический риск развития данного заболевания при назначении лекарственных препаратов составляет всего 0,3%. Среди общего числа госпитализированных в ОРИТ пациентов раннего возраста около 2-3% приходится на медикаментозную токсикодермию [9,20,25,27,43]. Причиной развития данной формы токсикодермии могут быть препараты разных групп: антибиотики, сульфаниламиды, барбитураты, амидопирин, галоиды, транквилизаторы, вакцины, сыворотки, витамины, препараты органического мышьяка, йод, аминазин, АКТГ, соединения хинина, и даже антигистаминные препараты и кортикостероиды. Риск

возникновения токсикодермии считается высоким (3-5% случаев) при применении препаратов группы пенициллина, карбамазепина, аллопуринола, препаратов золота, новокаина, сывороток, гамма-глобулинов, продуктов сыворотки крови; средним - при использовании сульфаниламидов, пероральных сахароснижающих средств, диуретиков, нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), изониазида, хлорамфеникола, эритромицина, стрептомицина; низким - при использовании барбитуратов, бензодиазепина, фенотиазина, тетрациклина. Основные пути проникновения аллергена при медикаментозной токсидермии у детей: парентеральный, пероральный, ингаляторный, ректальный [16, 26,42].

Учитывая данные последних исследований [30,38,45] у детей, независимо от возраста, участились аллергические реакции на антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и противосудорожные препараты, причем 53,9% аллергических реакций относятся к немедленному типу, а 46,1% - к замедленному типу. Частота формирования токсикодермий зависит от вида антибиотика, что, в свою очередь, напрямую зависит от выполнения врачами протоколов лечения основных заболеваний в педиатрической практике. Наиболее частые токсические кожные реакции связаны с применением β -лактамов (амоксциллин с клавулановой кислотой) и макролидов, НПВП [8,21,23,26,28,41,45,49].



Частота лабораторного подтверждения лекарственной аллергии составляет всего 30,1% для β -лактамов, 27,2% - для других антибиотиков (чаще - макролиды), 21,1% - для НПВП и 30% - для

противосудорожных средств, то есть лабораторно подтвержденным является только каждый третий случай. Достоверность подтверждения наличия лекарственной аллергии с помощью кожных проб составляет всего 14,5-15,0 %. При этом сохраняется высокая степень доказательности и достоверности отягощенного персонального и семейного аллергологического анамнеза у пациентов [47,50].

По данным нескольких групп исследователей [50] нежелательные реакции чаще всего встречаются у детей от 0 до 4 лет, однако лишь у некоторых из них обнаруживается лекарственная аллергия во время проведения традиционных кожных проб: только 0,21% педиатрических пациентов демонстрируют положительный результат внутрикожного (ID) тестирования на антибиотики, в то время как у 6,8% детей, обращающихся в отделения неотложной помощи с подозрением на аллергию на β -лактамы, данные тесты являются резко положительными [41,45].

По данным современных исследований алиментарные (пищевые) токсикодермии у детей составляют 11,3-12,5 % от общего числа, и возникают, в основном, у детей раннего возраста [2,10,13,34]. Существует три типа пищевой аллергии: опосредованная IgE, смешанная (IgE/ не-IgE) и неопосредованная IgE (клеточная гиперчувствительность замедленного типа). Недавние исследования проявлений пищевой аллергии в раннем возрасте выявили растущее влияние спектра не-IgE-опосредованных проявлений пищевой аллергии с отсроченным началом [34,40]. Различные исследования показали, что эти проявления часто обусловлены сенсibilизацией к аллергенам так называемой большой продуктовой восьмерки - белки коровьего молока, белок куриного яйца, арахис и орехи, рыба и морепродуктам, соя, злаки. По данным различных публикаций, популяционная распространенность пищевой аллергии у детей составляет 1,2 - 17,0 % для молока, 0,2 - 7,0 % — для куриных яиц, 0,1 - 2,0 % - для арахиса и рыбы. Сенсibilизация к белкам коровьего молока выявляется более чем у 90% детей первого года жизни, больных атопическим дерматитом. Распространенность пищевой аллергии неуклонно увеличивается и регистрируется, по данным современных исследователей, уже у 15-20% детей раннего возраста, соответственно резко возрастает риск возникновения токсических алиментарных дерматитов.

При всех клинических разновидностях токсикодермии основной симптом - это высыпания, сопровождающиеся зудом. Сыпь

появляется остро, иногда может подняться температура (как правило, не выше 38 °С). Сыпь симметричная, мономорфная, появляется на 1-21 день после контакта с аллергеном. Скорость развития симптомов зависит от количественного фактора (количественный показатель частоты «встреч» с данным аллергеном), от перекрёстных аллергических реакций. В зависимости от степени тяжести и интоксикации развиваются слабость, головокружение, тахикардия и тахипное, боли в суставах и мышцах, нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта - тошнота, рвота, нарушения со стороны психики - спутанность сознания, тревога, страх смерти [1,2,15].

На фоне инфильтрации кожных покровов и снижения эластичности формируются эрозии, трещины, эскориации на фоне зуда и лихенификации кожи. Процессы регенерации повреждений кожи являются актуальной задачей при токсических дерматитах. Нарушенный кожный барьер приводит к присоединению вторичной инфекции и утяжелению дерматоза. Комплексная терапия кожных заболеваний должна включать в себя наружное применение средств, улучшающих регенерацию и способствующих восстановлению кожных покровов [7,10,15,17].

Традиционная терапия токсикодермии, которая включает сорбенты и антигистаминные средства, во многих случаях не позволяет купировать проявления патологического процесса, а вынужденное назначение системных глюкокортикоидов может приводить к развитию нежелательных осложнений. Наружная обработка элементов сыпи не входит в алгоритм оказания помощи больным токсикодермиями, хотя по данным ряда исследователей [29,30,44] у больных с токсикодермией в 56,7% случаев отмечалось грибковое обсеменение папулезных высыпаний. У пациентов с обнаруженной грибковой микрофлорой мицелиальные дерматофиты регистрировались в 3,7% случаев, грибы рода *Candida* - в 51,3%, золотистый стафилококк - в 29,8%, *Malassezia furfur* - в 18,5% случаев.

Объём медицинской помощи при токсикодермиях зависит от нескольких факторов: общее состояние пациента (симптомы интоксикации); распространённость высыпаний; наличие геморрагического компонента; поражение слизистых оболочек полости рта, глаз, гениталий; вовлечение в процесс внутренних органов; изменения показателей ОАК (СОЭ, анемия, лейкоцитоз, тромбоцитопения); наличие сопутствующих заболеваний [2,9,10,11].

На основании анализа актуальности и значимости тех или иных аллергенов для пациентов (с учетом источника аллергенов и возраста пациентов) российские исследователи предложили пошаговый алгоритм диагностики аллергии, прежде всего определение клинических проявлений аллергии путем прямого контакта врача-аллерголога с пациентом, выяснение его жалоб, клинических симптомов, сбор анамнеза болезни. На следующем этапе следует подтверждение IgE-зависимого механизма аллергии, что предполагает использование скрининговых тестов, выбранных в зависимости от клинических симптомов аллергии и сезонности проявлений (скрининговых модулей). Третий шаг - выявление факторов риска, наиболее значимых для пациента, с использованием тестовых панелей, объединяющих наиболее распространенные и клинически значимые триггеры аллергических реакций. Четвертый шаг - это поиск индивидуальных причинно-значимых аллергенов, не вошедших в диагностические модули. Пятый - проведение компонент-разделенной диагностики и выявление антител к уникальным компонентам причинно-значимых аллергенов [10,11,30]. Разработанный алгоритм диагностики, соответствует потребностям как взрослого, так и детского населения и обеспечивает персонализированный подход в лечении токсикодермий с обязательным анализом «архива» аллергических проявлений и реакций в течение жизни.

Литература

1. Аллергология и иммунология. Клинические рекомендации для педиатров / Под ред. А.А. Баранова и Р.М. Хаитова. - М.: СПР, 2010 - 252 с.
2. Аллергология. Федеральные клинические рекомендации / Под ред. Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной. - М.: Фармарус-принт-Медиа, 2014. - 126 с.
3. Атопический дерматит. Серия «Болезни детского возраста от А до Я» / под редакцией Л.С. Намазовой-Барановой, Т.В. Куличенко [с соавт.]. - 2014, М.: Педиатр. - Выпуск 6. - 67 с.
4. Балаболкин И.И. Атопический дерматит у детей / И.И. Балаболкин, С.Н. Денисова, Н.В. Юхтин. - М.: ГЭОТАР, 2012. - 50 с.
5. Гонтарев С.Н. Патология слизистой оболочки полости рта токсико-аллергического генеза при ортодонтическом лечении / С.Н. Гонтарев, И.С. Гонтарева, Д.О. Замулин // Актуальные вопросы клинической стоматологии. - 2016. - №2. - С. 43 - 47.
6. Гонтарев С.Н. Аллерго-токсические проявления у детей и подростков при использовании аппаратных методов ортодонтического лечения /

С.Н. Гонтарев, И.П. Рыжова, И.С. Гонтарева // Вестник новых медицинских технологий. - 2017. - № 4. - С. 117 - 121.

7. Дерматовенерология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Ю.С. Бутова, Ю.К. Скрипкина, О. Л. Иванова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 896 с.

8. Елисеева Т.И. Аллергические реакции на лекарственные средства: современные представления (обзор) / Т.И. Елисеева, И.И. Балаболкин // Современные технологии медицины. - 2016. №1. - С. 159 -172.

9. Кравчун П.Г. Токсикодермия как проявление медикаментозной аллергии / П.Г. Кравчун, Н.В. Шумова [с соавт.] // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. - 2013. - № 2 (Спецвыпуск). - С. 23 - 25.

10. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Союз педиатров России. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с многоформной экссудативной эритемой и токсикодермией. - М: МЗ РФ, 2015. - 49 с.

11. Первичная профилактика аллергии у детей. Согласительный документ. Ассоциация детских аллергологов и иммунологов России. - 2010, М.: АДАИР. - 72 с.

12. Пирогова З.И. Эффективность сочетания этиопатогенетической терапии и наружных дерматосредств у детей с кожно-интестинальной аллергией /З.И. Пирогова, Ф.Н. Рябчук // Медицинский совет. - 2018. - №2. - С.177 - 180.

13. Платонова Н.Б. Аллергия к белкам коровьего молока / Н.Б. Платонова // Педиатр. - 2016. - №3. - С.153 -156.

14. Рекомендации ЕААСI по пищевой аллергии и анафилаксии: диагностика и лечение пищевой аллергии. Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines: diagnosis and management of food allergy // Allergy. - 2014. - 69 с.

15. Токсикодермии. Тяжелые варианты течения. Клиника, диагностика, лечение: учебное пособие. - Нижний Новгород: Изд-во Приволжского исследовательского медицинского университета, 2018. - 63 с.

16. Файзуллина Е.В. Анализ факторов риска, этиологии и клинических проявлений токсикодермии / Е.В. Файзуллина, А. Р. Усманова [с соавт.] // Практическая медицина. - 2014. - №4 (80). - С. 134 -140.

17. Фалеева Л.И. Токсикодермии / Л.И. Фалеева // Новая аптека. - 2012. - № 5. - С.124 - 127.

18. Arikoglu T. Diagnostic evaluation and risk factors for drug allergies in children: from clinical history to skin and challenge tests / T. Arikoglu, G. Aslan, S.B. Batmaz [et al.] // Int J Clin Pharm. - 2015; 37(4): 583-91. doi: 10.1007/s11096-015-0100-9.

19. Atanaskovic-Markovic M. Management of drug hypersensitivity in the pediatric population / M. Atanaskovic-Markovic, J.C. Caubet // Expert Rev Clin Pharmacol. - 2016; 9:1341-1349. doi: 10.1080/17512433. 2016.1213131.

20. Aun M.V. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs are major causes of drug-induced anaphylaxis / M.V. Aun, M. Blanca, L.S. Garro [et al.] // J Allergy

Clin Immunol Pract. - 2014; 2: 414–420. doi: 10.1016/j.jaip.2014.03.014.

21. Barni S. Azithromycin is more allergenic than clarithromycin in children with suspected hypersensitivity reactions to macrolides / S. Barni, D. Butti, F. Mori // *J Investig Allergol Clin Immunol.* - 2015; 25:128–132.

22. Batinac T. Adverse reactions and alleged allergy to local anesthetics: analysis of 331 patients / T. Batinac, V. Tokmadzic, V. Peharda // *J Dermatol.* - 2013; 40: 522–527. doi: 10.1111/1346-8138.12168.

23. Blanca-López N. Immediate hypersensitivity reactions to ibuprofen and other arylpropionic acid derivatives / N. Blanca-López, D. Pérez-Alzate, I. Andreu [et al.] // *Allergy.* - 2016; 71:1048–1056. doi: 10.1111/all.12855.

24. Brockow K. Guideline for the diagnosis of drug hypersensitivity reactions / K. Brockow, B. Przybilla, W. Aberer [et al.] // *Allergo J Int.* - 2015; 24(3): 94–105, <http://dx.doi.org/10.1007/s40629-015-0052-6>.

25. Caubet J.C. The role of penicillin in benign skin rashes in childhood: a prospective study based on drug rechallenge / J.C. Caubet, L. Kaiser, B. Lemaitre [et al.] // *J Allergy Clin Immunol.* - 2011; 127: 218–222. doi: 10.1016/j.jaci.2010.08.025.

26. Caubet J.C. Skin tests and in vitro allergy tests have a poor diagnostic value for benign skin rashes due to β -lactams in children / J.C. Caubet, C. Frossard, B. Fellay // *Pediatr Allergy Immunol.* - 2015; 26: 80–82. doi: 10.1111/pai.12314.

27. Chiriac A.M. Multiple drug hypersensitivity syndrome / A.M. Chiriac, P. Demoly // *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* - 2013; 13(4): 323–329, <http://dx.doi.org/10.1097/aci.0b013e3283630c36>

28. Chovel-Sella A. Incidence of rash after amoxicillin treatment in children with infectious mononucleosis / A. Chovel-Sella, A. Ben Tov, E. Lahav // *Pediatrics.* - 2013; 131(5): e1424–e1427, <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2012-1575>.

29. De la Torre C. Advances in the diagnosis of drug eruptions / C. de la Torre, H.J. Suh Oh // *Actas dermo-sifiliografias.* - 2013; 104(9):782 – 788.

30. Demoly P. International consensus on drug allergy / P. Demoly, N.F. Adkinson, K. Brockow [et al.] // *Allergy.* - 2014; 69: 420 – 437. doi: 10.1111/all.12350.

31. Dibek M.E. Severe Cutaneous Adverse Drug Reactions in Pediatric Patients: A Multicenter Study / M.E. Dibek, H. Guvenir, S. Bahceci [et al.] // *J. Allergy Clin Immunol Pract.* - 2017; 5(3): 757 – 763. doi: 10.1016/j.jaip

32. Ensina L.F. Drug-induced anaphylaxis in children: nonsteroidal anti-inflammatory drugs and drug provocation test / L.F. Ensina, A.E. de Lacerda, D.M. de Andrade [et al.] // *J Allergy Clin Immunol Pract.* - 2014; 2: 825. doi: 10.1016/j.jaip.2014.08.016.

33. Erkoçoğlu M. Prevalence of confirmed immediate type drug hypersensitivity reactions among schoolchildren / M. Erkoçoğlu, A. Kaya, E. Civelek [et al.] // *Pediatr Allergy Immunol.* - 2013; 24:160–167. doi: 10.1111/pai.12047.

34. Ho M.H. Clinical spectrum of food allergies: a comprehensive review / M.H. Ho, W.H. Wong, C. Chang // *Clin Rev Allergy Immunol.* - 2014; 46(3):225–

40. doi: 10.1007/s12016-012-8339-6.

35. Gomes E.R. ENDA/EAACI Drug Allergy Interest Group Drug hypersensitivity in children: report from the pediatric task force of the EAACI drug allergy interest group / E.R. Gomes, K. Brockow, S. Kuyucu [et al.] // *Allergy*. - 2016; 71:149–161. doi: 10.1111/all.12774.

36. Kvissekgard D. Risk of immediate-type allergy to local anesthetics is overestimated - results from 5 years of provocation testing in a Danish allergy clinic / D. Kvissekgard [et al.] // *J Allergy Clin Immunol Pract.* - 2018; 6:1217–1223. doi: 10.1016/j.jaip.2017.08.010.

37. Lezmi G. Non-immediate-reading skin tests and prolonged challenges in non-immediate hypersensitivity to beta-lactams in children / G. Lezmi, F. Al-rowaishdi, A. Bados-Albiero [et al.] // *Pediatr Allergy Immunol.* - 2018; 29: 84–89. doi: 10.1111/pai.12826

38. Lin Y.R. Severe cutaneous adverse reactions related to systemic antibiotics / Y.R. Lin, C.H. Yang, H. Sindy [et al.] // *Clin Infect Dis.* -2014; 58(10):1377–85. doi: 10.1093/cid/ciu126.

39. Liu T.H. Significant factors associated with severity and outcome of an initial episode of acute urticaria in children / T.H. Liu, Y.R. Lin, K.C. Yang [et al.] // *Pediatr Allergy Immunol.* - 2010; 21:1043–1051. doi: 10.1111/j.1399-3038.2010.01070.x.

40. Manuyakorn W. Cow milk protein allergy and other common food allergies and intolerances / W. Manuyakorn, P. Tanpowpong // *Paediatr Int Child Health.* - 2019; 39(1): 32–40. doi: 10.1080/20469047.2018.1490099.

41. Mori F. Amoxicillin allergy in children: five-day drug provocation test in the diagnosis of nonimmediate reactions / F. Mori, A. Cianferoni, S. Barni [et al.] // *Allergy Clin Immunol Pract.* - 2015; 3: 375–380. doi: 10.1016/j.jaip.2014.11.001.

42. Ribeiro-Vaz I. Drug-induced anaphylaxis: a decade review of reporting to the Portuguese Pharmacovigilance authority / I. Ribeiro-Vaz, J. Marques, P. Demoly [et al.] // *Eur J Clin Pharmacol.* - 2013; 69: 673–681. doi: 10.1007/s00228-012-1376-5.

43. Piccorossi A. Epidemiology and drug allergy results in children investigated in allergy unit of a tertiary-care paediatric hospital setting / A. Piccorossi, G. Liccioli, S. Barni [et al.] // *Ital J Pediatr.* - 2020; 46(1):5. doi: 10.1186/s13052-019-0753-4.

44. Pineda F. Role of histamine release test for the evaluation of patients with immediate hypersensitivity reactions to clavulanic acid / F. Pineda, A. Ariza, C. Mayorga [et al.] // *J. Int Arch Allergy Immunol.* - 2016; 168(4): 233–240, <http://dx.doi.org/10.1159/000443274>.

45. Ponvert C. Allergy to betalactam antibiotics in children: results of a 20-year study based on clinical history, skin and challenge tests / C. Ponvert, Y. Perrin, A. Bados-Albiero [et al.] // *J. Pediatr Allergy Immunol.* - 2011; 22: 411 - 418. doi: 10.1111/j.1399-3038.2011.01169.x.

46. Schrijvers R. Pathogenesis and diagnosis of delayed-type drug hypersensitivity reactions, from bedside to bench and back / R. Schrijvers, L. Gilissen, A.M.

Chiriac [et al.] // *Clin Transl Allergy*. - 2015; 5: 31. doi: 10.1186/s13601-015-0073-8.

47. Sousa-Pinto B. Frequency of self-reported drug allergy: A systematic review and meta-analysis with meta-regression / B. Sousa-Pinto, J.A. Fonseca, E.R. Gomes // *Ann Allergy Asthma Immunol*. - 2017; 119: 362–373.e2. doi: 10.1016/j.anai.2017.07.009.

48. Walsh S.A. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS): a clinical update and review of current thinking / S.A. Walsh, D. Creamer // *Clin Exp Dermatol*. - 2011; 36(1): 6–11, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2230.2010.03967.x>

49. Zambonino M.A. Diagnostic evaluation of hypersensitivity reactions to beta-lactam antibiotics in a large population of children / M.A. Zambonino, J.L. Corzo, C. Munoz [et al.] // *Pediatr Allergy Immunol*. - 2014; 25: 80–87. doi: 10.1111/pai.12155.

50. Zhou L. Categorization and association analysis of risk factors for adverse drug events / L. Zhou, A.P. Rupa // *Eur J Clin Pharmacol*. - 2018; 74(4): 389–404. doi: 10.1007/s00228-017-2373-5.

Резюме

Сиротченко Т.А., Бондаренко М.В., Бондаренко Г.Г., Плугатаренко Н.А.
Этиология, факторы риска и основные клинические проявления токсикодермии у детей в современных условиях.

Целью работы является оценка факторов риска возникновения тяжелых аллергических поражений кожи у детей в современных условиях и анализ значимости основных методов диагностики токсикодермий. Установлено, что основными причинами токсикодермий у детей являются аллергические реакции на антибиотики и НПВП и некоторые пищевые продукты. Предложен персонафицированный подход в лечении токсикодермий с обязательным анализом «архива» аллергических проявлений и реакций в течение жизни.

Ключевые слова: токсикодермия, медикаментозная аллергия, алиментарная аллергия, персонафицированный подход.

Summary

Sirotchenko T.A., Bondarenko M.V., Bondarenko G.G., Plugatarenko N.A.
Etiology, risk factors and main clinical manifestations of acute urticaria in children in modern conditions.

The aim of the work is to assess the risk factors for the occurrence of severe allergic skin damages in children in modern conditions and to analyze the significance of the main methods for diagnosing acute urticaria. It has been established that the main causes of acute urticaria in children are allergic reactions to antibiotics and NSAD and some foods. A personalized approach to the treatment of acute urticaria with the obligatory analysis of the “archive” of allergic manifestations and reactions throughout life is proposed.

Key words: acute urticaria, drug hypersensitivity reactions, alimentary allergy, personalized approach.

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

ПРОБЛЕМЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ВИРУСНЫХ ЭНЦЕФАЛИТОВ У ДЕТЕЙ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

М.Ю. Ткачева¹, И.А. Абукова², Н.В. Решетило¹,
А.В. Миргородская¹

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

²ГУ «Алчевская центральная городская многопрофильная больница»
ЛНР

Введение

Энцефалит - это синдром, характеризующийся изменением психического статуса в сочетании с острой лихорадкой, судорогами, неврологическим дефицитом, плеоцитозом в спинномозговой жидкости (СМЖ), нейровизуальными и электроэнцефалографическими аномалиями. Наиболее часто выявляемыми причинами являются нейротропные вирусы. Общие принципы современной диагностики и лечения при вирусном энцефалите были суммированы и опубликованы 8 августа 2018 г. учеными Медицинского факультета Университета Колорадо, Аврора (США), в «Журнале медицины Новой Англии» («The New England Journal of Medicine») [3]. В этиологии энцефалитов, вирусная природа действительно занимает лидирующее место - до 89% [1,2]. Всего лишь 11-12% составляют другие инфекционные агенты - спирохеты, бактерии, риккетсии, анаплазмы, эрлихии, простейшие, грибы, гельминты.

Вирусные энцефалиты (ВЭ) у детей это особая категория данной патологии, характеризующаяся тяжелым течением, нередко ведущим к стойкому очаговому неврологическому дефициту, отставанию в психоневрологическом развитии, а в тяжёлых случаях - к летальному исходу.

Клинический случай: Ребёнок А., мальчик, 4 года 5 месяцев, 13.08.2019г. переведен в централизованное отделение анестезиологии и интенсивной терапии (ЦоАиИТ) ГУ «АЦГМБ» ЛНР из детской больницы с диагнозом: ОРВИ? Нейротоксикоз. Судорожный синдром.

Из анамнеза заболевания: со слов родителей, первые жалобы появились за 12 часов до момента поступления в отделение анес-

тезиологии и интенсивной терапии (12.08.2019 г.), когда сначала появилась вялость, заторможенность, сонливость и повышение температуры тела до 37,6°C, затем присоединилась тошнота и рвота до 4 раз. Кроме того был зафиксирован один эпизод судорожного приступа. Родители обратились в приемное отделение детской больницы. После осмотра педиатром ребенок переведен в ЦОАиИТ для дальнейшего обследования и лечения.

Из анамнеза жизни: ребенок состоял на диспансерном учёте у логопеда. На кануне неоднократно болел простудными заболеваниями, осложняющихся ларинготрахеитом.

Данные объективного осмотра на момент поступления в ЦОАиИТ: ребенок продуктивному контакту не доступен. Глазные щели, зрачки D=S, расширены. Во время осмотра у ребенка развился приступ тонико-клонических судорог, который был купирован 2 мл 0,5 % сибазона. Кожные покровы бледные, слизистые цианотичны. Язык сухой. Обращает на себя внимание наличие подкожной гематомы в области лба слева. Со слов отца, неделю назад ребенок упал с качели и ударился головой о землю, после чего и образовался «синяк» на лбу. Дыхание спонтанное с ЧДД 32 в минуту. При аускультации дыхание жёсткое, проводится равномерно с двух сторон во все отделы легких. Сердечная деятельность при аускультации ритмичная, ЧСС 136 в минуту. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации, перистальтика выслушивается. При поступлении самопроизвольное мочеиспускание объемом приблизительно 200 мл.

В отделении выставлен предварительный диагноз: Вирусный энцефалит? Судорожный синдром. Определён план обследования и интенсивной терапии. Пациенту была проведена защита дыхательных путей, начато проведение оксигенотерапии, кардиопротекция, менеджмент гипертермии и вегетативной нестабильности. Начата профилактика повышения внутричерепного давления и возникновения очаговых и генерализованных судорог.

В течении короткого промежутка времени наметилась некоторая положительная динамика – ребенок пришёл в сознание, стал доступен контакту. На следующее утро, несмотря на проводимую интенсивную терапию, состояние ребёнка снова ухудшилось. Отмечался повторный приступ тонико-клонических судорог. Ребёнок был интубирован и переведён на ИВЛ, судорожный синдром купирован в/в введением 2 мл 25% магния сульфата.

Учитывая эпизод повторных судорог, с разрешения родственников, ребенку выполнена люмбальная пункция. При анализе спинномозговой жидкости: белок 0,12 г/л, цитоз 2,4 кл в мкл., глюкоза 1,4 ммоль /л, лейкоциты 0-1 в п/зр., эритроциты 0-1 в п/зр., микрофлора не обнаружена. Исследования спинно - мозговой жидкости на выявление цитомегаловируса (cytomegalovirus - CMV), герпес вирусов человека 6-го и 7-го типа (HHV-6, 7), вируса Эпштейна - Барр (EBV) и ВИЧ путём полимеразной цепной реакции (ПЦР) проведено не было, в силу объективных причин. В клинико-биохимических анализах крови обращает на себя внимание нарастающие в динамике лейкоцитоз до $30,2 \times 10^9 / \text{л}$ и лимфопения до 17 %. Время свёртывания по Сухареву на 8 минуте, ПТИ 80%, СРБ -12. Учитывая судорожные приступы и наличие гематомы в лобной области выполнена рентгенограмма костей черепа. Заключение: признаков нарушения целостности костей свода черепа нет. КТ выполнить невозможно по техническим причинам. Рентгенограмма органов грудной клетки: легочные поля воздушны, без очагов и инфильтративных теней

Ребёнок также был осмотрен невропатологом и педиатром - заключение: эписиндром на резидуально органическом фоне. Синдром минимальной мозговой дисфункции. Эписиндром, резидуально-обусловленный. Эпилепсия? Tumor cerebri?

Несмотря на проводимое лечение, состояние ребенка с резко отрицательной динамикой, за счёт клиники прогрессирующего отёка мозга, на фоне гипертермии и гемодинамической нестабильности. 14.08.2019г. в 10.03. зафиксирована остановка сердечной деятельности, начаты реанимационные мероприятия. Выполняемые в полном объеме в течении 80 минут реанимационные мероприятия оказались не эффективны, время асистолии 30 мин. В 11.20. была зарегистрирована биологическая смерть.

По результатам патологоанатомического исследования выставлен патологоанатомический диагноз: IA Вирусный энцефалит. IB Стигмы дизэмбриогенеза: агенезия тимуса, аномальные хордальные нити правого и левого желудочков сердца, гипоплазия хрящевой ткани крупных бронхов. II Полиорганная недостаточность. Паренхиматозная дистрофия внутренних органов с очагами некроза печени и миокарда. Геморрагический синдром-массивные кровоизлияния в паренхиму легких, клет-

чатку переднего средостения. Отёк-набухание головного мозга с дислокацией ствола. По результатам морфологического патологоанатомического исследования обнаружен вирусный энцефалит энтеровирусной этиологии.

Выводы

Вирусный энцефалит продолжает оставаться одной из ведущих причин инвалидизации и смерти детей. Несмотря на то что, в настоящее время активно разрабатываются диагностические стратегии и технологии, позволяющие расширять список патогенов и дифференцировать вирусный энцефалит, лечение остается в основном эмпирическим. За исключением ацикловира при HSV-энцефалите, эффективность не одного из препаратов не была подтверждена качественными данными клинических исследований.

По рекомендациям современных клинических протоколов, необходимо учитывать предикторы негативного исхода, которыми являются иммуносупрессия, оценка по шкале комы Глазго ≤ 8 , ограниченная диффузия по данным МРТ, и более чем 24-часовую задержку в начале терапии ацикловиром после поступления, а также безусловную необходимость лечения детей в только в отделении интенсивной терапии.

Литература

1. Иванова Г.П. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по диагностике и лечению вирусных энцефалитов у детей / Г.П. Иванова, Н.В. Скрипченко // Материалы Всероссийского ежегодного конгресса «Инфекционные болезни у детей: диагностика, лечение и профилактика». - СПб., 2015. - С.12 - 13.
2. Клинические рекомендации. Детская неврология / Под ред. В.И. Гузевой. - М.: ООО «МК», 2015. - С. 229 - 264.
3. Ревегук Е.А. Современные аспекты распространенности и этиологии вирусных энцефалитов / Е.А. Ревегук, С.М. Карпов, О.С. Заводно-ва // Современные проблемы науки и образования. - 2018. - № 4. - С. 44 - 46.
4. Tyler K.L. Acute Viral Encephalitis / K.L. Tyler // N. Engl. J. Med. - 2018, - 379(6): 557-566. doi: 10.1056/NEJMra1708714.

Резюме

Ткачева М.Ю., Абукова И.А., Решетило Н.В., Миргородская А.В. Проблемы клинической диагностики вирусных энцефалитов у детей (случай из практики)

В статье представлены основные предикторы, определяющие тяжесть состояния при вирусных энцефалитах на примере клинического случая тяжё-

лого течения вирусного энцефалита у ребёнка, отображены современные проблемы эмпирической клинической диагностики.

Ключевые слова: вирусный энцефалит, дети, диагностика, предикторы тяжести состояния

Summary

Tkacheva M.Yu., Abukova I.A., Sieve N.V., Mirgorodskaya A.V. *Problems of clinical diagnostics of viral encephalitis in children (case from practice)*

The article presents the main predictors that determine the severity of the condition in viral encephalitis on the example of a clinical case of a severe course of viral encephalitis in a child, and displays current problems of empirical clinical diagnostics.

Key words: viral encephalitis, children, diagnostic, predictors of the severity of the condition.

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

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ СМЕШАННОЙ ФОРМЫ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ВАСКУЛИТА У РЕБЕНКА

М.Ю. Ткачева¹, Т.Р. Закуцкая², Н.В. Решетило¹, А.В. Миргородская¹ Е.П. Гарбуз², Л.В. Андреева²

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

²ГУ «Луганская республиканская детская клиническая больница»

Введение

Геморрагический васкулит (син.: болезнь Шенлейна-Геноха) – тяжелое системное заболевание, поражающее преимущественно сосуды микроциркуляторного русла (артериолы, капилляры и посткапиллярные венулы) и характеризующееся отложением в их стенке иммунных депозитов, состоящих преимущественно из иммуноглобулина А. В типичных клинических случаях васкулит проявляется геморрагической пурпурой -кожной сыпью, в сочетании с поражением суставов, желудочно-кишечного тракта и почек. Геморрагический васкулит может развиваться в любом возрасте, однако установлено, что пик заболеваемости приходится на возраст от 2 до 6 лет и не зависит от расовой или этнической принадлежности.

Клинически для обоснования определенной схемы лечения выделяют следующие формы геморрагического васкулита: кожная, суставная, абдоминальная, почечная, смешанная, молниеносная, а также редкие формы (кардит, менингоэнцефалит, пульмонит).

В ниже описанном наблюдении мы изложили динамическое развитие клинической симптоматики смешанной формы геморрагического васкулита у ребёнка, с проявлениями кожно-васкулярного, суставного и абдоминального синдромов, гломерулонефритом с нарушением азот выделительной функции почек, а также альвеолитом с легочным кровотечением.

Приводим наблюдение: больной (мальчик), 11 лет. Поступил в кардиоревматологическое отделение с жалобами на повышение температуры тела до 39°C, экхимозными высыпания на коже нижних конечностей, стоп. Заболел остро, после перенесенного ОРВИ.

В течение следующих суток отмечалось нарастание симптоматики, распространение сыпи по поверхности кожных покровов, гипертермический синдром не купировался.

Объективно, при поступлении в кардиоревматологическое отделение: Общее состояние средней степени тяжести по роду патологии. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледно-розовые, умеренно влажные. На кожных покровах нижних конечностей и ягодиц геморрагическая сыпь, местами сливная. Температура тела 38,5°C. Дыхание через нос свободное, аускультативно в легких везикулярное дыхание. ЧДД=22 в минуту. Тоны сердца звучные, ритмичные, ЧСС=84 в минуту.

В отделении ребёнок обследован: клинический и биохимический анализ крови без особенностей; коагулограмма – признаки гиперкоагуляции; общий анализ мочи – эритроцитурия, протеинурия; повышение гуморальной активности: высокие остро фазовые показатели, ЦИК; УЗИ ОБП – диффузные изменения в паренхиме печени.

После дообследования установлен диагноз: Геморрагический васкулит, смешанная форма, острое течение, активность 2 ст.

В течение трёх недель ребёнок получал протокольную терапию на основе системных глюкокортикостероидов, симптоматическую терапию (антикоагулянтную, антиагрегантную). На фоне проводимого лечения сохранялось состояние средней степени тяжести, периодически температурил, отмечалось появление новых элементов сыпи в области нижних и верхних конечностей, сохранялся мочево-вой синдром и повышение гуморальной активности.

На 26 день от начала заболевания, на фоне прежней клинической картины наблюдается ухудшение состояния: повышается температура тела до 39°C, появляются боли внизу живота, нарастает отёк и гиперемия мошонки. Больной переведен в хирургическое отделение. Консилиумом принято решение о срочном хирургическом вмешательстве в объеме ревизии правой половины мошонки. Послеоперационный диагноз: перекрут гидатиды правого яичка. В послеоперационном периоде состояние продолжает оставаться нестабильным, появляются новые высыпания, сохраняются явления интоксикации, отсутствует динамика и в лабораторных данных (нарастает анемия, гуморальная активность, гематурия).

С учётом тяжести состояния, ребёнок переводится в отделение токсикологии и экстракорпоральных методов детоксикации с це-

люю проведения плазмафереза. После проведения трех сеансов экстракорпоральной терапии состояние ребёнка средней степени тяжести, относительно стабильное. В клинико-биохимическом профиле сохраняется гематурия. Больной возвращается в кардиоревматологическое отделение.

Спустя шесть дней у пациента появились схваткообразные боли в животе, тошнота, рвота, умеренное ограничение движений в правом коленном суставе, появление дыхательной недостаточности, а также кашель «ржавой» мокротой. При клинико-лабораторном обследовании сохраняется анемия тяжелой степени тяжести, гипохромия, гематурия. При инструментальных исследованиях: Ro ОГК – признаки двустороннего полисегментарного пневмонита геморрагического характера.

При дальнейшем наблюдении состояние ребенка с отрицательной динамикой, осуществляется перевод в отделение детской реанимации. На фоне прогрессирующей дыхательной недостаточности больному выполнена интубация трахеи и перевод на искусственную вентиляцию легких. Следующие 10 суток пациент находился на ИВЛ в режиме PC-SIMV со следующими параметрами: $R=24-18$ в мин., $P_{lim}=20-22$ см H_2O , $P_{sup}=10-12$ см H_2O , $PEEP=5-7$ см H_2O , $FiO_2=0,35-0,7$. Для синхронизации с респиратором проводилась нейроплегия. Гемодинамика со склонностью к гипертензии. По данным инструментальных исследований: УЗИ ОБП, ЗП: в кишечнике жидкость дисперсного характера, признаки диффузных изменений паренхимы печени, токсический нефрит. Асцит. В плевральных полостях жидкости нет. ФБС: двусторонний катаральный геморрагический эндобронхит. Рентгенография ОГК в динамике: признаки двусторонней геморрагической пневмонии.

После проведения лечения в объеме: пульс-терапии Солу-медролом 500 мг/сут с одновременным приемом внутрь Преднизолона 50 мг/сут, Циклофосфаном 400мг 1 раз в неделю, 6 сеансов плазмафереза, инфузионной терапии, симптоматической терапии удалось добиться стабилизации состояния ребенка с последующей положительной динамикой. С целью продолжения лечения основного заболевания, мальчик был переведён обратно в ревмокардиологическое отделение. Диагноз при выписки - Геморрагический васкулит, тяжелое течение, кожно-васкулярный, суставной, абдоминальный синдром, гломерулонефрит с нарушением

азот выделительной функции почек, альвеолит, осложненный легочным кровотечением. Вторичная миокардиодистрофия. Анемия II степени смешанного генеза. Ребенок выписан из кардиоревматологического отделения в состоянии средней тяжести, с улучшением самочувствия, с полным купированием кожного, суставного, абдоминального синдромов, регрессией дыхательных расстройств на фоне постепенного снижения дозы глюкокортикостероидов и продолжением терапии цитостатиками.

Выводы

В данном клиническом наблюдении отображена динамика тяжелого геморрагического васкулита с проявлениями кожной, суставной и абдоминальной форм, осложнённого лёгочной симптоматикой в определенных периодах патологического процесса, на фоне проводимого лечения. Данное заболевание требует внимательного и настороженного подхода на всех этапах лечения, так как проводимая терапия не профилактирует осложнения, рецидив и генерализацию процесса. Хорошие результаты терапии могут быть гарантированы только при высокой преемственности между всеми клиницистами, не равнодушии и персонализированном подходе к каждому отдельному пациенту.

Литература

1. Артамонов Р.Г. Геморрагический васкулит, осложненный тонко-толстокишечной инвагинацией, у ребенка 5 лет / Р.Г. Артамонов, С.С. Паунова, Л.В. Глазунова // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. - 2015. - № 2. - С.92 - 94.
2. Третьякова О.С. Пурпура Шенлейна–Геноха у детей: клинко-диагностические подходы / О.С. Третьякова // *Дитячий Лікарь*. - 2011. - № 5. - С. 8 - 15.
3. *Нефрология. Национальное руководство. Краткое издание*. Под ред. Н.А.Мухина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 608 с.
4. McCarthy J.H. Clinical practice: diagnosis and management of Henoch – Schönleinpurpura / J.H. McCarthy, E.J. Tizard // *European Journal of Pediatrics*. - 2010. - 169: 643–650.

Резюме

Ткачева М.Ю., Закуцкая Т.Р., Решетило Н.В., Миргородская А.В., Гарбуз Е.П., Андреева Л.В. Клинический случай тяжелого течения смешанной формы геморрагического васкулита у ребенка.

В статье отображен клинический случай тяжелого течения геморрагического васкулита у ребенка, с проявлениями кожной, суставной и абдоминальной форм, осложнённого лёгочной симптоматикой. Озвучена трудности диагностики и лечения данного заболевания.

Ключевые слова: геморрагический васкулит, ребенок, диагностика, лечение.

Summary

Tkacheva M.Yu., Zakutskaya T.R., Reshetilo N.V., Mirgorodskaya A.V., Garbuz E.P., Andreeva L.V. *A clinical case of a severe course of a mixed form of hemorrhagic vasculitis in a child.*

The article displays a clinical case of a severe course of hemorrhagic vasculitis in a child with manifestations of skin, articular and abdominal forms complicated by pulmonary symptoms. Difficulties in diagnosing and treating this disease are voiced.

Key words: hemorrhagic vasculitis, child, diagnosis, treatment.

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

**ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ
И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ
ВЗРОСЛЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РЕВМАТИЧЕСКИХ
АТАК, ПЕРЕНЕСЕННЫХ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ****Л.Л. Челпан***ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет
имени М. Горького»***Введение**

Проблема хронической ревматической болезни сердца (ХРБС) в настоящее время мало обсуждается ввиду значительного снижения заболеваемости в последние годы [1,3]. Однако, несмотря на достигнутые успехи профилактики ОРЛ, нельзя не учитывать, что ХРБС продолжает занимать значимое место в формировании приобретенных пороков сердца [2,5]. Несмотря на ежегодное снижение числа больных ОРЛ, общая заболеваемость ХРБС среди взрослого населения имеет незначительную тенденцию к снижению [1,8,9]. Поскольку ХРБС страдают работоспособные пациенты молодого возраста, часто развивающаяся при этой патологии инвалидизация и преждевременная смертность, обосновывает актуальность изучения ХРБС [3,4]. На современном этапе отмечается тенденция к более скрытому, малосимптомному течению ОРЛ с латентно протекающим кардитом без артрита, хореи, эритемы и ревматических узлов - диагностических проявлений ОРЛ. Об этом косвенно свидетельствует тот факт, что у 2-8% детей с ХРБС ревматические пороки сердца определяют случайно при эхокардиографическом исследовании [6,7,8]. Некоторые авторы указывают на особенности течения ХРБС у взрослых, которая началась в детском возрасте [7], но клинико-патогенетическая связь ХРБС с перенесенной ОРЛ остается неизученной.

Целью работы явилось изучение структурно-функциональных и электрофизиологических показателей при ХРБС взрослых в зависимости от ревматических атак, перенесенных в детском возрасте.

Материалы и методы исследования

Проанализированы результаты наблюдения 97 взрослых пациентов с ХРБС. 18,6% больных в детском возрасте перенесли ОРЛ (1-

Актуальные вопросы современной педиатрии: от новорожденного до подростка

я, основная группа), а остальные (81,4%), составившие 2-ю группу (сравнения), были без ювенильной ОРЛ в анамнезе. Порок сердца еще в детском возрасте сформировался у 60,8% больных, а уже во взрослом - в 39,2%, средний возраст на том этапе в этих подгруппах составил соответственно $12,3 \pm 0,42$ и $23,8 \pm 1,01$ года.

Всем пациентам выполняли электрокардиографию (аппараты «МІДАК-ЕК1Т», Украина и «Fukuda Denshi Cardimax-FX326», Япония), эхокардиографию (аппарат «Acuson-Aspen-Siemens», Германия), холтеровское мониторирование (аппарат «Кардиотехника-04-08», Россия). Оценка функционального класса (ФК) хронической сердечной недостаточности (ХСН) проводилась с помощью теста 6 минутной ходьбы по стандартной методике.

Статистическая обработка полученных результатов исследований проведена с помощью компьютерного вариационного, непараметрического, корреляционного, одно- (ANOVA) и многофакторного (ANOVA/MANOVA) дисперсионного анализа (программы «Microsoft Excel» и «Statistica-Stat-Soft», США). Оценивали средние значения (M), их стандартные ошибки (m), критерии дисперсии (D), Стьюдента (t), Уилкоксона - Рао (WR), Макнемара - Фишера (χ^2) и достоверность статистических показателей (p).

Полученные результаты и их обсуждение

Частота структурно-функциональных и электрофизиологических показателей у больных ХРБС представлена в таблице 1 и на рисунке 1.

Таблица 1

Структурно-функциональные и электрофизиологические показатели у больных ХРБС

Признаки	Подгруппы больных				Отличия	
	I группа (n=18)		II группа (n=79)			
	абс.	%	абс.	%	с	р
1	5	27,8	34	43,0	1,42	0,233
2	7	38,9	27	34,2	0,14	0,705
3	16	88,9	68	86,1	0,10	0,752
4	2	11,1	14	17,7	0,47	0,495
5	6	33,3	35	44,3	0,72	0,395

Примечание. 1 - нарушения возбудимости миокарда, 2 - нарушения электрической проводимости сердца, 3 - изменения камер сердца, 4 - развитие СДлж, 5 - развитие ДДлж.

Как показывает ANOVA/MANOVA, перенесенная ОРЛ не оказывает влияния на интегральные электро- и эхокардиографические признаки ХРБС, в том числе на нарушения возбудимости миокарда, электрической проводимости и размеры камер сердца. Развитие трепетания предсердий, наджелудочковой экстрасистолической аритмии и синдрома укорочения PQ наблюдалось в единичных случаях только у пациентов 1-й группы (результаты недостоверны). Масса миокарда левого желудочка у представителей основной группы, то есть после перенесенной ОРЛ, оказалась достоверно (на 22%) меньшей ($t=2,17$; $p=0,034$).

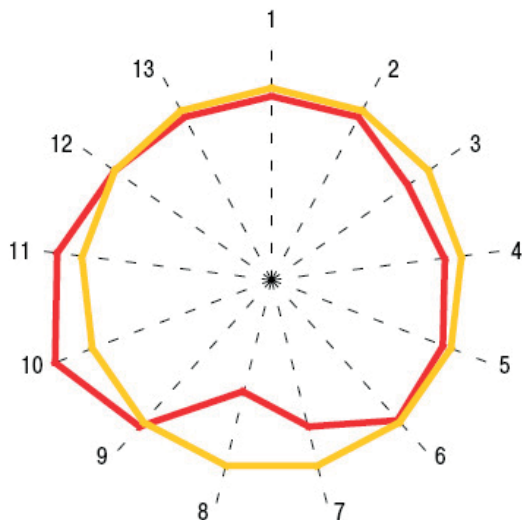


Рис. 1. Частота изменений параметров у пациентов с ХРБС, перенесших (красная кривая) и не перенесших (желтая кривая) в детском возрасте ОРЛ (приняты за 100%).

1 - конечный диастолический размер; 2 - конечный систолический размер; 3 - конечный диастолический объем; 4 - конечный систолический объем; 5 - задняя стенка левого желудочка; 6 - межжелудочковая перегородка; 7 - масса левого желудочка; 8 - левое предсердие; 9 - аорта; 10 - давление в легочной артерии; 11 - легочное сосудистое сопротивление; 12 - фракция выброса; 13 - сократительная способность миокарда

Полученные результаты исследований свидетельствуют о том, что в случаях дебютирования ХРБС у взрослых дальнейшее течение патологического процесса менее благоприятно. Возраст формиро-

вания порока сердца оказывает влияние на последующее развитие желудочковой экстрасистолической аритмии ($D=3,88$; $p=0,048$), степень гипертрофии миокарда левого желудочка ($D=4,42$; $p=0,038$) и левого предсердия сердца ($D=11,60$; $p=0,001$), что демонстрирует выполненный дисперсионный анализ. Следует подчеркнуть, что 1-я и 2-я группы больных не отличались между собой по частоте желудочковой экстрасистолической аритмии и гипертрофии миокарда левого желудочка, но гипертрофия левого предсердия у пациентов с эволюцией болезни из ювенильной оказалась в 2,3 раза более редкой ($\chi^2=20,62$; $p<0,001$). Последний факт объясняется меньшей частотой формирования у таких пациентов митрального стеноза.

Нами изучено влияние ювенильной острой ревматической лихорадки на функциональный класс сердечной недостаточности при ХРБС у взрослых, что представлено на рисунке 2.

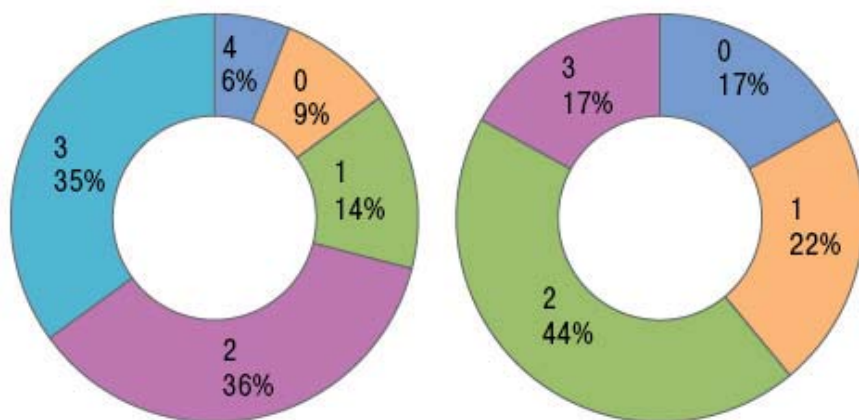


Рис. 2. Распределение пациентов с ХРБС по функциональным классам сердечной недостаточности, перенесших (слева) и не перенесших (справа) в детском возрасте ОРЛ.

По усредненному функциональному классу сердечной недостаточности пациенты с ювенильной ОРЛ в анамнезе и без таковой между собой не отличались, но, по данным непараметрической статистики Макнемара - Фишера, интегральный класс в случаях развития ХРБС во взрослом возрасте выше ($\chi^2=10,25$; $p=0,017$).

Выводы

ХРБС, которая дебютировала в детском возрасте с ОРЛ, ха-

характеризуется меньшими массой миокарда левого желудочка и функциональным классом сердечной недостаточности

Для ювенильного ревматизма характерно в будущем относительно редкое развитие нарушений возбудимости миокарда и диастолической дисфункции левого желудочка, возрастной диморфизм ХРБС характеризуется частотой желудочковой экстрасистолической аритмии, параметрами толщины левого желудочка и левого предсердия.

Литература

1. Балабанова Р.М. Распространенность ревматических заболеваний в России в 2012–2013 гг / Р.М. Балабанова, Ш.Ф. Эрдес // Научно-практическая ревматология. - 2015. - № 53 (2). - С. 120 –124.
2. Беловол А. Н. Ревматическая лихорадка: диагностика, лечение и профилактика / А.Н. Беловол, И.И. Князькова // Ліки України. - 2018. - №3 (36). - С. 15 – 26.
3. Дорогой А.П. Динаміка та структура смертності населення України при гострій ревматичній гарячці та хронічних ревматичних хворобах серця / А.П. Дорогой // Український ревматологічний журнал. - 2013. - № 53 (3). - С. 120 – 121.
4. Іпатов А.В. Первинная інвалідність в Україні внаслідок гострої ревматичної гарячки та хронічних ревматичних хвороб серця / А.В. Іпатов, О.М. Лисунець, І.Я. Ханюкова [та ін.] // Український ревматологічний журнал. - 2013. - № 53 (3). - С. 127 – 128.
5. Курбонова Ф.У. Острая ревматическая лихорадка и хроническая ревматическая болезнь сердца: современное состояние вопроса / Ф.У. Курбонова, С.М. Шукурова, Т.Н. Зиев. // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. - 2018. - Том VIII, № 2. - С. 280 – 285.
6. Лисенко Г.І. Сучасні проблемні питання гострої ревматичної лихоманки / Г.І. Лисенко, Л.В. Хіміон // Український ревматологічний журнал. - 2013. - № 54 (4). - С. 4 – 12.
7. Челпан Л.Л. Влияние ювенильной острой ревматической лихорадки на течение хронической ревматической болезни сердца у взрослых / Л.Л. Челпан, Е.В. Прохоров, О.В. Синяченко // Український ревматологічний журнал. - 2014. - № 4. - С. 55 – 59.
8. Черкашин Д.В. Ревматическая лихорадка / Д.В. Черкашин, А.Н. Кучмин, С.М. Шуленин // Клиническая медицина. - 2013. - № 7. - С. 4 – 13.
9. Global, Regional, and National Burden of Rheumatic Heart Disease, 1990 – 2015 /D. A. Watkins, C. O. Johnson, S. M. Colquhoun [et al.] //N. Engl. J. Med. - 2017. -Vol. 377 (8). - P. 713 – 722.

Челпан Л.Л. Особенности структурно-функциональных и электрофизиологических показателей при хронической ревматической болезни взрослых в зависимости от ревматических атак, перенесенных в детском возрасте.

Цель работы: изучить влияние ювенильной острой ревматической лихорадки (ОРЛ) на структурно-функциональные и электрофизиологические показатели при хронической ревматической болезни сердца (ХРБС) у взрослых. Объект и методы: обследованы 97 больных ХРБС, 18,6% из которых перенесли ОРЛ. Выполняли электрокардиографию (аппараты «МИДАК-ЕК1Т», Украина и «Fukuda Denshi Cardimax-FX326», Япония), эхокардиографию (аппарат «Acuson-Aspen-Siemens», Германия), холтеровское мониторирование (аппарат «Кардио-техника-04-08», Россия). Оценка функционального класса хронической сердечной недостаточности проводилась с помощью теста 6 минутной ходьбы по стандартной методике. Результаты. ХРБС, дебютировавшая в детском возрасте с ОРЛ, характеризуется меньшими массой миокарда левого желудочка и функциональным классом сердечной недостаточности. Для ювенильного ревматизма характерно в будущем относительно редкое развитие нарушений возбудимости миокарда и диастолической дисфункции левого желудочка, при этом возрастной диморфизм ХРБС характеризуется частотой желудочковой экстрасистолической аритмии, параметрами толщины левого желудочка и левого предсердия.

Ключевые слова: острая ревматическая лихорадка, сердце, электрофизиология, диастолическая дисфункция.

Summary

Chelpan L.L. Features of structural-functional and electrophysiological indicators for chronic rheumatic diseases adults depending on rheumatic attacks carried out in children.

The purpose of the work is to study the effect of juvenile acute rheumatic fever (ARF) on the structural, functional and electrophysiological parameters in chronic rheumatic heart disease (CRHD) in adults. Object and methods: 97 patients with chronic heart disease syndrome were examined, 18.6% of whom had ARS. We performed electrocardiography (MIDAK-EK1T devices, Ukraine and Fukuda Denshi Cardimax-FX326, Japan), echocardiography (Acuson-Aspen-Siemens device, Germany), Holter monitoring (Kardiotekhnika-04-08 device, Russia). The functional class of chronic heart failure was assessed using a 6-minute walk test using a standard method. Results. CRHD, which debuted in childhood with ARF, is characterized by a lower left ventricular myocardial mass and a functional class of heart failure. In adults, CRHD is characterized by the frequency of ventricular extrasystolic arrhythmia, thickness parameters of the left ventricle and left atrium.

Key words: acute rheumatic fever, heart, electrophysiology, diastolic dysfunction.

ТЕЗИСЫ КОНФЕРЕНЦИИ

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИММУННОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ У ДЕТЕЙ

Л.В.Башкатова¹, В.В.Лейкина¹, Е.Н.Евдокимова², А.Б.Лесина²

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

²ГУ «Луганская республиканская детская клиническая больница» ЛНР

Введение

Геморрагический синдром встречается у детей различного возраста, начиная с периода новорожденности, и часто является следствием иммунных нарушений. Среди иммунных гемопатий наиболее часто выявляется иммунная тромбоцитопения (ИТП). Этот термин в настоящее время используется вместо термина «идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура», т.к. наличие пурпуры не является обязательным симптомом. Первичная ИТП не связана с другими аутоиммунными и лимфопролиферативными заболеваниями. Важным диагностическим признаком ИТП является число тромбоцитов менее $100 \times 10^9/\text{л}$, что является пороговым значением при постановке диагноза. По данным ряда исследований, отмечается достаточно высокая распространенность данной патологии. Отмечается, что заболевание является полиэтиологическим, нередко принимающим хроническое течение. Несмотря на постоянные поиски эффективных методов лечения, проблема эта до сих пор не решена. Учитывая вышеизложенное, можно говорить о бесспорной актуальности данной проблемы.

Цель исследования: изучение клинических особенностей ИТП в регионе Донбасса и причинно-значимых факторов возникновения данной патологии.

Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением находилось 35 детей из них девочек – 20 (57%), мальчиков – 15 (43%). Возраст детей от 8 месяцев до 16 лет (до 7 лет – 25 детей, старше 7 лет – 10 детей). Все дети находились на лечении в онкогематологическом отделении Луганской республиканской детской клинической больницы в период с 2016 по 2020гг. Проведен анализ первичной документации «История

болезни стационарного больного» (форма 003/у). Для оценки состояния пациентов и выявления возможных провоцирующих факторов развития ИТП проводилось тщательное клиническое обследование, сбор и анализ анамнестических данных. Лабораторные и инструментальные обследования включали в себя: развернутый анализ крови, клинический анализ мочи, биохимический анализ крови, исследование кала на яйца гельминтов, иммунологическое исследование (Ig A, Ig G, Ig M, циркулирующие иммунные комплексы, CD₃, CD₄, CD₈, CD₁₆), ИФА на маркеры вируса гепатита A, B, C, вируса простого герпеса (ВПГ), вируса Эпштейн-Барр (ВЭБ), цитомегаловируса (ЦМВ), ПЦР на ВЭБ, ЦМВ. Всем детям проводилось УЗИ органов брюшной полости.

Полученные результаты и их обсуждение

В клинической картине у всех пациентов отмечался выраженный геморрагический синдром. Кожный геморрагический синдром (петехии, экхимозы) выявлен у 23 детей, что составляет 65,7% от всего количества пациентов. В 10 случаях (28,6%) наряду с кожным синдромом наблюдалось кровотечение из слизистых оболочек, в 2 случаях было только кровотечение из слизистых (маточные кровотечения). Таким образом, влажная пурпура отмечалась у 15 (42,9%) детей. Острое течение заболевания диагностировано у 25 пациентов (71,4%), в основном это были дети до 7-ми летнего возраста. Рецидивирующее течение возникло у 8 детей (22,9%), а хроническое течение болезни – у 2 детей (5,7%). Данные дополнительных методов исследования позволили выявить наличие у некоторых детей сопутствующей патологии: дисметаболическая нефропатия – 6 случаев (17,1%), желчекаменная болезнь – 1 случай, синдром Дауна и врожденный порок сердца – 1 случай, ТАР-синдром -1 случай, диспластическая кардиопатия – 3 случая. Диффузное поражение паренхимы печени выявлено у 18 детей (51,4%) при ультразвуковом исследовании. Возникновению геморрагического синдрома у детей предшествовало наличие за 3 - 4 недели ОРВИ (31,4 %), ветряной оспы (2,9 %), вакцинации (2,9 %), избыточной инсоляции (5,7 %), пищевой аллергии (5,7 %). В процессе обследования у 1 пациента выявлена глистная инвазия, у 3 пациентов – хроническое воспалительное заболевание ЛОР-органов, токсический гепатит - у 1 ребенка. В процессе обследования у 6 детей (17,1 %) выявлена ЦМВ инфекция, ВЭБ у 3 больных, ВПГ 1-2 типа у 1

ребенка, токсоплазмоз - у 1 пациента. При влажной форме ИТП чаще встречалась персистирующая микст-инфекция (ЦМВ+ВЭБ, ВПГ+ЦМВ+токсоплазмоз), в сравнении с сухой формой ИТП. Рост заболеваемости у детей отмечался в основном в период с ноября по апрель, что можно объяснить ростом числа ОРВИ в этот период.

Выводы

1. В структуре ИТП преобладает острая форма, которая чаще возникает у детей дошкольного возраста, преимущественно у девочек.

2. Среди ведущих причинных факторов развития ИТП можно назвать ОРВИ и TORCH-инфекции. Персистирующие инфекции (ЦМВ, ВЭБ, вирус простого герпеса, токсоплазмоз) могут оказывать неблагоприятное влияние на течение ИТП.

3. Заболевание является полиэтиологическим, нередко принимающим хроническое течение, о чем необходимо помнить врачам первичного звена, продолжающих динамическое наблюдение за детьми с данной патологией.

УДК 616.8-008.615-053.7.364

ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ СТРЕССОВЫХ РАССТРОЙСТВ НА ЗДОРОВЬЕ ПОДРАСТАЮЩЕГО ПОКОЛЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ВОЕННОГО КОНФЛИКТА

**С.В. Витрищак, И.А. Погорелова, Е.Л. Савина, Е.В. Сичанова,
Е.Ю. Карташова**

ГУ ЛНР «ЛГМУ ИМ. СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»

Введение

В современных условиях проблема стресса занимает важнейшее место в жизни человека. С 2014 года на территории Донбасса ведутся локальные боевые действия. Часть населения в течение длительного времени подвергается психологической травме. Подрастающее поколение является наиболее уязвимой к психологическому стрессу категорией населения, стрессовые реакции у которой протекают более длительно или отсрочено.

Цель - изучить и оценить влияние военных действий как стрессогенного фактора на здоровье подрастающего поколения, предложить

методы профилактики для повышения уровня стрессоустойчивости.

Материалы и методы исследования

Проанализированы результаты анкетирования, проведенного среди 214 студентов ГУ ЛНР «Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки», из них 76% девушек в возрасте 18-34 лет и 24% юношей в возрасте 18-31 года.

Полученные результаты и их обсуждение

В результате опроса студентов у 32% отмечались изменения в поведении, в виде страхов, агрессивности, появилась излишняя эмоциональность, у 68% – не было выявлено изменений в поведении, возможно, что изменения в поведении не были замечены или они были незначительными. Исходя из вышесказанного, мы можем предположить, что посттравматические стрессовые расстройства были выявлены у 32% студентов. У них отмечалась зависимость изменений в поведении и состоянии здоровья от наличия воздействия стрессогенного фактора, а именно военных действий на территории ЛДНР. Одной из характеристик, определяющих подверженность человека стрессу, является уровень стрессоустойчивости. Низкий уровень стрессоустойчивости наблюдался у 4,2% студентов, стрессоустойчивость ниже среднего – у 50,5% студентов, средний уровень стрессоустойчивости – у 33,6% студентов, высокий – у 4,7%, очень высокий – у 1% студентов. Причем, у женщин уровень стрессоустойчивости оказался ниже среднего.

В ходе исследования мы отметили, что уровень стрессоустойчивости довольно низкий, следовательно, студенты очень чувствительны к изменениям в окружающей их обстановке. Уровень стрессоустойчивости может понижаться по нескольким причинам: наличие военного конфликта; достаточно напряженная учеба; недосыпание; стрессы; переживания и большие умственные нагрузки. Несмотря на наличие достаточно сильного стрессогенного фактора, последствия его воздействия можно значительно уменьшить, используя физическую активность в качестве средства профилактики. Анализируя результаты опроса, известно, что регулярно посещают занятия физкультурой 56% студенток, дополнительно спортивные секции посещают 15%, делают утреннюю зарядку 26%. Большинство девушек после занятий спортом чувствуют бодрость и прилив энергии почти 67%, расслабление 29%, раздраженность и подавленность 4%.

По результатам опроса ребят известно, что регулярно посещают занятия физкультурой 69%, дополнительно спортивные секции посещают 75%, делают утреннюю зарядку всего 2%, соответственно. У 61% юношей занятия спортом вызывают чувство бодрости и прилив сил, для 35% спорт является способом расслабления и отдыха от умственной деятельности и только на 3% юношей занятия спортом оказывают раздражающее и подавляющее действие.

Выводы

1. В результате проведенных исследований было подтверждено влияние военных действий, как сильного стрессогенного фактора на здоровье подрастающего поколения, проявляющееся в виде ПТСР.

2. У большинства респондентов наблюдалось снижение уровня стрессоустойчивости ниже среднего, в том числе, у девушек уровень гораздо ниже, чем у ребят, что, вероятно, повышало их уязвимость перед эмоциональными потрясениями, вызванными стрессогенными факторами.

3. Так же было подтверждено положительное влияние физической активности на эмоциональное состояние респондентов, в результате чего, можно предположить, что занятия физкультурой и спортом являются достаточно эффективным и необходимым методом профилактики стрессовых состояний.

УДК 616.2-002.1-053.4

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ И ТЕЧЕНИЯ ЧАСТЫХ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

В.В. Лейкина, Л.В. Башкатова, Е.Н. Евдокимова

ГУ ЛНР «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»

Актуальность

В общей структуре детской заболеваемости продолжают доминировать острые респираторные заболевания (ОРЗ). Наибольшее количество часто болеющих ОРЗ детей (ЧБД) выявляют в детской популяции дошкольного возраста (Балькова Л.А., Раздолькина Т.И., 2018). У детей с частыми повторными ОРЗ

регистрируют раннее формирование хронической патологии бронхолегочной системы и ЛОР-органов, в связи с чем актуальным является выявление особенностей формирования и течения частых и повторных ОРЗ у этого контингента детей.

Целью исследования было изучение сроков формирования частой респираторной заболеваемости и особенностей течения повторных ОРЗ у детей дошкольного возраста.

Материал и методы исследования

Проведено ретроспективное изучение 261 истории развития детей дошкольного возраста (от 3-х до 5-ти лет): 151 история развития ЧБД (основная группа) и 110 историй развития детей, эпизодически болеющих ОРЗ детей (контрольная группа).

У детей основной группы на протяжении года, который предшествовал исследованию, ОРЗ регистрировались от 5 до 8 раз в году, что позволило их выделить в группу ЧБД (Заплатников А.Л., 2008). В процессе исследования были использованы методы эпидемиологического исследования: опросно-статистический и метод выкопировки индивидуальных карт развития ребенка (форма 112/у). Математическая обработка результатов исследования проводилась при помощи прикладных статистических программ в редакторе Excel.

Полученные результаты исследования

При ретроспективном изучении историй развития ЧБД дошкольного возраста было выявлено, что у 55,6% детей частые ОРЗ начали регистрироваться уже на 2-м году жизни, у 33,8% - на 3-м году жизни. Частые ОРЗ на 4-м году жизни, т. е. непосредственно в дошкольном возрасте, наблюдались только у 10,6% детей ($<0,001$). В результате, можно заключить, что группа ЧБД (в 89,4% случаев) дошкольного возраста формируется из группы ЧБД раннего возраста (до 3-х летнего возраста). Это может свидетельствовать, с одной стороны, о возрастных закономерностях формирования частой респираторной заболеваемости, а с другой, о недостаточности и неэффективности мероприятий первичной профилактики заболеваний респираторного тракта у детей раннего возраста.

Изучая анамнестические данные исследуемых детей, было выяснено, что у ЧБД дошкольного возраста частота ОРЗ составляла от 5 до 8 раз в году. Причем у 29,4% из них отмечалась высокая частота ОРЗ: 7-8 раз в году. В результате анализа заболеваемости

по нозологическим формам выявлено, что у 112 ЧБД (74,2%) регистрировали только острые ринофарингиты с частотой от 5 до 7 раз в году, у 27 детей (17,9%) кроме частых ринофарингитов диагностировали острый бронхит от 1 до 3 раз в году. У 7 детей (4,6%) были зарегистрированы частые ринофарингиты и острые ларингиты и у 5 детей (3,3%) – частые острые ринофарингиты, острые ларингиты и единичные случаи острого бронхита.

Более детальное изучение течения острых ринофарингитов, ларингитов и бронхитов позволило выявить следующее. Классическое острое течение ринофарингитов наблюдалось только в 33,3% случаев, выздоровление наступало на 8-10 день от начала заболевания. В 77,7% случаев острые ринофарингиты осложнялись острым аденоидитом, острым средним отитом, этмоидитом, в связи с чем период выздоровления у таких детей затягивался до 18-26 дней. Острые ларингиты характеризовались классическим и благоприятным течением (без проявлений стеноза гортани) течением, выздоровление наступало через 14-18 дней от начала заболевания. Острые бронхиты развивались на фоне острой респираторной инфекции и одновременно с поражением носоглотки, выздоровление после острых бронхитов наступало на 14-20 день.

Таким образом, повторные ОРЗ у 77,7% ЧБД характеризуются затяжным (до 3-4 недель) и осложненным течением. Среди осложненных чаще всего регистрировались аденоидиты, синуситы и отиты.

Выводы

1. Частые повторные ОРЗ, формируясь у детей в раннем возрасте, продолжают рецидивировать в дошкольном возрасте (у 89,4% детей).
2. Клинической особенностью повторных ОРЗ у часто болеющих детей дошкольного возраста можно считать затяжное (до 3-4-х недель) и осложненное течение с развитием вирусно-бактериальных осложнений (аденоидитов, синуситов, отитов).
3. Выявленные особенности формирования и течения острых респираторных заболеваний у детей дошкольного возраста указывают на необходимость совершенствования мероприятий по реабилитации этого контингента детей.

**Тезисы IV конференции молодых учёных и студентов
с международным участием «ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ
ДОНБАССА» (мультидисциплинарный подход)**

**СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ
ПРОБИОТИКОВ В КОРРЕКЦИИ АНТИБИОТИК-
АССОЦИИРОВАННЫХ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫХ
СИМПТОМОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО
ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА**

А.С. Бушмина

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

Цель. Сравнить эффективность применения двух пробиотиков в коррекции гастроинтестинальных антибиотик-ассоциированных симптомов при комплексном лечении острого пиелонефрита у детей раннего возраста.

Материалы и методы. На базе Коммунального учреждения «Городская детская клиническая больница № 1 г. Донецка» было обследовано 40 детей раннего возраста с острым пиелонефритом. У всех пациентов на основании жалоб, анамнестических данных, результатов лабораторного, инструментального обследования был диагностирован острый пиелонефрит и назначена «ступенчатая схема» антибиотикотерапии цефалоспоридами третьего поколения курсом 14 дней. Дополнительно в течение всего курса приема антибиотиков пациентам первой группы (20 детей) был назначен пробиотик, содержащий в своем составе бактерии *L. rhamnosus* GG, а пациентам второй группы (20 детей) – пробиотик, содержащий бактерии *B. bifidum*. Динамику клинических симптомов у пациентов оценивали ежедневно.

Результаты и обсуждение. Аллергические реакции на лечение не отмечались, переносимость препаратов расценивалась как хорошая. Снижение аппетита нормализовалось у пациентов первой группы в среднем на $7,3 \pm 0,2$ сутки, что было статистически значимо чаще ($p < 0,05$) относительно детей второй группы – $10,1 \pm 0,3$ сутки. Включение пробиотиков в проводимую детям терапию в целом показало положительный результат в отношении нормализации

частоты и характера стула в обеих анализируемых группах. Однако использование пробиотика, содержащего бактерии *L. rhamnosus* GG, показало большую эффективность по данному показателю. Так после завершения антибиотикотерапии нарушение стула (диарея или запор) наблюдалось в первой группе лишь у 2 (10 %) детей, что было статистически значимо реже ($p < 0,05$) относительно пациентов второй группы – 12 (60 %) пациентов.

Выводы. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что включение пробиотика, содержащего в своем составе *L. rhamnosus* GG, в комплексное лечение острого пиелонефрита у детей раннего возраста, позволяет предотвратить развитие антибиотик-ассоциированных гастроинтестинальных симптомов у детей.

ИЗУЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИНОВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

А.В. Дубовая¹, Ю.В. Наumenко^{1,2}

Государственная образовательная организация высшего профессионального образования «Донецкий национальный медицинский университет имени М.Горького», Донецкая Народная Республика, г. Донецк¹

Институт неотложной и восстановительной хирургии имени В.К. Гусака, Донецкая Народная Республика, г. Донецк²

Актуальность. Проблема профилактики и прогнозирования течения эссенциальной артериальной гипертензии у детей и подростков остается актуальной. Это связано с высокой распространенностью данного заболевания, с риском его трансформации в ишемическую и гипертоническую болезни, являющиеся основной причиной инвалидизации и смертности взрослого населения. Артериальная гипертензия (АГ) наблюдается у 2,4-18% детей и подростков в зависимости от возраста. Наряду с господствующей с 50-х годов нейрогенной теорией, широкое признание получили мембранная, нейрогуморальная, ренальная и ряд других концепций патогенетических механизмов формирования эссенциальной артериальной гипертензии. В настоящее время большая роль отводится изучению молекулярно-генетических аспектов артериальной гипертензии, в частности изучению полиморфизма генов белков

ренин-ангиотензинового каскада. Однако большинство подобных исследований проведено во взрослой популяции.

Цель: изучение полиморфизма генов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) при эссенциальной артериальной гипертензии у детей.

Материалы и методы. Обследовано 16 детей (13 мальчиков и 3 девочки) в возрасте от 13 до 17 лет с диагнозом эссенциальная АГ (основная группа). Симптоматическая АГ была исключена по совокупности клинико-инструментальных и лабораторных исследований. Для верификации диагноза АГ всем детям с повышенным уровнем артериального давления (АД) проводили суточное мониторирование артериального давления (СМАД) с помощью аппарата для суточного мониторирования ЭКГ и АД «Кардиотехника 4000АД» («Инкарт», Санкт-Петербург) по стандартной методике. Степень выраженности АГ определяли на основании величины нагрузки давлением в соответствии с Национальными рекомендациями по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии у детей и подростков. С учетом этого показателя выделили 2 подгруппы детей: 1-я – дети с лабильной АГ, когда повышение АД регистрировалось в течение 25-50% времени исследования (11 человек); 2-я подгруппа – дети со стабильной АГ, с повышением АД в пределах >50% от всего времени исследования (5 детей). Контрольную группу составили 20 здоровых сверстников (15 мальчиков и 5 девочек). У всех обследованных методом опроса собирали сведения о наличии у родственников АГ и ишемической болезни сердца (ИБС). Дети были обследованы в Медицинском центре «БиоЛайн» (г. Донецк). Изучали полиморфизм в структуре генов РААС: α -аддуктин (ADD1), ангиотензиноген T>C (AGT), ангиотензиноген C>T (AGT), рецептор ангиотензина II 1-го типа (AGTR1), рецептор ангиотензина II 2-го типа (AGTR2), цитохром 11b2) альдостеронсинтаза (CYP11B2), гуанин-связывающий белок (GNB3), синтаза окиси азота (NOS3) T>C, синтаза окиси азота (NOS3) G>T.

Распределение детей на подгруппы осуществлялось с учетом выраженности АГ (1-2-я подгруппы), а также в зависимости от проявлений АГ и ИБС у родственников I (родители) и II (бабушки и дедушки) степени родства.

Результаты исследования. При изучении представительства генотипов и аллелей полиморфизма генов РААС у обследованных с учетом наследственного анамнеза по АГ обнаружены достоверные различия.

У 7 (43,75%) пациентов выявлена мутация в структуре гена ADD1 в гетерозиготном состоянии (структурное изменение белка, связанное с увеличением реабсорбции Na^+). У пациентов с данной мутацией повышается риск развития соль-чувствительной формы гипертензии. У 9 (56,25%) детей с эссенциальной артериальной гипертензией изменений в структуре гена α -аддуктин не выявлено.

Мы провели анализ в структуре гена ангиотензиноген T>C: у 11 (68,75%) детей мутация выявлена в гетерозиготном состоянии, что может привести к развитию поражений органов-мишеней: гипертрофии миокарда левого желудочка, поражению сонных артерий. Изменения в структуре гена ангиотензиноген T>C могут привести к повышенному риску развития ИМ у пациентов с многососудистым поражением венечных артерий и ИБС. При сравнении частоты аллелей и генотипов гена AGT у детей и подростков с разной степенью тяжести АГ (по данным СМАД) отмечено достоверное увеличение частоты аллеля Т при стабильной форме АГ. Кроме того, при исследовании полиморфных вариантов гена ангиотензина у детей с АГ с отягощенным семейным анамнезом по АГ также отмечено преобладание аллеля Т. Полученные нами данные согласуются и с результатами исследования, в котором была обнаружена связь между увеличением частоты аллеля Т и наличием АГ у лиц, имеющих пробанда, страдающего АГ. У 2 (12,5%) подростков со стабильной АГ мутация в структуре гена выявлена в гомозиготном состоянии. У 3 (18,75%) детей изменений в структуре гена ангиотензиноген T>C не выявлено.

У 5 (31,25%) детей выявлена мутация C>T (AGT) в гетерозиготном состоянии. Преобладали дети со стабильной артериальной гипертензией (60,0%). Отмечено достоверное увеличение частоты генотипа ТТ у детей, в семьях которых родственники II степени родства страдали АГ (по сравнению с детьми, у дедушек и бабушек которых было нормальное АД). У 11 (68,75%) пациентов данная мутация не обнаружена. Аналогичный анализ провели в структуре белка AGTR1: у 8 (50,0%) пациентов мутация выявлена в гетерозиготном состоянии (изменение функциональной активности рецептора). У пациентов с данной мутацией повышается риск нарушений регуляции сосудистого тонуса и пролиферации элементов сосудистой стенки. Данные изменения имели 7 (43,75%) детей с лабильной АГ и 1 (6,25%) подросток со стабильной АГ. У 8 (50,0%) детей данная мутация не обнаружена. При анализе частоты аллелей и распределения

генотипов полиморфизма AGTR1 в группе детей с АГ с учетом наследственной предрасположенности к АГ и ишемической болезни сердца (ИБС) установлено, что у детей, имеющих родственников с АГ и ИБС, данные изменения встречались достоверно чаще, чем у детей без отягощенного семейного анамнеза.

У 6 (37,5%) пациентов на ренгептор AGTR2 мутация выявлена в гомозиготном состоянии, что повышает риск развития ИБС. 4 (25,0%) пациента имели стабильную АГ, 4 (25,0%) подростка – лабильную АГ. У 2 (12,5%) подростков изменений не выявлено.

У 9 (56,25%) детей наблюдались изменения в структуре гена альдостерон-синтазы: выявлена мутация в гетерозиготном состоянии (увеличение экспрессии гена, повышение базальной продукции альдостерона). При неэффективном лечении АГ у пациентов с данной мутацией возрастает риск развития и прогрессирования почечной недостаточности. Изменения в структуре гена альдостерон-синтазы наблюдались у 5 (31,25%) детей со стабильной АГ и 4 (25,0%) подростков с лабильной АГ. Данные изменения в структуре гена альдостерон-синтазы повышают риск развития гипертензивных осложнений беременности, фетоплацентарной недостаточности. У 5 (31,25%) детей с лабильной АГ мутация выявлена в гомозиготном состоянии. Лишь у 2 (12,5%) подростка изменений в структуре гена альдостерон-синтазы не выявлено. У 9 (56,25%) детей выявлена мутация в структуре гена GNB3 в гетерозиготном состоянии, что приводит к изменению структуры белка и его функциональной активности. Данная мутация ассоциирована с низкой активностью ренина при АГ. У пациентов с указанной мутацией повышается риск развития постпрандиального дистресс-синдрома, гипертрофии миокарда левого желудочка. Среди пациентов с данной мутацией преобладали дети со стабильной АГ (57,14%). У 7 (43,75%) пациентов изменений в структуре гена GNB3 не было. У 7 (43,75%) детей выявлена мутация в структуре гена NOS3 T>C в гетерозиготном состоянии (снижение синтеза оксида азота, как следствие – дисфункция эндотелия). В данной группе детей существует повышенный риск развития коронароспазма, вазоспастической стенокардии, ИМ, увеличения тонуса венечных артерий. У 5 (31,25%) детей выявлена мутация в гетерозиготном состоянии в структуре гена NOS3 G>T. У пациентов с данной мутацией повышается риск развития вазоспастической стенокардии, ИМ, тромбозов. Среди детей с данной мутацией преобладали пациенты с лабильной АГ (60,0%).

Выводы. Проведенное исследование свидетельствует о существенном вкладе генетических факторов в развитие и становление эссенциальной АГ у детей. При своевременном исследовании полиморфизма генов и подборе адекватной лечебной тактики можно добиться снижения прогрессирования АГ и риска развития осложнений заболевания.

ОЦЕНКА ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ МЛАДШИХ ШКОЛЬНИКОВ, ОБУЧАЮЩИХСЯ ПО ЗДОРОВЬЕСБЕРЕГАЮЩИМ ТЕХНОЛОГИЯМ

И.Б. Ершова, И.А. Лохматова, А.С. Волосник, Е.Н. Колесникова
 ГУ ЛНР «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
 УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»

Актуальность исследования. Физическое развитие растущего организма является одним из основных показателей здоровья ребенка. Чем более значительны нарушения в физическом развитии ребенка, тем больше вероятность наличия заболевания. Подчиняясь биологическим закономерностям, физическое развитие зависит от социальных условий и используется гигиенической наукой как показатель санитарно-эпидемиологического благополучия населения. В настоящее время показатели физического развития детей и подростков анализируются для эколого-гигиенической оценки состояния территории, анализа влияния социальных факторов, условий воспитания, обучения, организации досуга и отдыха, трудовой деятельности детей и подростков (Баранов А.А., Кучма В.Р., 2008 г.). Современная система образования оказывает огромное влияние на здоровье детей. Укрепление здоровья школьников – это дело государственной важности. В соответствии с Законом ЛНР «Об образовании» здоровье школьников отнесено к приоритетным направлениям государственной политики в области образования. Таким образом, для полного представления о состоянии здоровья школьников необходимо изучение физического развития детей.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 88 детей младшего школьного возраста, из которых 53 ребенка обучались в режиме сенсорной свободы и психомоторного раскрепощения. Для сравнения под нашим наблюдением также

находились дети, которые обучались по стандартной системе – 35 человек. Группы однородны по полу и возрасту. Школы находились в одном районе города Луганска, обучение в младшей школе не носило специализированной направленности. Для оценки физического развития были проведены антропометрические исследования согласно принятой методике (в утреннее время, в легкой одежде, без обуви) с дальнейшим определением гармоничности развития согласно рекомендациям ВОЗ с применением центильных таблиц. Статистическая обработка полученных результатов проводилась в операционной системе Windows 7 с использованием программ «Microsoft Office Excel 2015». Качественные показатели были представлены в виде абсолютного числа наблюдений и доли (%) от общего числа больных по выборке в целом или в соответствующей группе. Распределение качественных переменных сравнивали при помощи критерия χ^2 Пирсона с поправкой Йетса.

Результаты. В результате анализа антропометрических показателей детей, а именно роста, веса и окружности грудной клетки, нами было установлено, что лишь четверть первоклассников имели гармоничное развитие, при этом 30-35% детей были дисгармоничны, а почти 43% имели резко дисгармоничное развитие. При сравнении этих показателей через 1 год мы отмечаем тенденцию к изменениям показателей, к сожалению, не в лучшую сторону. Так дети группы сравнения имеют четкую тенденцию к резкой дисгармоничности физического развития. В группе детей, обучающихся по здоровьесберегающей системе, значимых изменений не было выявлено. Нами были исследованы зоны адаптации детей исследуемых групп. Установлено, что детей, обучающихся по стандартной методике и психологически находящихся в зоне адаптации, составило 85,7 %. В зоне неполной адаптации находились 14,3%. Стоит отметить, что у исследуемых нами детей не установлена зона дезадаптации.

В группе детей, обучающихся по здоровьесберегающим технологиям в зоне адаптации находилось 94,3%. Стоит отметить, что в данной группе в зоне неполной дезадаптации было 4 человека - 5,7%).

При сравнении результатов двух исследуемых групп, мы установили, что значимых отличий нет, однако видим тенденцию к увеличению количества детей в зоне адаптации, обучающихся по здоровьесберегающим технологиям.

Проведенное нами исследование является результатом первичного мониторинга детей, которые начинают обучение в школе по

здоровьесберегающей технологии и в перспективе мы надеемся увидеть улучшение всех показателей.

Выводы. 1. Четверть первоклассников имели гармоничное развитие, при этом порядка 30% детей дисгармоничны, почти половина имели резко дисгармоничное развитие. На гармоничность влияли показатели веса и окружности груди, которые принадлежали к центильным коридорам выше или ниже нормального. Данный вывод в очередной раз подтверждает необходимость создания регионарных показателей для детей младшего школьного возраста.

2. В группе детей, обучающихся по здоровьесберегающим технологиям детей с нормальным уровнем тревожности больше (49 человек (92,5%); $p < 0,05$), чем группе детей, обучающихся по стандартной методике (22 человека (62,9%); $p < 0,05$).

3. Установлено, что детей, обучающихся по стандартной методике и психологически находящихся в зоне адаптации, составило 85,7% (30 человек). В группе детей, обучающихся по здоровьесберегающим технологиям, в зоне адаптации находилось 94,3% (50 человек).

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ВЕГЕТАТИВНОГО ГОМЕОСТАЗА СТУДЕНТОВ В ХОДЕ АДАПТАЦИИ К УЧЕБНОМУ ПРОЦЕССУ

А.А. Ильяшенко, Е.Т. Вертепная

ГОО ВПО ДОННМУ ИМ.М.ГОРЬКОГО, г. Донецк, ДНР

Актуальность. В условиях продолжающегося военного конфликта, сложной экологической и социальной обстановки, экономической нестабильности, четко прослеживается динамика поступления в учебные заведения учащихся, имеющих ослабленное здоровье. А в условиях специфических особенностей психоэмоциональной напряженности при обучении в медицинском ВУЗе, студенты – медики относятся к группе повышенного риска. Адаптация к новым условиям труда, в том числе, умственного, происходит благодаря мобилизации резервов организма и требует напряжения всех регуляторных систем. В первую очередь, сердечно-сосудистая система является индикатором адаптационно-приспособительных реакций. Одним из критериев оценки функционального состояния организма в процессе адаптации является показатель состояния вегетативного гомеостаза, который интегрально отражает состояние соматических функций организма.

Проблемы экологической и медицинской генетики и клинической иммунологии

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось на 179 студентах 2 курса ДОННМУИМ. М.ГОРЬКОГО, возрастом от 18 до 25 [95% ДИ: 18,49 – 19,12], средний возраст составил $19 \pm 0,2$ лет, среди них 50 ($27 \pm 0,3\%$) юношей и 129 ($72 \pm 0,7\%$) девушек. Для оценки состояния вегетативного гомеостаза определяли вегетативный индекс Кердо (ВИК). Для этого были проведены исследования диастолического артериального давления на плечевой артерии по методу Короткова (дАд) и частота артериального пульса на лучевой артерии (ЧСС). Вегетативный индекс Кердо рассчитывался по формуле $\text{ВИК} = 100 \cdot (1 - \text{дАд} / \text{ЧСС})$. Исследование проводилось в 12 часов дня в тихой, спокойной обстановке при комфортной температуре, спустя 2 часа после приёма пищи испытуемыми.

Для оценки умственной работоспособности использовали показатели, полученные с помощью корректурной пробы по таблице В. Я. Анфимова. Результаты выполнения пробы подсчитывались по формулам Уипплас выяснением коэффициента точности (К) и коэффициента умственной работоспособности (J).

Исходя из показателей ВИК, случайно были отобраны студенты в 3 группы по 50 человек: 1 группа – студенты с выраженным преобладанием деятельности симпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС) ($\text{ВИК} \geq +15\%$) («симпатикотоники»); 2 группа – студенты с выраженным преобладанием деятельности парасимпатического отдела ВНС ($\text{ВИК} \leq -15\%$) («ваготоники»); 3 группа – студенты, у которых деятельность симпатического и парасимпатических отделов ВНС в равновесии ($-15\% < \text{ВИК} < +15\%$) («нормотоники»).

Для проверки распределения показателей умственной работоспособности в каждой из исследуемых групп на нормальность был применён критерий хи – квадрат, т.к. распределение в каждой исследуемой группе не отличалось от нормального, был применён критерий Стьюдента для сравнения исследуемых групп, реализованный в пакете StatMedFolder [Украина, 2004 г.].

Результаты. Выраженные изменения гемодинамических показателей показали все студенты. У 50,4 % в начале тестирования была определена тахикардия либо брадикардия в равных значениях, у 22,7 % - понижение систолического давления, а у 37,3 % - повышение систолического и диастолического давления. Сравнения показателей умственной работоспособности в исследуемых группах дали следующие результаты. Есть наличие сильной положительной связи

между показателями умственной работоспособности и показателями вегетативного гомеостаза ($r=0,83$). Наилучшие результаты в ходе тестирования показали студенты - «симпатикотоники», их показатели умственной работоспособности оказались на 20,3 % выше, чем у «нормотоников» и на 49% выше, чем у «ваготоников», $p<0,01$. Это объясняется тем, что у «симпатикотоников» фаза предстартового состояния краткая, возникнет значительное преобладание процессов возбуждения в центральной нервной системе над процессами торможения повышению интенсивности обмена веществ в головном мозге, в результате чего происходит значительное усиление стартовых реакций. В фазу вработывания у симпатикотоников наступает быстрое нарастание продуктивности, так как активирована большая часть приспособительных процессов, идет интеграция функциональных систем умственного трудового процесса и адаптация их к конкретному типу труда. При сборе характерологических особенностей, выяснилось, что такие студенты легко «схватывают» материал, легче переносят эмоциональное напряжение после контролирующих заданий, быстрее переключаются на новый вид деятельности. Однако, избыточная активация симпатического отдела приводит к более быстрому истощению нервных центров, это может проявиться колебаниями продуктивной деятельности, выраженности ошибок, и становится фактором риска заболеваемости.

Интересно, что были отмечены гендерные отличия в распределении по характеристике вегетативного гомеостаза. Так, например, среди студентов женского пола преобладали представители «нормотоников» - 44% и «симпатикотоников» - 31%. Соответственно и коэффициент умственной работоспособности среди них был несколько выше – на 15%, $p<0,01$. Однако, именно среди студентов женского пола, относящихся к «симпатотоникам» и были выявлены лица, склонные к тахикардии и гипертонии и представляющие группу риска по развитию заболеваний сердечно-сосудистой системы. Что требует особого внимания к разработке мер профилактики, налаживанию рационального режима труда и отдыха.

Среди студентов мужского пола преобладали представители «ваготоников» - 47%, и значительно меньше было «нормотоников» и «симпатикотоников» - по 26,5%. Это наблюдение требует более пристального внимания к разработке методов адаптации к учебному процессу именно среди студентов мужского пола.

Заключение. У студентов-медиков в период острой адаптации к учебному процессу, соответствующий 1-2 курсам происходит максимальное напряжение регуляторных систем всего организма. Среди всех респондентов, обучающихся на 2 курсе максимально представлены «нормотоники» - 40% и «симпатикотоники» - 32%. Состояние вегетативного гомеостаза влияет на выраженность адаптационных процессов и на уровень умственной работоспособности студентов ($r = 0,83$). Обнаружены гендерные различия – среди женщин больше «нормотоников» - 44% и «симпатикотоников» - 31%. Среди мужчин – преобладают «ваготоники» - 47%. Это обуславливает различие показателей умственной трудоспособности и требует учета при разработке методик адаптации к учебному процессу и при выявлении групп риска развития декомпенсации и заболеваний.

ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ВИТАМИНОМ D ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ АБДОМИНАЛЬНЫМИ БОЛЕВЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Д.А. Карпенко

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

Введение. Функциональные гастроинтестинальные расстройства занимают ведущее место в структуре патологии органов пищеварения у детей. Одной из наиболее частых причин обращения за медицинской помощью пациентов различного возраста являются жалобы, связанные с наличием абдоминальной боли. Проблема дефицита витамина D является актуальной на сегодняшний день, поскольку, согласно результатам многочисленных исследований, его недостаточность зарегистрирована у половины населения мира. В свою очередь доказана роль витамина D в некоторых звеньях патогенеза воспалительных заболеваний кишечника.

Целью работы было оценить уровень обеспеченности витамином D детей старшего школьного возраста с функциональными абдоминальными болевыми расстройствами (ФАБР), проживающих в условиях длительного военного конфликта в Донбассе.

Материалы и методы. На базе ООО «Медицинский центр «Гастро-лайн» г. Донецка» и КУ «Городская детская клиническая

больница № 1 г. Донецка» было обследовано 65 пациентов старшего школьного возраста, страдающих ФАБР (основная группа). Группу контроля составили 30 здоровых детей аналогичного возраста. Диагностика ФАБР основывалась на рекомендациях «Римского консенсуса IV». У всех обследованных детей был изучен уровень обеспеченности организма витамином D путем определения 25(ОН)D (кальцидиола) в сыворотке крови.

Результаты исследования. Анализ обеспеченности витамином D детей старшего школьного возраста, страдающих ФАБР, показал преобладание пациентов со сниженным уровнем данного микронутриента. В результате сравнений долей больных с различной степенью обеспеченности витамином D, можно говорить, что для пациентов старшего школьного возраста с ФАБР наиболее характерным является наличие недостаточности данного микронутриента. Так, доля больных в основной группе с недостаточностью витамина D составила $61,5 \pm 6,1$ % (95 % ДИ = 45,3 – 73,7 %), что было статистически значимо больше ($p < 0,05$) относительно долей пациентов с нормальной концентрацией микронутриента – $29,2 \pm 5,7$ % (95 % ДИ = 17,9 – 40,6 %) пациентов или его дефицитом – $9,2 \pm 3,6$ % (95 % ДИ = 3,0 – 16,5 %). В свою очередь, в группе контроля преобладали дети с нормальной обеспеченностью витамином D – $85,0 \pm 5,7$ % (95 % ДИ = 73,4 – 96,6 %), что было статистически значимо ($p < 0,001$) больше соответствующей доли в основной группе. Доля детей с недостаточностью витамина D в группе контроля составила $15,0 \pm 5,7$ % (95 % ДИ = 3,4 – 26,6 %), что было статистически значимо ($p < 0,001$) меньше относительно соответствующей доли у детей с ФАБР. При этом, в группе контроля детей с дефицитом витамина D не было выявлено.

Выводы. Таким образом, для детей старшего школьного возраста, страдающих ФАБР, характерным является наличие недостаточной обеспеченности витамином D.

ДЕФИЦИТ МАГНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ

Е.А. Коробкова, Е.С. Кулакова

ГУ ЛНР «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»

Магний – важнейший микроэлемент, являясь кофактором различных ферментов и физиологическим антагонистом каль-

ция, участвует в осуществлении энергетических процессов, активизации обмена веществ, обеспечении процессов возбуждения в нервных клетках и сокращения гладкой и поперечно – полосатой мускулатуры, принимает участие в стабилизации генома. Магний, обладая антиоксидантным действием, препятствует развитию эндотелиальной дисфункции. Физиологическая беременность является стрессом для женщины. Комплекс внутренних и внешних факторов, таких как сопутствующие симптомы (тошнота, усталость, частое мочеиспускание, отеки, боль в спине), гормональные изменения, обуславливающие частую смену настроения, опасения за здоровье будущего ребенка, изменение качества жизни ведут к развитию стресса, повышающего риск преждевременных родов. Осложненная беременность представляет собой дистресс.

Дефицит магния имеет долговременные негативные последствия и для здоровья матери, и для состояния плода. Знакомые акушерам проявления дефицита магния включают угрозу прерывания беременности, плацентарную недостаточность, гипотрофию плода, боли в спине и пояснице, преэклампсию. К долговременным последствиям относят обменные нарушения (гестационный диабет, дефициты соединительной ткани, остеопения беременных и др.).

Гипомагниемия приводит к гипотрофии плода за счет нарушения функции системы мать – плацента – плод. Известно более 100 магний – связывающих плацентарных белков, активность которых резко падает на фоне дефицита магния.

Современное восполнение дефицита магния при физиологическом протекании беременности позволяет минимизировать влияние стресса, повысить способность противостоять ему и предотвратить развитие патологии.

Проанкетировано 150 женщин с угрозой прерывания беременности (36%) и с угрозой преждевременных родов (64%). Из них Первородящие – 48%. Повторнобеременные – 52%. Средний возраст проанкетированных 29 лет. Беременным было предоставлено две анкеты фирмы «SANOPI» для выявления риска дефицита Mg. На основании результатов было определено, что 48 женщин (32%) – являются группой риска по дефициту магния, у 9 женщин (6%) – дефицит магния весьма вероятен, 62% женщин не имели дефицита магния.

Всем женщинам с дефицитом магния необходимо назначать препараты магния с пиридоксином в дозировке 150-200мг\сут-

кив течении минимум 90 дней. 30 (20%) женщин получали эти препараты на момент анкетирования.

На фоне приема отмечалась положительная динамика (устранение основных симптомов, улучшение состояния пациенток, а также положительное влияние на качество жизни).

По данным исследований России в 2013 году 80% беременных имеют дефицит магния. В нашем исследовании эта цифра достигает 38% с учетом меньшей выборки (150 проанкетированных женщин).

Рекомендовано проводить анкетирования для выявления группы риска дефицита магния у женщин, обращающихся за акушерско-гинекологической помощью и при постановке беременных на учет. Могут применяться стандартизированные опросники, биохимический анализ содержания магния в сыворотке крови, а также другие доступные методы. В качестве референсных значений нормального содержания магния в сыворотке крови рекомендуется использовать значения в диапазоне 0,80-0,85 ммоль/л.

Женщинам с дефицитом Магния необходимо своевременное назначение препаратов магния с пиридоксином, так как это позволяет предотвратить угрозу невынашивания, снижает риск нейровегетативных, эндокринно-метаболических, психоэмоциональных нарушений.

Нутрициальная коррекция - восполнение дефицита магния препаратами Магне В6 и Магне В6 форте, Магнелис В6 способствует достоверному снижению риска невынашивания, угрозы прерывания беременности, плацентарной недостаточности, преэклампсии, преждевременных родов, кесарева сечения, госпитализации матери, задержки развития плода и сниженной адаптации новорожденного (балльная оценка по шкале Апгар на 5-й минуте менее 8).

С точки зрения доказательной медицины рекомендации по восполнению дефицита магния у беременных комбинированными препаратами магния с пиридоксином (Магне В6, Магнелис В6) имеют доказательность на уровне 1А — высшем уровне по рейтинговой схеме оценки силы доказательств.

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭПИТЕЛИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

А.С. Кравченко, С.Н. Федченко

ГУ ЛНР «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»

Актуальность. Отсутствие четкого представления о причинных факторах, приводящих к возникновению эрозий, язв желудка в условиях работы с ароматическими углеводородами. Все изложенное послужило основанием для проведения гистологических и ультраструктурных исследований изменений клеток СОЖ.

Цель исследования: оценить с помощью морфометрических методов возможные изменения макроскопической картины, органо- и цитометрических показателей желудка крыс при хронической ингаляции толуолом.

Материал и методы. Исследование проведено на 48 крысах с исходной массой 150-180г. Крысы в специальных затравочных камерах подвергались воздействию паров толуола (одного из компонентов эпоксидных смол) на заданном уровне в течение 4 ч в день по 5 дней в неделю на протяжении 60 дней, в концентрации 10 ПДК. Все животные были разделены на 4 группы (по 6 в каждой). Животных по завершению срока эксперимента умерщвляли эфирным наркозом на 1-е (1 серия), 7-е сутки (2 серия); на 30-е (3 серия) и 60-е сутки (4 серия) после 60 дневной затравки толуолом. К каждой из опытных групп было взято по 6 контрольных животных, содержавшихся в аналогичных условиях вивария. Эксперимент на животных выполняли в соответствии с правилами Европейской конвенции защиты позвоночных животных, использующихся в экспериментальных и других научных целях (European convention, 1986, а так же с требованиями приказа Министерства здравоохранения РФ от 23 августа 2010 г. №708-н «Об утверждении Правил лабораторной практики». Протокол исследования утвержден на заседании комиссии по вопросам биоэтики ГУ ЛНР «луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки») (протокол №1 от 25.03.2019 г.). Морфометрический анализ включал измерение толщины слизистой оболочки (СОЖ), измере-

ние глубины желудочных ямок, подсчет количества главных (ГК) и париетальных (ПК) клеток на единицу фундальных желез слизистой оболочки желудка (СОЖ). Для изучения функциональной морфологии главных желез использовали индекс соотношения главных и париетальных клеток (индекс СПК). Индекс СПК получается в результате деления среднего числа главных клеток на среднее число париетальных. Морфометрические данные экспортировались в программу Excel для дальнейшей статистической обработки и сохранения, достоверной считалась вероятная погрешность менее 5% ($p < 0,05$). Статистическая обработка полученных данных проводилась с применением методов вариационной статистики с вычислением средних величин (M), оценкой вероятности расхождений (m), оценкой достоверности изменений с использованием t -критерия Стьюдента. За достоверную принималась разность средних значений при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Толщина слизистой оболочки у экспериментальных животных на 1-е сутки была меньше контрольной на 20,27%, составляя $418,63 \pm 13,35$ мкм против $518,19 \pm 14,55$ мкм ($p > 0,05$), на 7-е уменьшилась до $404,56 \pm 9,65$ мкм ($p > 0,05$). У животных всех групп отмечены в той или иной степени выраженности дистрофические и атрофические изменения СОЖ. Отсутствовала гистоархитектоника, присущая обычной слизистой оболочке и подслизистой основе желудка крыс, в то время как толщина подслизистой основы желудка увеличена на 55% и 33% соответственно. В ранние сроки эксперимента (1-е и 7-е) сутки имело место уменьшение количества главных клеток на 40% и 26% соответственно. Индекс соотношения составил 0,94 (1 сутки) и 0,95 (7-е сутки). Значительным изменениям подвергались количественные характеристики и париетальных glanduloцитов.

Заключение. Одним из наиболее значимых гастротоксических эффектов толуола является его способность индуцировать гибель эпителиоцитов, вызывая атрофию СОЖ. Сопоставление структурных изменений в клетках эпителия СОЖ после экспериментального воздействия парами толуола свидетельствует о том, что динамика деструктивных изменений зависит от длительности эксперимента. Отмечались проявления и дисрегенераторных процессов эпителия в виде атрофии фундальных желез. Атрофия железистого аппарата выражалась в уменьшении количества кле-

ток и перераспределении соотношения специализированных клеток, составляющих железу. Одним из наиболее значимых гастротоксических эффектов толуола является его способность индуцировать гибель эпителиоцитов, вызывая атрофию СОЖ.

ИССЛЕДОВАНИЕ ГРАФИЧЕСКОЙ СВОБОДЫ (ПОЧЕРКА) ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА В ДИНАМИКЕ И ВЗАИМОСВЯЗЬ С ГАРМОНИЧНОСТЬЮ РАЗВИТИЯ

И.В. Макаренко, В.В. Понасенко, Т.П. Тананакина,
Е.А. Лысенко

ГУ ЛНР «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»

Введение. Одной из приоритетных задач здравоохранения является сохранение и укрепление здоровья детей. За последние несколько десятилетий базовым навыкам, на основе которых формируется творческий интеллект детей, придан механический режим технико-скоростной направленности [2]. Вследствие перехода на скоростной школьники, вместо постепенного формирования у них пластического, лишённого судорог-зажимов почерка, погружаются в режим стресс-напряжённости [3,4].

Цель. Оценить динамику графической свободы (почерка) и выявить взаимосвязь гармоничности развития (ГР) детей младшего школьного возраста с графической свободой (почерка) в процессе адаптации к учебной деятельности в условиях реализации здоровьесформирующей образовательной технологии Базарного В.Ф.

Материалы и методы. Проводили анализ графической свободы (почерка) – оценивали характеристики, отражающие моторную свободу руки при письме (пластику и ритм почерка, соразмерность букв и способность чувствовать и поддерживать построчный горизонт). Измеряли длину и массу тела, рассчитывали индекс Кетле и оценивали ГР. В исследовании приняло участие 26 девочек и 27 мальчиков (6-8 лет), обучающихся по здоровьесформирующей программе В.Ф. Базарного в г. Луганск. На обследования были получены письменные согласия все родителей. Исследования проводились в утренние часы в состоянии спокойного бодрствования

в течение двух первых лет обучения. Статистическую обработку результатов проводили методом вариационной статистики и таблиц сопряженности с помощью пакета прикладных программ «Statistika» и «Microsoft Excel».

Результаты. Было выявлено, что в течение четырех семестров большинство девочек имели зрелую пластику почерка. Количество девочек со зрелой пластикой почерка постепенно увеличивалось с 53% (16 человек) во втором семестре до 74% (20 человек) в четвертом семестре. В течение первых трех семестров большинство мальчиков имели умеренную степень пластичности почерка (15 человек – 56% в первом семестре, 19 человек – 70% в третьем семестре). Однако в четвертом семестре у мальчиков почерк стал более пластичным: 48% мальчиков (13 человек) имели зрелую пластику почерка, а у 7% мальчиков (2 человека) пластичность почерка стала совершенной. В то время как среди девочек только 1 человек (4%) имел совершенную пластичность почерка. Наибольшее количество учеников со зрелым ритмом почерка было выявлено во втором семестре – 85% девочек (23 лица) и 74% мальчиков (20 лиц). Наименьшее количество школьников со зрелым ритмом почерка было выявлено в третьем семестре – 63% девочек (17 лиц) и 33% мальчиков (9 человек). Большинство девочек на протяжении четырех семестров имели оформленное чувство соразмерности букв (более 59% девочек), а у большинства мальчиков (более 59%) было выявлено умеренное нарушение чувства соразмерности. У 93% девочек (25 человек) на протяжении первых двух лет обучения в школе было выявлено оформленное чувство построчного горизонта. У большинства мальчиков также было выявлено оформленное чувство построчного горизонта, однако к концу каждого учебного года количество человек с данным показателем возрастало: с 96% (26 человек) в первом семестре до 100% (27 человек) во втором семестре и с 70% (19 человек) в третьем семестре до 93% (25 человек) в четвертом семестре.

К концу второго класса у 69% девочек с ГР (11 человек) была выявлена зрелая пластика почерка, у 31% девочек (5 человек) – пластика умеренной степени зрелости. У мальчиков, наоборот, – 35% (7 лиц) и 65% (13 лиц), соответственно ($\chi^2=27,4158$, $df=7$, $p=0,000280$). У большинства учеников с ГР ритм почерка зрелый – 75% девочек (12 лиц) и 65% мальчиков (13 лиц). У 65% девочек (4 человека) и 35% мальчиков (7 человек) умеренно незрелый ритм почерка. Соразмерность

высоты букв оформлена у 75% девочек (12 лиц) и 45% мальчиков (9 лиц). Умеренное нарушение чувства соразмерности было выявлено у 55% мальчиков (11 человек) и 25% девочек (4 человека) ($\chi^2=16,0130$, $df=7$, $p=0,024997$). Оформленный построчный горизонт имеют 94% девочек (15 человек) и 95% мальчиков (19 человек) с ГР. У 100% девочек с дисгармоничным развитием по типу дефицита массы тела (9 человек) все характеристики почерка либо зрелые, либо оформлены. Мальчиков с таким дисгармоничным развитием было всего 2, также как и девочек с избытком массы тела. Среди 5 мальчиков с дисгармоничным развитием по типу избытка массы тела у большинства все характеристики почерка имели умеренные нарушения. Анализ балльных оценок характеристик почерка показал, что статистически достоверно различаются у школьников с разным уровнем ГР только показатели пластики: зрелость почерка была выше ($p=0,041$) у лиц с дисгармоничным развитием по типу дефицита массы тела ($4,09 \pm 0,3$ балла), чем с ГР ($3,69 \pm 0,62$ балла) и с избытком массы тела ($3,14 \pm 1,14$), у которых наблюдалась пластика низкой степени. В младших классах школьники начинают испытывать интеллектуальные, эмоциональные и физические перегрузки, которые приводят к погружению детей в режим стресс-напряженности. Закрепляется и укореняется судорожно-напряженный (стрессогенный) стереотип работы кисти и руки, что мешает формированию пластического, лишнего судорог-зажимов почерка. Такой напряженный стереотип является следствием систематически низкого склонения тела школьника над столом, что приводит к необратимым деформациям в развитии тела и позвоночника. Стресс-напряженность и неправильное положение тела являются причиной нарушения здоровья ребенка и торможения его развития.

Выводы. 1. Оценка распределения школьников по выраженности графической свободы руки при письме в конце первого года обучения показала, что у девочек более высокий уровень свободы, чем у мальчиков.

2. К концу второго года обучения у части школьников еще не выработался пластический, лишенный судорожных зажимов почерк. Зжатость почерка более характерна для мальчиков, особенно с дисгармоничным типом развития по типу избыточной массы тела.

3. Большинство девочек с гармоничным типом развития и дисгармоничным развитием по типу дефицита массы тела имеют зрелую пластику и зрелый ритм почерка, оформленную соразмер-

ность высоты букв и оформленный построчный горизонт. У большинства мальчиков пластика почерка умеренной степени зрелости, умеренное нарушение чувства соразмерности и оформленный построчный горизонт. Зрелый ритм почерка имеют большинство мальчиков с гармоничным типом развития.

ИНДИВИДУАЛЬНОЕ ВОСПРИЯТИЕ ВРЕМЕНИ КАК ИНДИКАТОР АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА

Э. П. Плотникова, М. Д. Борисенко, Т. Ю. Егупова,
Т. П. Тананакина

ГУ ЛНР «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»

Актуальность. Индивидуальное восприятие времени свойственно каждому человеку, позволяет ориентироваться в окружающем мире и адаптироваться к различным стрессовым ситуациям. Большинство студентов находится под воздействием постоянного стресса, вследствие учебного процесса, проживания вдали от дома и на территории ведения боевых действий. Подобные факторы приводят к развитию психоэмоциональных расстройств, в том числе и к посттравматическому стрессовому состоянию (ПТСС), что вызывает нарушение адаптационного процесса организма, одним из проявления которого будет изменение индивидуальной секунды (ИС).

Цель: с помощью определения у исследуемых ИС и измерения показателей ПТСС обнаружить возможные изменения адаптивных способностей человека, проживающего под воздействием постоянного стрессового фактора.

Материалы и методы. Было исследовано 32 студента в возрасте от 20 до 28 лет, из них девушек – 20, а юношей – 12. Студенты находились в спокойной обстановке без внешних раздражителей. Измерение ИС со счетом (15 проб для каждого испытуемого – 5 проб по 2 сек, по 3 сек, по 5 сек), шкала оценки травматического события (ШОВТС) – Impact of Event Scale (IES) [3], статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием программы Microsoft Office Excel.

Результаты и их обсуждения. При исследовании ИС было отмечено, что для девушек характерна ориентация в будущее ($0,82 \pm 0,02$

мин.), а юноши отдают предпочтение настоящему ($0,87 \pm 0,02$ мин.). Среднее отклонение индивидуальной секунды у девушек больше ($0,18 \pm 0,02$ мин.), чем у юношей ($0,13 \pm 0,02$ мин.). Таким образом, полученные результаты указывают на то, что и у девушек, и у юношей, адаптационные процессы напряжены.

При исследовании ПТСС были отмечены более высокие показания у девушек ($35,5 \pm 5,6$ баллов), чем у юношей ($34 \pm 5,6$ баллов), при этом вторжение психотравмирующего события выше у девушек ($12,6 \pm 5,6$ баллов), а у юношей выше избегание ($11,3 \pm 5,6$ баллов) и физиологическое возбуждение ($14,3 \pm 5,6$ баллов). Из этого следует, что более высокие показатели ПТСС у исследуемых девушек отмечаются из-за их склонности к беспокойству о грядущем времени и как следствие большему переживанию, что усугубляет существующее стрессовое состояние. Исследуемые юноши, предпочитая настоящее время, склонны переживать действительность здесь и сейчас, но при этом сильнее подвержены физиологическому воздействию и избеганию психотравмирующего события.

У девушек выше показание ПТСС ($35,5 \pm 5,6$ баллов) и вторжение психотравмирующего события выше ($12,6 \pm 5,6$ баллов), что связано с обнаружением у них при исследовании ИС характерной ориентации в будущее ($0,82 \pm 0,02$ мин.), т.е. переживая о будущем, они более остро воспринимали настоящее. У юношей были отмечены более низкие показатели ПТСС ($34 \pm 5,6$ баллов), но более высокие значения по шкале избегания ($11,3 \pm 5,6$ баллов) и физиологического возбуждения ($14,3 \pm 5,6$ баллов), что подтверждалось обнаруженным у них предпочтением настоящему времени ($0,87 \pm 0,02$ мин.), т.е. живя здесь и сейчас молодые люди успешнее избегают воздействия стрессового фактора.

Выводы. В ходе определения индивидуальной секунды было выявлено напряжение адаптационных процессов у всех исследуемых, но с большим проявлением у девушек. При исследовании ПТСС также были отмечены более высокие показатели у девушек. Кроме того, была замечена взаимосвязь развития ПТСС с имеющимся нарушением ИС.

РОДИТЕЛЬСКАЯ КОМПЛАЕНТНОСТЬ И ВЛИЯЮЩИЕ НА НЕЕ ФАКТОРЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Н.А. Свистунова

Государственная образовательная организация высшего профессионального образования «Донецкий национальный медицинский университет имени М.Горького», г. Донецк, ДНР, natasha.svist168@gmail.com

Актуальность. Синдром раздраженного кишечника (СРК) у детей занимает ведущее место по частоте встречаемости среди функциональных гастроинтестинальных расстройств. СРК, согласно рекомендациям Римского консенсуса IV, рассматривается как функциональное расстройство кишечника, при котором рецидивирующая абдоминальная боль ассоциирована с дефекацией или изменением характера стула (запор, диарея или сочетание запора и диареи). Проблема комплаентности среди пациентов, страдающих патологией желудочно-кишечного тракта особенно актуальна, учитывая негативное влияние данных заболеваний на качество жизни больного, что приводит к несоблюдению назначенных медикаментозных схем и диетотерапии. В свою очередь, в педиатрической практике контроль за соблюдением режима приема препаратов либо определенных продуктов питания ложится не на пациента, а на его родителей.

Цель работы - изучить уровень родительской комплаентности в отношении терапии, проводимой их детям, страдающих СРК.

Материалы и методы. На базе Медицинского центра «Гастро-лайн г. Донецка» было обследовано 105 детей старшего школьного возраста, страдающих СРК. Диагностика СРК основывалась на рекомендациях Римского консенсуса IV. Всем пациентам было проведено лечение СРК с использованием месячного курса комплексной терапии, включающей координатор кишечной моторики (тримебутина малеат), пробиотика (*Saccharomyces boulardii*), энтеросорбенты и специальной диеты low-FODMAPs (Fermentable Oligo-, Di-, Monosaccharides and Polyols). После курса терапии было проведено анонимное анкетирование родителей пациентов с определением уровня родительской комплаентности при помощи разработанной анкеты

«Опросник для определения уровня родительской комплаентности» (Налетов А.В. и соавт.).

Результаты. После проведения анализа результатов анкетирования было выявлено, что лишь у 28 (26,7±4,3 %) детей родители были комплаентными к проводимой их ребенку терапии. В 35 (33,3±4,6 %) семьях отмечалась частичная комплаентность, а в 42 (40,0±4,8 %) – установлена некомплаентность родителей.

Основной причиной, снижающей родительскую комплаентность, был низкий уровень информированности родителей о переносимом их ребенком заболеванием – 45 (42,9±4,8 %) случаев. Неуверенность в эффективности, назначенной ребенку терапии, отмечена в 40 (38,1±4,7 %) семьях. На высокую стоимость препаратов, используемых в лечении и несоответствие их стоимости финансовым возможностям семьи, обращали внимание родители 22 (21,0±4,0 %) пациентов. Важную роль, влияющую на комплаенс, оказывало недоверие родителей к врачу – 18 (17,1±3,7 %) случаев. У 1/5 родителей отмечены сложности соблюдения режима приема препаратов и диетотерапии в связи с невозможностью контроля из-за занятости родителей на работе – 21 (20,0±3,9 %) семья и трудностями, связанными с соблюдением приема лекарств ребенком в школе – 22 (21,0±4,0 %).

Заклучение. Таким образом, установлено, что в большинстве случаев родители детей, страдающих СРК, не являются комплаентными в отношении лечения, получаемого их ребенком. При этом в большинстве семей можно было выявить сразу несколько причин, снижающих приверженность родителей к лечению больного ребенка.

ЭКО-ДЕТИ — ФАКТОРЫ РИСКА МИАСТЕНИИ

Е.В. Фулиди, Т.В. Мироненко

ГУ ЛНР «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМ. СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»

Актуальность. Состояние здоровья и развития детей, рожденных после экстракорпорального оплодотворения (ЭКО), вызывает обоснованный интерес клиницистов. На основании данных отечественных и зарубежных публикаций, проведенных крупномасштабных многоцентровых исследований установлено, что многоплодные беременности, наступившие после ЭКО явля-

ются фактором риска преждевременных родов, рождения детей с низкой массой тела, формирования перинатальной патологии, пороков развития, неврологических осложнений, заболеваний сердечно-сосудистой системы. Для иллюстрации приводим собственное клиническое наблюдение.

Цель. Проанализировать клинические особенности течения миастении в подростковом возрасте у ребенка рожденного после ЭКО.

Материал и методы. Пациентка Д.Ю. 18 лет, с 2016 года наблюдается неврологами в связи с жалобами на периодические головные боли, общую слабость, особенно в ногах, больше к вечеру, затруднение при подъеме и спуску по лестнице, частые спотыкания, периодически нарушение речи, глотания.

Анамнез заболевания: болеет с мая 2016 года, когда впервые появились указанные выше жалобы. Обратилась к детскому неврологу, проведена прозерина проба (+), тесты с физической нагрузкой, заподозрена миастения, госпитализирована в стационар. Результаты инструментального обследования диагноз подтвердили. Лечение: антихолинэстеразные, метаболические и препараты калия. В течение полугода состояние пациентки было стабильным.

Анамнез жизни: родилась от первой беременности методом ЭКО, роды в срок путем кесарева сечения, масса – 4.200 кг, развивалась по возрасту. В июле 2016 года перенесла сотрясение головного мозга, прошла лечение.

Неврологический статус: эмоционально лабильна, гиподинамична, интеллект соответствует возрасту. Веки опущены с 2-х сторон, ослаблена конвергенция, транзиторная назолалия, дисфагия. Асимметрия носогубных складок, трудно надуть щеки, мышечная гипотония в верхних и нижних конечностях. Мышечная сила в руках снижена до 4-х баллов, в ногах – до 3-х баллов. Тремор пальцев вытянутых рук, век, общий гипергидроз, вазомоторная лабильность, АД 110/70 мм рт.ст.

Проведенные обследования: клин.анализ крови, биохимический анализ крови, анализ мочи общий; анализ крови на гормоны щит. железы; ЭКГ; УЗИ ОБП и ЗП, щитовидной железы; краниограмма; нейровизуализационные и нейрофизиологические методы исследования (МРТ головного мозга, С1 – Th5, МСКТ органов средостения, ЭНМГ, ЭЭГ); иммунологические исследования; Р-графия шейного отдела позвоночника.

Консультации смежных специалистов: окулист, гастроэнтеролог, психиатр, психолог.

Клинический диагноз: Миастения генерализованная форма, стадия субкомпенсации.

Сопутствующий диагноз: Врожденная аномалия развития нервной системы: ретроцеребеллярнаяарахноидальная киста, наружная гидроцефалия, гидромиелия а уровне С6-С7. Остеохондроз шейного отдела позвоночника с протрузией дисков С2-С3 (по данным МРТ головного и спинного мозга от 11.08.2016г.). Синдром дисплазии соединительной ткани, недифференцированная форма.

Несмотря на проводимую терапию, состояние пациентки продолжало ухудшаться, миастенический синдром нарастал, мышечная сила в конечностях снизилась до 3-х баллов, присоединились дыхательные и бульбарные расстройства, наблюдался миастенический криз, по поводу которого лечилась в отделении интенсивной терапии.

При проведении МСКТ ОГК выявлено увеличение тимуса — шириной 22мм, высотой 26 мм.

Гематолог: полидефицитная (железо-фолиевая) анемия 1ст. Смешанного генеза.

Назначена на плановую операцию (тимэктомия) в связи с увеличением размеров вилочковой железы. После проведенной тимэктомии в течении года чувствовала себя удовлетворительно, принимала ГКС (преднизолон 25 мг с.д.) в сочетании с АХЭ (калимин 300 мг с.д.) и препаратами калия (калипоз 2 г с.д.).

Клинический диагноз: Миастения, генерализованная форма, тяжелое течение, состояние субкомпенсации, на фоне приема АХП, СПО-тимэктомия.

Сопутствующий диагноз: Врожденная аномалия развития нервной системы: ретроцеребеллярнаяарахноидальная киста, наружная гидроцефалия, гидромиелия на уровне С6-С7, остеохондроз шейного отдела позвоночника с протрузией дисков С2-С3 – по данным МРТ головного и спинного мозга от 11.08.2016 г., синдром дисплазии соединительной ткани, недифференцированная форма. Гипохромная анемия 1ст. Пубертатного периода.

Ухудшение состояния в виде прогрессирования мышечной слабости в сентябре 2018 года, связывает с обильными месячными в течении 14 дней.

Проведены повторные обследования и консультации специалистов.

Клинический диагноз: Миастения, генерализованная форма, тяжелое течение, состояние декомпенсации, на фоне приема АХП, СПО – тимэктомия, гипоталамический синдром вторичный.

Результаты и их обсуждение. В ходе изучения материалов для написания данных тезисов удалось обнаружить информацию, характеризующую существования у детей миастении, как самостоятельного заболевания, так и в качестве комплексного сочетания. Как известно, миастения является тяжелым аутоиммунным нервно-мышечным заболеванием с прогрессирующим течением, главной клинической чертой которого является патологическая утомляемость мышц, приводящая к парезам и параличам. В механизме развития миастении играют роль аутоиммунные процессы: антитела и аутореактивные Т-клетки, поражающие антигенные мишени полипептидной природы, расположенные на постсинаптических мембранах и в мышечных клетках. Провоцирующими факторами для их активации являются стресс, инфекции, нарушение функции иммунной системы, коллагенозы, патология щитовидной железы. Кроме того, часто возникновение миастении связывают с патологией вилочковой железы: повышением числа зародышевых фолликулов, Т- лимфоцитов и тимических В- клеток, активно продуцирующих антитела к ацетилхолиновым рецепторам. Можно предположить, что у наблюдаемой пациентки миастения была связана не только с прогрессирующей гиперплазией вилочковой железы, но и с имеющейся врожденной недостаточностью иммунной реактивности.

Выводы. Разбор клинического случая показал, с какими сложностями могут столкнуться детские неврологи, педиатры при дифференциальной диагностике заболевания и насколько актуальной является проблема здоровья ЭКО детей в настоящее время.

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, 2020. - Выпуск 2 (158). - 146 с.

П $\frac{21 - 48}{03}$ Без объявления

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, 072-130-60-93

Электронный адрес: siderman1978@mail.ru

Подписано к печати 22.04.2020.

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

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

Тираж 100 экз. Заказ 84.

Цена договорная.