

Редакционная коллегия

Дмитрий Олегович Иванов (главный редактор) — доктор медицинских наук, проф., и. о. ректора. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ (Санкт-Петербург).
Р. А. Насыров (зам. гл. редактора) — доктор медицинских наук, проф. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ (Санкт-Петербург).
Ю. С. Александрович (зам. гл. редактора) — доктор медицинских наук, проф. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ (Санкт-Петербург).
А. Г. Васильев (ведущий редактор) — доктор медицинских наук, проф. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ (Санкт-Петербург).
М. А. Пахомова (технический редактор) — ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ (Санкт-Петербург).
В. А. Аверин — доктор психологических наук, проф. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ (Санкт-Петербург).
В. Г. Арсентьев — доктор медицинских наук, доцент. ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ (Санкт-Петербург).
В. Г. Байров — доктор медицинских наук, проф. ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова» (Санкт-Петербург).
А. А. Баранов — академик РАН, доктор медицинских наук, проф., директор ФГБУ «Научный центр здоровья детей» (Москва).
Д. Венто — доцент (Италия).
А. В. Губин — доктор медицинских наук, проф., директор. ФГБУ «Российский научный центр „Восстановительная травматология и ортопедия“ им. академика Г.А. Илизарова» (Курган).
В. А. Илюхина — доктор биологических наук, проф. Институт мозга человека им. Н.П. Бехтерева РАН (Санкт-Петербург).
Е. Н. Имянитов — член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, проф. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ (Санкт-Петербург).
Е. А. Корниенко — доктор медицинских наук, проф. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ (Санкт-Петербург).
Е. И. Краснощекова — доктор биологических наук. ФГБУ ВПО «СПбГУ» (Санкт-Петербург).
Л. С. Намазова-Баранова — академик РАН, доктор медицинских наук, проф. Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова (Москва).
В. И. Орел — доктор медицинских наук, проф. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ (Санкт-Петербург).
И. Б. Осипов — доктор медицинских наук, проф. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ (Санкт-Петербург).
В. Н. Панферов — доктор психологических наук, проф. РГПУ им. А.И. Герцена (Санкт-Петербург).
С. Т. Посохова — доктор психологических наук, проф. ФГБУ ВПО «СПбГУ» (Санкт-Петербург).
Н. В. Скрипченко — доктор медицинских наук, проф. ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней» ФМБА России (Санкт-Петербург).

Editorial Board

Dmitry O. Ivanov (Head Editor) — Prof., MD, PhD (medicine), acting rector. St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).
R. A. Nasyrov (Deputy Head Editor) — Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).
Yu. S. Alexandrovich (Deputy Head Editor) — Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).
A. G. Vasiliev (Leading Editor) — Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).
M. A. Pakhomova — Technical Editor. St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).
V. A. Averin — Prof., PhD (psychology). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).
V. G. Arsentiev — Associate Prof., PhD (medicine). Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia).
V. G. Bairov — Prof., MD, PhD (medicine). Almazov National Medical Research Center (Saint Petersburg, Russia).
A. A. Baranov — Member of RAS, Prof., MD, PhD (medicine), Director of Federal State Budget Institution “Science Center of Children’s Health” (Moscow).
G. Vento — Assoc. Prof. MD, PhD (medicine) (Italy).
A. V. Gubin — Prof., MD, PhD (medicine), Director of Russian Science Center “Restorative traumatology and orthopedics” name of academic G.A. Ilizarov (Kurgan, Russia).
V. A. Ilukhina — Prof., PhD (biology), Institute of the Human Brain N.P. Bekhterevo (Saint Petersburg, Russia).
E. N. Imyanitov — Member by Correspondence of RAS, Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).
E. A. Kornienko — Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).
E. N. Krasnosheikova — PhD (biology). Saint Petersburg State University (Saint Petersburg, Russia).
L. S. Namazova-Baranova — Member of RAS, Prof., MD, PhD (medicine). Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia).
V. I. Oryol — Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).
I. B. Osipov — Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).
V. N. Panferov — Prof., PhD (psychology). RSPU A.I. Gertsena (Saint Petersburg, Russia).
S. T. Posokhova — Prof., PhD (psychology). Saint Petersburg State University (Saint Petersburg, Russia).
N. V. Skripchenko — Prof., MD, PhD (medicine). Children’s scientific clinical center of infectious diseases (Saint Petersburg, Russia).

Рецензируемый научно-практический журнал

ПЕДИАТР

Pediatrician (St. Petersburg)

Основан в 2010 году в Санкт-Петербурге

ISSN 2079-7850

eISSN 2587-6252

Key title: *Pediatr (Saint Petersburg)*

Abbreviated key title: *Pediatr (St.-Peterbg.)*

Ежеквартальное издание

Журнал реферируется РЖ ВИНТИ

Учредители:

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России,
ООО «Эко-Вектор»

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере массовых коммуникаций, связи и охраны культурного наследия ПИ № ФС77-69634 от 05 мая 2017 г.

Журнал входит в Перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК, в которых должны быть опубликованы основные результаты диссертаций на соискание ученых степеней кандидата и доктора наук.

Распространяется по подписке.

Электронная версия —

<http://www.pediatr.gpma.ru>

<http://elibrary.ru>

<http://journals.eco-vector.com/index.php/pediatr>

Печатная версия по каталогу агентства

«Роспечать» 70 479

Издатель, учредитель:

ООО «Эко-Вектор»

Наумов П. А. (генеральный директор)

Репьева Н. Н. (выпускающий редактор)

Дич Т. А. (корректор)

Еленин В. А. (верстка)

Адрес редакции: Литовская ул., 2,

Санкт-Петербург, 194100;

тел: (812) 784-97-51

e-mail: nl@eco-vector.com

Address for correspondence:

2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. Tel/Fax: +7 (812) 784-97-51.

Формат 60 × 90/8. Усл.-печ. л. 12,75.

Тираж 2000 экз. Цена свободная.

Оригинал-макет изготовлен

ООО «Эко-Вектор»

Изготовлено ООО «АЛЬГИЗ», 199106, Санкт-Петербург, Московское шоссе, 25. Заказ 46. Подписано в печать 28.04.2018.

На обложке — фрагмент скульптуры «Доктор и больной», автор — академик И.Я. Гинцбург (1859—1939), добрый друг Юлии Ароновны Менделевой (ректора ЛПИИ с 01.04.1925 по 1949 г.) и ее семьи.

Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в настоящем издании, допускается только с письменного разрешения редакции.

Ссылка на журнал «Педиатр» обязательна.

В. Н. Тимченко — доктор медицинских наук, проф. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ (Санкт-Петербург).

А. Д. Харазова — доктор биологических наук, проф. зав. кафедрой. ФГБУ ВПО «СПбГУ» (Санкт-Петербург).

В. Г. Часнык — доктор медицинских наук, проф. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ (Санкт-Петербург).

Редакционный совет

Г. Алиев — доктор биологических наук, проф., президент и исполнительный директор «Галли», Международный биомедицинский научно-исследовательский институт (Сан-Антонио, Техас, США).

Ф. Бистони — проф. Госпиталь Санта-Мария-Делла-Мизерикордия, Университет Перуджи (Перуджа, Италия).

В. В. Бржеский — доктор медицинских наук, проф. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ (Санкт-Петербург).

Е. М. Булатова — доктор медицинских наук, проф. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ (Санкт-Петербург).

В. И. Гордеев — доктор медицинских наук, проф. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ (Санкт-Петербург).

И. А. Горьковская — доктор психологических наук, проф. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ (Санкт-Петербург).

А. Гром — профессор, отделение ревматологии. Детский госпиталь (Цинцинати, США).

В. И. Гузева — доктор медицинских наук, проф. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ (Санкт-Петербург).

Ю. А. Гуркин — доктор медицинских наук, проф. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ (Санкт-Петербург).

М. Д. Дидур — доктор медицинских наук, проф. ВРИО директора. Институт мозга человека им. Н.П. Бехтерева РАН (Санкт-Петербург).

П. Дж. Дж. Зауер — проф. Университетский медицинский центр в Детском госпитале Беатрисы (Нидерланды).

Э. В. Земцовский — доктор медицинских наук, проф. ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова» (Санкт-Петербург).

Н. Р. Карелина — доктор медицинских наук, проф. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ (Санкт-Петербург).

Д. С. Коростовцев — доктор медицинских наук, проф. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ (Санкт-Петербург).

Ю. В. Лобзин — академик РАН, доктор медицинских наук, проф., директор. ФГБУ «Детский науч.-клин. центр инфекционных болезней» ФМБА РФ (Санкт-Петербург).

С. А. Лытаев — доктор медицинских наук, проф. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ (Санкт-Петербург).

Г. Л. Микиртичан — доктор медицинских наук, проф. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ (Санкт-Петербург).

А. В. Микляева — доктор психологических наук, доцент. РГПУ им. А.И. Герцена (Санкт-Петербург).

Ю. В. Наточин — академик РАН, доктор медицинских наук, проф. Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН (Санкт-Петербург).

С. Нехай — проф., Университет Говарда (США).

Г. А. Новик — доктор медицинских наук, проф. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ (Санкт-Петербург).

А. Б. Пальчик — доктор медицинских наук, проф. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ (Санкт-Петербург).

Ф. П. Романиук — доктор медицинских наук, проф. СЗГМУ им. И.И. Мечникова (Санкт-Петербург).

Н. Д. Савенкова — доктор медицинских наук, проф. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ (Санкт-Петербург).

А. С. Симаходский — доктор медицинских наук, проф. ПСПбГПМУ им. акад. И.П. Павлова (Санкт-Петербург).

И. Г. Солдатова — доктор медицинских наук, проф. Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова (Москва).

С. Л. Соловьева — доктор психологических наук, проф. СЗГМУ им. И.И. Мечникова (Санкт-Петербург).

М. В. Столярова — доктор биологических наук, доцент. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ (Санкт-Петербург).

Г. А. Сулова — доктор медицинских наук, проф. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ (Санкт-Петербург).

Н. Татевян — проф. Центр медицинских наук Техасского университета (Хьюстон, США).

Н. П. Шабалов — доктор медицинских наук, проф. ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ (Санкт-Петербург).

В. К. Юрьев — доктор медицинских наук, проф. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ (Санкт-Петербург).

V. N. Timchenko – Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

A. D. Harazova – Prof., PhD (biology). Saint Petersburg State University (Saint Petersburg, Russia)

V. G. Chasnyk – Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

Editorial Council

G. Aliev – Prof., PhD (biology), President and CEO “GALLY” International Biomedical Research Institute Inc. (San Antonio, TX, USA)

F. Bistoni – Prof., MD, PhD. University of Perugia (Perugia, Italy).

V. V. Brzhesky – Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

E. M. Bulatova – Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

V. I. Gordeev – Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

I. A. Gorkovaya – Prof., PhD (psychology). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

A. Grom – Prof., MD, PhD (medicine) Division of Rheumatology. Children’s Hospital Medical Center (Cincinnati, USA).

V. I. Guzeva – Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

Y. A. Gurkin – Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

M. D. Didur – Prof., PhD (medicine), Acting Director. Institute of the Human Brain N.P. Bekhterevoi (Saint Petersburg, Russia).

P. J. J. Sauer – Prof., MD, PhD. Beatrix Children’s Hospital, University Medical Center (Netherlands).

E. V. Zemtsovsky – Prof., PhD (medicine). Almazov National Medical Research Center (Saint Petersburg, Russia).

N. R. Karelina – Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

D. S. Korostovtsev – Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

Yu. V. Lobzin – Member of RAS, Prof., MD, PhD (medicine), director of Children’s Scientific Clinical Center of Infectious Diseases (Saint Petersburg, Russia).

S. A. Lytaev – Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

G. L. Mikirtichan – Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

A. V. Miklaeva – Associate Prof., PhD (psychology). RSPU A.I. Gertsena (Saint Petersburg, Russia).

Yu. V. Natochin – Member of RAS, Prof., MD, PhD (medicine). Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry RAS (Saint Petersburg, Russia).

S. Nekhai – Prof., MD, PhD. Howard University (USA).

G. A. Novik – Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

A. B. Pal’chik – Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

F. P. Romaniuk – Prof., PhD (psychology), North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov (Saint Petersburg, Russia).

N. D. Savenkova – Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

A. S. Simakhodskiy – Prof., PhD (medicine). Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (Saint Petersburg, Russia).

I. G. Soldatova – Prof., MD, PhD (medicine). Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia).

S. L. Solovieva – Prof., PhD (psychology). North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov (Saint Petersburg, Russia).

M. V. Stolyarova – Associate Prof., MD, PhD (biology). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

G. A. Suslova – Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

N. Tatevian – Prof., MD, PhD, University of Texas Health Sciences Center (Houston, USA).

N. P. Shabalov – Prof., PhD (medicine). Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg, Russia).

V. K. Yuryev – Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

◆ ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

- Д.О. Иванов, К.Г. Шевцова*
Анализ отдельных статистических показателей
Северо-Западного федерального округа в аспекте
младенческой смертности и мертворождения5

◆ ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- Л.А. Иванова, Е.В. Титкова*
Клинические особенности новорожденных детей
у пациенток с перинатальными потерями16
- Е.М. Булатова, Н.М. Богданова,
А.М. Шабалов, В.А. Разжева, И.А. Гаврина*
Прикорм — важная составляющая рациона
ребенка: влияние на здоровье
и пути оптимизации22
- Я.А. Ваганова, Г.А. Суслова,
С.Н. Гайдук, А.Я. Бобко*
Эффективность применения мануальной терапии
при болевом синдроме в спине у беременных
женщин30
- Л.Б. Куранова, Д.В. Бреусенко, М.Л. Захарова*
Метаанализ пренатальной диагностики врожденных
пороков развития верхних дыхательных путей36
- В.Н. Буряк, Н.С. Журавлева, О.С. Покусаева*
Особенности исходного вегетативного тонуса
и вегетативной реактивности при вегетососудистой
дисфункции по гипотензивному типу в детском возрасте41
- В.К. Юрьев, П.Г. Жирков*
Распространенность некоторых факторов риска образа жизни,
негативно влияющих на здоровье старшеклассников49
- О.П. Пономарёва, Г.А. Суслова*
Оценка адаптации детей младшего школьного
возраста с детским церебральным параличом
к занятиям в коррекционной школе55
- А.В. Налетов, Ю.С. Вьюниченко, Д.И. Масыта*
Родительская комплаентность и влияющие на нее факторы
при лечении детей с синдромом раздраженного кишечника...67

◆ ОБЗОРЫ

- В.П. Новикова, М.О. Ревнова, А.П. Листопадова*
Синдром раздраженной кишки и пищевая аллергия
у детей71
- М.В. Азаров, Д.Д. Купатадзе, В.В. Набоков*
Синдром Клиппеля–Треноне. Этиология, патогенез,
диагностика и лечение78

◆ EDITORIAL

- D.O. Ivanov, K.G. Shevtsova*
Analysis of selected statistical indicators
of the North-Western Federal district in aspect
of infant mortality and stillbirths5

◆ ORIGINAL STUDIES

- L.A. Ivanova, E.V. Titkova*
Clinical features of newborn children in patients
with perinatal losses16
- E.M. Bulatova, N.M. Bogdanova,
A.M. Shabalov, V.A. Razheva, I.A. Gavrina*
Complementary food — important components
of the child's ration: effects on health
and ways of optimization22
- Y.A. Vaganova, G.A. Suslova,
S.N. Gaidukov, A.Y. Bobko*
The effectiveness of applying medical rehabilitation
methods during pregnancy in order to relieve back pain
caused by dorsopathy30
- L.B. Kuranova, D.V. Breusenko, M.L. Zakharova*
A meta-analysis of prenatal diagnosis of congenital
malformations of the airways36
- V.N. Buryak, N.S. Zhuravleva, O.S. Pokusaeva*
Features of the initial vegetative tone and vegetative
reactivity in vegetative-vascular dysfunction
of the hypotensive type in childhood41
- V.K. Iurev, P.G. Zhirkov*
The prevalence of some lifestyle risk factors, negatively
affecting the health of high school students49
- O.P. Ponomaryova, G.A. Suslova*
Assessment of adaptation of children of younger school
age with cerebral palsy to occupations at correctional
school55
- A.V. Nalyotov, Yu.S. Vunichenko, D.I. Masyuta*
Parental compliance and influences factors in treatment
of children with irritable bowel syndrome67

◆ REVIEWS

- V.P. Novikova, M.O. Revnova, A.P. Listopadova*
Irritable bowel syndrome
and food allergy71
- M.V. Azarov, D.D. Kupatadze, V.V. Nabokov*
Klippel-Trenone syndrome. Etiology, pathogenesis, diagnosis
and treatment78

◆ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

З.В. Давыдова, О.В. Соколова, Р.А. Насыров
 Гистологическое исследование как один из основных методов,
 позволяющих аргументировать выводы
 судебно-медицинской экспертизы87

*М.Л. Захарова, П.В. Павлов, А.А. Кузнецова,
 К.К. Рачкова*
 Клиническое наблюдение тяжелого течения
 ларингомалации у грудного ребенка91

◆ ИНФОРМАЦИЯ

Правила для авторов96

◆ CLINICAL OBSERVATION

Z.V. Davydova, O.V. Sokolova, R.A. Nasyrov
 Histological examination as one of the main methods
 that allow to substantiate conclusions of forensic medical
 examination87

*M.L. Zakharova, P.V. Pavlov, A.A. Kuznecova,
 K.K. Rachkova*
 Clinical observation of severe laryngomalacia
 an infant91

◆ INFORMATION

Rules for authors96



АНАЛИЗ ОТДЕЛЬНЫХ СТАТИСТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕВЕРО-ЗАПАДНОГО ФЕДЕРАЛЬНОГО ОКРУГА В АСПЕКТЕ МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ И МЕРТВороЖДЕНИЯ

© Д.О. Иванов, К.Г. Шевцова

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

Для цитирования: Иванов Д.О., Шевцова К.Г. Анализ отдельных статистических показателей Северо-Западного федерального округа в аспекте младенческой смертности и мертворождения // Педиатр. – 2018. – Т. 9. – № 2. – С. 5–15. doi: 10.17816/PED925-15

Поступила в редакцию: 05.03.2018

Принята к печати: 13.04.2018

В данной статье приведены результаты анализа отдельных статистических показателей Северо-Западного федерального округа в аспекте младенческой смертности и мертворождения. Рассмотрены такие показатели, как обеспеченность региона медицинскими кадрами, стационарными койками, заболеваемость беременных женщин, число аборт, а также некоторые социально-экономические показатели. Выявлена отрицательная корреляция между коэффициентом младенческой смертности в регионе и обеспеченностью врачами акушерами-гинекологами, врачами-педиатрами, врачами-неонатологами. Показатели мертворождаемости в регионе связаны с обеспеченностью койками патологии беременности, с долей этих коек в общем числе акушерских коек, с обеспеченностью населения врачами акушерами-гинекологами. Кроме того, оба эти коэффициента одинаково зависимы от такого показателя работы женских консультаций по планированию семьи и предупреждению нежелательных беременностей, как число аборт на 100 родившихся живыми и мертвыми. Сравнительный анализ показателей заболеваемости беременных женщин на фоне изучения обеспеченности региона медицинской помощью, с одной стороны, подчеркнул эффективную организацию работы службы охраны детства и родовспоможения Северо-Западного федерального округа, с другой стороны, определил, что актуальным резервом сокращения как младенческой смертности, так и фетоинфантильных потерь в целом является разработка соответствующих комплексных профилактических программ по снижению заболеваемости беременных женщин.

Ключевые слова: младенческая смертность; мертворождение; заболеваемость беременных женщин; обеспеченность медицинскими кадрами.

ANALYSIS OF SELECTED STATISTICAL INDICATORS OF THE NORTH-WESTERN FEDERAL DISTRICT IN ASPECT OF INFANT MORTALITY AND STILLBIRTHS

© D.O. Ivanov, K.G. Shevtsova

St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Russia

For citation: Ivanov DO, Shevtsova KG. Analysis of selected statistical indicators of the North-Western Federal District in aspect of infant mortality and stillbirths. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2018;9(2):5-15. doi: 10.17816/PED925-15

Received: 05.03.2018

Accepted: 13.04.2018

The paper presents results of some analyzed statistical indicators of infant mortality and stillbirth in the North-Western Federal District of Russia. The following indicators are considered: availability of medical personnel and inpatient beds, morbidity of pregnant women, the number of abortions, as well as some socio-economic indicators. The negative correlation between infant mortality rate in the region and availability of obstetricians-gynecologists, pediatricians, neonatologists was revealed. Stillbirth rates in the region were found to be related to the provision of pregnant pathology beds, to the proportion of these beds in the total number of obstetric beds, to provision of the population with obstetricians and gynecologists. In addition, both factors are equally dependent on such index of work of women's family planning counseling services as the number of abortions per 100 live and stillbirths. A comparative analysis of the pregnant women morbidity, together with the investigated medical care provision in the region, emphasized the effective organization of the child protection and child delivery service activity in the North-Western Federal District, on the one hand.

On the other hand, it determined that, in the search for a reserve of reducing fetal and infantile losses in North-Western Federal District, the priority area is a differentiated study of the pregnant women morbidity aimed at developing an appropriate comprehensive prevention program to reduce of the pregnant women morbidity.

Keywords: infant mortality; stillbirth; pregnant women morbidity; supply of health personnel.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Смертность младенцев выделяют из общей проблемы смертности населения вследствие ее социально-демографического значения: она является важнейшим ключевым показателем здоровья населения; приводит к потерям населения и сокращению естественного прироста; несет значительные экономические потери в связи с безвозвратной гибелью ребенка, а также оказывает моральное негативное влияние на состояние семьи, здоровье родителей и близких; уровень смертности младенцев определяет политический престиж страны, ее рейтинговое место в мире.

Показатели младенческой смертности в России варьируют в зависимости от регионов и их областей и объясняются как особенностями характеристики индивидуального уровня здоровья женщины и ребенка, так и общеконтекстуальными характеристиками регионов.

Как отмечалось в популяционном исследовании, проведенном в 2017 г. главным специалистом-неонатологом Министерства здравоохранения Российской Федерации Д.О. Ивановым и др., при изучении младенческой смертности и выявлении факторов, влияющих на ее динамику, необходимо анализировать уровень региональных индикаторов социально-экономического развития и таких показателей деятельности службы охраны детства и родовспоможения в Российской Федерации, как обеспеченность населения стационарными койками и медицинскими кадрами [4].

Таким образом, целью исследования при изучении региональных особенностей фетоинфантильных потерь на примере Северо-Западного федерального округа стало выявление факторов общественно-организационного уровня, влияющих на показатели мертворождаемости и младенческой смертности в регионе, а также их связи с выше-названными показателями.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Официальные статистические отчеты и публикации Росстата за 2012–2016 гг., сборники «Основных показателей здоровья матери и ребенка, деятельности службы охраны детства и родовспоможения в Российской Федерации» за 2013–2015 гг.

Статистическая обработка результатов и анализ данных проведены с использованием компьютер-

ной программы Microsoft Office Excel 2007 и программного пакета для статистического анализа, разработанного компанией StatSoft, Statistica 7.0. Уровень значимости был установлен как $p \leq 0,05$.

Создание базы данных проводилось с использованием программы Microsoft Office Excel 2007. Для анализа связи между факторами и изучаемыми показателями использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Изучение влияния факторов (степень влияния и объем вклада фактора) проводили при помощи однофакторного, многофакторного корреляционного и регрессионного анализа. При этом модель считали информативной, если ее коэффициент детерминации $R^2 > 0,5$; значимой, достоверной при уровне значимости по F -критерию при $p \leq 0,05$.

ВВЕДЕНИЕ

За более чем 300-летнюю историю своего существования статистика накопила значительный опыт изучения смертности, создала систему показателей, разработала ряд научных методов, с помощью которых обеспечивается сбор, обработка и анализ смертности, что, в свою очередь, является базой для анализа современной демографической ситуации и тенденции ее развития, обеспечения административных и исследовательских потребностей для разработки программ по сохранению, укреплению здоровья населения, последующей оценки их эффективности.

Первые попытки сбора сведений о численности родившихся и умерших были связаны с именем Петра I. В Российской империи до правления Петра I учет населения с фискальной целью велся по числу дворов или мужских душ и, конечно, был неполным, неточным и неверным. В 1722 г. Петр I повелел Священному Синоду ежегодно составлять метрические книги православного вероисповедания (§ 86 Духовного регламента, закреплено Синодскими указами от 13.11.1723 и от 20.02.1724) [2]. Приходские священники должны были каждые 4 месяца представлять архиепископам списки родившихся и умерших, а архиепископы, составив сводную ведомость, представлять ее в синод. В дальнейшем этот указ был подтвержден Екатериной I в 1726 г. и Анной Иоанновной в 1737 г. [10]. Однако указы о ведении метрических книг исполнялись не везде, ни-

кто их не обобщал и не анализировал, и лишь при Екатерине II усилиями выдающихся ученых — географа Антона Фридриха Бюшинга и историка Августа-Людвига Шлёцера — были разработаны в 1763–1764 гг. отчетные ведомости, которые представлялись не только в Синод, но и пересылались в Академию наук. Соответствующий указ был подписан Екатериной II 29 февраля 1764 г. [3].

В советское время, когда были достигнуты значительные успехи в борьбе с болезнями, которые в то время оказывали наибольшее влияние на уровень детской смертности, власть, осознавая важность показателя детской смертности для здоровья нации и престижа СССР, прилагала усилия для его снижения, в том числе уделяя должное внимание важности учета этого показателя. Но хотелось бы обратить внимание на качество и полноту регистрации детской смертности в этот период. Сейчас становятся известны задокументированные факты из прошлого, когда во избежание санкций со стороны республиканского или союзного руководства, кроме таких важных профилактических мероприятий, как обязательная постановка на учет беременных, начиная с ранних месяцев беременности, штрафные санкции за уклонение беременными от профилактических мероприятий, вакцинации детей, посещения патронажной сестры и т. д., руководители здравоохранения на местах с целью достижения «лучших» показателей смертности детей до 1 года прибегали к прямым фальсификациям.

Как свидетельствуют российские авторы на основании уникального исследования детской смертности и регистрации, проведенного ЦСУ СССР в 1979–1980 гг., использовались различные «методы» занижения смертности младенцев. Все неучтенные случаи смерти в рамках первого года можно было бы разделить на три группы. Первую достаточно многочисленную группу составляют случаи, когда не была зарегистрирована не только смерть, но и рождение ребенка. Как правило, в эту группу попадают случаи смерти детей, произошедшие в первые дни, недели жизни. Другую группу составляют случаи, когда рождение ребенка зарегистрировано, а смерть нет. В нее попадают случаи смерти детей в возрасте старше 1 месяца. Наконец, немногочисленную, но очень специфическую группу образуют те случаи, когда искажался возраст умершего путем изменения даты рождения или смерти в документации с тем, чтобы возраст стал больше 1 года жизни (так называемая переброска). Таким образом, были преувеличены показатели смертности детей в возрасте более 1 года,

что заставило статистические органы в середине 80-х гг. ввести еще одну форму отчетности, чтобы контролировать смертность на втором году жизни [1].

На современном этапе статистические данные уровня младенческой смертности фиксируются органами государственной статистики Российской Федерации: ведется учет количества смертей младенцев в возрасте до 1 года, а также рассчитывается коэффициент младенческой смертности как отношение числа детей, умерших на 1-м году жизни в течение года, на 1000 детей, которые родились живыми в данном календарном году [9]. Учитывается количество младенцев, умерших в возрасте до 1 года, по полу, массе тела при рождении, смертности от отдельных причин, определяется распределение умерших младенцев по уровням стационара.

Помимо младенческой, рассчитываются коэффициенты перинатальной смертности, при этом и в отечественной и зарубежной медицинской литературе показатели младенческой и перинатальной смертности рассматриваются, как правило, отдельно, независимо друг от друга. Такой подход, однако, не позволяет комплексно оценить потери всех жизнеспособных детей в возрасте до одного года.

С целью устранения данного недостатка более 30 лет назад был предложен коэффициент фетоинфантильных потерь, включающий мертворождаемость и смертность детей в возрасте от 0 до 365 дней, вычисляемый как отношение суммы числа родившихся мертвыми и умерших на первом году жизни детей к числу родившихся живыми и мертвыми [8].

В настоящее время детальному анализу подлежит каждый случай смерти ребенка, умершего на первом году жизни. Его осуществляют высококвалифицированные специалисты методом медицинской экспертизы. Обобщенные результаты экспертизы отражают причины, наиболее часто встречающиеся специфические для данной территории факторы, а также качество медицинской помощи, оказанной матери и младенцу, что позволяет рассматривать вероятность возможного предотвращения последующих случаев смерти.

Кроме того, Департаментом мониторинга, анализа и стратегического развития здравоохранения Министерства здравоохранения Российской Федерации ежегодно рассчитываются и публикуются основные статистические показатели здоровья матери и ребенка, деятельности службы охраны детства и родовспоможения в России, изучение динамики которых, в корреляция с показателями

младенческой смертности, позволяет расширить границы для выработки управленческих решений по сохранению не только каждой состоявшейся, но и каждой потенциальной человеческой жизни.

В соответствии с постановлением Правительства Российской Федерации в России действует Государственная программа «Развитие здравоохранения»¹. Реализация мероприятий Госпрограммы предусмотрена в два этапа: первый этап — с 2013 по 2015 г., второй этап — с 2016 по 2020 г.

Одним из индикативных показателей программы является уровень младенческой смертности, значительное снижение которого к окончанию первого этапа программы удалось достигнуть как России в целом, так и каждому региону в отдельности. При этом показатель младенческой смертности в Северо-Западном федеральном округе является наиболее благополучным и составляет в 2016 г. 4,8 ‰ в регионе против 6,0 ‰ по России в целом, что и определяют данный регион как актуальный при организации исследований, проводимых с целью поиска резервов снижения младенческой смертности и мертворождения.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Северо-Западный федеральный округ с численностью населения 13 853,7 тыс. чел., что составляет 10 % всего населения России, занимает одну десятую часть ее территории и включает в свой состав 11 субъектов РФ: Республики Карелия и Коми, Архангельскую, Вологодскую, Калининградскую, Ленинградскую, Мурманскую, Новгородскую и Псковскую области, Ненецкий автономный округ, город Санкт-Петербург.

Уровень экономического развития региона характеризуется валовым региональным продуктом в размере 7803,8 млрд руб., который непрерывно растет и составляет около 11 % валового продукта России.

Изучение статистических показателей, характеризующих социально-экономическое состояние региона, продемонстрировало его тенденцию к более высоким, по сравнению с общероссийскими, значениям показателей.

Так, при сравнении таких статистически определяющих показателей, как среднедушевые денежные доходы в месяц, потребительские расходы на душу населения в месяц, денежные доходы населения по оплате труда, денежные доходы по социальным выплатам и т. д., коэффициент наглядности варьировал от 3 до 18 % со знаком плюс, а уровень безработицы был ниже на 16 % (табл. 1).

¹ Постановление Правительства РФ от 15.04.2014 № 294, от 26.12.2017 № 1640 «Об утверждении государственной программы Российской Федерации „Развитие здравоохранения“».

Анализ демографического ландшафта Северо-Западного региона в аспекте младенческой смертности определил три кластера областей, имеющих достоверно значимые различия коэффициентов младенческой смертности. Первый кластер с относительно высоким уровнем младенческой смертности включает три области с показателями младенческой смертности выше среднего по региону. Вторая группа с относительно низким уровнем младенческой смертности включает 5 областей, характеризующихся достоверно низкими, в сравнении с общероссийским, показателями младенческой смертности: Новгородскую, Мурманскую, Калининградскую области, г. Санкт-Петербург и Ленинградскую область, а также Ненецкий автономный округ. Третья группа, с показателями на уровне среднего по региону, включает Архангельскую область и Республику Коми (рис. 1).

Анализ динамики демографического ландшафта продемонстрировал значительное территориальное расширение кластера с низкими показателями младенческой смертности. Так, в 2015 г. в зону низкой младенческой смертности входило два субъекта РФ: Республика Коми и г. Санкт-Петербург, в 2016 г. их количество увеличилось более чем в 2,5 раза и, как указано выше, включало уже пять областей: Новгородскую, Мурманскую, Калининградскую области, г. Санкт-Петербург и Ленинградскую область, а также Ненецкий автономный округ.

Обращает на себя внимание и увеличение кластера с высокими показателями младенческой смертности. Если в 2015 г. коэффициент значительно выше регионального показателя имела лишь одна Псковская область, то в 2016 г. таких областей уже насчитывалось три: Псковская область, Вологодская область и Республика Карелия. Наряду с этим стоит отметить, что, хотя указанные области и отстают от регионального показателя, вместе с тем имеют характерную для региона динамику к снижению по сравнению с 2015 г. Исключение составляет лишь Республика Карелия, динамика показателя младенческой смертности которой идет вразрез с установившейся в регионе тенденцией и демонстрирует увеличение на 1,3 %.

В целом на протяжении последних двух лет Северо-Западный Федеральный округ занимает лидирующее место в рейтинге младенческой смертности среди всех регионов Российской Федерации.

Что касается уровня мертворождения в регионе, то начиная с 2012 г. данный показатель, как и показатель младенческой смертности, имеет положительную динамику в сторону уменьшения и за прошедшие четыре года снизился на 13 % (6,9 ‰ в 2012 г., 6,0 ‰ в 2016 г.). Тенденция

Таблица 1 (Table 1)

Сравнительная характеристика социально-экономических показателей Северо-Западного федерального округа
Comparative characteristics of socio-economic indicators of the North-Western Federal District

№ п/п	Наименование показателя/ единицы измерения Name of the indicator/unit	Российская Федерация Russian Federation	Северо-Западный федеральный округ North-Western Federal District		Показатель наглядности Comparison Indicator
			в единицах измерения in units	в % к гр. 3 in % to gr. 3	
Гр. 1	Гр. 2	Гр. 3	Гр. 4	Гр. 5	Гр. 6
1	Валовой региональный продукт в 2016 г., млн руб. Gross regional product in 2016, mln rub.	69254134,3	7803750,5	11	x
2	Площадь территории тыс. км ² Territory area, thousand km ²	17125,2	1687	10	x
3	Численность населения на 01.01.2016, тыс. чел. The population 01.01.2016, thousand people	146544,7	13853,7	9,5	x
4	Среднедушевые денежные доходы в месяц, руб. Average per capita monetary income per month, rub.	30474	32388	106	6
5	Потребительские расходы на душу населения в месяц, руб. Consumer spending per capita per month, rub.	21636	22330	103	3
6	Среднемесячная номинальная начисленная з/пл работников организаций, руб. Average monthly nominal wage, rub.	34030	37931	111	11
7	Денежные доходы населения по оплате труда, в % от общего объема доходов населения Cash incomes of the population on wages, as % of total income of the population	38,3	45,4	118	18
8	Денежные доходы по соц. выплатам, в % от общего объема доходов населения Cash income on social payment, %	18,3	19,8	108	8
9	Уровень безработицы Unemployment rate	5,6	4,7	84	-16
10	Использование сети интернет в домашних условиях Using the Internet at home	72,1	79,5	110	10



Таблица 2 (Table 2)

Динамика показателей мертворождения
The dynamics of stillbirth indicators

Регион / Region	Показатели мертворождаемости Rates of stillbirths					Динамика показателя Dynamics of the indicator 2016 г. к 2012 г. (в %)
	2012	2013	2014	2015	2016	
Северо-Западный Федеральный округ North-Western Region	6,90	6,86	6,80	6,06	6,01	-13,0
Республика Карелия Republic of Karelia	6,68	6,58	6,61	6,17	4,63	-31,0
Республика Коми Komi Republic	7,75	6,79	5,50	4,56	5,50	-29,0
Архангельская область Arkhangelsk Region	7,06	7,65	6,95	6,10	6,77	-4,0
Вологодская область Vologda Region	8,63	6,87	8,52	6,92	7,26	-16,0
Калининградская область Kaliningrad Region	7,06	6,83	5,79	5,29	4,65	-34,0
Ленинградская область Leningrad Region	5,92	6,64	6,74	5,20	6,50	10,0
Мурманская область Murmansk Region	4,10	5,29	4,75	6,00	4,20	2,0
Новгородская область Novgorod Region	6,67	8,19	8,67	5,69	5,52	-17,0
Псковская область Pskov Region	8,10	8,09	7,50	7,36	6,37	-21,0
Санкт-Петербург Saint Petersburg	6,76	6,71	6,80	6,34	6,15	-9,0

к снижению показателя характерна и для каждого субъекта РФ внутри региона, за исключением Мурманской и Ленинградской областей, в которых коэффициент мертворождения увеличился на 2 и 10 % соответственно. Следует отметить, что Мурманская область хоть и демонстрирует незначительное увеличение показателя при распределении по годам, в то же время имеет самое низкое значение данного коэффициента среди всех областей региона (4,2 % в Мурманской области при среднем значении по региону 6 %), что нельзя сказать про Ленинградскую область, показатель которой за 2016 г. превышает среднее значение по региону на 8 % и составляет 6,5 ‰ (табл. 2).

Изучение профиля факторов индивидуального уровня, построенного на показателях заболеваемости беременных женщин, с одной стороны, проводилось методом сравнения с показателями по России в целом, с другой стороны, осуществлялось сравнение показателей Северо-Западного региона, как региона с самым низким уровнем младенческой смертности в России, с показателями региона, имеющего самый высокий уровень

смертности. Таковым на протяжении предшествующих двух лет является Северо-Кавказский федеральный округ (регион сравнения), занимающий последнее место в рейтинге младенческой смертности, коэффициенты которой составили в 2015 г. — 10,3 ‰, в 2016 г. — 9,2 ‰, что почти в два раза превышает показатели Северо-Западного федерального округа.

Проведенный анализ показал, что заболеваемость беременных женщин Северо-Западного федерального округа (СЗФО) выше как в сравнении с уровнем заболеваемости женщин Северо-Кавказского федерального округа (СКФО), так и по России в целом. При этом, например, преэклампсия средней тяжести у беременных женщин в СЗФО в 3 раза превышала уровень по России в целом и в 2,5 раза — уровень аналогичной заболеваемости в СКФО. Показатель заболеваемости „болезни эндокринной системы“ был выше в 1,3 и 1,9 раза соответственно. Сравнение показателей венозных осложнений, существующей ранее гипертензии, сахарного диабета и угрозы прерывания беременности также демонстрирует более высокие пока-

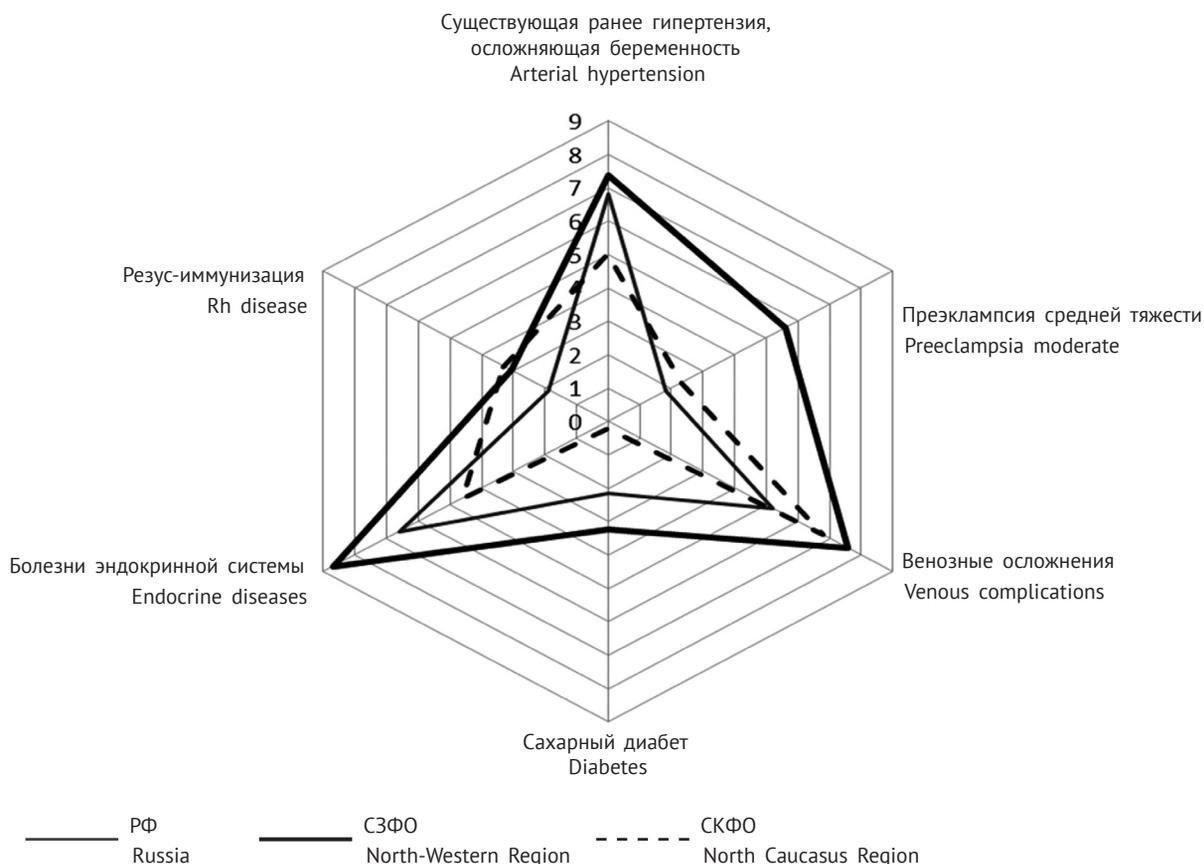


Рис. 2. Профиль заболеваемости беременных женщин Северо-Западного федерального округа (в % к числу окончивших беременность)

Fig. 2. The profile of morbidity of pregnant women in North-Western Region (in % to the number of completed pregnancy)

затели заболеваемости беременных женщин в изучаемом регионе (рис. 2).

Вместе с тем изучение профиля факторов общественно-организационного порядка, характеризующегося показателями обеспеченности регионов стационарной помощью (койки патологии беременности, круглосуточные стационарные койки для детей, в том числе специализированные, патологии новорожденных) и медицинскими кадрами (педиатры, неонатологи), наглядно показало более высокую обеспеченность как медицинскими кадрами, так и круглосуточными стационарными койками.

Обеспеченность врачами-неонатологами в СЗФО была на 62 % выше, чем в СКФО, и на 10 % выше общероссийского показателя, а обеспеченность врачами-педиатрами — выше на 76 и 20 % соответственно.

Более высокая обеспеченность стационарной помощью выражалась, в частности, в более высокой обеспеченностью койками патологии новорожденных: этот показатель в изучаемом регионе был выше на 78 %, чем в регионе сравнения, и на 10 %

выше, чем по России в целом. Также Северо-Запад характеризовался более высокой обеспеченностью специализированными стационарными койками для детей и более высокой долей коек патологии беременности, при этом показатель наглядности был равен 24 и 6 % соответственно в сравнении с показателями по России в целом, 94 и 9 % — в сравнении с показателями СКФО (рис. 3).

Таким образом, проведенное исследование показало, что в регионе, где факторы индивидуального уровня выражаются в более высоких показателях заболеваемости беременных женщин, коэффициент младенческой смертности, тем не менее, может быть ниже в сравнении с регионами, где аналогичные показатели характеризуются более благоприятными прогностическими значениями, при условии более высокой организации факторов общественного уровня (обеспеченность стационарной медицинской помощью, медицинскими кадрами, уровень социально-экономического развития региона в целом).

Кроме того, в данном исследовании изучено влияние отдельных факторов общественно-орга-

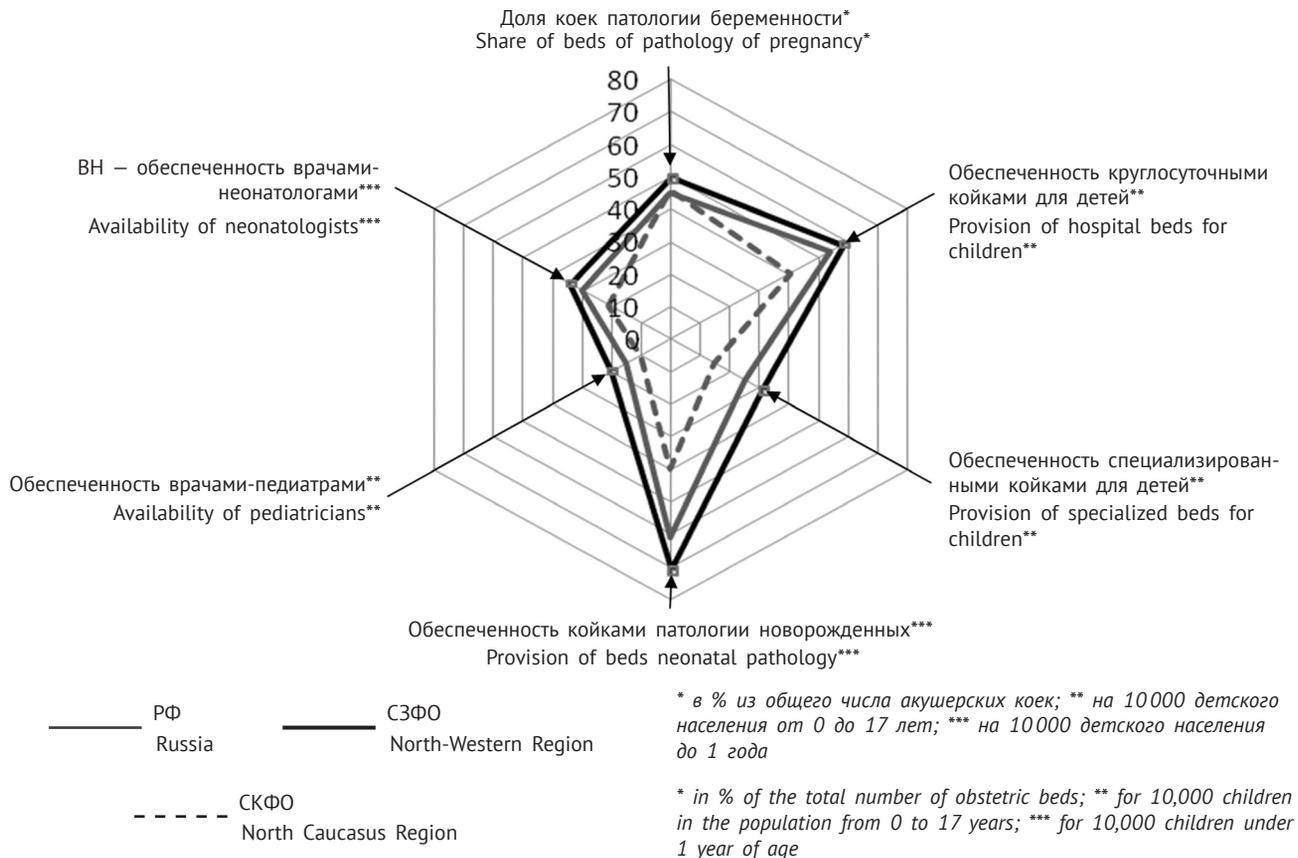


Рис. 3. Профиль обеспеченности Северо-Западного федерального округа стационарной медицинской помощью и медицинскими кадрами

Fig. 3. Profile of North-Western Region's provision with inpatient medical care and medical personnel

низационного порядка на показатели мертворождаемости и младенческой смертности в регионе. Проанализированы следующие статистические показатели деятельности службы охраны детства и родовспоможения в Российской Федерации:

- обеспеченность населения койками патологии беременности на 10 000 женского населения фертильного возраста;
- доля коек патологии беременных из общего числа акушерских коек (%);
- обеспеченность населения врачами акушерами-гинекологами на 10 000 женского населения;
- обеспеченность населения врачами-педиатрами на 10 000 детского населения;
- обеспеченность врачами-неонатологами на 10 000 детского населения до года;
- число аборт на 100 родившихся живыми и мертвыми.

В результате проведенного анализа установлено, что показатели мертворождаемости в регионе зависят от обеспеченности койками патологии беременности, от доли этих коек в общем числе акушерских коек, от обеспеченности населения врача-

ми акушерами-гинекологами и таким показателем работы женских консультаций по планированию семьи и предупреждению нежелательных беременностей, как число абортов на 100 родившихся живыми и мертвыми.

Показатели же младенческой смертности связаны с обеспеченностью врачами акушерами-гинекологами, врачами-педиатрами, врачами-неонатологами и числом абортов на 100 родившихся живыми и мертвыми (табл. 3).

По факторам, уровень значимости которых менее 0,05, выполнен дисперсионный анализ, из которого следует, что такие факторы, как обеспеченность койками патологии беременности и число абортов, объясняет показатель мертворождаемости на 40 % (вклад факторов).

Полученная модель показывает, что снижение обеспеченности койками патологии беременности на одну единицу может повлечь за собой увеличение изучаемого показателя на 0,15 %, а увеличение числа абортов может способствовать увеличению данного показателя еще на 0,04 %. Влияние изучаемых факторов на показатель мертворождаемости

Таблица 3 (Table 3)

Результаты корреляционного анализа
The results of the correlation analysis

Изучаемый показатель Name of the indicator	Мертворождаемость Stillbirth		Младенческая смертность Infant Mortality	
	коэффициент корреляции Спирмена Spearman rank correlation coefficient			
Обеспеченность койками патологии беременности на 10 000 женского населения фертильного возраста Provision of the population with beds of pathology of pregnancy per 10 000 female population of fertile age	-0,47	$p < 0,05$	-0,15	$p > 0,5$
Доля коек патологии беременных из общего числа акушерских коек (%) Share of beds of pathology of pregnancy (%)	-0,35	$p < 0,05$	-0,24	$p > 0,5$
Число абортс на 100 родившихся живыми и мертвыми The number of abortions per 100 live births and stillbirths	0,51	$p < 0,05$	0,57	$p < 0,05$
Обеспеченность населения врачами акушерами-гинекологами на 10 000 женского населения Provision of the population with obstetricians gynecologists per 10,000 female population	-0,49	$p < 0,05$	-0,46	$p < 0,05$
Обеспеченность врачами-педиатрами Availability of pediatricians			-0,36	$p < 0,05$
Обеспеченность врачами-неонатологами Availability of neonatologists			-0,42	$p < 0,05$

в достаточной степени значимо (обеспеченность койками патологии беременности, $p = 0,001$; число абортс на 100 родившихся живыми и мертвыми, $p = 0,004$) и достоверно ($R^2 = 0,40$; $p < 0,0004$).

Также согласно полученным с помощью статистического анализа моделям установлено, что определенный вклад в показатель младенческой смертности вносят такие факторы, как обеспеченность врачами-неонатологами — вклад фактора 23 % ($p = 0,04$; коэффициент Beta = -0,42; коэффициент $B = -0,05$) и врачами-педиатрами — вклад фактора 43 % ($p = 0,0008$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Общеизвестно, что смертность детей в возрасте до 1 года является одним из самых чувствительных индикаторов степени социально-экономического развития общества, который аккумулирует как уровень образования и культуры, состояние окружающей среды, распределение социальных и материальных благ в обществе, так и уровень организации здравоохранения в целом.

Очевидно, что знания предикторов младенческой смертности и мертворождения на индивидуальном уровне недостаточно для решения проблемы снижения фетоинфантильных потерь. Проведенное нами исследование наглядно показало, что в регионе, где факторы индивидуального уровня выражаются в более высоких показателях

заболеваемости беременных женщин, коэффициент младенческой смертности, тем не менее, может быть ниже в сравнении с регионами, где аналогичные показатели характеризуются более благоприятными прогностическими значениями, при условии более высокой организации факторов общественного уровня [4–7, 11].

Так, в результате статистического анализа установлено, что показатели мертворождаемости в регионе связаны с обеспеченностью койками патологии беременности, с долей этих коек в общем числе акушерских коек, с обеспеченностью населения врачами акушерами-гинекологами, а показатель младенческой смертности связан с обеспеченностью врачами акушерами-гинекологами, врачами-педиатрами, врачами-неонатологами. Кроме того, оба эти коэффициента были одинаково зависимы от такого показателя работы женских консультаций по планированию семьи и предупреждению нежелательных беременностей, как число абортс на 100 родившихся живыми и мертвыми.

С помощью полученных статистических моделей нам удалось рассчитать, что необоснованное снижение обеспеченности койками патологии беременности на 1 единицу может повлечь за собой увеличение показателя мертворождения на 0,15 %, а дефицит такой штатной единицы, как врач-неонатолог, может стать фактором, увеличивающим показатель младенческой смертности на 0,05 %.

Построенные в ходе данного исследования модели младенческой смертности и мертворождения, исходя из полученного значения коэффициента детерминации, не обладают уровнем информативности, необходимым для построения прогноза относительно вышеупомянутых показателей, но вместе с тем еще раз подчеркивают необходимость смещать приоритеты при принятии организационных решений относительно оптимизации коечного фонда и медицинских кадров от общеэкономических подходов к рациональным, релевантным подходам, учитывающим специфические особенности каждого региона, каждой области, каждого конкретного медицинского учреждения здравоохранения. Кроме того, данный анализ демонстрирует неоспоримую значимость проводимой в настоящее время последовательной работы по профилактике непланируемой беременности и планированию семьи.

Сравнительный анализ показателей заболеваемости беременных женщин на фоне изучения обеспеченности региона медицинской помощью (медицинскими кадрами и стационарными койками), с одной стороны, подчеркнул эффективную организацию работы службы охраны детства и родовспоможения Северо-Западного федерального округа, с другой стороны, определил, что актуальным резервом сокращения как младенческой смертности, так и фетоинфантильных потерь в целом является разработка соответствующих комплексных профилактических программ по снижению заболеваемости беременных женщин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев Е.М., Ксенофонтова Н.Ю. Младенческая смертность в СССР в 1979–1980 гг. (результаты неизвестного исследования) // Демоскоп Weekly: научный электронный журнал. Доступен по: <http://www.demoscope.ru/weekly/knigi/stati/pdf/population.pdf> (дата обращения 21.02.2018). [Andreev E, Xenofontova N. La mortalité infantile en URSS en 1979-1980. Résultats d'une enquête inédite. *Population*. 1996;(3):539-572. <http://www.demoscope.ru/weekly/knigi/stati/pdf/population.pdf> (accessed 21.02.2018). (In French)]
2. Антонова И.А. Метрические книги XIX – начала XX в. в России: источниковедческое исследование: автореф. дис. ... канд. ист. наук. – М., 1998. [Antonova IA. *Metricheskie knigi XIX – nachala XX vv. v Rossii: istochnikovedcheskoe issledovanie*. [dissertation]. Moscow; 1998. (In Russ.)]
3. Борисов В.А. Демография: учебник для вузов. – 2-е изд., испр. – М.: NOTA BENE, 2001. [Borisov VA. *Demografija: uchebnik dlja vuzov*. Moscow: NOTA BENE; 2001. (In Russ.)]
4. Иванов Д.О., Александрович Ю.С., Орел В.И., Прометной Д.В. Младенческая смертность в Российской Федерации и факторы, влияющие на ее динамику // Педиатр. – 2017. – Т. 8. – № 3. – С. 5–14. [Ivanov DO, Aleksandrovich YuS, Oryol VI, Prometnoy DV. Infant mortality in Russian Federation and influence on its dynamic factors. *Pediatrician (St Petersburg)*, 2017;8(3):5-14. (In Russ.)]. doi: 10.17816/PED835-14.
5. Иванов Д.О., Петренко Ю.В., Шемякина О.О., Фот А.Ю. Анализ антенатальных факторов риска формирования врожденных пороков внутренних органов у детей // Бюллетень Федерального центра сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова. – 2012. – Т. 12. – № 1. – С. 61–68. [Ivanov DO, Petrenko YV, Shemikina OO, Fot AY. Analysis antenatal risk factors the formation of the interior of congenital defects in children. *Bjulleten' Federal'noyo Centra serdca, krovi i jendokrinologii im. V.A. Almazova*. 2012;12(1):61-68. (In Russ.)]
6. Ионова Т.И., Шевцова О.Г. Качество жизни и здоровьесберегающие факторы образа жизни студентов медицинского вуза // Медицина и организация здравоохранения. – 2016. – Т. 1. – № 1. – С. 21–27. [Ionova TI, Shevcova OG. Quality of Life and health-lifestyle factors of medical students. *Meditcina i organizatsiya zdravookhraneniya*. 2016;1(1):21-27. (In Russ.)]
7. Мавропуло Т.К., Иванов Д.О., Сурков Д.Н., Фот А.Ю. Особенности оказания неотложной и реанимационной помощи новорожденным, родившимся в 22–27 недель гестации // Детская медицина Северо-Запада. – 2012. – Т. 3. – № 2. – С. 4–13. [Mavropulo TK, Ivanov DO, Surkov DN, Fot AY. Features emergency and intensive care newborn born in 22-27 weeks of gestation. *Detskaya meditsina Severo-Zapada*. 2012;3(2):4-13. (In Russ.)]
8. Малышкина А.И., Песикин О.Н., Кулигина М.В. Фетоинфантильные потери в Центральном федеральном округе Российской Федерации в 2015 году // Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. – 2017. – Т. 1. – № 2. – С. 80–83. [Malysheva AI, Pesikin ON, Kuligina MV. Fetal and infantile losses in the Central Federal district of the Russian Federation in 2015. *Aktual'nye problemy gumanitarnyh i estestvennyh nauk*. 2017;1(2):80-83. (In Russ.)]
9. Медик В.А., Юрьев В.К. Общественное здоровье и здравоохранение: учебник. – М.: Профessional, 2009. [Medik VA, Jur'ev VK. *Obshhestvennoe zdorov'e i zdravookhranenie: uchebnik*: textbook. Moscow: Professional; 2009. (In Russ.)]
10. Микиртычан Г.Л. Исследование смертности детей в России XVIII века // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. –

2013. – № 6. – С. 42–47. [Mikirtichan GL. The study of children mortality in Russia of XVIII century. *Problemy social'noj gigieny, zdravoohraneniya i istorii mediciny*. 2013;(6):42-47. (In Russ.)]
11. Сурков Д.Н., Иванов Д.О., Мавропуло Т.К., Петренко Ю.В. Заболеваемость и смертность новорожденных, родившихся в сроке гестации 22–27 недель // Детская медицина Северо-Запада. – 2012. – Т. 3. – № 3. – С. 14–17. [Surkov DN, Ivanov DO, Mavropulo TK, Petrenko JuV. Morbidity and mortality, born at term gestation 22-27 weeks. *Detskaja medicina Severo-Zapada*. 2012;3(3):14-17. (In Russ.)]

◆ Информация об авторах

Дмитрий Олегович Иванов – д-р мед. наук, профессор, и. о. ректора ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» Минздрава России, главный неонатолог МЗ РФ. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: doivanov@yandex.ru.

Ксения Георгиевна Шевцова – аспирант, кафедра общественного здоровья и здравоохранения. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: audit-line1@yandex.ru.

◆ Information about the authors

Dmitry O. Ivanov – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Rector, Chief Neonatologist, Ministry of Healthcare of the Russian Federation. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: doivanov@yandex.ru.

Kseniia G. Shevtsova – Department of Public Health and Health Care. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: audit-line1@yandex.ru.



КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ У ПАЦИЕНТОК С ПЕРИНАТАЛЬНЫМИ ПОТЕРЯМИ

© Л.А. Иванова¹, Е.В. Титкова²

¹ ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России, Санкт-Петербург;

² ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

Для цитирования: Иванова Л.А., Титкова Е.В. Клинические особенности новорожденных детей у пациенток с перинатальными потерями // Педиатр. – 2018. – Т. 9. – № 2. – С. 16–21. doi: 10.17816/PED9216-21

Поступила в редакцию: 23.03.2018

Принята к печати: 12.04.2018

В статье представлены данные комплексного анализа течения раннего периода новорожденности у детей, рожденных у 456 женщин, родоразрешенных в родильных домах Санкт-Петербурга и Ленинградской области в 2009–2016 гг. Данные пациентки были разделены на основную группу (99 женщин, родивших живых детей, погибших в первые 7 суток жизни) и группу сравнения (357 женщин, родивших живых детей, переживших первые 7 суток). Оценен срок беременности на момент родоразрешения, проанализированы клинические особенности новорожденных детей в группе пациенток с перинатальными потерями и в контрольной группе. В статье проведено сравнение антропометрических данных новорожденных детей (веса и роста при рождении), балльной оценки по шкале Апгар, частоты встречаемости гипотрофии плода. Также оценены результаты клинического анализа крови новорожденных детей пациенток основной и контрольной групп (уровень гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов и глюкозы венозной крови). Выявлен ряд достоверных различий в основной группе и группе сравнения, которые могут быть расценены как предикторы перинатальной гибели плода. Так, к группе риска по перинатальной гибели плода относятся недоношенные новорожденные с гипотрофией, низкой массой тела, меньшей длиной тела, низкой балльной оценкой по шкале Апгар, изменениями в клиническом анализе крови (снижением уровня гемоглобина, эритроцитов и тромбоцитов, повышением уровня глюкозы венозной крови). При этом уровень лейкоцитов в периферической крови у новорожденных в обеих группах достоверно не различался.

Ключевые слова: перинатальная гибель плода; роды; гипотрофия плода; оценка по шкале Апгар; клинический анализ крови.

CLINICAL FEATURES OF NEWBORN CHILDREN IN PATIENTS WITH PERINATAL LOSSES

© L.A. Ivanova¹, E.V. Titkova²

¹ Military Medical Academy n.a. S.M. Kirov, Saint Petersburg, Russia;

² St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Russia

For citation: Ivanova LA, Titkova EV. Clinical features of newborn children in patients with perinatal losses. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2018;9(2):16-21. doi: 10.17816/PED9216-21

Received: 23.03.2018

Accepted: 12.04.2018

The article presents the data of a complex analysis of the course of the early period of the newborn in children born to 456 women who were delivered in the maternity hospitals of St. Petersburg and the Leningrad Region in 2009-2016. These patients were divided into the main group (99 women who gave birth to live children who died in the first 7 days of life) and a comparison group (357 women who gave birth to live children who survived the first 7 days). Estimated the duration of pregnancy at the time of delivery, clinical features of newborn children in the group of patients with perinatal losses, in comparison with the control group, were analyzed. The article compares the anthropometric data of newborns (weight and height at birth), Apgar scores, and the frequency of fetal hypotrophy. The results of the clinical analysis of the blood of newborn children of the patients of the main and control groups (hemoglobin, erythrocytes,

leukocytes, platelets and venous blood glucose) were also evaluated. A number of significant differences in the main group and comparison group that can be regarded as predictors of perinatal fetal death have been identified. Thus, the risk group for perinatal fetal death includes preterm newborns with hypotrophy, low body weight, smaller body length, a low Apgar score, changes in the clinical analysis of blood (lowering of hemoglobin, erythrocytes and platelets, and an increase in the level of venous blood glucose). The level of leukocytes in peripheral blood in newborns in both groups is not significantly different.

Keywords: perinatal fetal death; childbirth; fetal hypotrophy; Apgar score; clinical blood test.

В литературе несколько раз поднимался вопрос о причинах, структуре и методах прогнозирования перинатальной гибели плода [2, 3, 6, 8, 9]. Перинатальная смертность является одним из важнейших объективных критериев работы акушерской службы на всех этапах оказания помощи: и в условиях женской консультации, и на этапе родового стационарного ведения, и в акушерском стационаре, в том числе при оказании экстренной помощи. Также показатель отражает работу всей системы здравоохранения, с учетом большого количества экстрагенитальной патологии у беременных женщин, а также социальную ситуацию в обществе. Показатель перинатальной гибели плода характеризует и педиатрическую службу, в том числе возможности по выхаживанию глубоко недоношенных детей [1, 4, 5, 10, 11]. Задачей современной медицины является своевременное выделение групп риска и прогнозирование перинатальной гибели плода [7].

Цель исследования: выявить факторы, влияющие на частоту интранатальной и ранней постнатальной гибели плода.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами был проведен комплексный анализ течения раннего неонатального периода 456 новорожденных детей, рожденных от женщин, находившихся на учете в женских консультациях и родоразрешенных в родильных домах Санкт-Петербурга и Ленинградской области в 2009–2016 гг. Данные пациентки были разделены на основную группу (99 женщин, родивших новорожденных, погиб-

ших в первые 7 суток жизни) и группу сравнения (357 женщин, родивших живых детей, переживших первые 7 суток). Ретроспективный анализ проводился на основании следующей медицинской документации: история родов (форма № 096/у), история развития новорожденного (форма № 097/у), протокол исследования последа, протокол вскрытия плода (новорожденного) в случае его перинатальной гибели.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Данные оценки срока беременности на момент родоразрешения представлены в табл. 1.

У пациенток основной группы беременность более чем в 10 раз чаще заканчивалась преждевременными родами (различия достоверны). Срок беременности на момент родоразрешения у них был достоверно ниже, чем в контрольной группе, и составлял в среднем 33/34 недели против 38/39 недель. Срок беременности на момент родоразрешения у пациенток основной и контрольной групп и стандартное отклонение представлены на рис. 1.

При рождении у всех детей были определены масса, длина тела, проведена оценка по шкале Апгар, после оценки соответствия массы и длины была выделена группа детей с гипотрофией при рождении. Данные представлены в табл. 2.

Проведено сравнение длины и массы тела новорожденных детей пациенток основной и контрольной групп. При сравнении длины и массы доношенных новорожденных выявлено, что и эти показатели детей пациенток основной группы зна-

Таблица 1 (Table 1)

Срок беременности на момент родоразрешения у пациенток основной и контрольной групп
The gestational age at the time of delivery in patients of the primary and control groups

Показатели Indicators	Основная группа Main group (n = 99)	Контрольная группа Control group (n = 357)	Значимость различий The Importance of Differences, p
Недоношенный срок беременности/преждевременные роды Premature gestation/premature birth	59 (59,6 %)	16 (4,5 %)	< 0,001
Срок беременности в неделях Pregnancy in weeks	32,55 ± 6,07	38,9 ± 1,19	< 0,001

Таблица 2 (Table 2)

Характеристики новорожденных детей у пациенток основной и контрольной групп
 Characteristics of newborn children in patients of the primary and control groups

Показатели Indicators	Основная группа Main group (n = 99)	Контрольная группа Control group (n = 357)	Значимость различий The Importance of Differences, p
Вес доношенных новорожденных Weight of full-term newborns	3174,31 ± 694,4	3424,9 ± 50	< 0,05
Рост доношенных новорожденных Growth of full-term newborns	50,6 ± 3,5	51,7 ± 0,23	< 0,05
Гипотрофия новорожденного Hypotrophy of the newborn	15 (15,15 %)	8 (2,2 %)	< 0,05
Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте Score on the Apgar scale at 1st minute	4,5 ± 2,32	7,9 ± 0,05	< 0,05
Оценка по шкале Апгар на 5-й минуте Score on the Apgar scale at 5th minute	6,1 ± 2,16	8,9 ± 0,05	< 0,05

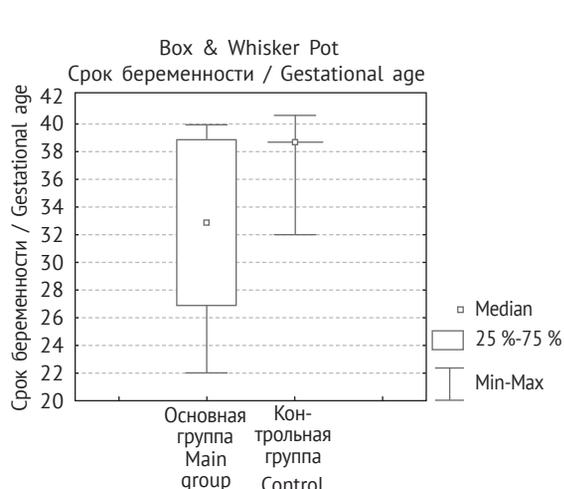


Рис. 1. Срок беременности на момент родоразрешения у пациенток основной и контрольной групп

Fig. 1. The gestational age at the time of delivery in patients of the primary and control groups

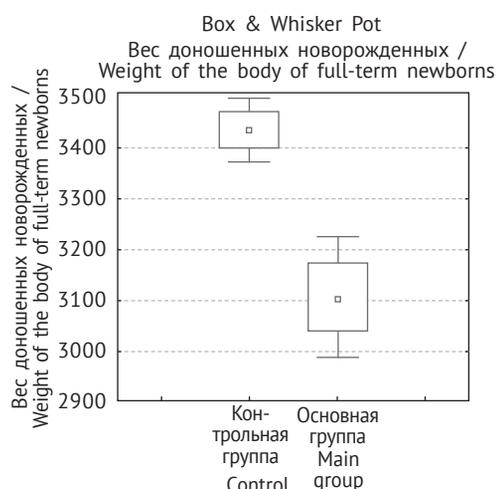


Рис. 2. Масса тела доношенных новорожденных детей пациенток основной и контрольной групп

Fig. 2. Weight of the body of full-term newborns in the main and control group

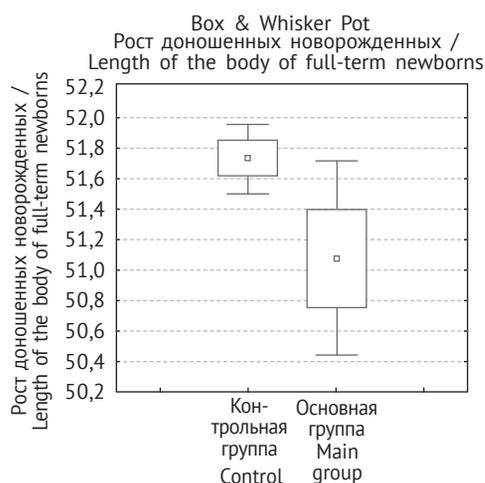


Рис. 3. Длина тела доношенных новорожденных детей пациенток основной и контрольной групп

Fig. 3. Length of the body of full-term newborns in the main and control group

чимо ниже, чем в контрольной. Масса тела доношенных новорожденных детей пациенток основной и контрольной групп и стандартное отклонение представлены на рис. 2. Длина тела доношенных новорожденных детей пациенток основной и контрольной групп и стандартное отклонение представлены на рис. 3.

Гипотрофия плода и новорожденного у пациенток основной группы была диагностирована почти в 10 раз чаще, чем в контрольной (различия значимы). У детей, рожденных живыми, проведено сравнение оценки по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах жизни. Этот показатель у детей основной группы был значимо ниже, чем в контрольной. Оценка по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах у новорожденных детей пациенток основной и контрольной групп и стандартное отклонение представлены на рис. 4 и 5.

Таблица 3 (Table 3)

Результаты клинического анализа крови новорожденных детей пациенток основной и контрольной групп
Results of the clinical analysis of the blood of newborn children of patients of the main and control groups

Показатели Indicators	Основная группа Main group (n = 99)	Контрольная группа Control group (n = 357)	Значимость различий The Importance of Differences, p
Гемоглобин, г/л Hemoglobin, g/l	168,12 ± 10,84	184,2 ± 2,87	< 0,05
Эритроциты, × 10 ¹² в литре Erythrocytes, × 10 ¹² in liters	4,57 ± 0,34	5,35 ± 0,08	< 0,05
Лейкоциты, × 10 ⁹ в литре Leucocytes, × 10 ⁹ in liters	19,13 ± 3,59	17,59 ± 0,81	> 0,05
Тромбоциты, × 10 ⁹ в литре Platelets, × 10 ⁹ in liters	216,2 ± 30,5	265,68 ± 9,18	< 0,05
Глюкоза, ммоль/л Glucose, mmol/l	6,29 ± 1,84	3,52 ± 0,35	< 0,05

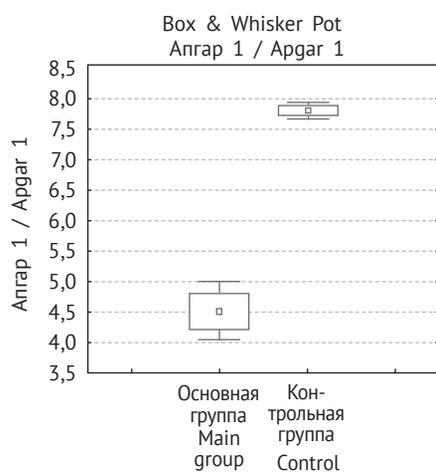


Рис. 4. Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте у новорожденных детей пациенток основной и контрольной групп
Fig. 4. Assessment on the Apgar scale at the 1st minute in newborn infants of patients of the main and control groups

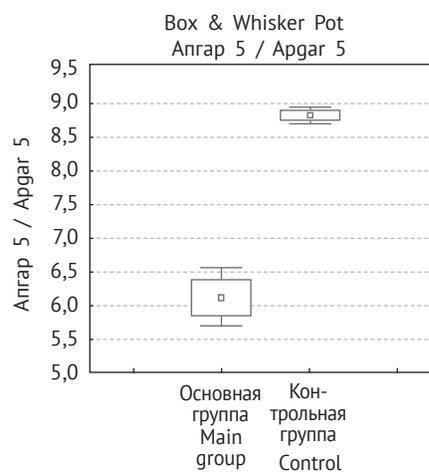


Рис. 5. Оценка по шкале Апгар на 5-й минуте у новорожденных детей пациенток основной и контрольной групп
Fig. 5. Assessment on the Apgar scale at the 5th minute in newborn infants of patients of the main and control groups

Результаты клинического анализа крови новорожденных детей пациенток основной и контрольной групп представлены в табл. 3.

Уровень гемоглобина у новорожденных детей в первые-вторые сутки жизни в основной группе был значимо ниже, так же как и уровень эритроцитов, что можно объяснить формированием внутриутробной анемии в ответ на длительно существующий патологический процесс различного генеза, нарушающий пренатальное развитие. Уровень гемоглобина и эритроцитов в периферической крови у новорожденных основной и контрольной групп и стандартное отклонение представлены на рис. 6 и 7 соответственно. Уровень лейкоцитов периферической крови у новорожденных основной и контрольной групп не различался, хотя изначально создавалось впечатление о более высоком уровне лейкоцитов в основной группе, но в ре-

зультате статистического анализа было выявлено, что у детей, рожденных пациентками основной группы, уровень лейкоцитов имеет значительные колебания, отклоняясь как в сторону лейкоцитоза, так и в сторону лейкопении, что затрудняет однозначную интерпретацию полученных результатов. Уровень лейкоцитов в периферической крови у новорожденных основной и контрольной групп и стандартное отклонение представлены на рис. 8. Уровень тромбоцитов у новорожденных основной группы был достоверно ниже, чем в контрольной. Уровень тромбоцитов в периферической крови у новорожденных основной и контрольной групп и стандартное отклонение представлены на рис. 9. Уровень глюкозы венозной крови у новорожденных основной группы был значимо выше, чем в контрольной, что часто ассоциируется с системным воспалительным ответом. Уровень глюкозы

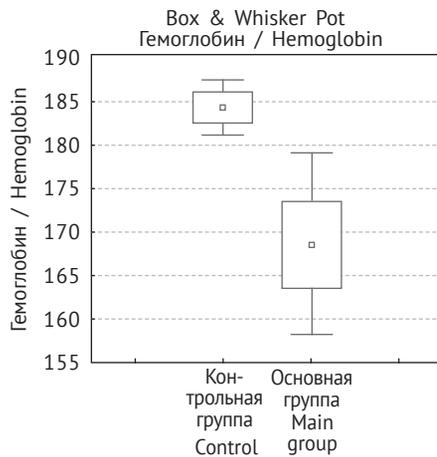


Рис. 6. Уровень гемоглобина в периферической крови у детей основной и контрольной групп
Fig. 6. The level of hemoglobin in peripheral blood in children of the main and control groups

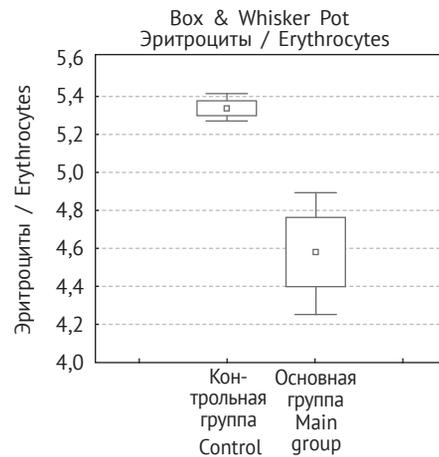


Рис. 7. Уровень эритроцитов в периферической крови у детей основной и контрольной групп
Fig. 7. The level of erythrocytes in peripheral blood in children of the main and control groups

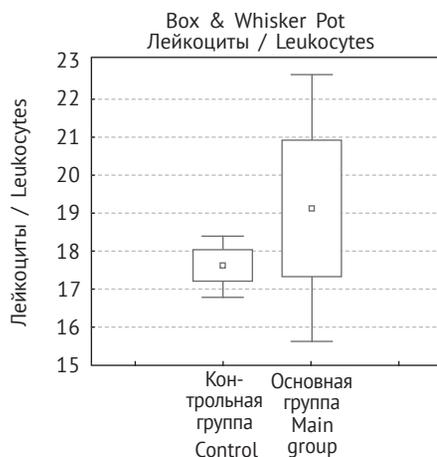


Рис. 8. Уровень лейкоцитов в периферической крови у детей основной и контрольной групп
Fig. 8. The level of leukocytes in peripheral blood in children of the main and control groups

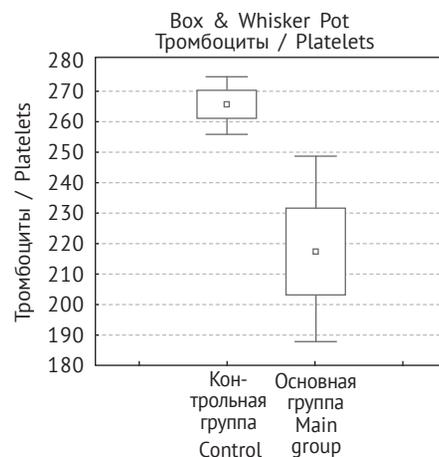


Рис. 9. Уровень тромбоцитов в периферической крови у детей основной и контрольной групп
Fig. 9. The level of platelets in peripheral blood in children of the main and control groups



Рис. 10. Уровень глюкозы в венозной крови у детей основной и контрольной групп
Fig. 10. The level of glucose in venous blood in children of the main and control groups

в венозной крови у пациенток основной и контрольной групп и стандартное отклонение представлены на рис. 10.

ВЫВОДЫ

1. Ранняя неонатальная гибель плода более чем в 10 раз чаще происходит при рождении недоношенного ребенка.
2. При сравнении массы и длины тела доношенных новорожденных выявлено, что эти показатели детей пациенток основной группы значимо ниже, чем в контрольной.
3. Гипотрофия новорожденного у пациенток основной группы диагностирована почти в 10 раз чаще, чем в контрольной (различия значимы).
4. Оценка по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах жизни у детей основной группы значимо ниже, чем в контрольной.

5. Уровень гемоглобина у новорожденных в первые-вторые сутки жизни в основной группе был значительно ниже, так же как и уровень эритроцитов.
6. Уровень лейкоцитов периферической крови у новорожденных основной и контрольной групп не различался, так как у детей, рожденных пациентками основной группы, уровень лейкоцитов имеет значительные колебания, отклоняясь как в сторону лейкоцитоза, так и в сторону лейкопении.
7. Уровень тромбоцитов у новорожденных основной группы значительно ниже, чем в контрольной.
8. Итак, в группу риска по ранней неонатальной смерти попадают недоношенные новорожденные, дети с гипотрофией вне зависимости от срока гестации, с низкой оценкой по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах, а также со следующими особенностями клинического анализа крови: низкий уровень гемоглобина и эритроцитов, низкий уровень тромбоцитов, а также повышенный уровень глюкозы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю. Смертность детского населения России. – М.: Литтерра, 2010. [Baranov AA, Al'bitskiy VYu. Smernost detskogo naseleniya Rossii. Moscow: Litterra; 2010. (In Russ.)]
2. Володин Н.Н., Сухих Г.Т. Базовая помощь новорожденному – международный опыт. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. [Volodin NN, Sukhikh GT. Bazovaya pomoshch' novorozhdennomu – mezhdunarodnyy opyt. Moscow: GEOTAR-Media; 2008. (In Russ.)]
3. Доброхотова Ю.Э., Чернышенко Т.А., Аушева А.А. Реабилитация репродуктивной функции у женщин с неразвивающейся беременностью в анамнезе // Журнал акушерства и женских болезней. – 2006. – Т. 55. – № 1. – С. 91–94. [Dobrokhotova YuE, Chernyshenko TA, Aushева AA. Reabilitatsiya reproduktivnoy funktsii u zhenshchin s nerazvivayushcheysoya beremennost'yu v anamneze. *Journal of Obstetrics and Woman Disease*. 2006;55(1):91-94. (In Russ.)]
4. Лисицын Ю.П. Здравоохранение и страхование здоровья в XX веке. – М.: Федеральный фонд обязательного медицинского страхования, 2001. [Lisitsyn YuP. Zdravookhraneniye i strakhovaniye zdorov'ya v XX. Moscow: Federal'nyy fond obyazatel'nogo meditsinskogo strakhovaniya; 2001. (In Russ.)]
5. Наумчик Б.И. Дифференцированный подход к диагностике, лечению и акушерской тактике у беременных с СЗРП: ближайшие и отдаленные результаты: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2001. [Naumchik BI. Differentsirovannyy podkhod k diagnostike, lecheniyu i akusherskoy taktike u beremennykh s SZRP: blizhayshiy i otdalennyye rezul'taty. [dissertation]. Moscow; 2001. (In Russ.)]
6. Стародубов В.И., Цыбульская И.С., Суханова Л.П. Охрана здоровья матери и ребенка как приоритетная проблема современной России // Современные медицинские технологии. – 2009. – № 2. – С. 11–16. [Starodubov VI, Tsybul'skaya IS, Sukhanova LP. Maternal and child health as a priority problem of modern Russia. *Modern Technologies in Medicine*. 2009;(2):11-16. (In Russ.)]
7. Суханова Л.П. Здоровье новорожденных детей России. – М.: Канон+РООИ, 2007. [Sukhanova LP. Zdorov'ye novorozhdennykh detey Rossii. Moscow: Kanon+ROOI; 2007. (In Russ.)]
8. Суханова Л.П., Глушенкова В.А., Кузнецова Т.В. Эволюция акушерской патологии в России // Здравоохранение Российской Федерации. – 2010. – № 4. – С. 27–32. [Sukhanova LP, Glushenkova VA, Kuznetsova TV. Evolution of obstetric pathology in Russia. *Zdravookhraneniye Rossiyskoi Federatsii*. 2010;(4):27-32. (In Russ.)]
9. Фролова О.Г., Гудимова В.В., Саламадина Г.Е. Региональные аспекты перинатальной смертности // Акушерство и гинекология. – 2010. – № 5 – С. 84–88. [Frolova OG, Gudimova VV, Salamadina GYe. Regional aspects of perinatal mortality. *Obstetrics and Gynecology*. 2010;(5):84-88. (In Russ.)]
10. Фролова О.Г., Чумакова О.В., Байбарина Е.Н., и др. Организационные аспекты выхаживания детей с экстремально низкой массой тела // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2008. – Т. 53. – № 5. – С. 4–9. [Frolova OG, Chumakova OV, Baybarina EN, et al. Organizational aspects of nursing children with extremely low body weight. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2008;53(5):4-9. (In Russ.)]
11. Цыбульская И.С., Суханова Л.П., Глушенкова В.А. Проблемы перинатальной смертности в России // Менеджер здравоохранения. – 2007. – № 9. – С. 49–54. [Tsybul'skaya IS, Sukhanova LP, Glushenkova VA. Problemy perinatal'noy smertnosti v Rossii. *Manager of Health Care*. 2007;(9):49-54. (In Russ.)]

◆ Информация об авторах

Лидия Алексеевна Иванова — канд. мед. наук, доцент, кафедра акушерства и гинекологии. ФГБВОУ ВПО ВМА им. С.М. Кирова» МО РФ, Санкт-Петербург. E-mail: lida.ivanova@gmail.com.

Елена Владимировна Туткова — канд. мед. наук, ассистент, кафедра акушерства и гинекологии. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ, Санкт-Петербург. E-mail: alenaprokf@mail.ru.

◆ Information about the authors

Lidiia A. Ivanova — MD, PhD, Associate Professor. Department of Obstetrics and Gynecology. Military Medical Academy n.a. S.M. Kirov, Saint Petersburg, Russia. E-mail: lida.ivanova@gmail.com.

Elena V. Titkova — MD, PhD Assistant Professor. Department of Obstetrics & Gynecology. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: alenaprokf@mail.ru.

ПРИКОРМ – ВАЖНАЯ СОСТАВЛЯЮЩАЯ РАЦИОНА РЕБЕНКА: ВЛИЯНИЕ НА ЗДОРОВЬЕ И ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ

© Е.М. Булатова¹, Н.М. Богданова¹, А.М. Шабалов¹, В.А. Ражева², И.А. Гаврина³

¹ ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России;

² ЛПУ «Родильный дом № 2», Санкт-Петербург;

³ СПбГБУЗ «Городская поликлиника № 4», Санкт-Петербург

Для цитирования: Булатова Е.М., Богданова Н.М., Шабалов А.М., и др. Прикорм – важная составляющая рациона ребенка: влияние на здоровье и пути оптимизации // Педиатр. – 2018. – Т. 9. – № 2. – С. 22–29. doi: 10.17816/PED9222-29

Поступила в редакцию: 30.03.2018

Принята к печати: 18.04.2018

Актуальность исследования. Сроки, порядок и последовательность введения в рацион детей продуктов прикорма до настоящего времени остаются предметом для дискуссии. **Цель исследования:** оценить влияние различных схем введения продуктов прикорма на нутриционный статус и пищевое поведение детей первого года. **Материалы и методы.** Обследовано 96 детей 4–6 мес. на фоне введения прикорма: основная группа – 50 детей (27 на грудном вскармливании (ГВ) и 23 на искусственном вскармливании (ИВ)), в рацион которых вводили только продукты прикорма промышленного производства; группа сравнения – 46 детей (33 – ГВ и 13 – ИВ), которые получали прикорм преимущественно домашнего приготовления. Продолжительность наблюдения составила 3 месяца. Всем детям проведено физикальное обследование, проанализирован «дневник наблюдения матери», выполнены оценка переносимости продуктов прикорма, бактериологическое исследование кала. **Результаты.** На фоне введения прикорма в основной группе увеличилось количество детей с нормальной упитанностью (ГВ: с 66,8 до 74,2 %; ИВ: с 82,7 до 88,4 %), а в группе сравнения их количество уменьшилось (ГВ: с 84,8 до 78,8 %; ИВ: с 69,3 до 62,3 %). В основной группе при отказе ребенка от определенного продукта мама продолжала настойчиво его предлагать – 61,5 % детей к концу исследования стали с удовольствием есть данное нелюбимое блюдо. В группе сравнения, где мама практически сразу меняла предлагаемый продукт, только 25 % детей стали положительно относиться к нелюбимому блюду. В основной группе диспептические нарушения были легкими у 4 %, а в группе сравнения преобладал диарейный синдром, обусловленный контаминацией детей патогенными формами *E. coli* – у 13 %. **Выводы.** Использование продуктов прикорма промышленного производства по оптимальной схеме с определенной настойчивостью со стороны матери обеспечивает «выравнивание» показателей упитанности, позволяет сформировать правильное пищевое поведение и снижает риск колонизации кишечника патогенными микроорганизмами.

Ключевые слова: дети; прикорм; нутриционный статус; пищевое поведение; диспептические нарушения.

COMPLEMENTARY FOOD – IMPORTANT COMPONENTS OF THE CHILD'S RATION: EFFECTS ON HEALTH AND WAYS OF OPTIMIZATION

© E.M. Bulatova¹, N.M. Bogdanova¹, A.M. Shabalov¹, V.A. Razheva², I.A. Gavrina³

¹ St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Russia;

² Maternity Hospital No 2, Saint Petersburg, Russia;

³ City Polyclinic No 4, Saint Petersburg, Russia

For citation: Bulatova EM, Bogdanova NM, Shabalov AM, et al. Complementary food – important components of the child's ration: effects on health and ways of optimization. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2018;9(2):22-29. doi: 10.17816/PED9222-29

Received: 30.03.2018

Accepted: 18.04.2018

Relevance of the research. Timing, order and sequence of complementary feeding remain the subject of discussion until now. **The aim of the study.** Estimate influence of different outlines of introduction of complementary foods on nutritional status and food behavior in children of first year of life. **Materials and methods.** Examined 96 children in age of 4-6 months during introduction of complementary foods. Main group – 50 children (27 breast-feed (BF) children and 23 on milk formulas (MF)), in whose diet were introduced only complementary foods, which were made in special factories. Comparison group – 46 children (33 – BF and 13 – MF) received complementary foods made at home and in special factories. Duration of follow-up was 3 months. Physical examination, mother's diary analysis,

evaluation of tolerance of complementary foods, bacteriological examination of feces. **Results.** On the background of introduction of complementary foods in the main group, increased the number of children with normal fatness (BF from 66.8% to 74.2%, MF from 82.7 to 88.4%), in comparison group, their number decreased (BF from 84.8% to 78.8%, MF from 69.3 to 62.3%). In the main group when a child refuses a product, mother continues offer it insistently. 61.5% of children began to eat unloved product at the end of first year of life. In comparison group, where mother changed unloved product at once, only 25% of children began to relate to it positively. In the main group dyspeptic disorders were mild in 4% of children. In in comparison group prevailed diarrheal syndrome, related to contamination with pathogenic strains of *E. coli* in 13% of children. **Conclusions.** Using of industrial made complimentary foods according to the optimal order, with determined mothers perseverance provides equalization of fatness, allows to form a correct food behavior and decreases risk of intestinal colonization by pathogenic microorganisms.

Keywords: children; complementary foods; nutritional status; food behavior; dyspeptic disorders.

АКТУАЛЬНОСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Сроки, порядок и последовательность введения в рацион малыша качественно новых продуктов питания (продуктов прикорма) до настоящего времени остаются дискуссионными как среди врачей-педиатров, так и среди родителей. Согласно определению прикормом являются все продукты, кроме женского молока и детских молочных смесей, дополняющие рацион пищевыми веществами, необходимыми для обеспечения дальнейшего роста и развития ребенка [1]. Кроме нутритивной составляющей, адекватное и своевременное введение продуктов и блюд прикорма в критические периоды роста ребенка стимулирует определенные сегменты мозга, отвечающие за функции вкуса, обоняния, распознавания, и закладывает основы и привычки здорового питания на долгие годы. Развитие навыков здорового питания обеспечивает профилактику алиментарно-зависимых заболеваний, в первую очередь ожирения и метаболического синдрома в старшем возрасте [3, 5].

Цель исследования: оценить влияние различных схем введения продуктов прикорма на нутриционный статус и формирование пищевого поведения детей первого года.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа проводилась на базе СПбГУЗ «Городская поликлиника № 35» Московского района Санкт-Петербурга и представляла открытое, проспективное исследование, в которое были отобраны практически здоровые дети в возрасте 4–6 месяцев. Продолжительность наблюдения за детьми составила в среднем 3 месяца.

Дети были включены в исследование после подписания родителями информированного согласия и одобрения дизайна исследования решением этического совета при СПбГУЗ «Городская поликлиника № 35» Московского района Санкт-Петербурга от 10 января 2014 г. № 4.

Основную группу составили 50 детей (мальчиков — 26, девочек — 24), из них 27 находились

на грудном вскармливании (ГВ) и 23 — на искусственном (ИВ), родители которых подписали согласие строго следовать рекомендациям, полученным от врача-исследователя. В рацион питания детей данной группы вводили только продукты прикорма промышленного производства.

В группу сравнения были включены 46 детей (мальчиков — 26, девочек — 20), из них 33 находились на грудном вскармливании и 13 на искусственном вскармливании. Дети данной группы получали продукты прикорма как домашнего (преимущественно), так и промышленного производства.

Дети в обследованных группах были сопоставимы по полу, возрасту и массо-ростовым показателям.

По совокупности показателей физикального осмотра и данных из «дневника наблюдения матери» оценивали состояние здоровья ребенка.

Критериями переносимости вводимых продуктов служили: изменение аппетита, отказ от приема продукта, состояние кожных покровов и видимых слизистых оболочек, появление или усиление срыгиваний, колик, метеоризма, изменение частоты и консистенции стула.

Также всем детям было выполнено бактериологическое исследование кала в начале и в конце исследования.

Из исследования выбыли 6 детей основной группы по причине острых интеркуррентных заболеваний, а также невыполнения рекомендаций по датам посещения контрольных осмотров у врача-исследователя.

Статистическая обработка полученных результатов проведена с использованием ПО Statistica 7 for Windows. Для качественной оценки частоты признака в исследуемых группах рассчитывали хи²-критерий Пирсона. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Начало введения первого продукта прикорма в обеих группах происходило в одинаковые сроки

и не зависело от вида вскармливания: в основной группе — на $153,68 \pm 20,1$ дня, в группе сравнения — на $151,65 \pm 23,7$ дня. Продукты вводили с учетом физиологических, конституциональных особенностей ребенка и индивидуальной переносимости, соблюдая все правила введения прикорма в соответствии с существующими рекомендациями.

Введение стартовых продуктов прикорма

Первый продукт прикорма выбирали с учетом функциональных особенностей желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и нутриционного статуса ребенка. Детям с низкими показателями массы тела, единичными срыгиваниями, эпизодическими коликами и метеоризмом, как и абсолютно здоровым, первым вводили зерновой прикорм (каша): в основной группе — безмолочную гречневую кашу, в группе сравнения с одинаковой частотой использовали безмолочную и молочную каши как промышленного производства, так и домашнего приготовления. При повышенных показателях массы тела или затрудненной дефекации в качестве стартового продукта прикорма детям обследованных групп предлагали монокомпонентное овощное пюре (кабачок, брокколи, цветная капуста).

Последующее введение продуктов прикорма

В основной группе мясное пюре всем детям вводили в 6–6,5 месяца, чаще третьим продуктом прикорма (67 %). Фруктовое пюре и тыкву давали в последнюю очередь, после введения каши, овощного и мясного пюре, в возрасте 7,5–8 месяцев. За время наблюдения в рацион питания было введено от 6 до 12 монокомпонентных продуктов прикорма промышленного производства. Такой разброс по количеству введенных продуктов обусловлен индивидуальной непереносимостью ребенком какого-либо из продуктов.

В группе сравнения мясное пюре дети начинали получать значительно позже, в возрасте от 6,5 до 8 месяцев. В большинстве случаев (68 %) перед включением в питание мясного пюре родители самостоятельно вводили детям фруктовое и ягодное пюре домашнего приготовления.

Продукты прикорма все дети получали в 3–4 приема в суточном объеме (к моменту завершения исследования) — 400–450 г. Из них каши — 180–200,0 г/сут, овощное пюре — 150–180,0 г/сут, мясное пюре — 40–60,0 г/сут, фруктовое пюре — 60–80,0 г/сут. Общий суточный объем питания не превышал 1000 мл (грудное молоко или адаптированная молочная смесь, продукты прикорма).

Формирование пищевого поведения

Наблюдение на протяжении $10,65 \pm 3,65$ нед. показало, что период адаптации к продуктам прикорма у большинства детей протекал без особенностей. В ряде случаев при знакомстве малыша с новыми вкусами и ароматами, чаще всего при введении овощного пюре (кабачок, брокколи) и безмолочной гречневой каши, мама фиксировала в дневнике наблюдения отказ или нежелание ребенка есть предлагаемый продукт.

Ввиду того что в основной группе при отказе (нежелании) ребенка употреблять предлагаемый продукт мама продолжала настойчиво предлагать вводимое блюдо прикорма, 8 (61,5 %) из 13 детей к концу исследования стали с удовольствием есть нелюбимое ранее блюдо. В группе сравнения, где мама практически сразу меняла предлагаемый продукт на другой, только 1 (25 %) ребенок из 4 стал положительно относиться к нелюбимому ранее блюду.

Оценка нутриционного статуса

Для объективной оценки нутриционного статуса был рассчитан индекс Кетле II — индекс массы тела. Полученные результаты интерпретировали с учетом возраста, пола и вида вскармливания в соответствии с медианой (*M*). Отклонение от медианы в диапазоне 90–110 % расценивали как нормальный уровень упитанности, от 111 до 120 % — как повышенный, от 89 до 85 % — как пониженный. Выраженность белково-калорийной недостаточности (БКН) без нарушения белкового обмена определяли, если индекс массы тела имел следующие отклонения от медианы: I степень — 84–80 %, II степень — 79–75 % и III степень, если показатель был ≤ 74 % от медианы.

Данные о динамике нутриционного статуса у детей на фоне введения продуктов прикорма представлены в табл. 1.

Оценка нутриционного статуса в группах наблюдения показала, что большинство детей вне зависимости от вида вскармливания как до введения продуктов прикорма, так и на их фоне имело нормальный уровень упитанности. На фоне введения продуктов прикорма в основной группе произошло увеличение количества детей с нормальным уровнем упитанности (на ГВ с 66,8 до 74,1 %, а на ИВ с 82,7 до 88,4 %) при уменьшении количества детей с повышенным и недостаточным уровнями упитанности (пониженный уровень и БКН I степени).

В группе сравнения были отмечены противоположные данные. Количество детей с нормальным уровнем упитанности уменьшилось (на ГВ с 84,8

Таблица 1 (Table 1)

Динамика нутриционного статуса у детей на фоне введения продуктов прикорма

Dynamics of nutritional status in children on the background of the introduction complementary foods

Показатель/ Index	Основная группа/ Main research group				Группа сравнения/ Comparison group in the study			
	До введения первого продукта прикорма/ Before the introduction first complementary product		На фоне введения продуктов прикорма (через 10,65 ± 3,65 нед.)/ On the background introduction of comple- mentary foods (in 10.65 ± 3.65 weeks)		До введения первого продукта прикорма/ Before the introduction first complementary product		На фоне введения про- дуктов прикорма (через 10,65 ± 3,65 нед.)/ On the background introduction of comple- mentary foods (in 10.65 ± 3.65 weeks)	
	BF n = 27	MF n = 23	BF n = 25	MF n = 19	BF n = 33	MF n = 13	BF n = 33	MF n = 13
Повышенная упитанность/ Increased nutritional status, %	18,6*	4,3*	17,3	–	9*	23*	15,2	30
Нормальный уровень упи- танности/ Normal nutritional status, %	66,8	82,7	74,1	88,4	84,8	69,3	78,8	62,3
Пониженная упитанность/ Reduced nutritional status, %	3,7	8,7	4,3	5,8	6,2	–	3	–
Белково-калорийная недо- статочность I степени/ Protein-caloric insufficiency I degrees, %	10,9	4,3	4,3	5,8	–	7,7	3	7,7

* достоверность различий внутри группы между детьми на грудном и искусственном вскармливании до введения продуктов прикорма ($p < 0,05$). BF — грудное вскармливание, MF — искусственное вскармливание;
* the reliability of differences within the group between children on BF and MF before the introduction of complementary foods ($p < 0.05$). BF – breast-feeding, MF – children on milk formulas

до 78,8 %, а на ИВ с 69,3 до 62,3 %), при этом практически в 2 раза увеличилось количество детей с избыточным уровнем упитанности, особенно среди детей на ГВ (с 9 до 15,2 %). Доля детей с недостаточным уровнем упитанности (пониженный уровень, БКН I степени) практически не изменилась.

На основании представленных данных можно отметить, что использование сбалансированных по составу продуктов прикорма промышленного производства, а также оптимальный алгоритм введения продуктов обеспечивает «выравнивание» показателей упитанности. Данный эффект можно рассматривать как протективный в плане развития ожирения и метаболического синдрома.

Функциональные нарушения пищеварения у детей групп наблюдения

Преимущественно обследованные дети имели сочетание двух, реже трех синдромов функциональных нарушений пищеварения умеренной степени выраженности (в основной группе — 63 %,

в группе сравнения — 70 %, $p > 0,05$). Синдром срыгиваний был ведущим у детей в обеих группах как до введения продуктов прикорма (ГВ — 28 % и ИВ — 21,7 %), так и на фоне их введения (ГВ — 12,5 % и ИВ — 13,8 %).

Динамика частоты функциональных нарушений пищеварения у детей на фоне введения продуктов прикорма представлена в табл. 2.

Как видно из таблицы, к концу третьего месяца получения продуктов прикорма практически все имеющиеся синдромы функциональных нарушений со стороны органов пищеварения купировались полностью, кроме синдрома срыгиваний. Однако введение продуктов прикорма промышленного производства более чем в 2 раза уменьшило частоту встречаемости синдрома срыгиваний ($p < 0,05$). Следует отметить, что соблюдение матерями детей основной группы рекомендаций по выбору и очередности введения продуктов прикорма способствовало более быстрому купированию синдромов функциональных нарушений у их детей.

Таблица 2 (Table 2)

Динамика частоты функциональных нарушений пищеварения у детей на фоне введения продуктов прикорма
Dynamics of the frequency of functional disorders of digestion in children against the background of the introduction of complementary foods

Синдром/ Syndrome	Основная группа/ Main research group				Группа сравнения/ Comparison group in the study			
	До введения первого продукта прикорма/ Before the introduc- tion first complementary product		На фоне введения про- дуктов прикорма (через 10,65 ± 3,65 нед.)/ On the background introduction of comple- mentary foods (in 10.65 ± 3.65 weeks)		До введения первого продукта прикорма/ Before the introduc- tion first complementary product		На фоне введения про- дуктов прикорма (через 10,65 ± 3,65 нед.)/ On the background introduction of comple- mentary foods (in 10.65 ± 3.65 weeks)	
	n = 50	%	n = 44	%	n = 46	%	n = 46	%
Срыгивания/ Regurgitations	14	28*	5	11,4*	10	21,7	6	13,8
Колики/ Colic	7	13	0	–	4	7,7	0	–
Метеоризм/ Flatulence	4	8	0	–	3	6,8	0	–
Младенческая дисхезия/ Infant dischezia	6	12	1	2,3	5	12,2	1	3

* $p < 0,05$ — достоверность различия между детьми основной группы до введения продуктов прикорма и на фоне введения продуктов прикорма;
* $p < 0.05$ – the reliability of differences between the children of the main group before the introduction of complementary foods and the introduction of complementary foods

Индивидуальная переносимость продуктов прикорма

Реакции пищевой непереносимости встречались практически с одинаковой частотой у детей обеих групп: в основной — у 15 (30 %) из 50 и в группе сравнения у 13 (28,3 %) из 46 детей. В основной группе из 15 детей с реакцией пищевой непереносимости кожные проявления были зафиксированы у 9, кишечные — у 6. Следует отметить, что из 9 детей (18 %) с кожной реакцией пищевой непереносимости (появление незначительной гиперемии кожных покровов и мелкоочечной сыпи) трое имели отягощенный аллергологический анамнез, трое — проявления атопического дерматита в виде незначительной сухости кожных покровов и шелушения в области щек; у троих были легкие симптомы атопического дерматита в анамнезе, которые отсутствовали на момент включения малыша в исследование. При появлении или усилении проявлений атопического дерматита причинно-значимый продукт отменяли. При угасании (стихании аллергического процесса) сыпи из продуктов прикорма промышленного производства подбирали полноценную замену.

Реакции пищевой непереносимости мы отметили на следующие продукты прикорма промышленного

производства: гречневая каша с омега-3-жирными кислотами ($n = 4$), цветная капуста ($n = 2$), тыква ($n = 2$), кабачок ($n = 1$).

Диспептические нарушения у детей этой группы характеризовались кратковременным изменением дефекации (затруднение или учащение) и минимальными клиническими проявлениями. Так, при введении в рацион первого продукта прикорма в виде овощного пюре из кабачка на фоне увеличения его объема до 20–30 г мама фиксировала отсутствие самостоятельной дефекации у ребенка в течение 1–2 дней. Такая ситуация отмечалась у 4 (8 %) из 50 детей. Частота дефекации у всех детей восстанавливалась на 2–3-й день после отмены данного продукта.

Учащение стула (на 1–3 дефекации) и его разжижение было зафиксировано у 2 (4 %) из 50 детей. В одном случае на фоне введения чернослива, во втором — тыквы.

Проанализировав каждую конкретную ситуацию у детей с кишечными нарушениями, мы предположили, что изменение частоты дефекаций является не только реакцией на сам продукт, но и реакцией на наполнители, включенные в данное блюдо прикорма. Известно, что кабачок, благодаря высокому содержанию клетчатки, обыч-

но вызывает послабление стула. Присутствие кукурузной муки в составе овощного пюре из кабачка в качестве формообразователя даже в небольшом объеме могло привести к урежению дефекаций.

У одного ребенка данной группы с клиникой легкого диарейного синдрома без интоксикации причиной энтероколита стала энтеропатогенная кишечная палочка (*E. coli* O-6), выделенная при заключительном бактериологическом исследовании. Все перечисленные диспептические нарушения встречались у детей на ГВ. В связи с этим не исключено, что в ряде случаев нарушение рациона питания самой матерью приводило к вышеуказанным симптомам.

В группе сравнения негативную реакцию на вводимые продукты прикорма имели 13 (28,3 %) из 46 детей. Проявления пищевой гиперчувствительности в виде мелкопятнистой розовой или коноподобной сыпи с локализацией на лице, груди или голенях встречались у 7 (15,2 %) из 46 детей. Высыпания чаще отмечались при введении молочной каши, киселя, фруктового (абрикос, персик) или ягодного пюре (клубника, земляника, малина, черная смородина) домашнего приготовления. Диспептические нарушения (разжижение и учащение стула) были отмечены у 6 (13 %) из 46 детей.

Результаты бактериологического исследования

Бактериологическое исследование фекалий проводили всем детям в обеих группах дважды — до введения продуктов прикорма и сразу после завершения периода введения прикорма.

Как было указано выше, в основной группе высева патогенной флоры (*E. coli* O-6) был зарегистрирован у 1 ребенка при заключительном обследовании. Другая картина выявлена при бактериологическом обследовании детей группы сравнения. У детей данной группы при заключительном бактериологическом исследовании кала патогенная флора была обнаружена в 9 случаях (19,5 %). Это были высевы энтеропатогенной кишечной палочки: *E. coli* O-6 и *E. coli* O-75.

Из 9 детей с высевом указанной патогенной флоры у 6 наблюдалась клиника энтероколита в легкой форме (диарейный синдром без проявлений интоксикации), в то время как у 3 детей никаких клинических проявлений кишечной инфекции зарегистрировано не было, что позволяет расценить данную ситуацию как бессимптомную контаминацию возбудителями эшерихиоза.

Таким образом, в основной группе диспептические нарушения у детей были легкими и неустойчивыми (урежение/учащение дефекации и разжижение стула), а в группе сравнения пре-

обладал диарейный синдром, обусловленный контаминацией детей патогенными формами *E. coli*.

Контаминация детей в группе сравнения, вероятно, происходила через продукты прикорма домашнего приготовления.

ОБСУЖДЕНИЕ

Исследования, проведенные в последние годы, указывают на то, что питание ребенка в любые периоды жизни оказывает влияние не только на рост, развитие, но и на состояние здоровья в целом. Основополагающими из них являются антенатальный и «грудничковый» периоды жизни. Питание беременной женщины, кормящей матери и ребенка на первом году жизни «программирует» метаболизм таким образом, что те или иные его нарушения могут увеличить риск развития целого ряда заболеваний, ведущие из которых — ожирение и метаболический синдром [4, 7–10, 13]. Клинические исследования больших групп детей выявили, что не только низкий вес при рождении, но и высокая скорость роста, избыточная прибавка массы тела на первом году жизни с высокой степенью достоверности сопровождаются более высоким накоплением жира при снижении белковой составляющей массы тела, нарушением чувствительности клеток к инсулину, уменьшением плотности костной ткани, что служит предпосылкой к развитию артериальной гипертензии, ожирения, сахарного диабета и остеопороза в зрелой жизни [16, 17].

При анализе данных, полученных в ходе нашего исследования, было показано, что введение в рацион детей первого года жизни продуктов прикорма промышленного производства, имеющих сбалансированный состав как по основным, так и по минорным нутриентам, а также подбор данных продуктов с учетом индивидуальных особенностей ребенка и терпение матери при организации прикорма обеспечивают «выравнивание» показателей упитанности, нормализацию функций ЖКТ и формирование правильного пищевого поведения. Выявленные позитивные эффекты продуктов прикорма этой категории позволяют рассматривать их с позиции профилактики развития ожирения и метаболического синдрома в будущем [6].

Показано, что в становлении иммунитета в постнатальном периоде важную роль играет кишечная микробиота, поскольку именно она является первичным стимулом для активации врожденного и развития приобретенного иммунитета. Любые нарушения в формировании микробиоценоза, особенно в период введения продуктов прикорма,

будут способствовать увеличению роста пищевой гиперчувствительности, в том числе и пищевой сенсibilизации. Имеются данные о том, что состав продуктов прикорма, сроки и последовательность их введения, сбалансированность рациона оказывают влияние на становление кишечного микробиома [11, 14, 15, 17].

В нашем исследовании введение продуктов прикорма сопровождалось развитием незначительных диспептических нарушений, что косвенно могло свидетельствовать как об индивидуальной пищевой гиперчувствительности, так и о динамическом изменении состава кишечного микробиоценоза [2]. Абсолютным подтверждением развития контаминации кишечника патогенными микроорганизмами служил высеv энтеропатогенной кишечной палочки у каждого пятого ребенка из группы детей, получающих продукты прикорма домашнего приготовления.

Сбалансированный состав и обогащение продуктов промышленного производства биологически активными нутриентами (витаминами, микроэлементами, ПНЖК, пре- и пробиотиками) придают им свойства продуктов функционального питания с доказанным позитивным действием на организм [12].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использование в рационе питания детей первого года жизни продуктов прикорма промышленного производства по оптимальной схеме в сочетании с определенным упорством со стороны матери при введении «нелюбимых» продуктов обеспечивает «выравнивание» показателей упитанности, нормализацию функций ЖКТ, позволяет сформировать правильное пищевое поведение и существенно снижает риск колонизации кишечника ребенка патогенными видами микроорганизмов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А.А., Тутельян В.А., Чумакова О.В., и др. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в РФ. – М., 2009. [Baranov AA, Tutel'yan VA, Chumakova OV, et al. Natsional'naya programma optimizatsii vskarmlivaniya detey pervogo goda zhizni v RF. Moscow; 2009. (In Russ.)]
2. Булатова Е.М., Бойцова Е.А., Шабалов А.М. Распространенность пищевой непереносимости и пищевой аллергии у детей Санкт-Петербурга // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2014. – Т. 93. – № 3. – С. 14–20. [Bulatova EM, Boytsova EA, Shabalov AM. Rasprostranennost' pishchevoy neperenosimosti i pishchevoy allergii u detey Sankt-Peterburga. *Pediatrics. Journal named after G.N. Speransky*. 2014;93(3):14-20. (In Russ.)]
3. Воронцов И.М. Диетология развития – важнейший компонент профилактической педиатрии и валеологии детства // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. – 1997. – Т. 76. – № 3. – С. 57–61. [Vorontsov IM. Dietologiya razvitiya – vazhneyshiy komponent profilakticheskoy pediatrii i valeologii detstva. *Pediatrics. Journal named after G.N. Speransky*. 1997;76(3):57-61. (In Russ.)]
4. Галактионова М.Ю., Машина Н.С., Будаева Ю.А., Заброда К.В. Особенности вскармливания детей первого года жизни, страдающих гастроинтестинальными расстройствами // Педиатр. – 2010. – Т. 1. – № 1. – С. М23. [Galaktionova MYu, Mashina NS, Budaeva YuA, Zabroda KV. Osobennosti vskarmlivaniya detey pervogo goda zhizni, stradayushchikh gastrointestinal'nymi. *Pediatr*. 2010;1(1):M23. (In Russ.)]
5. Мазурин А.В., Воронцов И.М. Пропедевтика детских болезней. – 2-е изд. – СПб., 1999. [Mazurin AV, Vorontsov IM. Propedevtika detskikh bolezney. 2nd ed. Saint Petersburg; 1999. (In Russ.)]
6. Мычка В.Б., Верткин А.Л., Вардаев Л.И., и др. Проект Рекомендаций экспертов российского кардиологического общества по диагностике и лечению метаболического синдрома. Третий пересмотр. – М., 2013. [Mychka VB, Vertkin AL, Vardaev LI, et al. Proekt Rekomendatsiy ekspertov rossiyskogo kardiologicheskogo obshchestva po diagnostike i lecheniyu metabolicheskogo sindroma. Moscow; 2013. (In Russ.)]
7. Armitage JA, Taylor PD, Poston L. Experimental models of developmental programming: consequences of exposure to an energy rich diet during development. *J Physiol*. 2005;565(Pt 1):3-8. Epub 2005 Feb 3.
8. Barker D, Osmond C. Diet and coronary heart disease in England and Wales during and after the Second World war. *J Epidemiol Community Health*. 1986;40(1):37-44. doi: 10.1136/jech.40.1.37.
9. Barker D, Osmond C. Infant mortality, childhood nutrition, and ischaemic heart disease in England and Wales. *Lancet*. 1986;1(8489):1077-81. doi: 10.1016/S0140-6736(86)91340-1.
10. Barker DJ, Martyn CN, Osmond C, et al. Growth in utero and serum cholesterol concentrations in adult life. *BMJ*. 1993;307(6918):1524-7. doi: 10.1136/bmj.307.6918.1524.
11. Bergström A, Skov TH, Bahl MI, et al. Establishment of intestinal microbiota during early life: a longitudinal, explorative study of a large cohort of Danish infants. *Appl Environ Microbiol*. 2014;80(9):2889-900. doi: 10.1128/AEM.00342-14.
12. Contor L, Asp NG. Process for the assessment of Scientific Support for claims on foods (PASSCLAIM) phase two: moving forward. *Eur J Nutr*. 2004;43 Suppl2: II3-II6.
13. Gali Ramamoorthy T, Begum G, Harno E, White A. Developmental programming of hypothalamic neuronal

- circuits: impact on energy balance control. *Front Neurosci.* 2015;9:126. doi: 10.3389/fnins.2015.00126.
14. Krebs NF, Sherlock LG, Westcott J, et al. Effects of different complementary feeding regimens on iron status and enteric microbiota in breastfed infants. *J Pediatr.* 2013;163(2):416-23. doi: 10.1016/j.jpeds.2013.01.024.
 15. Law M, Morris JK, Wald N, et al. Changes in atopy over a quarter of a century, based on cross sectional data at three time periods. *BMJ.* 2005;330(7501):1187-8. doi: 10.1136/bmj.38435.582975.AE.
 16. Stocks T, Renders CM, Bulk-Bunschoten AM, et al. Body size and growth in 0- to 4-year-old children and the relation to body size in primary school age. *Obes Rev.* 2011;12(8):637-52. doi: 10.1111/j.1467-789X.2011.00869.x.
 17. Toschke AM, Grote V, Koletzko B, von Kries R. Identifying children at high risk for overweight at school entry by weight gain during the first 2 years. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2004;158(5):449-52. doi: 10.1001/archpedi.158.5.449.

◆ Информация об авторах

Елена Марковна Булатова — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург; главный внештатный педиатр Минздрава России в Северо-Западном федеральном округе, главный специалист по питанию детей Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга и СЗФО, Санкт-Петербург. E-mail: bulatova2008@gmail.com.

Наталья Михайловна Богданова — канд. мед. наук, доцент кафедры пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: natasha.bogdanov@mail.ru.

Александр Михайлович Шабалов — канд. мед. наук, доцент кафедры пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: Aleks-Shabalov2007@yandex.ru.

Валентина Андреевна Ражева — врач-педиатр. ЛПУ «Родильный дом № 2», Санкт-Петербург. E-mail: valentina.razhewa@yandex.ru.

Ирина Андреевна Гаврина — участковый врач-педиатр. СПбГБУЗ «Городская поликлиника № 4», ДПО 1, Санкт-Петербург. E-mail: iro4ka2507@mail.ru.

◆ Information about the authors

Elena M. Bulatova — Professor, MD, PhD, Head of Department of Propaedeutics of Children's Diseases, St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; Main Freelance Pediatrician of Ministry of Health in North-Western Federal Region. Main Specialist in Children Nutrition of Committee of Healthcare of Government of Saint Petersburg and NWFR, Saint Petersburg, Russia. E-mail: bulatova2008@gmail.com.

Natalia M. Bogdanova — MD, PhD, Department of Propaedeutics of Children's Diseases. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: natasha.bogdanov@mail.ru.

Alexandr M. Shabalov — MD, PhD, Department of Propaedeutics of Children's Diseases. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: Aleks-Shabalov2007@yandex.ru.

Valentina A. Razheva — Pediatrician. Maternity Hospital No 2, Saint Petersburg, Russia. E-mail: valentina.razhewa@yandex.ru.

Irina A. Gavrina — District Pediatrician, City Polyclinic No 4, CPD 1. Saint Petersburg, Russia. E-mail: iro4ka2507@mail.ru.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ В СПИНЕ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

© Я.А. Ваганова, Г.А. Сулова, С.Н. Гайдуков, А.Я. Бобко

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

Для цитирования: Ваганова Я.А., Сулова Г.А., Гайдуков С.Н., Бобко А.Я. Эффективность применения мануальной терапии при болевом синдроме в спине у беременных женщин // Педиатр. – 2018. – Т. 9. – № 2. – С. 30–35. doi: 10.17816/PED9230-35

Поступила в редакцию: 28.02.2018

Принята к печати: 04.04.2018

Начато исследование эффективности применения методов мануальной терапии у беременных женщин во II и III триместрах беременности с целью купирования болевого синдрома, вызванного дорсопатиями. За период с октября 2015 по март 2017 г. набрана исследуемая группа (в количестве 25 человек) и контрольная группа ($n = 25$) беременных женщин с диагнозом «дорсопатии» (в основном с остеохондрозами – 66 %, сколиозами – 18 %, межпозвоночными грыжами – 16 %). Возраст беременных составил от 22 и до 39 лет, срок гестации – от 18 до 38 недель. Первобеременные составили 40 % ($n = 20$), повторнобеременные – 60 % ($n = 30$); первородящие – 60 % ($n = 30$) и повторнородящие – 40 % ($n = 20$). Во время исследования использовали такие методы, как краниосакральный метод, тракционный метод, миофасциальный релиз, постизометрическая релаксация, мягкотканые техники. Количество сеансов составило от 1 до 4. Для оценки качества жизни и отдельно болевого синдрома применяли опросник Мак-Гилла, визуальную аналоговую шкалу (ВАШ), вербальную оценочную шкалу, опросник EuroQol-5D, вопросник Освестри, а также медико-социальные характеристики беременных женщин с данной патологией. Снижение болевого синдрома отмечалось пациентками уже сразу после первого сеанса. В ходе текущего исследования получены результаты, которые позволяют говорить об эффективности применения мануальной терапии у беременных женщин во II и III триместрах с целью не только снижения, но и полного устранения болевого синдрома в области спины, вызванного дорсопатиями.

Ключевые слова: мануальная терапия; дорсопатии; беременность; боль в спине; качество жизни.

THE EFFECTIVENESS OF APPLYING MEDICAL REHABILITATION METHODS DURING PREGNANCY IN ORDER TO RELIEVE BACK PAIN CAUSED BY DORSOPATHY

© Y.A. Vaganova, G.A. Suslova, S.N. Gaidukov, A.Y. Bobko

St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Russia

For citation: Vaganova YA, Suslova GA, Gaidukov SN, Bobko AY. The effectiveness of applying medical rehabilitation methods during pregnancy in order to relieve back pain caused by dorsopathy. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2018;9(2):30-35. doi: 10.17816/PED9230-35

Received: 28.02.2018

Accepted: 04.04.2018

The study is held in order to estimate the efficiency of applying the methods of manual therapy on pregnant women during the second and third trimesters of their pregnancy to relieve pain caused by dorsopathy. During the period from October 2015 until March 2017 was defined a “study” group ($n = 25$) and the “control” group ($n = 25$) of pregnant women with the diagnosis of “dorsopathy” (mostly osteochondrosis 66%, scoliosis 18%, intervertebral hernia 16%). The age of pregnant women is ranged from 22 up to 39 years with the gestational term from 18 to 38 weeks. During the study the following methods are used: cranio-sacral technique, traction technique, myofascial release, post-isometric relaxation, and soft tissue techniques. The number of therapy sessions for pregnant women with dorsopathy is ranged from 1 to 4. To assess the quality of life and, separately, of the pain syndrome was used McGill questionnaire, visual analogue scale (VAS), verbal rating scale, questionnaire EuroQol-5D, Oswestry questionnaire, as well as medical and social characteristics of pregnant women with this pathology. Decrease of pain syndrome was noted in patients already after the first session. Preliminary results were already evaluated and allow us to speak about the effectiveness of applying manual therapy for pregnant women at their II and III trimesters of pregnancy. The data obtained not only prove the reduction but also the complete elimination of the back pain syndrome caused by dorsopathy.

Keywords: manual therapy; dorsopathy; pregnancy; low back pain; quality of life.

ВВЕДЕНИЕ

Дорсопатии — это большая группа заболеваний костно-мышечной системы и соединительной

ткани, ведущим симптомокомплексом которых является боль в туловище и конечностях невисцеральной этиологии [3]. На протяжении жизни

дорсалгия возникает у 70–90 % населения в развитых странах и ежегодно отмечается у 20–25 % людей [1, 6]. Несмотря на то что эпизод боли в спине часто бывает кратковременным, примерно у 25 % пациентов в последующем развивается хроническая боль, которая служит причиной длительной нетрудоспособности. За последние десятилетия дорсопатии прогрессируют за счет гиподинамии, нерационального питания, дефектов осанки, неадекватных физических и психоэмоциональных нагрузок, инфекционных осложнений. Боли могут усиливаться при напряжении мышц, иррадиировать в конечности, иногда больные жалуются на онемение рук по ночам. Эти состояния сочетаются с повышенной раздражительностью или депрессией [4].

Во время беременности симптомы дорсопатий усиливаются, что существенно сказывается на качестве жизни беременной женщины. Зарубежные исследования показали, что примерно 50 % женщин испытывают боли в спине в течение беременности. У 25 % беременных женщин боли в спине вызывают серьезные проблемы со здоровьем, при этом половина утрачивает трудоспособность уже в I–II триместрах, а у 8 % боли приводят к инвалидности различной степени тяжести. В зарубежной литературе содержатся сведения о том, что 94 % женщин, которые отмечали боли в пояснице в предыдущих беременностях, регистрировали боли и в последующих беременностях. Хотя Cynthia K. Peterson et al. установили, что только 54 % женщин, страдающих болями в предыдущих беременностях, жаловались на повторное возникновение болей [10].

В настоящее время начато исследование по оценке эффективности влияния комплекса медицинской реабилитации на течение и исходы беременностей у женщин с дорсопатиями. Часто за симптомы дорсопатий принимают угрозу прерывания беременности на разных сроках гестации, поэтому необходимо изучать данную проблему с целью снижения процента госпитализаций и проведения магнезиальной и токолитической терапии. В отечественной литературе мало информации об исследованиях, направленных на изучение дорсопатий у беременных женщин.

В результате крупномасштабного исследования, проведенного шведскими специалистами и посвященного определению распространенности боли в спине при беременности, было обнаружено, что цифра, приходящаяся на выдачу больничных листов по данной патологии, варьирует от 3,9 до 89,9 % [7]. Причина боли в спине, связанная с беременностью, недостаточно изучена. Преобладает теория о том, что в результате увеличения

матки запускаются биомеханически обусловленные изменения, приводящие к увеличению поясничного лордоза и воздействию гормона релаксина на стабилизацию связок, что служит причиной гипермобильности суставов.

Гемодинамические нарушения, связанные с беременностью, включают увеличение сердечного выброса, задержку натрия и образование отеков, ведущих к увеличению объема циркулирующей крови и снижению системного сосудистого сопротивления и системного артериального давления [11].

В многочисленных рандомизированных клинических исследованиях у пациентов разного пола и разных возрастных групп было обнаружено, что при боли в спине мануальная терапия (МТ) более эффективна, чем применение анальгетиков, нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), физиотерапии, рефлексотерапии, ЛФК и плацебо [8]. Перед применением методов МТ у беременных оценивают функциональное состояние тазового пояса: в положении стоя — направление плоскости таза, опущение какого-либо края, искривление позвоночника, напряжение определенных мышечных групп, состояние остей таза, нижнего края ягодичных мышц, состояние бедер, голей и стоп, длины нижних конечностей. В оценке функционального состояния таза имеет значение положение коленных суставов, а также величина свода стопы. Особенно значимое влияние оказывает на таз одностороннее переразгибание коленного сустава. Также проводится оценка ромба Михаэлиса, состояния межягодичной и анальной складок [2]. Основными причинами развития побочных эффектов и осложнений МТ считают неполное обследование больного, неточное установление диагноза и недостаточную квалификацию мануального терапевта [1, 9]. Таким образом, несмотря на то, что существует довольно большое количество публикаций по применению МТ при дорсопатии, вопрос об эффективности и целесообразности использования этого метода по-прежнему остается дискутируемым и требует дальнейших исследований, в особенности у женщин, страдающих дорсопатиями во время беременности [5, 6].

Цель настоящего исследования — улучшение течения и исходов беременностей и родов для плода и матери с дорсопатиями при помощи методов МТ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

За период с октября 2015 по март 2017 г. обследовано 50 беременных женщин с диагнозом «дорсопатии», среди которых выделены две группы. В первую группу вошли пациентки, которые про-

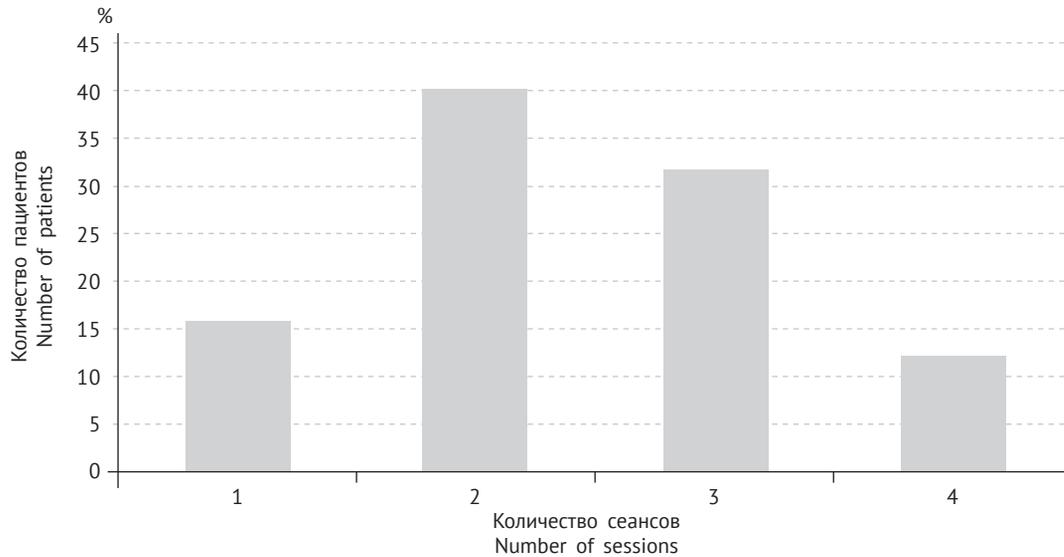


Рис. 1. Количество сеансов мануальной терапии, проведенных у беременных с дорсопатиями в ходе исследования
Fig. 1. The number of MT sessions conducted in pregnant women with dorsopathies during the study

ходили лечение у мануального терапевта ($n = 25$), вторая группа — контрольная ($n = 25$). Возраст беременных, участвующих в данном исследовании, находился в диапазоне от 22 до 39 лет. Первобеременные составили 40 % ($n = 20$), повторнобеременные — 60 % ($n = 30$); первородящие — 60 % ($n = 30$) и повторнородящие — 40 % ($n = 20$). Срок гестации — II и III триместры (от 18 до 38 недель). Остеохондроз позвоночника наблюдался у 66 % пациенток ($n = 33$), участвующих в исследовании (остеохондроз шейного отдела позвоночника, остеохондроз грудного отдела позвоночника, остеохондроз поясничного отдела позвоночника, распространенный остеохондроз позвоночника). Межпозвоночные грыжи позвоночника и грыжи Шморля зафиксированы у 16 % пациенток ($n = 8$), сколиоз (врожденный и приобретенный) — у 18 % ($n = 9$). В текущем исследовании были применены следующие методы МТ: краниосакральный метод, тракционный метод, миофасциальный релиз, постизометрическая релаксация (ПИР), мягкотканые техники. На рис. 1 показано, скольким женщинам и какое количество сеансов потребовалось для купирования болевого синдрома: 1 сеанс — 16 % ($n = 4$), 2 сеанса — 40 % ($n = 10$), 3 сеанса — 32 % ($n = 8$), 4 сеанса — 12 % ($n = 3$).

Качество жизни беременных с дорсопатиями оценивали с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), вербальной оценочной шкалы, опросника EuroQol-5D, опросника Мак-Гилла, вопросника Освестри, а также медико-социальной характеристики беременных женщин с данной патологией.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В ходе текущего исследования получены предварительные результаты, которые позволяют говорить об эффективности применения МТ у беременных женщин во II и III триместрах. Так, болевой синдром снизился по данным ВАШ. Для определения болевого синдрома по ВАШ на отрезке прямой длиной 10 см беременная отмечала интенсивность боли. Начало линии слева соответствует отсутствию болевого ощущения, конец отрезка справа — непереносимой боли. Для удобства количественной обработки на отрезке наносят деления через каждый сантиметр. Линия может быть как горизонтальной, так и вертикальной. В исследуемой группе боль снизилась с 8 баллов (б.) ≥ 2 б. у 8 % ($n = 2$), с 7 б. ≥ 2 б. у 4 % ($n = 1$), с 9 б. ≥ 1 б. у 8 % ($n = 2$), с 8 б. ≥ 1 б. у 20 % ($n = 5$), с 7 б. ≥ 1 б. у 20 % ($n = 5$), с 6 б. ≥ 1 б. у 12 % ($n = 3$), с 9 б. \geq до полного устранения болевого синдрома (до 0 б.) у 4 % (1), с 8 б. ≥ 0 б. у 12 % ($n = 3$), с 7 б. ≥ 0 б. у 12 % ($n = 3$).

По данным опросника EuroQol-5D применение методов МТ снизило количество тревог/депрессий от «я испытываю умеренную тревогу либо депрессию» до «я не испытываю тревоги либо депрессии» у 52 % пациенток ($n = 13$); от «я испытываю чрезвычайную тревогу либо депрессию» до «я не испытываю тревоги либо депрессии» у 12 % пациенток ($n = 3$), 36 % пациенток ($n = 9$) исследуемой группы не испытывали тревоги/депрессии в начале и в конце исследования. Оценка бытовой активности: изменения от «у меня имеются некоторые проблемы с выполнением по-

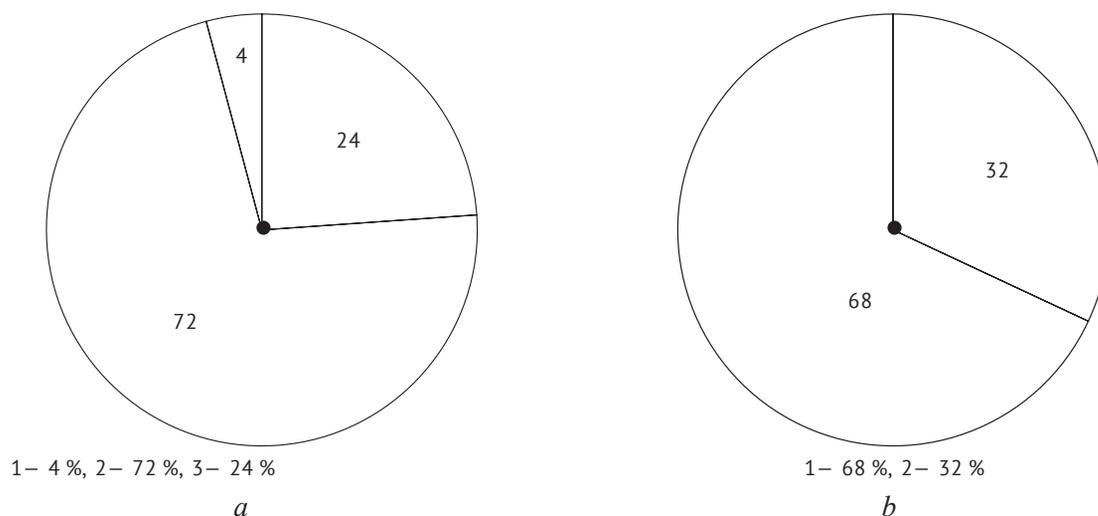


Рис. 2. Оценка боли/дискомфорта (%) у беременных с дорсопатиями с помощью опросника EuroQol-5D: *a* – до проведения мануальной терапии; *b* – после проведения мануальной терапии

Fig. 2. Evaluation of pain/discomfort (%) in pregnant women with explained with the help of a Questionnaire EuroQol-5D: *a* – before carrying MT; *b* – after holding MT

вседневных привычных обязанностей» до «у меня не возникает проблем с выполнением повседневных привычных обязанностей (работа, учеба и т. д.)» наблюдались у 76 % ($n = 19$); от «я совершенно не могу выполнять повседневные привычные обязанности» до «у меня не возникает проблем с выполнением повседневных привычных обязанностей» у 4 % ($n = 1$); от «я совершенно не могу выполнять повседневные привычные обязанности» до «у меня имеются некоторые проблемы с выполнением повседневных привычных обязанностей» у 4 % ($n = 1$), и у 4 % пациенток ($n = 1$) не было проблем с выполнением повседневных обязанностей. *Оценка самообслуживания:* изменения от «у меня некоторые проблемы с умыванием либо одеванием» до «у меня не возникает проблем с обслуживанием» отмечались у 72 % ($n = 18$), от «я полностью прикована к постели» до «у меня некоторые проблемы с умыванием либо одеванием» у 4 % ($n = 1$); и 24 % пациенток ($n = 6$) не испытывали проблем с самообслуживанием. *Оценка мобильности:* изменения от «у меня некоторые затруднения при передвижении» до «у меня не возникает проблем с передвижением» отмечались у 60 % ($n = 15$); изменения от «я полностью прикована к постели» до «у меня не возникает проблем с передвижением» отмечались у 20 % ($n = 5$); и у 20 % пациенток ($n = 5$) не возникало проблем с передвижением в начале исследования. *Оценка боли/дискомфорта* в исследуемой группе (результаты отображены на рис. 2): от «я испытываю умеренные боли либо дискомфорт» до «я не испытываю боли либо дискомфорта» у 68 % пациенток

($n = 17$); «я испытываю чрезвычайные боли либо дискомфорт» до «я не испытываю боли либо дискомфорта» у 24 % пациенток ($n = 6$); у 4 % ($n = 1$) не наблюдалось улучшения, оставались «умеренные боли либо дискомфорт», и у 4 % ($n = 1$) боль и дискомфорт при наличии диагноза дорсопатии не беспокоили.

Оценку интенсивности боли проводили также с помощью вопросника Освестри (результаты представлены графически на рис. 3): «А» — в настоящее время у меня нет боли; «Б» — в настоящее время боль очень легкая; «В» — в настоящее время боль умеренная; «Г» — в настоящее время боль весьма сильная; «Д» — в настоящее время боль очень сильная; «Е» — в настоящее время боль настолько сильна, что трудно себе представить. До проведения МТ: «Б» отмечалось у 32 % ($n = 8$), «В» — у 52 % ($n = 13$), «Г» — у 8 % ($n = 2$) и «Д» у 8 % ($n = 2$) беременных исследуемой группы. «А» и «Е» — 0 %. После применения методов МТ: «А» отмечалось у 80 % ($n = 20$), «Б» — у 20 % ($n = 5$) беременных исследуемой группы. «В», «Г», «Д» и «Е» — 0 %.

По данным вербальной оценочной шкалы также отмечали снижение болевого синдрома, что наглядно показано на рис. 4. Учитывали шесть вариантов оценки боли: 0 — нет боли, 2 — слабая боль, 4 — умеренная боль, 6 — сильная боль, 8 — очень сильная боль, 10 — нестерпимая боль. До проведения МТ: «4» отмечалось у 32 % ($n = 8$), «6» — у 25 % ($n = 5$), «8» — у 48 % ($n = 12$) беременных исследуемой группы. «0», «2» и «10» — 0 %. После применения методов МТ: «0» отмечалось

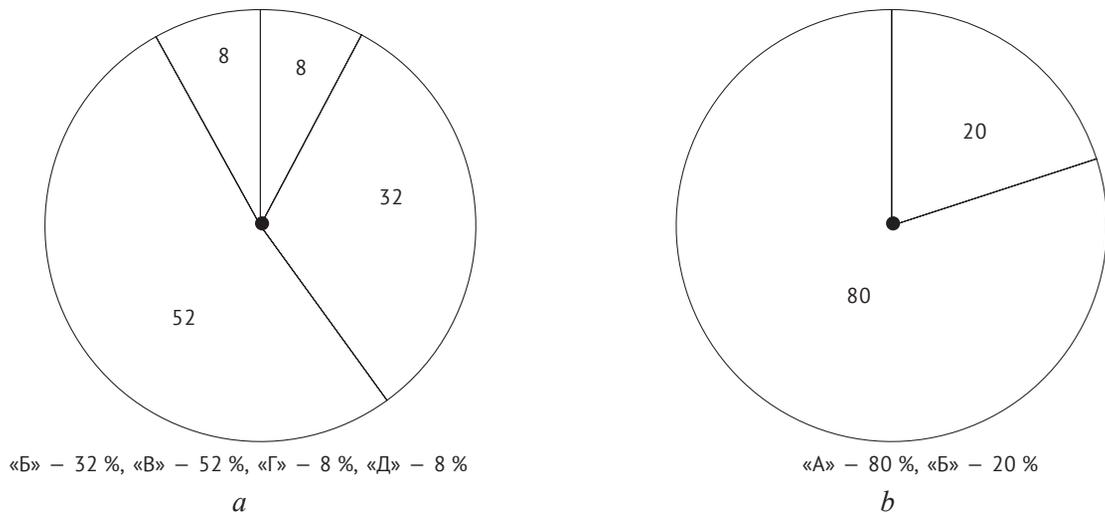


Рис. 3. Оценка интенсивности боли у беременных с дорсопатиями с помощью вопросника Освестри: *a* – до проведения мануальной терапии; *b* – после проведения мануальной терапии

Fig. 3. Assessment of pain intensity in pregnant women with dorsopathies using the Oswestry questionnaire: *a* – before carrying MT; *b* – after holding MT

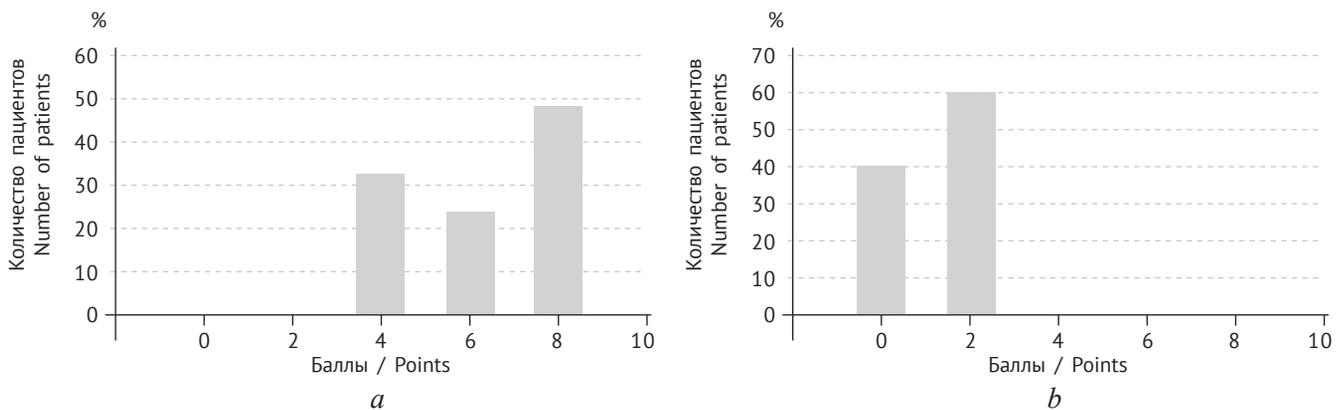


Рис. 4. Оценка болевого синдрома у беременных с дорсопатиями с помощью вербальной оценочной шкалы: *a* – до проведения мануальной терапии; *b* – после проведения мануальной терапии

Fig. 4. Evaluation of pain syndrome in pregnant women with explained by using verbal rating scales: *a* – before carrying MT; *b* – after holding MT

у 40 % ($n = 10$), «2» — у 60 % ($n = 15$) беременных исследуемой группы. «4», «6», «8» и «10» — 0 %.

ВЫВОДЫ

Полученные данные подтверждают эффективность применения методов МТ, а также необходимость направления беременных с дорсопатиями во II и III триместрах к мануальным терапевтам для проведения соответствующего лечения. В исследуемой группе беременных женщин отмечалось улучшение сразу после проведения первого сеанса мануальной терапии. В большинстве случаев понадобилось 2–3 сеанса МТ для полного купирования болевого синдрома во время беременности, а в 16 % случаев хватило и одного сеанса МТ. Это в свою очередь привело к улучшению каче-

ства жизни беременных женщин. По результатам опросника EuroQol-5D отмечалось снижение «тревог/депрессий» у 64 %; улучшение бытовой активности у 96 % пациенток; повышение мобильности у 80 % пациенток, способность к самообслуживанию повысилась у 76 % пациенток. Также уменьшилось количество выдаваемых больничных листов по данному заболеванию. Все дети (у женщин из исследуемой группы) родились с оценкой по шкале Апгар более 7 баллов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Батышева Т.Т., Костенко Е.В., Зайцев К.А. Гирудорефлексопунктура в комплексной терапии болевых синдромов поясничной дорсопатии // Медицинская помощь. – 2007. – № 3. – С. 46–49. [Batysheva TТ,

- Kostenko EV, Zaytsev KA. Girudorefleksopunktura v kompleksnoj terapii bolevyh sindromov pojasnichnoj dorsoptii. *Medicinskaja pomoshh'*. 2007;(3):46-49. (In Russ.)
2. Иваничев Г.А. Мануальная медицина. – Казань: Идеал-Пресс, 2008. – 488 с. [Ivanichev GA. Manual'naja medicina. Kazan': Ideal-Press; 2008. 488 p. (In Russ.)].
 3. Маркин С.П. Лечение больных с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника: методические рекомендации. – М., 2005. – 38 с. [Markin SP. Lechenie bol'nyh s nevrologicheskimi projavlenijami osteohondroza pozvonochnika. Metodicheskie rekomendacii. Moscow; 2005. 38 p. (In Russ.)]
 4. Савченко В.А., Бирюков А.А. Мануальная коррекция синдромов вертебрального остеохондроза. – М.: Физическая культура, 2011. – 198 с. [Savchenko VA. Manual'naja korrekcii sindromov vertobragennogo osteohondroza. Moscow: Fizich. kul'tura; 2011. 198 p. (In Russ.)]
 5. Airaksinen O, Brox JJ, Cedraschi C, Hildebrandt J. European guidelines for the management of chronic non-specific low back pain. 2004. P. 197-210.
 6. Guthrie RA, Martin RH. Effect of pressure applied to the upper thoracic (placebo) versus lumbar areas (osteopathic manipulative treatment) for inhibition of lumbar myalgia during labor. *J Am Osteopath Assoc.* 1982;82(4):247-251.
 7. Kalus SM, Kornman LH, Quinlivan JA. Managing back pain in pregnancy using a support garment: a randomised trial. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology.* 2007;115:68-75. doi: 10.1111/j.1471-0528.2007.01538.x.
 8. Malmivaara A, Kotilainen E, Laasonen E. Diseases of the low back. Clinical Practice Guidelines of the Finish Medical Association Duodecim. 2001.
 9. Manniche C. Low-Back Pain: Frequency, Management and Prevention from an HTA perspective. Copenhagen: Danish Institute for Health Technology Assessment. 1999.
 10. Peterson CK, Mühlemann D, Humphreys BK. Outcomes of pregnant patients with low back pain undergoing chiropractic treatment: a prospective cohort study with short term, medium term and 1 year follow-up. *Chiropractic & Manual Therapies.* 2014;22(1):15. doi: 10.1186/2045-709X-22-15.
 11. Schwerla F, Rother K, Rother D, et al. Osteopathic manipulative therapy in women with postpartum low back pain and disability: a pragmatic randomized controlled trial. *Am Osteopath Assoc.* 2015;115(7):416-25. doi: 10.7556/jaoa.2015.087.

◆ Информация об авторах

Янина Аудрюсовна Ваганова – аспирант, кафедра акушерства и гинекологии. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: yaplush@gmail.com.

Галина Анатольевна Сулова – д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой реабилитологии ФП и ДПО. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: docgas@mail.ru.

Сергей Николаевич Гайдуков – д-р мед. наук, профессор, кафедра акушерства и гинекологии. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: gaiducovsn@rambler.ru.

Анна Ярославовна Бобко – ассистент, кафедра реабилитологии ФП и ДПО. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: free-way@inbox.ru.

◆ Information about the authors

Yanina A. Vaganova – Postgraduate Student, Department of Obstetrics & Gynecology. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: yaplush@gmail.com.

Galina A. Suslova – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head Department of Rehabilitation AF and DPO. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: docgas@mail.ru.

Sergei N. Gaiducov – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor. Department of Obstetrics & Gynecology. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: gaiducovsn@rambler.ru.

Anna Ya. Bobko – Assistant Professor, Department of Rehabilitation AF and DPO. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: free-way@inbox.ru.

МЕТААНАЛИЗ ПРЕНАТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

© Л.Б. Куранова, Д.В. Бреусенко, М.Л. Захарова

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

Для цитирования: Куранова Л.Б., Бреусенко Д.В., Захарова М.Л. Метаанализ пренатальной диагностики врожденных пороков развития верхних дыхательных путей // Педиатр. – 2018. – Т. 9. – № 2. – С. 36–40. doi: 10.17816/PED9236-40

Поступила в редакцию: 02.03.2018

Принята к печати: 13.04.2018

Врожденные пороки развития дыхательных путей ежегодно становятся причиной смерти более 100 человек в Российской Федерации. Определение, классификация пороков развития верхних дыхательных путей разработаны Э.А. Цветковым. К пренатальной диагностике врожденных пороков развития верхних дыхательных путей относится в первую очередь ультразвуковое исследование (УЗИ). Начиная с 17–23 недель на УЗИ видны следующие признаки: гиперэхогенные легкие, расширение нижних дыхательных путей, уплощение диафрагмы. Такая УЗИ-картина характерна для синдрома врожденной обструкции верхних дыхательных путей, или CHAOS (Congenital High Airway Obstruction Syndrome). При подозрении на выявление этих признаков рекомендовано дообследование. При внутриутробно диагностированной врожденной обструкции верхних дыхательных путей родоразрешение для пациентов должно проходить в стационаре, где есть возможность провести трахеотомию и искусственную вентиляцию легких новорожденному, прооперировать его при плацентарной поддержке. Такой вид оперативного лечения методом EXIT (The *ex utero* intrapartum treatment procedure – внематочное интранатальное лечение) является новым этапом неонатальной хирургии. Проведен метаанализ 15 статей в иностранной литературе с целью выявления CHAOS с 1993 по 2014 г. В анализ включены исследования с выборкой пациентов более 5 человек. Представлена статистика диагностики и лечения врожденных пороков развития гортани пациентов ЛОР-клиники СПбГПМУ за период с 2003 по 2016 г. с диагнозом «врожденный порок развития гортани».

Ключевые слова: врожденные пороки; врожденные пороки верхних дыхательных путей.

A META-ANALYSIS OF PRENATAL DIAGNOSIS OF CONGENITAL MALFORMATIONS OF THE AIRWAYS

© L.B. Kuranova, D.V. Breusenko, M.L. Zakharova

St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Russia

For citation: Kuranova LB, Breusenko DV, Zakharova ML. A meta-analysis of prenatal diagnosis of congenital malformations of the airways. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2018;9(2):36-40. doi: 10.17816/PED9236-40

Received: 02.03.2018

Accepted: 13.04.2018

Congenital malformations of the respiratory tract is an important issue. They cause more than 100 deaths annually in the Russian Federation. The definition and classification of congenital malformations of the respiratory tract are described and developed by Je. A. Cvetkov. The ultrasound is the primal method used in prenatal diagnosis of congenital malformations of the upper respiratory tract. Starting from the age of 17-23 weeks old, the ultrasound shows the following signs: hyperechoic lungs, dilatation of the lower respiratory tract, flattening of the diaphragm. This ultrasound pattern is typical for Congenital High Airway Obstruction Syndrome (CHAOS). If the doctor suspects an identifying of these signs, a follow-up examination is recommended. If the congenital obstruction of the upper respiratory tract is diagnosed during the pregnancy, the childbirth for patients must be performed in the hospital, where it is possible to perform tracheotomy and artificial ventilation of the lungs to the newborn, to operate him with placental support. This type of surgical treatment by the EXIT method (The *ex utero* intrapartum treatment procedure) is a new stage in neonatal surgery. A meta-analysis of 15 articles in the foreign literature about the detection of CHAOS from 1993 to 2014 was conducted. The analysis includes studies with more than 5 described cases. The statistics of diagnosis and treatment of congenital malformations of the larynx of patients of the ENT clinic of SPbSPMU for the period from 2003 to 2016 with the diagnosis of congenital malformation of the larynx is presented.

Keywords: congenital malformation; congenital malformation of the larynx.

Врожденные пороки развития — это структурные или функциональные отклонения от нормы, которые проявляются в период внутриутробного развития и могут быть выявлены до рождения, во время рождения или на более поздних этапах жизни.

По данным сайта Российской статистики, в 2015 г. врожденные пороки развития органов дыхания привели к смерти 128 человек. В 2010 г. Всемирная организация здравоохранения опубликовала доклад о врожденных пороках развития. Благодаря этому были разработаны и внедрены национальные программы по профилактике и лечению пороков до и после рождения. Самыми частыми причинами смерти больных с пороками развития органов дыхания являются дыхательная недостаточность и невозможность восстановления проходимости дыхательных путей. Ключи к решению проблемы — это своевременная пренатальная диагностика и подготовленный родильный зал, создание мультидисциплинарной команды, оснащенной необходимым оборудованием и техникой.

В 1999 г. была опубликована классификация врожденных пороков верхних дыхательных путей, автором которой стал заведующий кафедрой оториноларингологии Педиатрической медицинской академии профессор, д-р мед. наук, заслуженный врач Российской Федерации Э.А. Цветков [8]. Согласно классификации все пороки развития делятся на органные (хрящевые), тканевые (мягкотканые), врожденные опухоли и нейрогенные.

Классификация врожденных пороков развития

1. Органные (хрящевые):
 - агенезия, аплазия;
 - гипогенезия, гипергенезия;
 - дисгенезия;
 - дистопия.
2. Тканевые (мягкотканые):
 - дисплазия;
 - гипоплазия;
 - дисхрония.
3. Врожденные опухоли.
4. Нейрогенные пороки развития.

Самые часто встречающиеся пороки развития — это тканевые пороки развития. К ним относятся дисплазия (качественное нарушение дифференцировки роста и соотношений ткани, являющейся функциональной единицей органа), гипоплазия (количественное уменьшение ткани, являющейся функциональной единицей органа) и дисхрония (врожденное или постнатальное нарушение темпов развития ткани, при котором имеется ускоренное развитие ткани органа или задержка тканевого развития).

К пренатальной диагностике врожденных пороков развития верхних дыхательных путей относится в первую очередь ультразвуковое исследование (УЗИ). Начиная с 17–23 недель на УЗИ видны следующие признаки: гиперэхогенные легкие, расширение нижних дыхательных путей, уплощение диафрагмы. Такая УЗИ-картина характерна для синдрома врожденной обструкции верхних дыхательных путей, или CHAOS (Congenital High Airway Obstruction Syndrome). При подозрении на выявление этих признаков рекомендовано дообследование: повторное УЗИ (возможно, с лучшим разрешением, 3D УЗИ с видеофиксацией), МРТ плода, консультация генетика, динамическое наблюдение для установки диагноза, верификации порока развития и определения тактики ведения [12, 23].

Авторами проведен метаанализ 15 статей в иностранной литературе, опубликованных с 1993 по 2014 г., с целью выявления CHAOS. В анализ включены исследования с выборкой пациентов более 5 человек (табл. 1). Представленные в литературе случаи носят преимущественно единичный описательный характер.

Проанализирована патология, приводящая к развитию пренатальной обтурации верхних дыхательных путей (табл. 2).

Впервые CHAOS был описан Hedrick в 1994 г. [17]. К возникновению симптома приводят врож-

Таблица 1 (Table 1)

Выявление синдрома врожденной обструкции верхних дыхательных путей с 1993 по 2014 г., анализ исследований с выборкой пациентов более 5 человек

Detection of CHAOS from 1993 to 2014, analysis of studies with a numbers of patients more than 5 people

Авторы Authors	Количество больных Number of patients	Сроки исследования Time of the study
Лим и др. [20] Lim et al. [20]	5	С 1997 по 2002 From 1997 to 2002
Саадай и др. [22] Saadai et al. [22]	12	С 1993 по 2011 From 1993 to 2011
Аслан и др. [10] Aslan et al. [10]	5	С 2008 по 2014 From 2008 to 2014
Валкер и др. [25] Walker et al. [25]	5	С 1999 по 2004 From 1999 to 2004

Таблица 2 (Table 2)

Анализ исследований, выявляющих причины, приводящие к возникновению CHAOS
Analysis of studies that identify the causes of CHAOS

Патология / Pathology	Авторы / Authors										Всего / Total
	Адин и др. [9] / Adin et al. [9]	Аслан и др. / Aslan et al.	Хедрик и др. [17] / Hedrick et al. [17]	Гарг и др. [13], Гупта и др. [15], Ёши и др. [18], Чаемсайхонг и др. [11], Калаче и др. [19], Хамид Соинска и др. [16] / Garg et al. [13], Gupta et al. [15], Joshi et al. [18], Chaemsait-hong et al. [11], Kalache et al. [19], Hamid-Sowinska et al. [16]	Гуимар и др. [14] / Guimaraes et al. [14]	Лим и др. / Lim et al.	Падманабхан и др. [21] / Padmanabhan et al. [21]	Саадай и др. / Saadai et al.	Улкумен и др. [24] / Ulkumen et al. [24]	Валкер и др. / Walker et al.	
Атрезия гортани Laryngeal atresia			3	7	5	2		4			21 (43 %)
Атрезия трахеи Tracheal atresia			1		2	1		4	2		9 (18 %)
Врожденная киста Congenital cyst						1				1	2 (4 %)
Мембрана трахеи Tracheal web						1		1			2 (4 %)
Мембрана гортани Laryngeal web								1			1 (2 %)
Новообразование Neoplasm	1						1			4	6 (12 %)
Не установлено Not clarified		5						3			8 (16 %)

денные патологии верхних дыхательных путей, при которых возникает частичная или полная обструкция: атрезия гортани, атрезия трахеи, кисты гортани, новообразования ротоглотки, гортани, шеи. Атрезия гортани является наиболее частой причиной CHAOS. Согласно нашему исследованию, в которое вошли 15 статей, описывающих 49 детей с синдромом обструкции верхних дыхательных путей, атрезия гортани составила 43 % от всех патологий. Атрезия трахеи составила 18 % и была описана у 9 детей. Новообразования верхних дыхательных путей были представлены миеломенингоцеле, энцефалоцеле, тератомами и лимфангиомами, что составило 12 %. В 4 % случаев обструкция была вызвана врожденными кистами гортани и врожденными мембранами трахеи, врожденные мембраны гортани составили 2 %. Уровень обструкции устанавливали на основании аутопсии

или МРТ плода. Часть исследуемых родителей отказалась от аутопсии плода по религиозным и личным причинам. В таких ситуациях установить причину возникновения синдрома не представлялось возможным, такие ситуации описаны у 8 человек, что составило 16 %.

За период с 2003 по 2016 г. в ЛОР-клинике Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета проходили обследование и лечение 30 пациентов с диагнозом «врожденный порок развития гортани» (табл. 3).

В нашем исследовании преобладали тканевые пороки развития гортани, а в самой группе тканевых пороков преобладала кистозная дисплазия гортани, киста гортани. Количество таких пациентов было 19, что составило 63 % [1–4, 6, 7]. Вторые по частоте встречаемости в нашей клинике оказались органические пороки развития гортани, в частности па-

Таблица 3 (Table 3)

Врожденные пороки развития гортани, выявленные и пролеченные в условиях ЛОР-клиники СПбГПМУ
 Congenital malformations of the larynx, identified and treated in the ENT department of SPSPMU

Патология Pathology	Количество человек Number of persons	Прооперированы Treated	Вид хирургического лечения Type of surgery
Органые пороки (дисгенезии, гипогенезии, гипергенезии перстневидного хряща) Organ malformation (dysgenesis, hypogenesis, hypergenesis of the cricoid cartilage)	9	5	Одноэтапная, двухэтапная ларингопластика с 1 или 2 реберными ауто трансплантатами Laryngo-tracheal reconstruction with posterior or posterior and anterior cartilage rib grafting
Тканевые пороки (кистозная, соединительнотканная дисплазия) Tissue malformation (cystic, connective tissue dysplasia)	19	19	Декортикация, удаление холодными инструментами, марсупиализация кисты, коагуляционная абляция, баллонная дилатация Decorication, marsupialization, ablation, balloon dilatation
Врожденные опухоли Congenital neoplasm	2	2	Удаление новообразования Removal of neoplasm

тологии перстневидного хряща. Эти пациенты составили 30 % от исследуемой группы. У 2 детей (или у 6 %) были диагностированы и прооперированы врожденные опухоли верхних дыхательных путей (гамартома, лимфангиома).

У всех детей клинические проявления заболевания отмечались с рождения, что указывает на врожденную патологию развития. Ультразвуковые исследования, проведенные во время беременности, не выявили патологии.

Синдром врожденной обструкции верхних дыхательных путей (СНАОС) является редким, но крайне важным для диагностики синдромом. Случаи диагностики и лечения описаны в литературе, но особую сложность для врачей-педиатров, неонатологов, оториноларингологов, акушеров и детских хирургов представляет тот факт, что статьи о данном виде патологии опубликованы преимущественно в иностранных журналах по ультразвуковой и радиодиагностике. При диагностированной внутриутробно врожденной обструкции верхних дыхательных путей родоразрешение для пациентов должно проходить в стационаре, где есть возможность провести трахеотомию и искусственную вентиляцию легких новорожденному [5], прооперировать его при плацентарной поддержке. Такой вид оперативного лечения методом EXIT (The *ex utero* intrapartum treatment procedure — внематочное интранатальное лечение) является новым и перспективным этапом неонатальной хирургии. Метод требует наличия обученных хирургов, анестезиологов, мультидисциплинарной команды и оснащенной операционной.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексеева Л.Б., Бреусенко Д.В. Тактика лечения кист гортани // Педиатр. – 2017. – Т. 8. – Спецвыпуск. – С. М34. [Alekseeva LB, Breusenko DV. Tactic of treatment of cysts of the larynx. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2017;8(Supl.):M34. (In Russ.)]
- Захарова М.Л., Павлов П.В. Врожденные пороки развития гортани у детей // Российская оториноларингология. – 2017. – Т. 86. – № 1. – С. 31–35. [Zaharova ML, Pavlov PV. Congenital larynx diseases in children. *Russian otorhinolaryngology*. 2017;86(1):31-35. (In Russ.)]
- Захарова М.Л., Павлов П.В. Параличи гортани у детей // Педиатр. – 2017. – Т. 8. – Спецвыпуск. – С. М122. [Zaharova ML, Pavlov PV. Paralichi gortani u detej. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2017;8(Supl.):M122. (In Russ.)]
- Захарова М.Л., Павлов П.В., Алексеева Л.Б. Врожденная киста гортани у младенца // Российская оториноларингология. – 2016. – Т. 80. – № 1. – С. 117–120. [Zaharova ML, Pavlov PV, Alekseeva LB. Congenital laryngeal cyst in newborn. *Russian otorhinolaryngology*. 2016;80(1):117-120. (In Russ.)]
- Захарова М.Л., Павлов П.В., Саулина А.В. Трахеостомия у детей: 17-летний опыт Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета // Российская оториноларингология. – 2015. – Т. 77. – № 4. – С. 54–60. [Zaharova ML, Pavlov PV, Saulina AV. Seventeenyear – experience with tracheostomy in children at Saint Petersburg State Pediatric Medical University. *Russian otorhinolaryngology*. 2015;77(4):54-60. (In Russ.)]
- Захарова М.Л., Павлов П.В. Кисты гортани у детей // Журнал оториноларингологии и респираторной патологии. – 2014. – Т. 20. – № 3. – С. 86–87. [Zaharova ML, Pavlov PV. Cysts of larynx in children. *Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae*. 2014;20(3):86-87. (In Russ.)]
- Кукушкина О.Е., Захарова М.Л., Алексеева Л.Б. Клиническое наблюдение врожденной кисты гортани

- у младенца // Вековые традиции и современные достижения в оториноларингологии детского возраста: Сборник материалов. – 2016. – С. 30–31. [Kukushkina OE, Zaharova ML, Alekseeva LB. Klinicheskoe nabljudenie vrozhdennoj kisty gortani u mladencja. Vekovye tradicii i sovremennye dostizhenija v otorinolaringologii detskogo vozrasta: Sbornik materialov. 2016. P. 30-31. (In Russ.)]
8. Цветков Э.А. Пороки гортани и трахеи у детей. – СПб.: Сотис, 1999. – 25 с. [Cvetkov JaA. Poroki gortani i trahei u detej. Saint Petersburg: Sotis; 1999. 25 p. (In Russ.)]
 9. Adin ME. Congenital High Airway Obstruction Syndrome (CHAOS) Associated with Cervical Myelomeningocele. *J Clin Ultrasound*. 2017;45(8):507-510. doi: 10.1002/jcu.22430.
 10. Aslan H, Ekiz A, Acar DK, et al. Prenatal diagnosis of congenital high airway obstruction syndrome (CHAOS). Five case report. *Med. Ultrason*. 2015;17(1):115-8. doi: 10.11152/mu.2013.2066.171.haek.
 11. Chaemsaitong P, Chansoon T, Chanrachakul B, et al. Prenatal diagnosis and pathology of laryngeal atresia in congenital high airway obstruction syndrome. *Case Rep Radiol*. 2012;6:16905. doi: 10.1155/2012/616905.
 12. Courtier J, Poder L, Wang ZJ, et al. Fetal tracheolaryngeal airway obstruction: prenatal evaluation by sonography and MRI. *Pediatr Radiol*. 2010;40(11):1800-5. doi: 10.1007/s00247-010-1800-x.
 13. Garg MK. Case report: Antenatal diagnosis of congenital high airway obstruction syndrome – laryngeal atresia. *Indian J Radiol Imaging*. 2008;18(4):350-1. doi: 10.4103/0971-3026.43843.
 14. Guimaraes CV, Linam LE, Kline-Fath BM, et al. Prenatal MRI findings of fetuses with congenital high airway obstruction sequence. *Korean J Radiol*. 2009;10(2):129-34. doi: 10.3348/kjr.2009.10.2.129.
 15. Gupta K, Venkatesan B, Manoharan KS, et al. CHAOS: Prenatal imaging findings with post mortem contrast radiographic correlation. *J Radiol Case Rep*. 2016;10(8):39-49. doi: 10.3941/jrcr.v10i8.2692.
 16. Hamid-Sowinska A, Ropacka-Lesiak M, Breborowicz GH. Congenital high airway obstruction syndrome. *Neuro Endocrinol Lett*. 2011;32(5):623-6.
 17. Hedrick MH, Ferro MM, Filly RA, et al. Congenital high airway obstruction syndrome (CHAOS): a potential for perinatal intervention. *J Pediatr Surg*. 1994;29(2):271-4. doi: 10.1016/0022-3468(94)90331-X.
 18. Joshi P, Satija L, George R, et al. Congenital high airway obstruction syndrome – antenatal diagnosis of a rare case of airway obstruction using multimodality imaging. *Med J Armed Forces India*. 2012;68(1):78-80. doi: 10.1016/S0377-1237(11)60111-1.
 19. Kalache KD, Chaoui R, Tennstedt C, Bollmann R. Prenatal diagnosis of laryngeal atresia in two cases of congenital high airway obstruction syndrome (CHAOS). *Prenat Diagn*. 1997;17(6):577-81. doi: 10.1002/(SICI)1097-0223(199706)17:6<577::AID-PD90>3.0.CO;2-M.
 20. Lim FY, Crombleholme TM, Hedrick HL, et al. Congenital high airway obstruction syndrome: natural history and management. *J Pediatr Surg*. 2003;38(6):940-5. doi: 10.1016/S0022-3468(03)00128-3.
 21. Padmanabhan LD, Nampoothiri S. Prenatal detection of congenital high airway obstruction syndrome with encephalocele. *Indian J Radiol Imaging*. 2016;26(1):70-2. doi: 10.4103/0971-3026.178336.
 22. Saadai P, Jelin EB, Nijagal A, Schecter SC, et al. Long-term outcomes after fetal therapy for congenital high airway obstructive syndrome. *J Pediatr Surg*. 2012;47(6):1095-100. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2012.03.015.
 23. Sharma R, Dey AK, Alam S, et al. A Series of Congenital High Airway Obstruction Syndrome – Classic Imaging Findings. *J Clin Diagn Res*. 2016;10(3):TD07-9. doi: 10.7860/JCDR/2016/15243.7463.
 24. Ulkumen AB, Pala HG, Nese N, et al. Prenatal diagnosis of congenital high airway obstruction syndrome: report of two cases and briefreview of the literature. *Case Rep Obstet Gynecol*. 2013;7:28974. doi: 10.1155/2013/728974.
 25. Walker P, Cassey J, O'Callaghan S. Management of antenatally detected fetal airway obstruction. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2005;69(6):805-9. doi: 10.1016/j.ijporl.2005.01.013.

◆ Информация об авторах

Людмила Борисовна Куранова – кафедра оториноларингологии. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ, Санкт-Петербург. E-mail: alekseevalb@yandex.ru.

Дмитрий Витальевич Бреусенко – заведующий ЛОР-клиникой. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ, Санкт-Петербург. E-mail: lor-gpma@mail.ru.

Мария Леонидовна Захарова – канд. мед. наук, ассистент кафедры оториноларингологии. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ, Санкт-Петербург. E-mail: dr.essina@mail.ru.

◆ Information about the authors

Liudmila B. Kuranova – Department of Otorhinolaryngology. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: alekseevalb@yandex.ru.

Dmitrii V. Breusenko – Head ENT Department. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: lor-gpma@mail.ru.

Maria L. Zakharova – MD, PhD, Assistant Professor, Department of Otorhinolaryngology. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: dressina@mail.ru.

ОСОБЕННОСТИ ИСХОДНОГО ВЕГЕТАТИВНОГО ТОНУСА И ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕАКТИВНОСТИ ПРИ ВЕГЕТОСОСУДИСТОЙ ДИСФУНКЦИИ ПО ГИПОТЕНЗИВНОМУ ТИПУ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

В.Н. Буряк, Н.С. Журавлева, О.С. Покусаева

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава РФ

Для цитирования: Буряк В.Н., Журавлева Н.С., Покусаева О.С. Особенности исходного вегетативного тонуса и вегетативной реактивности при вегетососудистой дисфункции по гипотензивному типу в детском возрасте // Педиатр. – 2018. – Т. 9. – № 2. – С. 41–48. doi: 10.17816/PED9241-48

Поступила в редакцию: 20.03.2018

Принята к печати: 16.04.2018

Вегетососудистая дистония (ВСД) по гипотензивному типу заметно снижает качество жизни, препятствует нормальному росту и дифференциации органов и тканей детского организма, способствует во взрослом возрасте формированию целого ряда жизнеугрожающих патологических процессов. С целью определения исходного вегетативного тонуса у 63 детей в возрасте 11–14 лет, страдающих ВСД по гипотензивному типу, определяли усредненные значения кардиоинтервалограмм, состоящих из 100 последовательных кардиоциклов. Вегетативную реактивность изучали посредством проведения и оценки клиноортостатической пробы, заключающейся в последовательной регистрации АД и кардиограммы сначала в горизонтальном, а затем в вертикальном положении. В качестве контрольной группы обследовано 27 практически здоровых сверстников, которым проводили аналогичный комплекс клинических, лабораторных и инструментальных исследований. Статистическую обработку полученных результатов проводили параметрическими и непараметрическими методами с помощью пакетов STATISTICA и Microsoft Excel for Windows на ЭВМ IBM Pentium 166. В результате исследования установлено существенное отличие вегетативного тонуса у детей с ВСД по гипотензивному типу от нормального. При этом вегетативный статус характеризуется либо исходным высоким уровнем функционирования симпатoadренальных регуляторных механизмов с недостаточным повышением их адаптационной активности, либо преобладанием исходной холинергической вегетативной напряженности и соответствующей ей гиперсимпатикотонической реактивности, что является маркером наибольшей угрозы трансформации у данной группы детей ВСД по гипотензивному типу в ВСД гипертензивного типа и в последующем – в гипертоническую болезнь.

Ключевые слова: вегетососудистая дисфункция; вегетативный тонус; вегетативный статус; дети.

FEATURES OF THE INITIAL VEGETATIVE TONE AND VEGETATIVE REACTIVITY IN VEGETATIVE-VASCULAR DYSFUNCTION OF THE HYPOTENSIVE TYPE IN CHILDHOOD

V.N. Buryak, N.S. Zhuravleva, O.S. Pokusaeva

For citation: Buryak VN, Zhuravleva NS, Pokusaeva OS. Features of the initial vegetative tone and vegetative reactivity in vegetative-vascular dysfunction of the hypotensive type in childhood. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2018;9(2):41-48. doi: 10.17816/PED9241-48

Received: 20.03.2018

Accepted: 16.04.2018

VVD hypotensive type significantly reduces the quality of life, prevents normal growth and differentiation of organs and tissues of the child's body, promotes the formation of a number of life-threatening pathological processes in adulthood. In order to determine the initial vegetative tone in 63 children aged 11-14 years suffering from hypotensive type VVD, the averaged values of cardiointervalograms consisting of 100 consecutive cardiocycles were determined. Vegetative reactivity has been studied through the conduct and evaluation of a clinooortostatic test, consisting in the sequential recording of blood pressure and cardiograms first in a horizontal and then in an upright position. As a control group, 27 practically healthy peers were examined, who underwent a similar complex of clinical, laboratory and instrumental studies. Statistical processing of the obtained results was carried out by parametric and nonparametric methods with the help of STATISTICA and Microsoft Excel for Windows packages on the IBM "Pentium 166" computer. As a result of the study, a significant difference in vegetative tone was found in children with hypotensive VVD from normal. In this case, vegetative status is characterized either by the initial high level of functioning of sympathoadrenal regulatory mechanisms with insufficient increase in their adaptive activity or by the predominance of the initial cholinergic vegetative tension and the corresponding hypersympathicotonic reactivity, which is the marker of the greatest threat of transformation in this group of children of the hypersensitive type to the hypertensive and then into hypertensive disease.

Keywords: vegeto-vascular dysfunction; vegetative tone; vegetative status; children.

Одной из наиболее значимых проблем современной медицины является неуклонный рост распространенности кардиальной патологии [1, 2, 5, 10]. Указанная патология в детском возрасте представлена преимущественно невоспалительными заболеваниями [1–3, 8, 9]. В структуре данных заболеваний в последние десятилетия наметилось устойчивое преобладание вегетососудистых дисфункций (ВСД) [7, 10, 11]. В подавляющем большинстве случаев при этом развивается гипотензивный тип последней [1, 10]. Согласно современным представлениям ВСД по гипотензивному типу заметно снижает качество жизни, препятствует нормальному росту и дифференциации органов и тканей детского организма, способствует во взрослом возрасте формированию целого ряда жизнеугрожающих патологических процессов [4, 8, 14, 15].

Несмотря на многолетнее изучение ВСД и, в частности, ВСД по гипотензивному типу, на сегодняшний день остаются не вполне ясными вопросы патогенеза данных процессов. Существующая тенденция рассматривать ВСД в рамках психосоматической концепции подразумевает и проведение психотропной терапии [6, 12, 13]. В то же время клинический опыт свидетельствует о далеко не полной эффективности подобного лечения [8, 9]. Представляется, что при безусловном учете фактора психологической дезадаптации в качестве патологических моментов в развитии ВСД следует иметь в виду и вероятность структурной неполноценности на микроуровне отделов центральной и вегетативной нервной системы, эндокринного аппарата, ответственных за регуляцию сердечно-сосудистой деятельности, дисплазии тканевых компонентов самого сердца и сосудистой стенки, а также возможность различных обменных, метаболических, энергетических и других нарушений, что не позволяет рассматривать данную патологию как чисто функциональную.

При ВСД по гипотензивному типу под воздействием целого ряда причинных факторов происходит запуск цепи последовательных патогенетических звеньев, результатом которого становятся сдвиги баланса прессорных и депрессорных реакций в сторону преобладания последних и развитие артериальной гипотензии [2–4]. Первичным звеном патологического процесса может быть нарушение нормального функционирования какого-либо из уровней регуляции работы сердечно-сосудистой системы [1]. Логическим завершающим этапом сложной цепи патогенеза любой вегетативной дисфункции, в частности ВСД по гипотензивному типу является развитие дисбаланса в интегрированных системах мозга, обеспечивающих целенаправленную деятельность организма [14].

Поддержание гомеостатических констант организма на физиологическом уровне во многом зависит от функциональной активности вегетативной нервной системы. Особенности ее состояния всегда имеют тесную сопряженность с клиническими проявлениями любого патологического процесса. Прежде всего указанная сопряженность прослеживается при различных вегетативных дисфункциях. На сегодня именно они определяют большинство заболеваний неинфекционной природы у детей и подростков [1, 10, 11]. В этой связи понимание патологических механизмов ВСД по гипотензивному типу у детей не представляется возможным без изучения у них основных параметров вегетативного статуса, что и определило актуальность настоящего исследования.

Цель работы — определение исходного вегетативного тонуса, вегетативной реактивности у детей, страдающих ВСД по гипотензивному типу.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для достижения поставленной цели нами обследовано 69 детей (33 мальчика и 36 девочек) в возрасте 11–14 лет, страдающих ВСД по гипотензивному типу. Всем больным наряду с выяснением жалоб, анамнестических сведений, объективного осмотра проводили лабораторные общеклинические и биохимические обследования. Исследование исходного тонуса выполняли методом кардиоинтервалографии. Кардиоинтервалограммы регистрировали в горизонтальном положении детей. Во II стандартном отведении записывали 100 последовательных кардиоциклов, измеряли длительность каждого интервала RR с последующим составлением вариационного ряда. Рассчитывали следующие показатели: M_0 — наиболее часто встречающееся значение кардиоинтервала; AM_0 — число значений кардиоинтервалов, соответствующих M_0 , и выраженное в процентном соотношении от общего количества кардиоциклов массива; ΔX — разница между максимальным и минимальным значениями длительности интервалов RR в данном массиве кардиоциклов. После этого вычисляли ИН по формуле

$$\text{ИН} = \frac{AM_0}{2M_0 \cdot \Delta X}.$$

Значения ИН, находящиеся в пределах от 30 до 90 усл. ед., свидетельствовали об исходной эйтонии. При значениях ИН ниже 30 усл. ед. констатировали исходную ваготонию. При значениях ИН выше 90 усл. ед. устанавливали исходную симпатикотонию.

Таблица 1 (Table 1)

Оценка вегетативной реактивности по показателям IN_2/IN_1 при клиноортостатической пробе
Vegetative reactivity assessment of vegetative reactivity according to IN_2 / IN_1 indices with a clinoortostatic test

И N_1 , усл. ед. IN $_1$, conv. units	Вегетативная реактивность / Vegetative reactivity		
	нормальная normal	гиперсимпатикотоническая hypersympaticotonical	асимпатикотоническая asynpaticotonical
Менее 30 Less than 30	1–3	> 3	< 1
30–60	1–2,5	> 2,5	< 1
61–90	0,9–1,8	> 1,8	< 0,9
91–160 и более and more	0,7–1,5	> 1,5	< 0,7

Таблица 2 (Table 2)

Показатели АД и ЧСС, соответствующие нормальной клиноортостатической пробе
The parameters of blood pressure and heart rate, corresponding to a normal clinoortostatic test

Показатели Indicators	Исходные значения Initial values	Динамика показателей при проведении клиноортостатической пробы Dynamics of indicators during a clino-ortostatic test
ЧСС Heart rate	Меньше 76 Less than 76 76–90 Больше 90 More than 90	Не больше 40 % Not more than 40% Не больше 30 % Not more than 30% Не менее 20 % Not less than 20%
Систолическое АД (мм рт. ст.) Systolic blood pressure (mm Hg)	Меньше 90 Less than 90 90–115 115–130	От +5 до +20 From +5 to +20 От 0 до +15 From 0 to +15 От 0 до +10 From 0 to +10
Диастолическое АД (мм рт. ст.) Diastolic blood pressure (mm Hg)	Меньше 60 Less than 60 60–70 75–85 и более 75–85 and more	От +5 до +20 From +5 to +20 От 0 до +15 From 0 to +15 От 0 до +10 From 0 to +10

Вегетативную реактивность изучали посредством проведения и оценки клиноортостатической пробы, заключающейся в последовательной регистрации АД и кардиограммы сначала в горизонтальном (клино-), а затем в вертикальном (орто-) положении. Непосредственно вегетативную реактивность определяли по величине соотношения IN_2/IN_1 (табл. 1), где IN_2 получали при расшифровке кардиоинтервалограммы в ортоположении, а IN_1 рассчитывали по кардиоинтервалограмме в клиноположении. По полученным у детей в горизонтальном и вертикальном положениях показателям АД и ЧСС путем сравнения этих данных с нормальными значениями (табл. 2) устанавливали вариант клиноортостатической пробы.

В качестве контрольной группы обследовано 27 практически здоровых сверстников, которым проводили аналогичный комплекс клинических, лабораторных и инструментальных исследований.

Статистическую обработку полученных результатов выполняли параметрическими и непараметрическими методами с помощью пакетов STATISTICA и Microsoft Excel for Windows на ЭВМ IBM Pentium 166.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Ведущим клиническим симптомом у больных детей было пониженное АД. При этом во всех случаях отмечалось уменьшение как систолического, так и диастолического АД. Раздельные значения САД и ДАД у обследованных находились в пределах 5-го и 25-го перцентилей кривой распределения. Средний уровень систолического АД при этом оказался равным $94,3 \pm 2,4$ мм рт. ст., диастолического — $47,1 \pm 3,1$ мм рт. ст.

Характерным симптомом у обследованных пациентов с ВСД по гипотензивному типу были жа-

лобы на боли в области сердца, которые отмечены в 90,7 % случаев. Частота развития кардиалгий оказалась примерно одинаковой у мальчиков и девочек и составила соответственно 44,3 и 46,2 %.

Частым проявлением заболевания следует считать отмеченную у 83,3 % обследованных головную боль. При этом 46,6 % пациентов локализовали ее в лобной области, у 36,7 % она захватывала лобный и теменно-височный отделы.

У 75,7 % обследованных детей с ВСД по гипотензивному типу наблюдались головокружения. С большей частотой (56,3 % случаев) их регистрировали у девочек.

Характерной особенностью детей с ВСД по гипотензивному типу была повышенная утомляемость, которая констатирована у 72,2 % обследованных пациентов. Удельный вес мальчиков с данным симптомом составил 34,7 %, девочек — 37,5 %.

У примерно половины обследованных, в равной степени как у мальчиков, так и у девочек, отмечалось неустойчивое настроение, проявлявшееся повышенной возбудимостью, раздражительностью, склонностью к ипохондрии.

Детальный анализ семейного анамнеза позволил обнаружить у 69,3 % пациентов наследственную предрасположенность к ВСД по гипотензивному типу. Именно у этих детей клинические проявления заболевания оказались наиболее выраженными.

При объективном обследовании у всех больных наблюдалась бледность кожи, которая в 25,7 % случаев, преимущественно у мальчиков (18,9 % наблюдений), сочеталась с ее мраморностью, что расценивалось нами как наличие циркуляторных расстройств, присущих гипотензивному варианту ВСД.

Объективная симптоматика, выявлявшаяся у больных со стороны сердца, была свойственна синдромам сократительной и тонической дисфункции миокарда. Так, у 47,7 % детей с ВСД по гипотензивному типу при перкуссии в горизонтальном положении определялось смещение левой границы относительной тупости сердца. Данный симптом встречался в 26,3 % случаев у мальчиков

и в 21,4 % наблюдений у девочек. Аускультация сердца позволила констатировать у всех пациентов ослабление I тона и, кроме того, у 62,7 % из них систолический шум у верхушки и в пятой точке. При этом в 30,6 % обследований он регистрировался у мальчиков, в 32,1 % — у девочек.

Изучение исходного вегетативного тонуса обнаружало у обследованных пациентов различной степени отклонения от нормы средних величин показателей кардиоинтервалограммы (табл. 3). Этому способствовало преобладание у 77,9 % больных одной из частей вегетативной нервной системы. В 34,8 % случаев (в 16,2 % наблюдений за счет лиц мужского пола и в 18,8 % случаев за счет девочек) у детей с ВСД по гипотензивному типу имела место симпатикотония, о чем свидетельствовала зарегистрировавшаяся у них тенденция к увеличению значения ИН, которое в 7,7 % наблюдений было достоверным в сравнении со здоровыми детьми группы контроля.

У 42,7 % пациентов (20,3 % мальчиков и 22,4 % девочек) отмечена склонность к ваготонии, проявлявшаяся уменьшением ИН. При этом у 2,4 % больных ИН снижался достоверно по сравнению с контрольными значениями.

В среднем величина ИН составила: у больных мальчиков $73,98 \pm 4,30$ усл. ед. при разбросе значений от 13,01 до 322,12 усл. ед., у девочек — $72,55 \pm 4,09$ усл. ед. при колебаниях от 16,02 до 328,14 усл. ед.

В 33,3 % случаев у детей с ВСД по гипотензивному типу была увеличенной AM_0 . Причиной такого увеличения стало развитие напряжения центрального контура регуляции сердечного ритма. Примечательно, что у 5,6 % пациентов регистрировали достоверное по сравнению со здоровыми лицами контрольной группы повышение AM_0 .

Следствием напряжения центрального контура регуляции ритма сердца явилось также снижение у детей с ВСД по гипотензивному типу значений M_0 и ΔX . Тенденция к уменьшению M_0 прослеживалась у 30,7 % больных, причем у 2,1 % пациентов

Таблица 3 (Table 3)

Показатели исходного вегетативного тонуса детей с вегетососудистой дистонией по гипотензивному типу ($M \pm m$)
The indices of the initial vegetative tone of children with an VVD according to the hypotensive type ($M \pm m$)

Группа / Group	Показатель / Indicator			
	M_0 (с) / M_0 (sec.)	AM_0 (%)	ΔX (с) / ΔX (sec.)	ИН (усл. ед.) / IN (conv. units)
ВСД по гипотензивному типу VVD hypotensive type (n = 69)	$0,83 \pm 0,06$	$17,97 \pm 0,26$	$0,23 \pm 0,01$	$73,28 \pm 2,96$
Контроль Control group (n = 27)	$0,84 \pm 0,01$	$17,78 \pm 0,29$	$0,23 \pm 0,02$	$72,21 \pm 10,49$

величина данного показателя оказалась достоверно ниже контрольных нормативов. Значения ΔX были снижены по сравнению с контрольными у 28,9 % детей с ВСД по гипотензивному типу, из них достоверно — в 1,8 % случаев. В 22,4 % наблюдений регистрировали одновременное уменьшение M_0 и ΔX , свидетельствующее о выраженном преобладании адренергических механизмов регуляции сердечного ритма.

У 23,1 % обследованных лиц с ВСД по гипотензивному типу отмечали снижение AM_0 , связанное с более эффективной работой сердца, обусловленной повышением функционирования парасимпатического звена вегетативной нервной системы. При этом в 1,2 % случаев указанное снижение оказалось достоверным в сравнении с аналогичным показателем у лиц контрольной группы.

При усилении парасимпатических влияний на сердечную деятельность в противоположность ситуации с напряжением центрального контура регуляции ритма сердца наблюдалось повышение показателей M_0 и ΔX . Значения M_0 увеличивались у 25,4 % больных, величины ΔX — у 24,2 % пациентов. Достоверно выше по сравнению с нормой показателя M_0 были у 1,5 % детей с ВСД по гипотензивному типу, разница ΔX — у 1,2 % обследованных с данным типом патологии. В 16,8 % случаев M_0 и ΔX увеличивались синхронно, что указывало на существенное преобладание холинергических механизмов регуляции сердечного ритма. Расчет средних показателей значений AM_0 , M_0 и ΔX у детей с ВСД по гипотензивному типу позволил констатировать лишь недостоверные отличия данных величин от таковых в группе контроля. Так, у больных мужского пола AM_0 оказалась равной $18,21 \pm 0,35$ % при колебаниях от 12 до 28 %, что было несколько выше контрольных данных. Аналогичная тенденция прослеживалась и у девочек, имевших ВСД по гипотензивному типу, у которых AM_0 находилась в пределах от 10 до 36 % и в среднем составляла $17,78 \pm 0,38$ %.

Величины M_0 у мальчиков с рассматриваемой дисфункцией варьировали от 0,52 до 1,08 с при среднем показателе $0,82 \pm 0,08$ с, у девочек заключались между значениями 0,58 и 1,16 с, в среднем равнялись $0,84 \pm 0,08$ с, были недостоверно ниже нормативных.

Разница ΔX колебалась у пациентов мужского пола от 0,08 до 0,50 с, у больных девочек — от 0,12 до 0,52 с. Средние значения указанного параметра составили у мальчиков с ВСД по гипотензивному типу — $0,22 \pm 0,08$ с, у девочек — $0,24 \pm 0,08$ с и были так же, как и средние значения M_0 , умеренно снижены.

Анализ представленных исследований позволяет констатировать, что исходный вегетативный тонус у детей с ВСД по гипотензивному типу характеризуется напряжением центрального контура регуляции ритма сердца с высоким уровнем функционирования адренергических регуляторных механизмов (чаще встречавшимся у мальчиков), а также ваготонической направленностью деятельности вегетативной нервной системы (присущей в большей степени девочкам). Только у 22,5 % больных (12,4 % мальчиков и 10,1 % девочек) зарегистрированы признаки, свидетельствующие в пользу амфотонии.

При исследовании вегетативной реактивности у детей с ВСД по гипотензивному типу выявлялись отклонения проводимой с этой целью клиноортостатической пробы. В частности, у обследованных пациентов обнаруживали тенденцию к повышению среднего уровня значений AM_0 при одновременном снижении средних величин M_0 и ΔX . Указанные изменения, в свою очередь, определяли увеличение у больных среднего показателя ИН (табл. 4).

У мальчиков с ВСД по гипотензивному типу в ортоположении ИН в среднем равнялся $150,27 \pm 7,34$ усл. ед. при колебаниях от 19,14 до 540,82 усл. ед., AM_0 находилась в пределах от 14 до 35 %, в среднем составляла $23,61 \pm 0,35$ %, M_0 варьировала от 0,48 до 0,90 с при среднем интервале $0,59 \pm 0,09$ с, разница ΔX при средней величине $0,18 \pm 0,08$ с располагалась между значениями 0,06 и 0,42 с.

Девочки с обсуждаемой дисфункцией в ортоположении имели ИН, равный в среднем $137,21 \pm 5,83$ усл. ед., колебавшийся от 14,06 до 436,18 усл. ед.; AM_0 , составлявшую в среднем $22,73 \pm 0,26$ % при разнице значений от 12 до 38 %; M_0 , находившуюся в пределах от 0,50 до 1,06 с при среднем показателе $0,61 \pm 0,08$ с; ΔX , расположившийся между значением 0,06 и 0,35 с при средней величине $0,20 \pm 0,08$ с.

Полученные результаты сравнительного анализа последовательно зарегистрированных в клино- и ортостатическом положении кардиоинтервалограмм у детей с ВСД по гипотензивному типу позволили констатировать у них характерные изменения соотношения $ИН_2/ИН_1$ — основного параметра, отражающего вегетативную реактивность. Так, в частности, переход в ортостаз у 37,2 % больных приводил к превышению нормативных значений указанного соотношения, что свидетельствовало, в свою очередь, о наличии у этих лиц гиперсимпатикотонической вегетативной реактивности. При изменении положения тела во время выполнения клиноортостатической пробы новый уровень

Таблица 4 (Table 4)

Показатели кардиоинтервалограмм у детей с вегетососудистой дистонией по гипотензивному типу в условиях проведения клиноортостатической пробы ($M \pm m$)

The indices of cardiointervalograms in children with VVD according to the hypotensive type in the conditions of the clinooortostatic test ($M \pm m$)

Группа Group	Положение при исследовании Position in the study	Показатели / Indicators			
		M_0 (с) M_0 (sec.)	AM_0 (%)	ΔX (с) ΔX (sec.)	ИН (усл. ед.) IN (conv. units)
ВСД по гипотензивному типу VVD hypotensive type ($n = 69$)	Клиноположение The clone position	$0,83 \pm 0,06$	$17,97 \pm 0,26$	$0,23 \pm 0,01$	$73,28 \pm 2,96$
Контроль Control group ($n = 27$)	Клиноположение The clone position	$0,84 \pm 0,01$	$17,78 \pm 0,29$	$0,23 \pm 0,02$	$72,21 \pm 10,49$
ВСД по гипотензивному типу VVD hypertensive type ($n = 69$)	Ортоположение The ortho position	$0,61 \pm 0,01^*$	$23,72 \pm 0,30^*$	$0,19 \pm 0,06^*$	$143,37 \pm 4,65^*$
Контроль Control group ($n = 27$)	Ортоположение The ortho position	$0,63 \pm 0,03$	$19,69 \pm 0,31$	$0,22 \pm 0,02$	$115,92 \pm 5,03$

* $p < 0,05$ — при сравнении с контрольной группой / $p < 0.05$ — when compared with the control group

функционирования вегетативной нервной системы у них характеризовался избыточным включением симпатoadреналовых механизмов.

В 36,1 % случаев у обследованных пациентов регистрировали асимпатикотоническую вегетативную реактивность. Переход из клино- в ортоположение у детей данной группы ознаменовался недостаточным реагированием симпатического отдела вегетативной нервной системы. В результате повышение величины $ИН_2/ИН_1$ у них оказывалось ниже нормы.

У 26,7 % обследованных лиц с ВСД по гипотензивному типу отмечался нормальный тип вегетативного реагирования, при котором в ответ на выполнение клиноортостатической пробы наблюдалось физиологическое повышение активности симпатoadреналовой системы. Данный факт подтверждался соответствием у этих лиц соотношения $ИН_2/ИН_1$ нормальным значениям.

Гиперсимпатикотоническая реакция вегетативной нервной системы в ортостатическом положении отмечалась у детей с ВСД по гипотензивному типу в 12,1 % случаев при исходной симпатикотонии. У 25,1 % больных гиперсимпатикотоническая вегетативная реактивность имела место при исходном парасимпатическом вегетативном тоне. Асимпатикотоническая реакция вегетативной нервной системы в ответ на проведение клиноортостатической пробы регистрировалась у обследованных лиц в 21,3 % случаев — при исходной симпатикотонии, в 11,1 % наблюдений — при исходной ваготонии и у 3,7 % пациентов — при исходной амфотонии.

Нормальная вегетативная реактивность фиксировалась у 1,3 % детей с ВСД по гипотензивному типу при исходном симпатикотоническом вегетативном тоне, у 6,7 % больных — при исходной ваготонии и у 18,7 % пациентов — при исходной амфотонии.

В среднем величина $ИН_2/ИН_1$ у детей с ВСД по гипотензивному типу составила $2,52 \pm 0,11$, находилась в пределах от 0,56 до 10,40. У пациентов мужского пола указанный показатель варьировал от 0,56 до 10,20 при среднем значении $2,59 \pm 0,15$. Больные женского пола имели среднюю величину соотношения $ИН_2/ИН_1$, равную $2,45 \pm 0,16$, располагавшуюся между значениями 0,60 и 10,40.

Следует отметить, что у мальчиков с ВСД по гипотензивному типу достоверно чаще, чем у девочек с данной дисфункцией, регистрировалась гиперсимпатикотоническая вегетативная реактивность. Так, показатель $ИН_2/ИН_1$ у больных мужского пола превышал норму в 23,6 % случаев. У девочек с ВСД по гипотензивному типу данный показатель был выше физиологического уровня только в 13,5 % наблюдений. В то же время у пациентов женского пола достоверно чаще по сравнению с имеющими ВСД по гипотензивному типу мальчиками отмечалась асимпатикотоническая вегетативная реактивность. Последнюю фиксировали у девочек с обсуждаемой ВСД в 24,4 % случаев, у больных же мужского пола — лишь в 11,5 % наблюдений. Нормальные значения соотношения $ИН_2/ИН_1$ отмечались в 16,8 % случаев у мальчиков и в 9,4 % наблюдений у девочек с ВСД по гипотензивному типу.

Изложенные обстоятельства свидетельствуют о преобладании гиперсимпатикотонического реагирования вегетативной нервной системы детей, страдающих ВСД по гипотензивному типу, в ответ на переход из клино- в ортоположение. Подобная вегетативная реактивность, как правило, встречалась у мальчиков с ВСД по гипотензивному типу и в большинстве случаев наблюдалась при исходной ваготонии. Несколько реже у обследованных пациентов при проведении клиноортостатической пробы регистрировали асимпатикотоническую реакцию вегетативной нервной системы, присущую прежде всего больным девочкам. При этом исходный вегетативный тонус, как правило, характеризовался симпатикотонической направленностью.

Следовательно, при исходном преобладании холинергических механизмов регуляции сердечно-сосудистой деятельности клиноортостатическая проба у больных с ВСД по гипотензивному типу приводит к избыточной активации симпатoadrenalовой системы. В случаях исходного напряжения адренергических регуляторных механизмов переход в ортостаз знаменуется у детей с ВСД по гипотензивному типу недостаточным включением симпатического звена вегетативной нервной системы.

Изменение у детей с ВСД по гипотензивному типу во время проведения клиноортостатической пробы уровня АД и ЧСС в 14,7 % случаев при переходе в ортостаз выявило превышение допустимых значений данных показателей. Это позволило констатировать у больных гиперсимпатикотонический вариант пробы, отражающий гиперадаптацию к гравитационным возмущениям. В 10,6 % случаев он отмечался у мальчиков с ВСД по гипотензивному типу, в 4,1 % наблюдений — у девочек с данной дисфункцией. Во всех случаях при гиперсимпатикотоническом типе клиноортостатической пробы регистрировалась и гиперсимпатикотоническая вегетативная реактивность по результатам проводимой в период пробы кардиоинтервалографии.

У 22,7 % обследованных детей с ВСД по гипотензивному типу определяли гипердиастилический вариант клиноортостатической пробы, при котором наблюдается возрастание общепериферического сопротивления сосудов вследствие повышенной чувствительности сосудистых α -адренорецепторов к воздействию катехоламинов. У больных в ортоположении происходит избыточный подъем диастолического АД при неизменном или уменьшающемся систолическом АД. В результате значительно снижалось пульсовое давление и компенсаторно увеличивалась ЧСС. Данный тип реакции в ответ на проведение клиноортостатической пробы является наиболее дезадаптивным. Имеющие его

пациенты в значительной мере предрасположены к развитию в будущем гипертонической болезни и ишемической болезни сердца. У обследованных мальчиков с ВСД по гипотензивному типу рассматриваемый вариант клиноортостатической пробы встречался в 14,3 % случаев. Больные девочки имели его в 8,4 % наблюдений. И у мальчиков, и у девочек гипердиастилическому типу клиноортостатической пробы соответствовала гиперсимпатикотоническая реактивность.

ВЫВОДЫ

1. Вегетативный тонус детей с ВСД по гипотензивному типу существенно отличается от нормального.

2. Вегетативный статус детей с ВСД по гипотензивному типу характеризуется либо исходным высоким уровнем функционирования симпатoadrenalовых регуляторных механизмов с недостаточным повышением их адаптационной активности, либо преобладанием исходной холинергической вегетативной напряженности и соответствующей ей гиперсимпатикотонической реактивности.

3. Детям с ВСД по гипотензивному типу с гиперсимпатикотонической реактивностью в наибольшей степени угрожает трансформация гипотензивного варианта ВСД в гипертонический и в последующем — в гипертоническую болезнь.

Конфликт интересов не представлен.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аверко Н.Н. Функциональная сердечно-сосудистая патология // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2010. – № 2. – С. 62–67. [Averko NN. Funkcional'naja serdechno-sosudistaja patologija. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya*. 2010;(2):62-67. (In Russ.)]
2. Алексеенко С.Н., Дробот Е.В. Агрессивность и враждебность в структуре факторов риска синдрома вегетативной дисфункции // Международный журнал экспериментального образования. – 2014. – № 8–2. – С. 52–53. Alekseenko SN, Drobot EV. Agressivnost' i vrazhdebnost' v strukture faktorov riska sindroma vegetativnoj disfunkcii. *Mezhdunarodnyj zhurnal jeksperimental'nogo obrazovaniya*. 2014;(8-2): 52-53. (In Russ.)]
3. Баевский Р.М., Берсенева А.П. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболевания. – М.: Медицина, 1997. – 265 с. [Baevskiy RM, Berseneva AP. Otsenka adaptatsionnyh vozmozhnostey organizma i risk razvitiya zabolevaniya. Moscow: Medicina; 1997. 265 p. (In Russ.)]
4. Калмыкова А.С., Ткачева Н.В., Павленко М.С. Характеристика адаптационных возможностей сер-

- дечно-сосудистой системы девочек 12–15 лет с синдромом дисплазии соединительной ткани в зависимости от типа вегетативной дисфункции // Вестник новых медицинских технологий. – 2010. – Т. 17. – № 1. – С. 88–89. [Kalmykova AS, Tkacheva NV, Pavlenko MS. Characteristic of adaptation possibilities of cardiovascular system of girls (aged 12-15 years) with connective tissue dysplasia syndrome depending on the type of vegetative dysfunction. *Journal of New Medical Technologies*. 2010;17(1):88-89. (In Russ.)]
5. Леженко Г.А., Пашкова А.Е. Вегетативные дисфункции у детей. Патогенез, диагностика и терапевтическая тактика // Детский доктор. – 2011. – № 4. – С. 20–32. [Lezhenko GA, Pashkova AE. Vegetativnye disfunkcii u detej. Patogenez, diagnostika i terapevticheskaja taktika. *Detskij doktor*. 2011;(4):20-32. (In Russ.)]
 6. Литовченко М.О., Филиппова Н.В., Барыльник Ю.Б. Психологические особенности детей с вегетативно-сосудистой дистонией // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2015. – Т. 5. – № 5. – С. 698–702. [Litovchenko MO, Filippova NV, Baryl'nik JuB. Psychological features of children with vegetative-vascular dystonia. *Bulletin of Medical Internet Conferences*. 2015;5(5):698-702. (In Russ.)]
 7. Журавлева Н.С., Буряк В.Н., Покусаева О.С. Бабич В.Л. Анализ вариабельности ритма сердца при суточном мониторинге электрокардиограммы у детей с хроническим необструктивным пиелонефритом // Педиатр. – 2017. – Т. 8. – № 5. – С. 12–19. [Zhuravlyova NS, Buryak VN, Pokusaeva OS, Babich VL. Heart rate variability analysis with daily monitoring of electrocardiograms in children with chronic non-obstructive pyelonephritis. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2017;8(5):12-19. (In Russ.)]. doi: 10.17816/PED8512-19.
 8. Нагорная Н.В., Дубовая А.В., Бордюгова Е.В., и др. Пути улучшения качества жизни детей с вегетососудистой дисфункцией // Современная педиатрия. – 2013. – № 2. – С. 49. [Nagornaja NV, Dubovaja AV, Bordjugova EV, et al. Towards improving the quality of life of children with vegetative-vascular dysfunction. *Sovremennaya pediatriya*. 2013;(2):49. (In Russ.)]
 9. Нагорная Н.В., Дубовая А.В., Бордюгова Е.В. Симпатико-вагальный баланс у детей с вегетососудистой дисфункцией и возможность его коррекции // Современная педиатрия. – 2013. – № 5. – С. 140. [Nagornaja NV, Dubovaja AV, Bordjugova EV. Sympathetic-vagal balance in children with vegetative-vascular dysfunction and the ways of its correction. *Sovremennaya pediatriya*. 2013;(5):140. (In Russ.)]
 10. Потехина Е.С., Михайлюк Е.В. Вегетососудистая дистония. Анализ заболеваемости детского населения // Молодежный научный вестник. – 2016. – № 12. – С. 163–166. [Potehina ES, Mihajljuk EV. Vegetosovascular dystonia. Analysis of child morbidity. *Molodezhnyj nauchnyj vestnik*. 2016;(12):163-166. (In Russ.)]
 11. Тимофеева Е.П., Карцева Т.В., Рябиченко Т.И. Вегетососудистая дистония у подростков крупного мегаполиса Сибири // Научные труды SWorld. – 2011. – Т. 23. – № 2. – С. 42–46. [Timofeeva EP, Karceva TV, Rjabichenko TI. Vegeto-vascular dystonia in adolescents of a large megacity of Siberia. *Nauchnye trudy SWorld*. 2011;2(23):42-46. (In Russ.)]
 12. Berntson GG, Cacioppo JT. Heart rate variability: stress and psychiatric. *Dynamic Electrocardiography*. New York: Futura; 2004:57-64.
 13. Heart rate variability, standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task force of the European Society of Cardiology and the North American Society of pacing and electrophysiology. *Eur Heart J*. 1996;17:354-381.
 14. Huang Z, Dai R, Wu X. The self and its resting state in consciousness: an investigation of the vegetative state. *Hum Brain Mapp*. 2014;5(35):1997-2008. doi: 10.1002/hbm.22308.
 15. Wang F, Di H, Hu X, Jing S. Cerebral response to subject's own name showed high prognostic value in traumatic vegetative state. *BMC Med*. 2015;15:83. doi: 10.1186/s12916-015-0330-7.

◆ Информация об авторах

Владимир Николаевич Буряк – д-р мед. наук, профессор, кафедра госпитальной педиатрии. Уральский государственный медицинский университет Минздрава РФ, Екатеринбург. E-mail: vladimir.buryak@inbox.ru.

Наталья Сергеевна Журавлева – канд. мед. наук, доцент, кафедра госпитальной педиатрии. Уральский государственный медицинский университет Минздрава РФ, Екатеринбург. E-mail: jurnas178@yandex.ru.

Оксана Сергеевна Покусаева – интерн, кафедра госпитальной педиатрии. Уральский государственный медицинский университет Минздрава РФ, Екатеринбург. E-mail: pokusaeva93@list.ru.

◆ Information about the authors

Vladimir N. Buryak – MD, PhD, Dr Med Sci Professor, Department of Hospital Pediatrics Ural State Medical University, Ekaterinburg. E-mail: vladimir.buryak@inbox.ru.

Natalia S. Zhuravleva – MD, PhD, Associate Professor. Department of Hospital Pediatrics Ural State Medical University, Ekaterinburg. E-mail: jurnas178@yandex.ru.

Oksana S. Pokusaeva – Intern. Department of Hospital Pediatrics. Ural State Medical University, Ekaterinburg. E-mail: pokusaeva93@list.ru.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НЕКОТОРЫХ ФАКТОРОВ РИСКА ОБРАЗА ЖИЗНИ, НЕГАТИВНО ВЛИЯЮЩИХ НА ЗДОРОВЬЕ СТАРШЕКЛАССНИКОВ

© В.К. Юрьев, П.Г. Жирков

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

Для цитирования: Юрьев В.К., Жирков П.Г. Распространенность некоторых факторов риска образа жизни, негативно влияющих на здоровье старшеклассников // Педиатр. – 2018. – Т. 9. – № 2. – С. 49–54. doi: 10.17816/PED9249-54

Поступила в редакцию: 02.03.2018

Принята к печати: 17.04.2018

Важную роль в формировании здоровья подростков играют факторы внешней среды и образа жизни, влиянию которых они подвержены в большей степени, чем взрослые. При этом у подростков еще не сформированы установки на сознательное отношение к своему здоровью, чрезвычайно низка медицинская активность, что усугубляет воздействие факторов риска на их здоровье. Целью исследования являлась оценка информированности старшеклассников о факторах риска образа жизни, негативно сказывающихся на здоровье, и их распространенности среди подростков. Для реализации данной цели по специально разработанным статистическим формам было проведено анонимное анкетирование 325 юношей, обучающихся в старших классах четырех средних образовательных школ города Якутска. Было установлено, что старшеклассники довольно хорошо информированы о большинстве факторов риска образа жизни, оказывающих влияние на здоровье. В то же время в образе жизни многих юношей ($73,9 \pm 2,4$ из 100) присутствует хотя бы один фактор риска, отрицательно влияющий на здоровье. Среди факторов риска здоровью у старшеклассников Якутска чаще встречаются длительное нахождение за компьютером, недосыпание, излишнее употребление пищи с повышенным содержанием углеводов, малое нахождение на свежем воздухе, длительные дополнительные занятия, низкая физическая активность. В связи с чем в настоящее время крайне важной задачей школы, семьи, работников здравоохранения является формирование у подростков убежденности в необходимости ведения здорового образа жизни, формирования культа здоровья.

Ключевые слова: старшеклассники; факторы риска; образ жизни; здоровье.

THE PREVALENCE OF SOME LIFESTYLE RISK FACTORS, NEGATIVELY AFFECTING THE HEALTH OF HIGH SCHOOL STUDENTS

© V.K. Iurev, P.G. Zhirkov

St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Russia

For citation: Iurev VK, Zhirkov PG. The prevalence of some lifestyle risk factors, negatively affecting the health of high school students. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2018;9(2):49-54. doi: 10.17816/PED9249-54

Received: 02.03.2018

Accepted: 17.04.2018

Important role in shaping the health of adolescents is played by the environmental factors and lifestyle, the influence of which they are exposed to a greater degree than adults. At the same time, adolescents have not yet formed attitudes to conscious attitude to their health, extremely low medical activity, which exacerbates the impact of risk factors on their health. The aim of the study was to assess the awareness of high school students about the risk factors of lifestyle that adversely affect health, and their prevalence among adolescents. To achieve this goal on a specially designed statistical forms conducted an anonymous survey of 325 boys enrolled in high school four secondary schools in the city of Yakutsk. It was found that high school students are quite well informed about most lifestyle risk factors that have an impact on health. At the same time, in the way of life of many young men ($73,9 \pm 2,4$ of 100) there is at least one risk factor that adversely affects health. Among the risk factors for health in high school students of Yakutsk are more common: prolonged stay at the computer, sleep, excessive consumption of food with high carbohydrate content, small stay in the fresh air, long additional classes, low physical activity. In this regard, it is now a very important task of school, family, health workers is to create in adolescents' belief in the need to maintain a healthy lifestyle, the formation of a cult of health.

Keywords: school students; risk factors; lifestyle; health.

ВВЕДЕНИЕ

Одним из основных принципов охраны здоровья населения Российской Федерации является приоритет охраны здоровья детей, что требует особого под-

хода к этой группе населения со стороны органов власти и управления. Подростковый возраст — это особый период в жизни человека, так как в этом возрасте формируется интеллектуальный, трудовой,

репродуктивный потенциал страны [4, 8, 10]. Именно в этом возрасте происходит подготовка юношей к предстоящей воинской службе, то есть формирование и оборонного потенциала государства [1, 2, 11].

В то же время в подростковом периоде детства нередко формируется хроническая патология, острые формы заболевания переходят в рецидивирующие и хронические формы [3, 9]. Немаловажную роль в этом играют факторы внешней среды и образа жизни, влиянию которых подростки подвержены в большей степени, чем взрослые. При этом у подростков еще не сформированы установки на сознательное отношение к своему здоровью, чрезвычайно низка медицинская активность, что усугубляет воздействие факторов риска на их здоровье [4, 9].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Настоящее исследование проводилось в Якутске — столице Республики Саха (Якутия). Якутск является третьим городом Дальневосточного федерального округа по численности населения (после Владивостока и Хабаровска) и самым крупным городом, расположенным в зоне вечной мерзлоты. На начало 2017 г. в городе проживало 322708 человек, среди которых 13,2 % составляли школьники. Якутск — город многонациональный, большую часть населения составляют якуты, на долю которых приходится 46,5 % жителей, и русские — 37,3 %. Жители других национальностей (украинцы, киргизы, эвенки, буряты, армяне, эвены и др.) составляют 16,2 %.

С целью оценки информированности старшеклассников о факторах риска образа жизни, негативно влияющих на здоровье, и их распространенности среди подростков по специально разработанным статистическим формам было проведено анонимное анкетирование 325 юношей, обучающихся в старших классах четырех средних образовательных школ Якутска (МОБУ СОШ № 31, МОБУ СОШ № 7, МОБУ СОШ № 9, МОБУ СОШ № 5). Среди респондентов 45,0 % составили 15-летние школьники, 27,6 % исполнилось 16 лет, 23,0 % — 17 лет и 4,4 % — 18 лет. По национальности респонденты распределились следующим образом: якуты — 54,6 %, русские — 26,7 %, сахаляры (потомки от смешанного брака якута/якутки и представителя/представительницы какого-либо иного этноса, как правило, европейского) — 7,5 %, прочие — 11,2 %.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Здоровьесберегающее поведение человека во многом определяется уровнем информированности

о влиянии факторов риска образа жизни и среды обитания на здоровье, при этом большое значение имеет самооценка своего образа жизни, которая способствует формированию положительной мотивации к самокоррекции [7, 13]. В связи с чем представлялось важным оценить мнение юношей о возможном негативном влиянии отдельных факторов на здоровье и их наличии в образе жизни подростка.

Давно доказано негативное влияние курения на здоровье человека. Организм ребенка в большей степени подвержен воздействию продуктов горения табака, так как еще не имеет достаточно устойчивых защитных и восстановительных механизмов от их влияния. Курение в детском и подростковом возрасте приводит к нарушению механизма регуляции дыхания, одышке, замедляет физическое и психическое развитие, снижает ряд когнитивных функций (внимание, объем кратковременной памяти, точность и скорость логических операций, зрительно-моторную координацию), отрицательно влияет на успеваемость, способствует повышению утомляемости и имеет ряд других негативных последствий.

Проведенное анонимное анкетирование показало, что подавляющее число старшеклассников — $94,7 \pm 1,3$ из 100 знают о негативном воздействии курения на здоровье и согласны с этим суждением (табл. 1). Несмотря на это, $8,9 \pm 1,6$ из 100 респондентов признались, что курят, в том числе 5,4 % лишь иногда, только в кругу друзей, в компании, а 3,5 % — регулярно.

Не меньший вред, чем табакокурение, наносит организму школьника и употребление алкоголя. Под воздействием алкоголя нарушается работа желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, формирование репродуктивной системы, разрушается печень, снижается работоспособность. Алкоголь, воздействуя на мозг ребенка, задерживает развитие мышления, интеллектуальное и эмоциональное развитие. Под воздействием алкоголя нарушается этическое восприятие мира, снижается самоконтроль, возникает агрессивность, что приводит к нарушению дисциплины, правопорядка, несчастным случаям и т. д. [6, 12].

Проблема злоупотребления алкоголем особо актуальна для Республики Саха (Якутия), так как доказано, что якуты имеют такую генетическую особенность, как высокая скорость накопления ацетальдегида после выпитого алкоголя, что снижает устойчивость к алкоголю, повышает его токсическое воздействие, приводит к более раннему развитию нарушений функций печени и сердца.

Организм подростка быстро привыкает к алкоголю, что нередко приводит к подростковому алкоголизму. При этом многие молодые люди получают

Таблица 1 (Table 1)

Удельный вес юношей, знающих о негативном влиянии отдельных факторов на здоровье, согласных с этим суждением и отметивших их наличие в своем образе жизни (на 100 ответивших; $P \pm m$)

Proportion of young men who know about the negative impact of certain factors on health, agree with this judgment and noted their presence in their lifestyle (100 respondents; $P \pm m$)

№	Факторы Factors	Знают о влиянии Know about influence	Отмечают наличие Note the presence of
1	Курение Smoking	94,7 ± 1,3	8,9 ± 1,6
2	Регулярное употребление пива, джин-тоника и других слабоалкогольных напитков Regular consumption of beer, gin tonic and other low-alcohol beverages	94,3 ± 1,3	5,4 ± 1,3
3	Регулярное употребление вина, шампанского Regular consumption of wine, champagne	92,3 ± 1,5	6,1 ± 1,4
4	Регулярное употребление крепких алкогольных напитков Regular consumption of alcoholic beverages	95,0 ± 1,2	3,5 ± 1,0
5	Низкая физическая активность Low physical activity	92,7 ± 1,6	53,8 ± 4,0
6	Нерегулярное питание Irregular feeding	90,4 ± 1,8	49,0 ± 4,1
7	Излишнее употребление сладостей Excessive consumption of sweets	89,7 ± 1,9	49,6 ± 4,1
8	Излишнее употребление соленой пищи Excessive consumption of salty food	88,9 ± 2,0	37,9 ± 4,3
9	Излишнее употребление жирной пищи Excessive consumption of fatty foods	91,6 ± 1,7	43,5 ± 4,2
10	Излишнее употребление хлеба, пирожков, макаронных изделий, картофеля (в том числе фри), чипсов Excessive consumption of bread, pies, pasta, potatoes (including French fries), chips	82,8 ± 2,6	67,5 ± 3,6
11	Излишнее употребление острой пищи Excessive consumption of spicy food	87,4 ± 2,2	48,6 ± 4,2
12	Малое нахождение на свежем воздухе Small stay in the fresh air	88,2 ± 2,0	58,4 ± 3,9
13	Длительное нахождение за компьютером Long stay at the computer	85,2 ± 2,3	79,2 ± 2,8
14	Недосыпание Sleep deprivation	91,1 ± 1,7	77,0 ± 3,0
15	Длительные дополнительные занятия Long additional sessions	67,4 ± 3,3	55,6 ± 4,0

привыкание к алкоголю через пиво и слабоалкогольные коктейли, которые не менее вредны, чем крепкие алкогольные напитки, и в большей степени ориентированы на молодежь. Так, слабоалкогольные коктейли содержат от 5 до 12 % спирта, вредные красители, большое количество сахара. Злоупотребление пивом приводит к нарушению репродуктивной, сердечно-сосудистой, пищеварительной системы, вызывает заболевания печени, почек, щитовидной железы, разрушение клеток мозга и в конечном счете может приводить к пивному алкоголизму.

Анкетирование старшеклассников (см. табл. 1) показало, что 94,3 ± 1,3 из 100 знают о том, что регулярное употребление пива, джин-тоника и других слабоалкогольных напитков является фактором риска здоровью, 92,3 ± 1,5 из 100 знают о вреде регулярного употребления вина, шампанского, 95,0 ± 1,2 из 100 — о вреде регулярного употребления крепких алкогольных напитков. В результате проведенного анкетирования было установлено, что, несмотря на знания о негативном воздействии алкоголя на здоровье, 9,3 ± 1,7 из 100 юношей употребляют алкоголь, в том числе 2,2 ± 0,9 из 100

регулярно. Среди тех, кто употребляет алкоголь, $6,1 \pm 1,4$ из 100 употребляют вино, шампанское, $5,4 \pm 1,3$ из 100 — пиво, джин-тоник и другие слабоалкогольные напитки, а $3,5 \pm 1,0$ из 100 — крепкие алкогольные напитки.

По мнению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), недостаточная физическая активность и нездоровый рацион питания служат ведущими причинами основных неинфекционных болезней, при этом рацион питания и физическая активность воздействуют на здоровье как совместно, так и по отдельности. В принятой в 2004 г. 57-й сессией Всемирной ассамблеи здравоохранения «Глобальной стратегии по питанию, физической активности и здоровью» [5] отмечается, что физическая активность сокращает риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний, диабета, положительно воздействует на метаболический синдром, способствует снижению лишнего веса, содействует снижению кровяного давления, повышает уровень липопротеинов холестерина, способствует регулированию глюкозы в крови у людей с избыточным весом.

Низкая физическая активность негативно влияет на растущий организм ребенка и приводит к отставанию в физическом, половом развитии, снижению адаптивных функций организма, ослаблению работоспособности, двигательных качеств, быстрой утомляемости. Недостаточная двигательная активность может повлиять и на личностные характеристики подростка — способствовать формированию вредных привычек, повышенной эмоциональности, пристрастию к пассивному времяпрепровождению, не требующему физических нагрузок. В настоящее время в связи с большой школьной нагрузкой, дополнительными занятиями, увлечением компьютером более 80 % подростков как у нас в стране, так и во всем мире испытывают недостаток физической активности. О том, что низкая физическая активность негативно влияет на здоровье, знали $92,7 \pm 1,6$ из 100 старшеклассников, при этом $53,8 \pm 4,0$ из 100 считают, что этот фактор риска присутствует в их образе жизни.

Нездоровый рацион питания повышает риск развития алиментарно-зависимых заболеваний, таких как ожирение, нейроэндокринные заболевания, болезни сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, опорно-двигательного аппарата и т. д. В рационе питания современных подростков [5] наблюдается недостаток потребления основных макро- и микронутриентов, недостаток микро- и макроэлементов, избыток простых углеводов и сахаров, общих жиров на фоне недостатка полиненасыщенных жирных кислот. В связи с этим

ВОЗ рекомендует добиваться энергетического баланса и обеспечения оптимального веса; ограничивать поступление энергии за счет употребления жиров и переводить потребление с насыщенных жиров и *трансжирных* кислот на ненасыщенные жиры; повышать потребление фруктов и других растительных продуктов, включая овощи, немолотое зерно и орехи; ограничивать потребление «свободных» сахаров; ограничивать потребление (натриевой) соли из всех источников и обеспечить йодирование соли.

В результате проведенного анкетирования было установлено (см. табл. 1), что $90,4 \pm 1,8$ из 100 юношей знают, что нерегулярное питание, $89,7 \pm 1,9$ из 100 — излишнее употребление сладостей, $88,9 \pm 2,0$ из 100 — соленой, $91,6 \pm 1,7$ из 100 — жирной, $87,4 \pm 2,2$ из 100 — острой пищи, $82,8 \pm 2,6$ из 100 — хлеба, пирожков, макаронных изделий, картофеля (в том числе фри), чипсов — негативно влияют на их здоровье. При этом $49,0 \pm 4,1$ из 100 полагают, что питаются нерегулярно, $49,6 \pm 4,1$ из 100 считают, что слишком много употребляют сладостей, $37,8 \pm 4,3$ из 100 — соленой пищи, $43,5 \pm 4,2$ из 100 — жирной пищи, $67,5 \pm 3,6$ из 100 — пищи с повышенным содержанием углеводов, высоким гликемическим индексом (картофель, чипсы, хлеб, пирожки, макаронные изделия и т. д.).

С физической активностью подростка тесно связаны и такие факторы, как продолжительность нахождения на свежем воздухе и длительность нахождения за компьютером, так как нахождение на свежем воздухе, как правило, сопровождается повышением двигательной активности, а нахождение за компьютером, наоборот, снижением физической активности.

Нахождение на свежем воздухе, помимо повышения физической активности, способствует повышению адаптивных функций организма (повышается его устойчивость к изменениям температурного режима внешней среды), его закаливанию, улучшению кровоснабжения, вентиляции легких, нормализации нервного и мышечного тонуса, повышению психоэмоционального состояния, развитию концентрации внимания, творческих способностей. Среди старшеклассников Якутска $88,2 \pm 2,0$ из 100 ответили, что знают о том, что малое нахождение на свежем воздухе вредно для здоровья, при этом более половины — $58,4 \pm 3,9$ из 100 — считают, что на свежем воздухе они находятся недостаточно.

Длительное нахождение за компьютером, помимо снижения двигательной активности, может привести к ухудшению зрения, нарушению осанки, общей утомляемости, эмоциональному стрессу,

проявлениям агрессивности и даже к компьютерной зависимости. О вреде длительного нахождения за компьютером знали $85,2 \pm 2,3$ из 100 старшеклассников, несмотря на это, $79,2 \pm 2,8$ из 100 признали, что за компьютером проводят длительное время.

Для нормального функционирования организма подросток ежедневно спать не менее 8 часов. Недосыпание может приводить к психическим и физическим нарушениям — ослаблению иммунитета, гормональному дисбалансу, заболеваниям глаз, дисфункции пищеварительной системы, синдрому хронической усталости. О том, что недосыпание вредно для здоровья, знали $91,1 \pm 1,7$ из 100 юношей, в то же время $77,0 \pm 3,0$ из 100 полагают, что недосыпают.

В настоящее время учащиеся старших классов, помимо аудиторных занятий, вынуждены уделять самостоятельной работе не менее 4–5 часов ежедневно. При этом многие школьники дополнительно (вне учебной программы) занимаются изучением языков, музыкой и т. д., что может приводить к перенапряжению. Сегодня чрезмерная нагрузка школьников является одной из важных образовательных проблем для педагогов, родителей и врачей. Длительные дополнительные занятия приводят к недосыпанию, снижению двигательной активности и в конечном счете к нейросоматическим нарушениям, таким как повышенная утомляемость, раздражительность, нервозность, нарушение сна, нарушение координации движений, зрительные расстройства. Переутомление служит фактором риска развития таких заболеваний, как вегетососудистая дистония, артериальная гипертония, язвенная болезнь, ишемическая болезнь сердца и т. д. Однако лишь $67,4 \pm 3,3$ из 100 старшеклассников считают, что длительные дополнительные занятия негативно влияют на здоровье подростка, а $55,6 \pm 4,0$ из 100 признали, что помимо школьной программы длительно занимаются дополнительно.

Всего $73,9 \pm 2,4$ из 100 старшеклассников указали, что имеют хотя бы один из перечисленных факторов риска их здоровью.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное анонимное анкетирование показало, что старшеклассники Якутска довольно хорошо информированы о большинстве факторов риска образа жизни, оказывающих влияние на здоровье. Вместе с тем в образе жизни многих юношей ($73,9 \pm 2,4$ из 100) присутствует хотя бы один фактор риска, отрицательно влияющий на здоровье. Среди факторов риска здоровью чаще встречаются длительное нахождение за компьютером, недосы-

пание, излишнее употребление пищи с повышенным содержанием углеводов, малое нахождение на свежем воздухе, длительные дополнительные занятия, низкая физическая активность. В связи с чем в настоящее время крайне важной задачей школы, семьи, работников здравоохранения является формирование у подростков убежденности в необходимости ведения здорового образа жизни, формирование культа здоровья.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андроненков И.А. Совершенствование организации медицинского обеспечения юношей при подготовке к военной службе: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2011. [Andronenkov IA. Sovershenstvovanie organizacii medicinskogo obespechenija junoshej pri podgotovke k voennoj sluzhbe [dissertation]. Moscow; 2011. (In Russ.)]
2. Антоненков Ю.Е. Научное обоснование мероприятий по совершенствованию подготовки молодежи в службе в Вооруженных Силах России: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2016. [Antonenkov Ju.E. Nauchnoe obosnovanie meroprijatij po sovershenstvovaniju podgotovki molodezhi v sluzhbe v Vooruzhennyh Silah [dissertation]. Moscow; 2016. (In Russ.)]
3. Ахмедова Р.М., Софронова Л.В., Владимировна К.Н. Оценка качества жизни подростков, страдающих эндокринными заболеваниями // Педиатр. – 2016. – Т. 7. – № 1. – С. 16–21. [Ahmedova RM, Sofronova LV, Vladimirova KN. Assessment of quality of life of adolescents with endocrine diseases. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2016;7(1):16-21. (In Russ.)]. doi: 10.17816/PED7116-21.
4. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Ильин А.Г. Сохранение и укрепление здоровья подростков – залог стабильного развития общества и государства (состояние проблемы) // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2014. – Т. 69. – № 5–6. – С. 65–70. [Baranov AA, Namazova-Baranova LS, Il'in AG. Preservation and strengthening of adolescent health is a guarantee of stable development of society and the state (the state of the problem). *Vestnik Rossijskoj akademii medicinskih nauk*. 2014;69(5-6):65-70. (In Russ.)]
5. Глобальная стратегия по питанию, физической активности и здоровью. Доступен по: <http://www.who.int/publications/list/9241592222/ru>. (дата обращения 01.12.2017). [Global'naja strategija po pitaniju, fizicheskoj aktivnosti i zdorov'ju. <http://www.who.int/publications/list/9241592222/ru>. (01.12.2017). (In Russ.)]
6. Ерышев О.Ф., Рыбакова Т.Г., Шабанов П.Д. Алкогольная зависимость: формирование, течение, противорецидивная терапия. – СПб., 2002. [Eryshev OF,

- Rybakova TG, Shabanov PD. Alkogolnaya zavisimost: formirovanie, techenie, protivorecidivnaya terapiya. Saint Petersburg; 2002. (In Russ.)]
7. Исаев Д.Н., Каган В.Е. Половое воспитание детей. Медико-психологические аспекты. – СПб., 1988. [Isaev DN, Kagan VE. Polovoe vospitanie detej. Mediko-psixologicheskie aspekty. Saint Petersburg; 1988. (In Russ.)]
 8. Каган В.Е. Семейные и полоролевые установки у подростков // Вопросы психологии. – 1987. – № 2. – С. 54–61. [Kagan VE. Semejnye i polorolevyje ustanovki u podrostkov. *Voprosy psixologii*. 1987;(2):54-61. (In Russ.)]
 9. Орел В.И., Середя В.М., Ким А.В., и др. Здоровье детей Санкт-Петербурга // Педиатр. – 2017. – Т. 8. – № 1. – С. 112–119. [Orel VI, Sereda VM, Kim AV, et al. Children's health of Saint Petersburg. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2017;8(1):112-119. (In Russ.)]. doi: 10.17816/PED81112-119.
 10. Сагитова Г.Р., Нураденов Х.П., Елисеев Ф.И. Медико-социальный портрет несовершеннолетнего пациента в современных условиях // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 2. – С. 156–158. [Sagitova GR, Nuradenov HP, Eliseev FI. Medico-social portrait of a minor patient in modern conditions. *Fundamental research*. 2014;(2):156-158. (In Russ.)]
 11. Хорунжий В.В., Жирков П.Г. Оценка состояния здоровья, образа жизни и готовности к воинской службе юношей старших классов // Педиатр. – 2017. – Т. 8. – Спецвыпуск. – С. 346. [Horunzhij VV, Zhirkov PG. Ocenka sostojanija zdorov'ja, obraza zhizni i gotovnosti k voinskoj sluzhbe junoshej starshih klassov. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2017;8(Supplement):346. (In Russ.)]
 12. Шабанов П.Д. Наркология. Практическое руководство для врачей. – М., 2003. [Shabanov PD. Narkologiya. Prakticheskoe rukovodstvo dlya vrachej. Moscow; 2003. (In Russ.)]
 13. Юрьев В.К., Сердюков А.Г., Нураденов Х.П. Субъективная оценка подростками качества лечения в условиях стационара // Врач-аспирант. – 2014. – Т. 67. – № 6.1. – С. 170–174. [Jur'ev VK, Serdjukov AG, Nuradenov HP. Subjective assessment of adolescent quality of care in hospital settings. *Vrach-aspirant*. 2014;6.1(67):170-174. (In Russ.)]

◆ Информация об авторах

Вадим Кузьмич Юрьев – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой общественного здоровья и здравоохранения. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: yuryev@inbox.ru.

Павел Георгиевич Жирков – аспирант, кафедра общественного здоровья и здравоохранения. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: spbgpma-ozz@mail.ru.

◆ Information about the authors

Vadim K. Iurev – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head Department of Public Health and Health Care. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: yuryev@inbox.ru.

Pavel G. Zhirkov – Postgraduate Student Department of Public Health and Health Care. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: spbgpma-ozz@mail.ru.

ОЦЕНКА АДАПТАЦИИ ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ К ЗАНЯТИЯМ В КОРРЕКЦИОННОЙ ШКОЛЕ

© О.П. Пономарёва, Г.А. Суслова

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

Для цитирования: Пономарёва О.П., Суслова Г.А. Оценка адаптации детей младшего школьного возраста с детским церебральным параличом к занятиям в коррекционной школе // Педиатр. – 2018. – Т. 9. – № 2. – С. 55–66. doi: 10.17816/PED9255-66

Поступила в редакцию: 19.02.2018

Принята к печати: 06.04.2018

Формирование школьной зрелости у детей младшего школьного возраста является основной задачей современного образования. Особое внимание в последние десятилетия уделяется детям с нарушениями опорно-двигательного аппарата, в частности, детям с детским церебральным параличом (ДЦП). Такие дети обучаются в специальных коррекционных школах, которые подготавливают своих учащихся к самостоятельной жизни и труду в обществе.

Цель исследования: оценить адаптацию детей младшего школьного возраста с ДЦП к занятиям в коррекционной школе. **Материалы и методы.** Обследовано 75 детей с диагнозом: «ДЦП, спастическая диплегия легкой или средней степени тяжести, задержка психомоторного развития, псевдобульбарная дизартрия». Все дети обучались в государственном бюджетном образовательном учреждении для детей с ограниченными возможностями здоровья – специальной (коррекционной) общеобразовательной школе (IV вида) № 584 «Озерки» Выборгского района Санкт-Петербурга (ГБОУ «Школа № 584 «Озерки»). Возраст детей составлял от 7 до 11 лет. Были оценены следующие показатели: качество жизни детей с помощью опросника PedsQL для категории детей 8–12 лет, показатели электроэнцефалограммы, неврологический статус, степень нарушения речи. Дети были осмотрены неврологом, психологом и логопедом. **Результаты.** 72 % детей имели средний и низкий уровни адаптации. Согласно классификации по Л.А. Вагнеру (1989) «низкий уровень» адаптации преобладал у мальчиков (42,2 %) (отрицательное отношение к школе, подавленное настроение, частые жалобы на нездоровье). «Высокий уровень» также доминировал у мальчиков (33,4 %), в то время как у девочек «высокий уровень» адаптации наблюдался только у 6 человек (20 %). Клиническое обследование выявило, что у детей преобладал синдром гипервозбудимости (у мальчиков – 51,2 %, у девочек – 63,3 %). Также было отмечено, что степень нарушения речи зависит от степени поражения ЦНС, а также от возрастно-половых особенностей. Качество жизни детей начальной школы было снижено. В шкалах опросника PedsQL «физическое функционирование», «эмоциональное функционирование», «жизнь в школе» баллы не превышали 50. Только в шкале «социальное функционирование» показатель составил более 70 баллов. **Выводы.** Детям начальной школы ГБОУ школы № 584 «Озерки» необходима комплексная реабилитация, включающая медицинскую, психолого-педагогическую и логопедическую помощь.

Ключевые слова: детский церебральный паралич; спастическая диплегия; дизартрия; специальная коррекционная школа; качество жизни; адаптация к школе; младший школьный возраст.

ASSESSMENT OF ADAPTATION OF CHILDREN OF YOUNGER SCHOOL AGE WITH CEREBRAL PALSY TO OCCUPATIONS AT CORRECTIONAL SCHOOL

© O.P. Ponomaryova, G.A. Suslova

St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Russia

For citation: Ponomaryova OP, Suslova GA. Assessment of adaptation of children of younger school age with cerebral palsy to occupations at correctional school. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2018;9(2):55-66. doi: 10.17816/PED9255-66

Received: 19.02.2018

Accepted: 06.04.2018

Formation of a school maturity at children of younger school age is the main objective of modern education. Special attention in the last decades is paid to children with disturbances of a musculoskeletal system, in particular, to children with the cerebral palsy (CP). Such children study at special correctional schools which prepare the pupils for independent life and work in society. **Research objective:** to estimate adaptation of children of younger school age with cerebral palsy to occupations at correctional school. **Materials and methods.** 75 children with the diagnosis are examined: Cerebral palsy, spastic diplegia mild or moderate severity, delay of psychomotor development, pseudobulbar dysarthria. All children studied in state-funded educational institution for children with limited opportunities of health special (correctional) comprehensive school (the IV look) No. 584 "Ozerki" of Vyborgsky district of St. Petersburg (school No. 584 "Ozerki"). The age of children was from 7 to 11 years. The following indicators were estimated: quality of life of children by means of the questionnaire of

PedsQL for category of children of 8-12 years, electroencephalogram indicators, the neurologic status, extent of disturbance of the speech. Children were examined by the neurologist, the psychologist and the logopedist. **Results.** 72% of children had the average and low level of adaptation. According to classification by L.A. Wagner (1989), "the low level" of adaptation prevailed at boys (42.2%) (the negative relation to school, suppressed mood, frequent complaints to an illness). "High level" also dominated at boys (33.4%) while at girls "the high level" of adaptation was observed only at 6 people (20%). Clinical inspection taped that at children the hyper excitability syndrome prevailed (at boys – 51.2%, girls – 63.3%). Also it was noticed that extent of disturbance of the speech depends on degree of a lesion of the central nervous system and also on age and sex features. The quality of life of children of elementary school is reduced. In scales of the questionnaire of PedsQL "physical functioning", "emotional functioning", "life at school" points don't exceed 50. Only in a scale "social functioning" an indicator more than 70 points. **Conclusions.** The complex rehabilitation including the medical, psychology and pedagogical and logopedic care is necessary for children of elementary school of school No. 584 "Ozerki".

Keywords: cerebral palsy; spastic diplegia; dysarthria; special correctional school; quality of life; adaptation to school; younger school age.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время в Российской Федерации проживает более 166 тыс. детей-инвалидов с нарушением когнитивных функций (32 % от общего числа детей-инвалидов) [3]. В 60 % случаев детская инвалидность по неврологическим заболеваниям связана с патологией перинатального периода, а 24 % из всех случаев детской инвалидности составляют дети с детским церебральным параличом [4].

Детский церебральный паралич (ДЦП) является сложным полиэтиологическим неврологическим заболеванием, которое выражается в нарушениях функций опорно-двигательного аппарата, эмоционально-волевой сферы, интеллекта. Детские церебральные параличи представляют собой резидуальные состояния с непрогрессирующим течением. Однако по мере развития ребенка, особенно в раннем возрасте, клиническая симптоматика может видоизменяться. Это связано с возрастной динамикой морфофункциональных взаимоотношений патологически развивающегося мозга, нарастанием декомпенсации, обусловленным все большим несоответствием между возможностями нервной системы и требованиями, предъявляемыми окружающей средой к растущему организму [2].

В настоящий период известно более 400 причин возникновения ДЦП. Причины заболевания могут возникать в период вынашивания плода, при патологическом течении родовой деятельности, в первые четыре недели жизни ребенка (в отдельных случаях срок проявления болезни продлевается до трехлетнего возраста) [4, 8, 14]. Согласно исследованиям именно во время внутриутробного развития в большинстве случаев наблюдаются нарушения мозговой активности плода [4, 14].

Ключевыми причинами, которые могут вызвать дисфункцию в работе развивающегося детского мозга, являются: недоношенность, хронические заболевания матери, инфекционные заболевания (мо-

гут протекать в скрытой форме), патология течения беременности (угроза прерывания беременности, хроническое невынашивание плода, токсикоз, нарушение кровообращения в плаценте и др.), гемолитическая болезнь у новорожденного, осложненные роды (преждевременные роды, неправильное положение плода и др.).

Трудности адаптации детей с ДЦП определяются тяжестью поражения центральной нервной системы (ЦНС). Проблемы в психофизическом развитии резко ограничивают самостоятельное взаимодействие ребенка с социумом. Такие дети тяжело адаптируются к условиям школы, в том числе и коррекционной, часто испытывают чувство беспокойства, тревоги или отказываются от контактов со взрослыми и ровесниками, уходят в мир собственных ощущений и переживаний [5–7]. Дети длительное время ориентируются на одобрение взрослого, на подтверждение правильности своих действий, расстраиваются в ответ на сделанные им замечания, иногда отказываются от выполнения задания или проявляют агрессию. Установление контактов с одноклассниками происходит достаточно напряженно и медленно [5, 7].

Одна из главных целей реабилитации детей с ДЦП — проведение мероприятий, направленных на достижение физической, психической, социальной и экономической полноценности, которую дети способны приобрести при существующем заболевании.

Цель исследования: оценить адаптацию детей младшего школьного возраста с ДЦП к занятиям в коррекционной школе.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании принимали участие 75 детей с диагнозом: «ДЦП, спастическая диплегия легкой и средней степеней тяжести, задержка психомоторного развития, псевдобульбарная дизартрия». Все дети обучались в государственном бюджетном

образовательном учреждении для детей с ограниченными возможностями здоровья — специальной (коррекционной) общеобразовательной школе (IV вида) № 584 «Озерки» Выборгского района Санкт-Петербурга (ГБОУ школа № 584 «Озерки»). Возраст детей составлял от 7 до 11 лет. В исследование не включали детей с любыми видами эпилепсии и эписиндромами.

Все дети до и после исследования проходили одинаковое обследование. Оно включало сбор анамнеза, консультации невролога, психолога, логопеда, ортопеда, снятие и интерпретацию электроэнцефалограммы (ЭЭГ).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Распределение детей по полу представлено в табл. 1.

Также все дети были распределены по возрасту (табл. 2).

Большинство исследуемых находилось в возрасте 8–9 лет (56,7 %).

При сборе анамнеза были просмотрены выписки из медицинских карт матерей (табл. 3).

Таблица 1 (Table 1)

Распределение детей по полу
Distribution of children on a gender

Мальчики Boys		Девочки Girls	
абсолютное число absolute number	%	абсолютное число absolute number	%
45	60	30	40

При обработке полученных данных выяснилось, что большинство детей рождены раньше срока беременности (недоношенные) (33 ребенка (44 %)). У 32 % (24 ребенка) матери находились в стационарах с угрозой прерывания беременности или имели в анамнезе выкидыши (хроническое невынашивание беременности).

Основными жалобами исследуемых детей и их родителей являлись периодические головные боли (48 детей (64 %)), тяжелая усвояемость «трудных» предметов, у первоклассников — тяжелая адаптация к учебному процессу

Силу головной боли оценивали по шкале Вонга–Бейкера (1983) (рис. 1), где 0 — «не болит», 5 — «болит нестерпимо» [7]. 34 ребенка (45,4 %) оценивали силу головной боли как «немножко болит» и 14 детей (18,6 %) — как «болит сильнее». Данные представлены в табл. 4, 5.

Клиническое обследование детей включало неврологический и ортопедический осмотр, анализ показателей ЭЭГ (в частности, α - и β -ритмы), психоэмоционального состояния, речевой функции. Клиническая характеристика детей в соответствии с распределением по полу представлена в табл. 6.

Среди диагностических неврологических синдромов преобладал синдром гипервозбудимости.

Ортопедический осмотр выявил пять синдромов нарушений движения, которые привели к формированию деформаций в суставах и позвоночнике: динамический эквинус, аддукторный синдром, hamstring-синдром, rectus-синдром, спастичность кисти. При динамическом эквинусе (26 детей (34,7 %)) у детей формировалась ходьба на носках,

Таблица 2 (Table 2)

Распределение детей по возрасту
Distribution of children on age

Возрастная группа, лет Age group, years	Мальчики Boys		Девочки Girls		Всего Total	
	абсолютное число absolute number	%	абсолютное число absolute number	%	абсолютное число absolute number	%
7 7	7	15,5	4	13,3	11	15,1
8 8	17	37,8	13	43,4	30	39,6
9 9	9	20	4	13,3	13	17,1
10 10	5	11,2	5	16,7	10	13,1
11 11	7	15,5	4	13,3	11	15,1
Итого Total	45	100	30	100	75	100

Таблица 3 (Table 3)

Этиология детского церебрального паралича
Cerebral palsy etiology

Причина Cause	Мальчики Boys		Девочки Girls	
	абсолютное число absolute number	%	абсолютное число absolute number	%
Недоношенность Преждевременные роды Prematurity Premature birth	21	46,8	12	40
Хронические заболевания матери Chronic diseases of mother	10	22,2	5	16,7
Инфекционные заболевания матери (краснуха, герпес) Infectious diseases of mother (rubella, herp)	3	6,6	0	0
Угроза прерывания Хроническое невынашивание Discontinuing threat Chronic not incubation	11	24,4	13	43,3
Гемолитическая болезнь у новорожденного Hemolytic illness at the newborn	0	0	0	0
Неправильное положение плода Wrong provision of a fetus	0	0	0	0
Итого Total	45	100	30	100

Таблица 4 (Table 4)

Наличие жалобы «головная боль»
Existence of the complaint "headache"

Головная боль Headache	Мальчики Boys		Девочки Girls		Всего Total	
	абсолютное число absolute number	%	абсолютное число absolute number	%	абсолютное число absolute number	%
Есть The headache is	30	66,4	18	60	48	64
Нет The headache is absent	15	33,4	12	40	27	36
Итого Total	45	100	30	100	75	100



Рис. 1. Шкала Вонга – Бейкера (1983)

Fig. 1. Wong-Baker scale (1983)

Таблица 5 (Table 5)

Оценка головной боли по шкале Вонга – Бейкера (1983)
Headache assessment on Wong-Baker scale (1983)

Пол Gender	Не болит No hurt 0	Немножко болит Hurts little bit 1	Болит сильнее Hurts little more 2	Болит значитель- но сильнее Hurts even more 3	Очень болит Hurts whole lot 4	Болит нестер- пимо Hurts worse 5
	абсолютное число (%) absolute number (%)	абсолютное число (%) absolute number (%)	абсолютное число (%) absolute number (%)	абсолютное чис- ло (%) absolute number (%)	абсолютное число (%) absolute number (%)	абсолютное число (%) absolute number (%)
Мальчики Boys	15 (33,4)	22 (48,8)	8 (17,8)	0	0	0
Девочки Girls	12 (40)	12 (40)	6 (20)	0	0	0
Всего Total	27 (36)	34 (45,4)	14 (18,6)	0	0	0

Таблица 6 (Table 6)

Клиническая характеристика детей
Clinical characteristic of children

Синдромы Syndromes	Мальчики / Boys		Девочки / Girls	
	абсолютное число absolute number	%	абсолютное число absolute number	%
Синдром тонусных нарушений Syndrome of disturbance of a tonus	6	13,3	2	6,7
Синдром гипервозбудимости Hyper excitability syndrome	23	51,2	19	63,3
Синдром угнетения центральной нервной системы Syndrome of oppression of the central nervous system	6	13,3	3	10
Синдром вегетовисцеральных нарушений Syndrome vegetovistseral of disturbances	10	22,2	6	20
Итого Total	45	100	30	100
Степень тяжести спастической диплегии Degree of a spastic diplegia	Мальчики / Boys		Девочки / Girls	
	абсолютное число absolute number	%	абсолютное число absolute number	%
Легкая Mild	21	46,7	17	56,7
Средняя Average	24	53,3	13	43,3
Тяжелая Serious	0	0	0	0
Итого Total	45	100	30	100
Степень задержки психомоторного развития Degree of a delay of psychomotor development	Мальчики / Boys		Девочки / Girls	
	абсолютное число absolute number	%	абсолютное число absolute number	%
Легкая Mild	28	62,2	17	56,7
Средняя Average	17	37,8	13	43,3
Тяжелая Serious	0	0	0	0

Окончание табл. 6 (Table 6 (continued))

Синдромы Syndromes	Мальчики / Boys		Девочки / Girls	
	абсолютное число absolute number	%	абсолютное число absolute number	%
Без задержки No delay	0	0	0	0
Итого Total	45	100	30	100
Степень псевдобульбарной дизартрии Degree of a pseudobulbar dysarthria	Мальчики / Boys		Девочки / Girls	
	абсолютное число absolute number	%	абсолютное число absolute number	%
Легкая (III ст.) Mild (III)	26	57,8	13	43,3
Средняя (II ст.) Average (II)	19	42,2	17	56,7
Тяжелая (I ст.) Serious (I)	0	0	0	0
Итого Total	45	100	30	100

Примечание. В графе «клинический синдром» представлен наиболее выраженный синдром у обследуемого ребенка.
Note. The most expressed syndrome at the examined child is presented in the column “clinical syndrome”

коленный сустав находился в состоянии сгибания. Аддукторный синдром (21 ребенок (28 %)) был обусловлен спастической контрактурой приводящих мышц бедра. Такие дети передвигались по школе на инвалидных колясках либо ходунках. При hamstring-синдроме (11 детей (14,7 %)) у детей формировалась походка на согнутых в коленных суставах ногах, стопы — в положении эквинуса. Дети, которые имели rectus-синдром (8 детей (10,6 %)), передвигались на прямых ногах, имели

гиперлордоз в поясничном отделе с выраженным наклоном таза вперед. Спастичность кисти наблюдалась у 9 детей, что составило 12 % [11, 13].

При ЭЭГ-обследовании оценивали следующие показатели α - и β -ритмов: частоту, амплитуду, индекс, форму волн, регулярность и симметричность ритма, наличие пароксизмальной активности (табл. 7–9). Параметры норм и отклонений от нее использовали для детей 6–12 лет [12].

У 7 детей (9,3 %) α -ритм не определялся. Ниже

Таблица 7 (Table 7)

Характеристика α -ритма
The characteristic α -rhythm

Частота Frequency	Мальчики / Boys		Девочки / Girls	
	абсолютное число absolute number	%	абсолютное число absolute number	%
Не определяется Is not defined	4	8,9	3	10
Ниже нормы (до 7 Гц) Lower than norm (up to 7 Hz)	14	31,1	9	30
Норма (7–10 Гц) Normal (7-10 Hz)	27	60	18	60
Итого Total	45	100	30	100
Амплитуда Amplitude	Мальчики / Boys		Девочки / Girls	
	абсолютное число absolute number	%	абсолютное число absolute number	%
Не определяется Is not defined	4	8,9	3	10
Ниже нормы (до 70 мкВ) Lower than norm (up to 70 mcV)	31	68,9	20	66,7

Окончание табл. 7 (Table 7 (continued))

Частота Frequency	Мальчики / Boys		Девочки / Girls	
	абсолютное число absolute number	%	абсолютное число absolute number	%
Норма (70–100 мкВ) Normal (70-100 mcV)	8	17,8	5	16,7
Выше нормы (более 100 мкВ) Higher than norm (more than 100 mcV)	2	4,4	2	6,6
Итого Total	45	100	30	100
Индекс Index	Мальчики / Boys		Девочки / Girls	
	абсолютное число absolute number	%	абсолютное число absolute number	%
Не определяется Is not defined	4	8,9	3	10
Ниже нормы (до 35 %) Lower than norm (up to 35%)	7	15,5	4	13,3
Норма (35–60 %) Normal (35%-60%)	24	53,4	13	43,3
Выше нормы (более 60 %) Higher than norm (more than 60%)	10	22,2	10	33,4
Итого Total	45	100	30	100
Симметричность Symmetry	Мальчики / Boys		Девочки / Girls	
	абсолютное число absolute number	%	абсолютное число absolute number	%
Не определяется Is not defined	4	8,9	3	10
Симметричный Symmetric	15	33,3	14	46,7
Несимметричный Nonsymmetric	26	57,8	13	43,3
Итого Total	45	100	30	100
Форма волн Form of waves	Мальчики / Boys		Девочки / Girls	
	абсолютное число absolute number	%	абсолютное число absolute number	%
Не определяется Is not defined	4	8,9	3	10
Правильная форма Regular form	30	66,7	17	56,7
Заостренная форма The pointed form	11	24,4	10	33,3
Итого Total	45	100	30	100
Регулярность Regularity	Мальчики / Boys		Девочки / Girls	
	абсолютное число absolute number	%	абсолютное число absolute number	%
Не определяется Is not defined	4	8,9	3	10
Регулярный Regular	3	6,7	9	30
Нерегулярный Nonregular	38	84,4	18	60
Итого Total	45	100	30	100

Таблица 8 (Table 8)

Характеристика β -ритма
The characteristic β -rhythm

Частота Frequency	Мальчики / Boys		Девочки / Girls	
	абсолютное число absolute number	%	абсолютное число absolute number	%
Ниже нормы (до 15 Гц) Lower than norm (up to 15 Hz)	35	77,8	27	90
Норма (15–35 Гц) Normal (15-35 Hz)	10	22,2	3	10
Выше нормы (более 35 Гц) Higher than norm (more than 35 Hz)	0	0	0	0
Итого Total	45	100	30	100
Амплитуда Amplitude	Мальчики / Boys		Девочки / Girls	
	абсолютное число absolute number	%	абсолютное число absolute number	%
Ниже нормы (до 15 мкВ) Lower than norm (up to 15 mcV)	12	26,7	6	20
Норма (15–20 мкВ) Normal (15-20 mcV)	7	15,5	2	6,7
Выше нормы (более 20 мкВ) Higher than norm (more than 20 mcV)	26	57,8	22	73,3
Итого Total	45	100	30	100
Индекс Index	Мальчики / Boys		Девочки / Girls	
	абсолютное число absolute number	%	абсолютное число absolute number	%
Ниже нормы (до 15 %) Lower than norm (up to 15%)	6	13,3	3	10
Норма (15–45 %) Normal (15%-45%)	29	64,5	20	66,7
Выше нормы (более 45 %) Higher than norm (more than 45%)	10	22,2	7	23,3
Итого Total	45	100	30	100

Таблица 9 (Table 9)

Наличие пароксизмальной активности на электроэнцефалограмме
Existence of paroxysmal activity on an EEG

Активность Activity	Мальчики / Boys		Девочки / Girls	
	абсолютное число absolute number	%	абсолютное число absolute number	%
Есть активность There is an activity	16	35,5	9	30
Нет активности There is no activity	29	64,5	21	70
Итого Total	45	100	30	100

Таблица 10 (Table 10)

Качество жизни у детей с детским церебральным параличом по оценке самих пациентов
Quality of life at children with a cerebral palsy according to patients

Пол Gender	Шкалы опросника Questionnaire scales				Общее General
	физическое функционирование physical functioning	эмоциональное функционирование emotional functioning	социальное функционирование social functioning	жизнь в школе life at school	
Мальчики Boys	40,4	45,44	73,88	49,36	41,82
Девочки Girls	43,4	47,98	72,8	49,16	42,6

Таблица 11 (Table 11)

Качество жизни у детей по оценке родителей пациентов
Quality of life at children according to parents of patients

Пол Gender	Шкалы опросника Questionnaire scales				Общее General
	физическое функционирование physical functioning	эмоциональное функционирование emotional functioning	социальное функционирование social functioning	жизнь в школе life at school	
Мальчики Boys	41,29	41	73,54	50,46	41,29
Девочки Girls	43,42	48,32	72,32	49,18	42,65

нормы по частоте α -ритм наблюдался у 23 детей (30,7 %). По амплитуде и индексу α -ритм определялся в норме у 13 (17,3 %) и 37 (49,3 %) детей соответственно.

β -Ритм по частоте ниже 15 Гц наблюдался у 52 детей (69,3 %). Большинство учащихся (48 детей (64 %)) имели β -ритм выше нормы по амплитуде. В то же время индекс β -ритма в норме наблюдался у 49 детей (65,3 %).

Наличие пароксизмальной активности наблюдали преимущественно у мальчиков (16 детей (35,5 %)).

Психоземotionalное состояние детей (качество жизни) оценивали при помощи опросника PedsQL для детей 8–12 лет. Данный опросник обладает рядом преимуществ: им просто и удобно пользоваться при заполнении, статистической обработке и интерпретации результатов; предусмотрены параллельные формы для родителей [9]. Результаты представлены в табл. 10, 11.

Самые высокие баллы наблюдались в шкале «социальное функционирование» (более 70 баллов) как по оценке детей, так и по оценке их родителей.

В зависимости от уровня адаптации ребенка к школе все исследуемые дети были классифицированы по А.Л. Вагнеру (1989), где высокий уровень — ребенок положительно относится к школе, учебный материал воспринимает достаточно легко;

средний уровень — ребенок положительно относится к школе, выполняет задания под контролем взрослых; низкий уровень — ребенок отрицательно или индифферентно относится к школе, доминирует подавленное настроение, нередко жалобы на нездоровье (табл. 12, 13) [10].

Анализируя данные табл. 13, можно сделать вывод, что хуже всего адаптированы к школе дети в возрасте 8 лет.

Все данные, которые использовались в методе наблюдения при оценке школьной адаптации, заносили в «карту школьной адаптации». В такой карте учитывали учебную активность, усвоение программного материала, поведение на уроке, поведение на перемене, взаимоотношения с одноклассниками, отношение к учителю, эмоции. Каждый пункт оценивали по визуальной аналоговой шкале, где 0 — очень плохо, 5 — очень хорошо.

При обследовании логопедами было установлено, что исследуемые дети имели нарушение речи в виде легкой и средней степеней псевдобульбарной дизартрии. У детей с легкой степенью (39 чел. (52 %)) речь замедленная, смазанная и при произнесении звуков [ц], [ж], [ш], [р] и [ч] отмечалось недостаточное участие голоса, у некоторых отсутствовали звуки [ж], [ш] и [р]. При средней степени псевдобульбарной дизартрии (36 чел. (48 %)) отмечалась невнятная, смазанная, негромкая речь,

Таблица 12 (Table 12)

Адаптация по А.Л. Вагнеру (1989)
Adaptation according to A.L. Wagner (1989)

Уровень Level	Мальчики Boys		Девочки Girls		Всего Total	
	абсолютное число absolute number	%	абсолютное число absolute number	%	абсолютное число absolute number	%
Высокий High	15	33,4	6	20	21	28
Средний Middle	11	24,4	14	46,7	25	33,3
Низкий Low	19	42,2	10	33,3	29	38,7
Итого Total	45	100	30	100	75	100

Таблица 13 (Table 13)

Адаптация детей по А.Л. Вагнеру (1989) с учетом возраста
Adaptation of children according to A.L. Wagner (1989) taking into account age

Возраст, лет Age, years	Высокий уровень High level	Средний уровень Middle level	Низкий уровень Low level
7	2	5	4
8	8	9	13
9	4	2	7
10	3	4	3
11	3	4	4

звуки произносились с усиленным носовым выдохом, происходило смешение звуков [и] и [ы], отсутствовала четкость при произнесении звуков [а], [у], [ж], [ш], [щ], звонкие согласные звуки заменялись на глухие.

ОБСУЖДЕНИЕ

Все испытуемые дети относились к младшему школьному возрасту. Хуже всего к школе адаптированы дети в возрасте 8 лет. Согласно классификации по Л.А. Вагнеру (1989) «низкий уровень» адаптации преобладал у мальчиков (42,2 %) (отрицательное отношение к школе, подавленное настроение, частые жалобы на нездоровье). «Высокий уровень» также доминировал у мальчиков (33,4 %), в то время как у девочек «высокий уровень» адаптации наблюдался только у 6 человек (20 %).

По результатам обследования дети имели изменения на ЭЭГ. Доминировала α -активность, однако она была нерегулярная по частоте и амплитуде, могла включать острые волны, индекс ее составлял от 30 до 50 %, имела уровень нерегулярной медленноволновой активности. У 9,3 % детей α -активность отсутствовала, был значительно уве-

личен индекс (26,7 %) и амплитуда нерегулярных медленных колебаний. Колебания были различны по частоте, не имели ритма, их амплитуда средняя или высокая. На каждой третьей ЭЭГ наблюдалась пароксизмальная активность.

Качество детей, обучающихся в школе, было снижено. По оценке опросника PedsQL в графе «социальное функционирование» количество баллов превышало 70, в то время как в остальных («физическое функционирование», «эмоциональное функционирование», «жизнь в школе») — не превышало 50. Особенно низким качество жизни было по данным шкалы опросника «физическое функционирование» (по оценке детей — 41,9 балла, по оценке родителей — 42,4 балла). Эти данные указывают на то, что дети испытывали трудности при передвижении: 12 человек (16 %) передвигались на инвалидных колясках, 9 (12 %) — при помощи ходунков, остальные дети имели особенности в походке. Качество жизни у мальчиков было ниже, чем у девочек, как по оценке самих детей, так и их родителей.

Анализ «карт школьной адаптации» показал, что дети испытывали затруднения при выполнении заданий в школе.

Дети с заболеванием ДЦП относятся к категории «часто болеющих детей» (наличие неспецифических нарушений иммунологической реактивности) [1]. Они часто пропускают занятия (иногда длительно), что приводит к накоплению социальной дезадаптации.

Анализ нарушений речи при различных степенях псевдобульбарной дизартрии учащихся продемонстрировал, что степень выраженности нарушений речевого развития зависит от возраст-половых особенностей и степени поражения ЦНС. В речи часто отмечаются искажения, пропуски и замены слогов и звуков, близких по звучанию.

ВЫВОДЫ

Повышение качества жизни и адаптации к школе детей с ДЦП возможно при условии интеграции образовательного, воспитательно-го, лечебно-оздоровительного и коррекционных процессов, включающих в себя оказание медицинской, психолого-педагогической и логопедической помощи.

Дети, обучающиеся в школе № 584 «Озерки», нуждаются в комплексной реабилитации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альбицкий В.Ю., Баранов А.А. Часто болеющие дети: Клинико-социальные аспекты. Пути оздоровления. – Саратов: Саратовский университет, 1986. – 184 с. [Al'bickij VJu, Baranov AA. Chasto bolejušhie deti: Kliniko-social'nye aspekty. Puti ozdorovlenija. Saratov: Saratovskij universitet; 1986. 184 p. (In Russ.)]
2. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Тимонина О.В. Детские церебральные параличи: ДЦП, ЛФК, неврология. – М.: Книга по Требованию, 2013. – 325 с. [Badaljan LO, Zhurba LT, Timonina OV. Detskie cerebral'nye paralichi: DCP, LFK, nevrologija. Moscow: Kniga po Trebovaniju; 2013. 325 p. (In Russ.)]
3. Баранов А.А., Кучма В.Р., Намазова-Баранова Л.С., и др. Стратегия «Здоровье и развитие подростков России» (гармонизация европейских и российских подходов к теории и практике охраны и укрепления здоровья подростков). – М., 2015. – 108 с. [Baranov AA, Kuchma VR, Namazova-Baranova LS, et al. Strategija "Zdorov'e i razvitie podrostkov Rossii" (garmonizacija evropejskih i rossijskih podhodov k teorii i praktike ohrany i ukreplenija zdorov'ja podrostkov). Moscow; 2015. 108 p. (In Russ.)]
4. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. – 2-е изд., доп. – М.: Триада-Х, 2011. – 672 с. [Barashnev JuI. Perinatal'naja nevrologija. 2nd ed. Moscow: Triada-H; 2011. 672 p. (In Russ.)]
5. Кроткова А.В. Социальное развитие и воспитание школьников с церебральным параличом. – М.: Творческий центр «Сфера», 2007. – 144 с. [Krotkova AV. Social'noe razvitie i vospitanie shkol'nikov s cerebral'nym paralichom. Moscow: Sfera; 2007. 144 p. (In Russ.)]
6. Левченко И.Ю., Приходько О.Г., Гусейнова А.А. Детский церебральный паралич: коррекционно-развивающая работа с младшими школьниками. – М.: Книголюб, 2008. – 176 с. [Levchenko IJu, Prihod'ko OG, Gusejnova AA. Detskij cerebral'nyj paralich: korrekcionno-razvivajushhaja rabota s mladshimi shkol'nikami. Moscow: Knigoljub; 2008. 176 p. (In Russ.)]
7. Мишук В.Р. Оценка болевого синдрома у детей. Современное состояние проблемы // Медицина неотложных состояний. – 2016. – Т. 79. – № 8. – С. 134–139. [Mishuk VR. Assessment of a pain syndrome at children. Current state of a problem. *Emergency medicine*. 2016;8(79):134-139. (In Russ.)]
8. Немкова С.А., Намазова-Баранова Л.С., Маслова О.И., и др. Детский церебральный паралич: диагностика и коррекция когнитивных нарушений: учебно-методическое пособие. – М.: Союз педиатров России, 2014. – 45 с. [Nemkova SA, Namazova-Baranova LS, Maslova OI, et al. Detskij cerebral'nyj paralich: diagnostika i korrekcija kognitivnyh narushenij. Uchebno-metodicheskoe posobie. Moscow: Sojuz pediatrov Rossii; 2014. 45 p. (In Russ.)]
9. Новик А.А., Ионова Т.И. Исследование качества жизни в педиатрии / под ред. акад. РАМН Ю.Л. Шевченко. – М.: Рос. акад. естеств. наук, 2008. – 104 с. [Novik AA, Ionova TI. Issledovanie kachestva zhizni v pediatrii. Ed by Ju.L. Shevchenko. Moscow: Ros. akad. estestv. nauk; 2008. 104 p. (In Russ.)]
10. Солдатова Е.Л., Лаврова Г.Н. Психология развития и возрастная психология: онтогенез и дизонтогенез. – Ростов на/Д: Феникс, 2004. – 384 с. [Soldatova EL, Lavrova GN. Psihologija razvitija. Vozrastnaja psihologija. Rostov-on-Don: Feniks; 2004. 386 p. (In Russ.)]
11. Травматология и ортопедия: национальное руководство / под ред. Г.П. Котельникова, С.П. Миронова – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 944 с. [Travmatologija i ortopedija: nacional'noe rukovodstvo. Ed by G.P. Kotel'nikova, S.P. Mironova. 2nd ed. Moscow: GEOTAR-Media; 2013. 944 p. (In Russ.)]
12. Электроэнцефалографический атлас эпилепсий и эпилептических синдромов у детей / Под ред. Н.В. Королева, С.И. Колесников, С.В. Воробьев. – М.: Литтерра, 2011. – С. 98–101. [Jelektrojencefalograficheskiy atlas jepilepsij i jepileptičeskikh sindromov u detej. Ed by N.V. Koroleva, S.I. Kolesnikov, S.V. Vorob'ev. Moscow: Litterra; 2011. P. 98–101. (In Russ.)]

13. Ancel P-Y, Livinec F, Larroque B. Cerebral Palsy Among Very Preterm Children in Relation to Gestational Age and Neonatal Ultrasound Abnormalities. *Pediatrics*. 2006;117(3):828-835.
14. Steillin M, Good M, Martin E, et al. Congenital hemiplegia: morphology of cerebral lesion and pathogenetic aspects from MRI. *Neuropediatrics*. 2003;24:224-229. doi: 10.1055/s-2008-1071545.

◆ Информация об авторах

Ольга Петровна Пономарёва – аспирант, кафедра реабилитологии ФП и ДПО. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург.
E-mail: leliamed1@mail.ru.

Галина Анатольевна Сулова – д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой реабилитологии ФП и ДПО. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: docgas@mail.ru.

◆ Information about the authors

Olga P. Ponomareva – Postgraduate Student, Department of Rehabilitation AF and DPO. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia.
E-mail: leliamed1@mail.ru

Galina A. Suslova – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head. Department of Rehabilitation AF and DPO. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia.
E-mail: docgas@mail.ru.

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

А.В. Налетов¹, Ю.С. Вьюниченко², Д.И. Масюта¹

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького;

²КУ «Городская детская клиническая больница № 2, г. Донецка»

Для цитирования: Налетов А.В., Вьюниченко Ю.С., Масюта Д.И. Родительская комплаентность и влияющие на нее факторы при лечении детей с синдромом раздраженного кишечника // Педиатр. – 2018. – Т. 9. – № 2. – С. 67–70. doi: 10.17816/PED9267-70

Поступила в редакцию: 07.03.2018

Принята к печати: 06.04.2018

Резюме. Одним из наиболее распространенных в популяции функциональных расстройств пищеварительного тракта является синдром раздраженного кишечника. основополагающими рекомендациями по диагностике и лечению функциональных гастроинтестинальных расстройств у пациентов разного возраста являются Римские критерии IV. На современном этапе терапия большинства заболеваний требует особого внимания не только со стороны лечащего врача, но и со стороны больного. В свою очередь, при лечении пациентов детского возраста контроль за соблюдением проводимой терапии в большей степени ложится не на пациента, а на его родителей, контролирующих режим приема препаратов. Целью работы было определение уровня родительской комплаентности и влияющих на него факторов в лечении детей с синдромом раздраженного кишечника. Установлено, что уровень родительской комплаентности к проводимому их ребенку лечению синдрома раздраженного кишечника является низким, что может снижать эффективность проводимой терапии. Лишь менее чем у $1/3$ пациентов родители полностью комплаентны в отношении терапии, получаемой их ребенком. Выявлены основные причины, влияющие на комплаентность родителей в отношении лечения их ребенка при терапии синдрома раздраженного кишечника. налаживание межличностных взаимоотношений в системе «врач – пациент – родители», работа с родителями, направленная на разъяснение сути заболевания (в некоторых случаях и механизмов его формирования), последствий болезни, тактики лечения, являются важнейшим этапом в терапии больного ребенка.

Ключевые слова: комплаентность; синдром раздраженного кишечника; дети.

PARENTAL COMPLIANCE AND INFLUENCES FACTORS IN TREATMENT OF CHILDREN WITH IRRITABLE BOWEL SYNDROME

A.V. Nalyotov¹, Yu.S. Vunichenko², D.I. Masyuta¹

¹ Donetsk National Medical University named after M. Gorky;

² Donetsk City Children Clinical Hospital No 2

For citation: Nalyotov AV, Vunichenko YuS, Masyuta DI. Parental compliance and influences factors in treatment of children with irritable bowel syndrome. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2018;9(2):67-70. doi: 10.17816/PED9267-70

Received: 07.03.2018

Accepted: 06.04.2018

Summary. The irritable bowel syndrome is one of the most common of functional gastrointestinal tract disorders in the population. The Rome criteria IV are basic recommendations for the diagnosis and treatment of functional gastrointestinal disorders in patients of different ages. At the present time, the therapy of most diseases requires special attention not only from the treating physician, but also from the patient. In turn, in the treatment of children, the monitoring of compliance with the treatment is carried out not by the patient, but by his parents who control the regimen of taking medications. The aim of the study was to determine the level of parental compliance and factors affecting it in the treatment of children with irritable bowel syndrome. It was established that the level of parental compliance to the treatment of irritable bowel syndrome for their children is low, which may lead to a decrease in the effectiveness of the treatment. It was found that only in less than $1/3$ of the patients the parents are fully compliant with respect to the therapy received by their child. The main causes that influence the adherence of parents to the treatment of their child with irritable bowel syndrome are revealed. Establishment of interpersonal relationships in the “doctor-patient-parent” system, working with parents, aimed at explaining the essence of the disease (in some cases, the mechanisms of its formation), the consequences of the disease, treatment tactics are an important stage in the therapy of a sick child.

Keywords: compliance; irritable bowel syndrome; children.

Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта занимают ведущее место по частоте встречаемости среди патологии органов пищеварительной системы [2]. Одним из наиболее распространенных в популяции функциональных гастроинтестинальных расстройств (ФГИР) на сегодняшний день является синдром раздраженного кишечника (СРК). По данным метаанализов от СРК в мире страдает 11,2 % населения. Встречаемость данного расстройства среди лиц женского пола остается более высокой, чем среди мужчин. Молодые люди чаще подвержены развитию заболевания, нежели лица старше 50 лет [7, 9]. Частота встречаемости СРК у детей разных стран находится в диапазоне 1,2–5,4 % [8].

Согласно Римскому консенсусу IV, СРК определяется как функциональное расстройство кишечника, при котором рецидивирующая абдоминальная боль ассоциирована с дефекацией или изменением характера стула (запор, диарея или их сочетание). Наличие таких симптомов, как абдоминальное вздутие/растяжение, также характерно для данных пациентов [1, 4, 9].

Результирующие патофизиологические механизмы СРК вариабельны и индивидуальны. Они включают нарушения моторики, висцеральную гиперчувствительность, повышенную кишечную проницаемость, иммунную активацию, нарушения состава кишечной микробиоты и расстройство функционирования оси «мозг – кишечник» [3, 5].

На современном этапе терапия большинства заболеваний требует особого внимания не только со стороны лечащего врача, но и со стороны пациента. Активное участие в процессе лечения самого больного и строгое соблюдение им назначенных медикаментозных схем является важной составляющей успеха терапии любого заболевания. Проблема комплаентности среди пациентов, страдающих патологией желудочно-кишечного тракта, особенно актуальна, учитывая склонность данных заболеваний к затяжному, рецидивирующему течению, значительному снижению качества жизни, длительной ограниченности в приеме ряда продуктов и напитков (диетотерапии), изменению туалетных привычек, что обязательно сказывается на психологическом состоянии больного, усугубляя течение заболевания, разочаровывая пациентов в отношении к лечению [6]. Данные об уровне комплаентности больных с патологией пищеварительного тракта на сегодняшний день остаются немногочисленными. В свою очередь, при лечении пациентов детского возраста контроль за соблюдением проводимой терапии в большей степени ложится не на пациента, а на его родителей,

контролирующих режим приема препаратов. На сегодня проведено лишь небольшое количество двойных слепых рандомизированных клинических исследований, посвященных лечению СРК в педиатрической практике, что обуславливает особую актуальность вопросов, касающихся повышения комплаентности в отношении доказавших свою эффективность и регламентированных схем терапии.

Цель работы — определить уровень родительской комплаентности и влияющие на него факторы в лечении детей с СРК.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На базе Городской детской клинической больницы № 1 г. Донецка и Медицинского центра «Гастролайн» г. Донецка было обследовано 103 ребенка старшего школьного возраста (12–17 лет), страдающих СРК-Д (синдромом раздраженного кишечника с преобладанием диареи). Среди пациентов преобладали лица женского пола в соотношении 1 : 3. Диагностика СРК-Д основывалась на Римских критериях IV диагностики и лечения ФГИР. Все пациенты амбулаторно получали лечение длительностью один месяц, которое включало специальную диету low-FODMAPs, энтеросорбенты (гранулированный активированный уголь), пробиотик, содержащий *Saccharomyces boulardii*, координатор кишечной моторики (тримебутина малеат), комплексный фитопрепарат STW5.

После лечения при контрольном визите было проведено анонимное анкетирование пациентов и их родителей с определением уровня родительской комплаентности в отношении лечения при помощи разработанного нами опросника. Также были установлены основные причины, влияющие на комплаентность родителей в отношении терапии, проводимой их ребенку.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

После анализа результатов анкетирования выявлено, что в большинстве семей пациентов старшего школьного возраста, страдающих СРК-Д, на амбулаторном этапе лечения родители невнимательно относились к получаемой их ребенком терапии. Так, среди обследованных пациентов лишь в 28 (26,7 ± 4,3 %) случаях родители были полностью комплаентны к принимаемой их ребенком терапии. В данных семьях отмечен строгий родительский контроль над режимом приема пациентом препаратов, назначенных специалистом, а также соблюдения диетотерапии. Снижение родительской комплаентности было установлено более чем в $\frac{2}{3}$ обследованных семей. Так, в 35 (33,3 ± 4,6 %)

случаях выявлена частичная комплаентность родителей к получаемому их ребенком лечению, а в 42 (40,0 ± 4,8 %) — родители были полностью некомплаентны. В данных семьях отмечались невнимательное отношение родителей к режиму приема их ребенком медикаментов, пропуск приема препаратов в случае негативной реакции ребенка или плохого его самочувствия после предыдущего приема препарата, ранняя отмена лечения при улучшении самочувствия больного, самостоятельная замена компонентов терапии или снижение дозы препаратов без предварительной консультации с лечащим врачом. Также низкая комплаентность наблюдалась и в отношении рекомендованной пациенту диетотерапии: родители не контролировали в достаточной мере соблюдение диеты пациентом не только в школе, но и в домашних условиях (невнимательно относились к употреблению в пищу их ребенком рекомендованных продуктов и блюд).

В дальнейшем был проведен анализ основных причин, оказывающих влияние на родительскую комплаентность в семьях детей, страдающих СРК-Д. Установлена многовекторность данных факторов. Так, большинство родителей отмечали низкий уровень своей информированности о сути переносимого их ребенком заболевания, причинах и механизмах его развития (45 (42,9 ± 4,8 %) случаев), что обуславливало непонимание ими необходимости долгосрочного приема препаратов после купирования основных жалоб. Важным фактором, снижающим комплаентность, была неуверенность в эффективности назначенной ребенку терапии, учитывая предыдущий негативный опыт от лечения (40 (38,1 ± 4,7 %) пациентов). Выявлено, что в большинстве случаев (60 (57,1 ± 4,8 %) детей) отмечена отсроченная диагностика СРК на первичном этапе амбулаторно-поликлинической медицинской помощи детям, что обуславливало необоснованное и долгосрочное использование антибиотиков, бактериофагов, спазмолитиков, ферментных препаратов. Отсутствие положительной динамики в состоянии ребенка, а в ряде случаев и ухудшение клинической симптоматики на фоне необоснованно назначенных препаратов приводило в дальнейшем к излишней настороженности и недоверию родителей в отношении рекомендованной и патогенетически обоснованной терапии. Кроме того, важную роль, влияющую на комплаенс, играл личностный компонент, а именно личное отношение родителей к лечащему врачу, выстраивание взаимосвязи «врач – родители – ребенок», доверительные отношения между родителями и специалистом. Так, недоверие к лечащему врачу у родителей пациен-

тов установлено в 18 (17,1 ± 3,7 %) случаях. На высокую стоимость препаратов, используемых в лечении, и несоответствие их стоимости финансовым возможностям семьи, о которой родители не были предупреждены лечащим врачом перед назначением лечения, обращали внимание родители 22 (21,0 ± 4,0 %) обследованных детей. У $\frac{1}{5}$ исследуемых детей были отмечены сложности соблюдения режима приема препаратов по причине невозможности контроля из-за занятости их родителей на работе (21 (20,0 ± 3,9 %) ребенок) и трудностей, связанных с соблюдением приема лекарств ребенком в школе (22 (21,0 ± 4,0 %) пациента). Также родители обследованных детей в качестве причин, снижающих их комплаентность, называли забывчивость (19 (18,1 ± 3,8 %) случаев), боязнь развития побочных эффектов от лечения (6 (5,7 ± 2,3 %) пациентов), а также сложность соблюдения назначенной схемы терапии (5 (4,8 ± 2,0 %) пациентов).

У большинства некомплаентных или частично комплаентных родителей отмечено сочетание различных факторов, снижающих приверженность к лечению. Так, совокупность четырех причин, влияющих негативно на родительскую комплаентность, установлена в 14 (13,3 ± 3,3 %) семьях, совокупность трех причин — в 37 (42,5 ± 5,3 %) семьях, двух причин — в 20 (23,0 ± 4,5 %) исследуемых семьях.

Выводы

Таким образом, было установлено, что в семьях детей, страдающих СРК-Д, уровень родительской комплаентности к проводимому их ребенку лечению является низким и в большинстве случаев родители не соблюдают режим приема препаратов, а также диету, назначенную ребенку, что может приводить к снижению эффективности терапии. В большинстве случаев имеет место сочетание различных факторов, снижающих комплаентность. Установлено, что наиболее часто на снижение приверженности к терапии оказывают влияние неинформированность родителей о причинах развития СРК в детском возрасте, а также ряд причин, связанных с негативным предыдущим опытом лечения ФГИР, и личная неприязнь к лечащему врачу. Несомненно, что налаживание межличностных взаимоотношений в системе «врач – пациент – родители», работа с родителями, направленная на разъяснение сути заболевания (в некоторых случаях и механизмов ее формирования), последствий болезни, тактики лечения, является важнейшим этапом в терапии больного ребенка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буторова Л.И., Токмулина Г.М., Плавник Т.Э., и др. Римские критерии IV синдрома раздраженного кишечника: эволюция взглядов на патогенез, диагностику и лечение // *Лечащий врач*. – 2017. – № 3. – С. 61. [Butorova LI, Tokmulina GM, Plavnik TE, et al. Rimskie kriterii IV sindroma razdrzhenного kischechnika: evolyuchiya vzglyadov na patogenez, diagnostiku i lechenie. *Lechashchiy vrach*. 2017;(3):61. (In Russ.)]
2. Гурова М.М., Циркунова В.В. Сопутствующие заболевания органов пищеварения у детей подросткового возраста с хроническим гастродуоденитом // *Вестник Новгородского государственного университета*. – 2014. – № 78. – С. 37–43. [Gurova MM, Cirkunova VV. Concomitant diseases of digestive system in teenage children suffering from chronic gastroduodenitis. *Vestnik Novgorodskogo gosudarstvennogo universiteta*. 2014;(78):37-43. (In Russ.)]
3. Лагунова Н.В., Лебедева Т.Н., Марчукова А.Ю. Современные подходы к диетическому питанию детей с синдромом раздраженного кишечника // *Научные ведомости Белгородского государственного университета*. – Серия «Медицина. Фармация». – 2014. – Т. 28. – № 195. – С. 30–32. [Lagunova NV, Lebedeva TN, Marchukova AYU. Sovremennye podkhody k dieticheskomu pitaniyu detey s sindromom razdrzhenного kischechnika. *Nauchnye vedomosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta*. Seriya "Meditsina. Farmatsiya". 2014;28(195):30-32. (In Russ.)]
4. Маев И.В., Черемушкин С.В., Кучерявый Ю.А., и др. Синдром раздраженного кишечника. Римские критерии IV // *Consilium Medicum*. – 2016. – № 8. – С. 79–85. [Maev IV, Cheremushkin SV, Kucheryavyy YuA, et al. Irritable bowel syndrome. Rome criteria IV. *Consilium Medicum*. 2016;(8):79-85. (In Russ.)]
5. Налетов А.В., Вьюниченко Ю.С. Использование диеты low-FODMAP – важный этап терапии детей с синдромом раздраженного кишечника // *Педиатр*. – 2017. – Т. 8. – № 6. – С. 94–99. [Naletov AV, V'junichenko JuS. Ispol'zovanie diety low-FODMAP – vazhnyj etap terapii detej s sindromom razdrzhenного kischechnika [The using of diet low-FODMAP is an important step in the treatment of children with irritable bowel syndrome. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2017;8(6):94-99. (In Russ.)]
6. Налетов А.В., Налетов С.В., Баринова А.С., Вьюниченко Ю.С. Повышение комплаентности – важный шаг в терапии заболеваний желудочно-кишечного тракта // *Гастроэнтерология Санкт-Петербурга*. – 2017. – № 3. – С. 12–15. [Naletov AV, Naletov SV, Barinova AS, V'junichenko JuS. The compliance improving is the important step in effective therapy of gastrointestinal tract diseases. *Gastrojenterologija Sankt-Peterburga*. 2017;(3):12-15. (In Russ.)]
7. Canavan C, West J, Card T. The epidemiology of irritable bowel syndrome. *Clin Epidemiol*. 2014;(6):71-80.
8. Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, et al. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Child/Adolescent. *Gastroenterology*. 2016;150:1456-1468. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.015.
9. Lacy BE, Mearin F, Lin Chang, et al. Bowel Disorders. *Gastroenterology*. 2016;150:1393-407.

◆ Информация об авторах

Андрей Васильевич Налетов – д-р мед. наук, доцент, кафедра педиатрии и детских инфекций. Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Донецк. E-mail: nalyotov-a@mail.ru.

Юлия Сергеевна Вьюниченко – Отделение № 1. КУ «Городская детская клиническая больница № 2 г. Донецка», Донецк. E-mail: nalyotov-a@mail.ru.

Дмитрий Иванович Масюта – канд. мед. наук, доцент, кафедра педиатрии и детских инфекций. Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Донецк. E-mail: masyutad@mail.ru.

◆ Information about the authors

Andrew V. Nalyotov – MD, PhD, Dr Med Sci, Associate Professor Department of Pediatrics and Childhood Infections, Donetsk National Medical University named after M. Gorky. E-mail: nalyotov-a@mail.ru.

Yulia S. Vunichenko – Department No 1, Donetsk City Children Clinical Hospital No 2, Donetsk. E-mail: nalyotov-a@mail.ru.

Dmitry I. Masyuta – MD, PhD, Associate Professor. Department of Pediatrics and Childhood Infections. Donetsk National Medical University named after M. Gorky, Donetsk. E-mail: masyutad@mail.ru.



СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОЙ КИШКИ И ПИЩЕВАЯ АЛЛЕРГИЯ У ДЕТЕЙ

© В.П. Новикова, М.О. Ревна, А.П. Листопадова

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

Для цитирования: Новикова В.П., Ревна М.О., Листопадова А.П. Синдром раздраженной кишки и пищевая аллергия у детей // Педиатр. – 2018. – Т. 9. – № 2. – С. 71–77. doi: 10.17816/PED9271-77

Поступила в редакцию: 05.03.2018

Принята к печати: 16.04.2018

Рассмотрена проблема взаимосвязи пищевой аллергии (ПА) и синдрома раздраженной кишки (СРК) у детей. Отмечено увеличение частоты СРК у детей с ПА. У больных с ПА и СРК выявлено увеличение уровня IgE в сыворотке крови, а также повышение плотности IgE-продуцирующих клеток в биоптатах слизистой оболочки кишечника. Предполагается наличие IgE-опосредованной реакции в патогенезе СРК при ПА и наличие локализованных только в слизистой оболочке кишечника IgE-опосредованных реакций. Об этом свидетельствуют положительные результаты теста COLAP у детей с СРК, а идентификация кожным прик-тестом и определение уровня специфических IgE в сыворотке крови менее информативны. Однако сегодня нет убедительных доказательств роли IgE-опосредованного аллергического ответа при СРК у детей с атопией. Установлена роль тучных клеток в патофизиологии СРК. Продемонстрировано увеличение числа тучных клеток в желудочно-кишечном тракте при всех подтипах СРК. Поверхностные рецепторы, присутствующие на тучных клетках, связываются IgE. При связывании с антигеном происходит дегрануляция тучных клеток, которая способствует последовательному высвобождению медиаторов воспаления. Медиаторы воспаления оказывают влияние на нервные рецепторы, функцию гладких мышц, повышение проницаемости кишечной стенки. Целый ряд исследований посвящен аллергическим реакциям, не связанным с IgE и СРК. Существует мнение, что уровни сывороточных IgG и IgG4 выше у пациентов с СРК и пищевой аллергией и могут коррелировать с избирательной проницаемостью кишечника к пищевым аллергенам. Обсуждается патогенез увеличения уровня специфических IgG и IgG4 при СРК и аллергии: это специфическая реакция или неспецифический ответ на повышение проницаемости слизистой кишечника. Взаимосвязь пищевой аллергии и синдрома раздраженной кишки требует дальнейшего изучения.

Ключевые слова: синдром раздраженной кишки; пищевая аллергия; дети.

IRRITABLE BOWEL SYNDROME AND FOOD ALLERGY IN CHILDREN

© V.P. Novikova, M.O. Revnova, A.P. Listopadova

St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Russia

For citation: Novikova VP, Revnova MO, Listopadova AP. Irritable bowel syndrome and food allergy in children. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2018;9(2):71-77. doi: 10.17816/PED9271-77

Received: 05.03.2018

Accepted: 16.04.2018

The article reviews the relationship between the food allergy and irritable bowel syndrome (IBS) in children and shows the increase in the incidence of the IBS in children with food allergy. The increased level of serum IgE is observed in patients with food allergies and IBS as well as increased density of IgE-producing cells in the intestinal mucosa biopsy. Thus, the common features of IgE-mediated response in the IBS and food allergies pathogenesis are traced. Presumably IgE-mediated reactions are localized only in the intestinal mucosa with positive results of the COLAP test in children with IBS, and the skin prick-test and determination of the level of specific IgE in serum being less informative. Nevertheless, there is little evidence of the role of IgE-mediated allergic response in IBS in atopic children. The role of the mast cells was recently shown in the pathogenesis of IBS with the increase of the number of the mast cells in the gastrointestinal tract in all subtypes of IBS. When binding to an antigen, surface receptors presented on mast cells are bound to IgE

leading to degranulation, thus involving progressive release of the inflammatory mediators. Mediators of inflammation affect the nerve receptors, the function of the smooth muscles, increasing the permeability of the intestinal wall. On the contrary many studies present non IgE reactions in IBS. It is believed that serum levels of IgG and IgG4 are higher in patients with both IBS and food allergy and may be related to the selective permeability of the intestine for food allergens. The question is whether this is a specific reaction or a nonspecific response to an increase in the permeability of the intestinal mucosa. The relationship between food allergy and irritable bowel syndrome requires further study.

Keywords: irritable bowel syndrome; food allergy; children.

Проблема взаимосвязи системных аллергических расстройств и синдрома раздраженной кишки (СРК) активно обсуждается в современной литературе [3]. Ряд исследований демонстрируют при СРК большую частоту бронхиальной астмы и показателей бронхообструктивного синдрома у пациентов без астмы [53]; значительное число наблюдений описывают увеличение частоты СРК у пациентов с бронхиальной астмой и другими atopическими заболеваниями [6, 18, 24, 41–43, 51]. Согласно мнению М.С. Tobin et al. (2008) [51], даже существует особая подгруппа пациентов («атопический СРК»), у которых типичные симптомы СРК сочетаются с atopическими проявлениями. Интересные данные были получены О. Olén et al. (2014) при когортном исследовании 4089 детей. Исследователи изучали взаимосвязь между atopическими заболеваниями и/или пищевой сенсibilизацией и абдоминальной болью у 12-летних подростков [40]. Частота абдоминальной боли у обследованных детей в 12 лет составила 9%. Авторы продемонстрировали, что у детей с бронхиальной астмой, аллергическим ринитом, экземой и пищевой сенсibilизацией более высок риск абдоминальной боли, возрастающий по мере увеличения количества аллергических заболеваний у пациента. Астма в первые два года жизни и пищевая сенсibilизация в 8 лет являлись самыми значимыми факторами риска абдоминальной боли в возрасте 12 лет [40]. Схожая частота абдоминальных болей у детей школьного возраста (9,87%) выявлена при анкетировании 2463 их родителей, проведенном в Санкт-Петербурге [5]; в этом же исследовании 28,8% (720) респондентов указывали на различные проявления пищевой интолерантности.

Исследования взрослых пациентов с пищевой аллергией демонстрируют как высокую частоту СРК (93%), так и высокую распространенность atopических заболеваний (около 60%) [36]. К. Lillestol et al. в 2010 г. оценивали симптомы, кожный прик-тест, сывороточные маркеры аллергии (общий и специфический IgE, триптазу и эозинофильный катионный белок), кишечную проницаемость, IgE- и триптазоположительные клетки и эозинофилы в биоптатах двенадцатиперстной кишки при пище-

вой аллергии. У больных с atopическими заболеваниями, в сравнении с неатопиками, была увеличена плотность IgE-продуцирующих клеток и проницаемость кишечника, однако гастроинтестинальные симптомы в обеих группах не различались. Кроме того, было обнаружено повышение уровней IgE в сыворотке пациентов с СРК по сравнению с контрольной группой [36]. Эти наблюдения дают возможность предположить, что у некоторых пациентов с пищевой непереносимостью и atopией может наблюдаться IgE-опосредованный и связанный с тучными клетками компонент СРК.

В последние годы установлена роль тучных клеток в патофизиологии СРК [18, 51]. Поверхностные рецепторы, присутствующие на тучных клетках, позволяют связывать IgE. Связывание с антигеном способствует дегрануляции тучных клеток, что приводит к последовательному высвобождению медиаторов воспаления. К ним относятся гистамин, серотонин, провоспалительные цитокины и др. Освобождение этих медиаторов вызывает гиперреактивность, которая обуславливает клинические проявления, связанные с atopией, и также влияет на нервные рецепторы и функции гладких мышц, повышение проницаемости кишечной стенки, что тесно связано с патогенезом СРК [1, 2, 4, 17, 33, 51]. Многочисленные исследования демонстрируют увеличение числа тучных клеток по всему желудочно-кишечному тракту при всех подтипах СРК [22, 32, 33, 37]. Показано, что висцеральная гиперчувствительность положительно коррелирует с количеством тучных клеток [13]. Кроме того, при СРК меняется статус активации тучных клеток и их взаимодействие с нервными рецепторами [14]. Установлено, что введение стабилизатора тучных клеток кетотифена снижает висцеральное ощущение боли у пациентов с СРК по сравнению с плацебо [30]. Это увеличивает количество доказательств роли тучных клеток в патогенезе СРК, что создает потенциал для поисков новых фармакологических воздействий при лечении этого заболевания.

Единичные исследования показывают, что кроме тучных клеток в патогенезе atopических заболеваний и СРК принимают участие базофилы [47].

Известно, что IgE играет центральную роль в патофизиологии реакций гиперчувствительности I типа. После первоначального контакта с аллергеном дендритные клетки представляют аллерген антигенспецифическим T-клеткам. У некоторых людей T-клетки реагируют высвобождением разнообразных цитокинов, стимулируя развитие В-клеток, которые могут продуцировать IgE. Циркулирующий IgE связывается с рецепторами на поверхности как тучных клеток, так и базофилов. Последующее воздействие аллергена приводит к сшивке молекул IgE на тучных клетках и их дегрануляции [25]. На сегодня не существует убедительных доказательств роли IgE-опосредованного аллергического ответа при СРК, особенно у пациентов с сопутствующей атопией. Известные исследования малочисленны, разрозненны и противоречивы; методы, примененные авторами, чрезвычайно вариабельны [8, 38, 44]. Так, 24 пациентам с СРК (12 — с атопией и 12 — без) была проведена слепая диетическая провокация после трехнедельной гипоаллергенной диеты. У 14 пациентов один или несколько пищевых продуктов и пищевых добавок вызывали типичные симптомы СРК. Девять из них (все из группы атопии) имели повышенный уровень общего сывороточного IgE [44]. В исследовании кишечной проницаемости у 17 детей с СРК в состоянии голодания, а затем после специфического приема пищи ее постпрандиальные изменения обнаружены у 9 детей. Все они имели отягощенный аллергологический анамнез и/или высокий уровень общего IgE и ответили на исключение пищи [44]. Повышенный IgE-фрагмент, кристаллизующийся (Fc) в фекальных экстрактах, обнаруживали у 73 % пациентов с пищевой аллергией, подтвержденной прик-тестами и РАСТ (радиоаллергосорбентными тестами). Напротив, у всех здоровых лиц не выявлен фекальный IgE Fc. В подгрупповом анализе пациентов с СРК у 22 из 32 (68,8 %) было выявлено наличие IgE Fc в фекалиях. Одновременное измерение альфа-1-антитрипсина в сыворотке крови и фекалиях исключало возможность экстрavasации белков плазмы (в том числе IgE) как причины этих результатов [8]. В другом исследовании частота повышения общего IgE при СРК составила 34,5 % [38].

Роль аллергии в патогенезе СРК изучали также с помощью анамнеза, прик-тестов, определения уровня общего IgE, специфических IgE против пищевых аллергенов, эозинофилии, кишечной провокации с пищевыми аллергенами при колоноскопии. При иммунологической частоте пищевой аллергии, равной 14,4 %, по эндоскопической провокации диагноз был подтвержден в 3,2 %

случаев [16]. Интересные данные были получены при обследовании 20 пациентов с СРК, имевших гастроинтестинальные симптомы после употребления пшеницы, которые исчезли на элиминационной диете и появились вновь после провокации. Несмотря на то что только 50 % из них были серопозитивными по специфическим для пшеницы IgE, иммуноблоттинговый анализ показал, что все имели связывание IgE с растворимыми и нерастворимыми белками пшеницы [48]. Авторы пришли к выводу, что традиционные методы, применяемые для диагностики IgE-опосредованной гиперчувствительности, неадекватны для аллергологического скрининга подгруппы пациентов с СРК. Для объяснения полученных результатов были предложены две гипотезы: 1) низкий уровень IgE в сыворотке; 2) неадекватные реактивы, используемые в настоящее время для диагностики пищевой аллергии на пшеницу. Гипотезы объясняют, почему энтеропатия, обусловленная специфическими IgE к пшенице, редко диагностируется.

Многие исследователи сообщают о несоответствии анамнестических данных по реакциям на продукты питания и результатов иммунологических тестов [28, 49, 52]. Так, например, пациенты заявляли о непереносимости молочных продуктов, сырых продуктов, острой пищи, кофе и алкоголя, тогда как тесты указывали на непереносимость рыбы, риса, пшеницы, батата, сельдерея, лука, то есть не было обнаружено корреляции между аллергией пациента и результатами тестов [28]. Высказывается предположение о том, что IgE-опосредованные реакции могут быть локализованы непосредственно в слизистой оболочке кишечника. Так, провокацию аллергенами при колоноскопии (тест COLAP: colonoscopic allergen provocation) у 70 больных с СРК и клиникой пищевой аллергии (аллергены подбирали индивидуально, с учетом анамнеза и наличием специфического IgE в сыворотке крови), а также у 5 здоровых добровольцев (использовали стандартный набор из трех аллергенов: молоко, пшеница, фундук) оценивали через 20 мин после впрыскивания трех аллергенов в слизистую оболочку слепой кишки. Оценку осуществляли полуколичественным методом; определяли наличие гиперемии и волдырей с использованием шкалы 0–4. Положительной считали реакцию ≥ 2 . У 74 % пациентов с СРК тест COLAP был положительным в ответ по меньшей мере на один пищевой аллерген. В отличие от этого у здоровых добровольцев вообще никакой реакции обнаружено не было [16]. Биопсия, взятая из участков с положительной реакцией, показала увеличение тучноклеточной и эозинофильной инфильтрации.

Проведенная в дальнейшем трехмесячная элиминационная диета у COLAP-положительных пациентов оказалась эффективной в 89 % случаев. Поскольку результаты COLAP сильно коррелировали с клиническими данными и плохо коррелировали с кожным прик-тестом и с уровнем специфических IgE в сыворотке крови, идентификация локального IgE-опосредованного механизма возможна при помощи именно этого теста [16, 31]. Использование COLAP с белком коровьего молока в качестве аллергена подтвердило связь СРК и аллергии к белку коровьего молока, не связанную с сывороточным специфическим IgE или IgG/IgA [34].

Ответ на полостное введение антигенов доказан визуализацией с помощью эндосонографии, трансабдоминальной ультрасонографии, магнитно-резонансной томографии и конфокальной лазерной эндомикроскопии [7, 10, 11, 21]. Наблюдали утолщение стенок кишечника, усиление перистальтики и приток большого количества жидкости в просвет, что типично для IgE-опосредованных реакций пищевой аллергии вследствие дегрануляции и высвобождения медиаторов из тучных клеток слизистой оболочки [36, 46].

Успешное лечение пациентов с СРК путем введения моноклональных антител против IgE свидетельствует о том, что этот иммуноглобулин играет роль в патогенезе СРК по крайней мере у части пациентов [36, 46].

Целый ряд исследований посвящен не-IgE-аллергическим реакциям и СРК. Так, известно, что IgG4-подкласс, который синтезируется под влиянием T2-цитокинов, может вызвать высвобождение гистамина, так же как IgE-антитела [15, 29]. Сообщалось, что уровень сывороточного IgG и IgG4 выше у пациентов с СРК и пищевой аллергией, что может быть связано с избирательной проницаемостью кишечника к пищевым аллергенам. Обсуждается патогенез увеличения уровня специфических IgG и IgG4 при СРК и аллергии: это специфическая реакция или неспецифический ответ на повышение проницаемости слизистой кишечника [9, 12, 19, 23, 39, 45, 54]. Хотя некоторые исследователи установили, что повышение уровня IgG и производство IgG4 может быть частью нормального иммунного ответа на пищевые антигены [20, 27, 50], большинство ученых свидетельствует о том, что сочетание специфических IgG4- и IgE-антител к пищевым аллергенам может быть полезным при оценке пищевой аллергии у больных с СРК [45]. Так, элиминационная диета, подобранная на основании выявления специфических IgG4, в целом ряде исследований демонстрировала высокий клинический эффект [9, 12, 19, 23, 39, 54]. Система-

тический обзор 7 клинических испытаний показал, что эффективность подобранной таким образом диеты составила от 15 до 71 %; при этом наиболее часто исключаемыми продуктами были молоко, пшеница, яйца, картофель и сельдерей [39]. Тем не менее методика этих исследований не всегда адекватна, что ограничивает ценность полученных результатов, тем более что некоторые авторы не обнаружили никакой корреляции между уровнем антител IgG4 и наличием симптомов [35, 55].

Таким образом, на сегодняшний день взаимосвязь пищевой аллергии и СРК очевидна, однако детали этого взаимоотношения требуют дальнейшего изучения. Неясно, что первично — СРК или пищевая аллергия; не определено: кишечная симптоматика у больных с аллергическими заболеваниями это проявление системного аллергического страдания или СРК? Ответы на эти вопросы открывают новые перспективы использования элиминационной диеты для лечения пациентов с СРК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барановский А.Ю., Кондрашина Э.А. Дисбактериоз и дисбиоз кишечника. – СПб., 2000. [Baranovskij AYu, Kondrashina EA. Disbakterioz i disbioz kishechnika. Saint Petersburg; 2000. (In Russ.)]
2. Барановский А.Ю., Кондрашина Э.А. Дисбактериоз и дисбиоз кишечника. Сер. «Краткое руководство» (2-е изд., исправл.). – СПб., 2002. [Baranovskij AYu, Kondrashina EA. Disbakterioz i disbioz kishechnika. Ser. "Kratkoe rukovodstvo" (2nd edition). Saint Petersburg; 2002. (In Russ.)]
3. Бельмер С.В., Хавкин А.И., Печкуров Д.В. Функциональные расстройства органов пищеварения у детей (в свете Римских критериев IV). – М.: Ремдер, 2016. [Bel'mer SV, Khavkin AI, Pechkurov DV. Functional disorders of the digestive system in children (in light of the Rome criteria IV). Moscow: Remder; 2016. (In Russ.)]
4. Васильев Б.Я., Васильева Р.И., Лобзин Ю.В. Острые кишечные заболевания: ротавирусы и ротавирусная инфекция. – СПб., 2000. [Vasilev BYa, Vasileva RI, Lobzin YuV. Ostrye kishechnye zaboлевaniya: rotavirusy i rotavirusnaya infekciya. Saint Petersburg; 2000. (In Russ.)]
5. Гурина О.П., Дементьева Е.А., Блинов А.Е., и др. Особенности иммунного реагирования при атопии у детей // Педиатр. – 2014. – Т. 5. – № 4. – С. 95–103. Gurina OP, Dement'yeva EA, Blinov AE, et al. Characteristics of the immune response in children with atopic disorders. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2014;5(4):95-103. (In Russ.)]
6. Намазова-Баранова Л.С., Алексеева А.А., Алтунин В.В., и др. Аллергия у детей: от теории – к практике. – М., 2011. [Namazova-Baranova LS,

- Alekseeva AA, Altunin VV, et al. Allergiya u detej: ot teorii – k praktike. Moscow; 2011. (In Russ.)]
7. Саблин О.А., Гриневич В.Б., Успенский Ю.П., Ратников В.А. Функциональная диагностика в гастроэнтерологии: Учебно-методическое пособие. – СПб., 2002. [Sablin OA, Grinevich VB, Uspenskij YuP, Ratnikov VA. Funkcionalnaya diagnostika v gastroenterologii. Uchebno-metodicheskoe posobie. Saint Petersburg; 2002. (In Russ.)]
 8. André F, André C, Colin L, Cavagna S. IgE in stools as indicator of food sensitization. *Allergy*. 1995;50(4):328-33. doi: 10.1111/j.1398-9995.1995.tb01156.x.
 9. Aydinlar EI, Dikmen PY, Tiftikci A, et al. IgG-based elimination diet in migraine plus irritable bowel syndrome. *Headache*. 2013;53(3):514-525. doi: 10.1111/j.1526-4610.2012.02296.x.
 10. Arslan G, Gilja OH, Lind R, et al. Response to intestinal provocation monitored by transabdominal ultrasound in patients with food hypersensitivity. *Scand J Gastroenterol*. 2009;40(4):386-394. doi: 10.1080/00365520510012163.
 11. Arslan G, Lillestol K, Mulahasanovic A, et al. Food hypersensitivity reactions visualised by ultrasonography and magnetic resonance imaging in a patient lacking systemic food-specific IgE. *Digestion*. 2006;73(2-3):111-115. doi: 10.1159/000094042.
 12. Atkinson W, Sheldon TA, Shaath N, Whorwell PJ. Food elimination based on IgG antibodies in irritable bowel syndrome: a randomised controlled trial. *Gut*. 2004;53(10):1459-1464. doi: 10.1136/gut.2003.037697.
 13. Barbara G, Stanghellini V, De Giorgio R, et al. Activated mast cells in proximity to colonic nerves correlate with abdominal pain in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2004;126(3):693-702. doi: 10.1053/j.gastro.2003.11.055.
 14. Braak B, Klooker TK, Wouters MM, et al. Mucosal immune cell numbers and visceral sensitivity in patients with irritable bowel syndrome: is there any relationship? *Am J Gastroenterol*. 2012;107(5):715-26. doi: 10.1038/ajg.2012.54.
 15. Brito-Zeron P, Ramos-Casals M, Bosch X, Stone JH. The clinical spectrum of IgG4-related disease. *Autoimmun Rev*. 2014;13(12):1203-1210. doi: 10.1016/j.autrev.2014.08.013.
 16. Bischoff SC, Herrmann A, Manns MP. Prevalence of adverse reactions to food in patients with gastrointestinal disease. *Allergy*. 1996;51(11):811-818. doi: 10.1111/j.1398-9995.1996.tb04471.x.
 17. Bousquet J, Cabrera P, Berkman N, et al. The effect of treatment with omalizumab, an anti-IgE antibody, on asthma exacerbations and emergency medical visits in patients with severe persistent asthma. *Allergy*. 2005;60(3):302-308. doi: 10.1111/j.1398-9995.2004.00770.x.
 18. Cole JA, Rothman KJ, Cabral HJ, et al. Incidence of IBS in a cohort of people with asthma. *Dig Dis Sci*. 2007;52(2):329-335. doi: 10.1007/s10620-006-9530-5.
 19. Drisko J, Bischoff B, Hall M, McCallum R. Treating Irritable Bowel Syndrome with a Food Elimination Diet Followed by Food Challenge and Probiotics. *J Am Coll Nutr*. 2006;25(6):514-522. doi: 10.1080/07315724.2006.10719567.
 20. Fälth-Magnusson K, Kjellman NIM, Magnusson KE. Antibodies IgG, IgA, and IgM to food antigens during the first 18 months of life in relation to feeding and development of atopic disease. *J Allergy Clin Immunol*. 1988;81(4):743-749. doi: 10.1016/0091-6749(88)91048-2.
 21. Fritscher-Ravens A, Schuppan D, Ellrichmann M, et al. Confocal endomicroscopy shows food-associated changes in the intestinal mucosa of patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2014;147(5):1012-1020 e1014. doi: 10.1053/j.gastro.2014.07.046.
 22. Guilarte M, Santos J, de Torres I, et al. Diarrhoea-predominant IBS patients show mast cell activation and hyperplasia in the jejunum. *Gut*. 2007;56(2):203-9. doi: 10.1136/gut.2006.100594.
 23. Guo H, Jiang T, Wang J, et al. The value of eliminating foods according to food-specific immunoglobulin G antibodies in irritable bowel syndrome with diarrhoea. *J Int Med Res*. 2012;40(1):204-210. doi: 10.1177/147323001204000121.
 24. Hunskar GS, Langeland N, Wensaas KA, et al. The impact of atopic disease on the risk of post-infectious fatigue and irritable bowel syndrome 3 years after *Giardia* infection. A historic cohort study. *Scand J Gastroenterol*. 2012;47(8-9):956-961. doi: 10.3109/00365521.2012.696681.
 25. Pearson JS, Niven RM, Meng J, et al. Immunoglobulin E in irritable bowel syndrome: another target for treatment? A case report and literature review. *Therap Adv Gastroenterol*. 2015;8(5):270-277. doi: 10.1177/1756283X15588875.
 26. Jones MP, Walker MM, Ford AC, Talley NJ. The overlap of atopy and functional gastrointestinal disorders among 23,471 patients in primary care. *Aliment Pharmacol Ther*. 2014;40(4):382-391. doi: 10.1111/apt.12846.
 27. Johansson SG, Dannaeus A, Lilja G. The relevance of anti-food antibodies for the diagnosis of food allergy. *Ann Allergy*. 1984;53(6 Pt 2):665-672.
 28. Jun D-W. Food intolerance and skin prick test in treated and untreated irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol*. 2006;12(15):2382. doi: 10.3748/wjg.v12.i15.2382.
 29. Kamisawa T, Zen Y, Pillai S, Stone JH. IgG4-related disease. *Lancet*. 2015;385(9976):1460-1471. doi: 10.1016/s0140-6736(14)60720-0.

30. Klooker TK, Braak B, Koopman KE, et al. The mast cell stabiliser ketotifen decreases visceral hypersensitivity and improves intestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *Gut*. 2010;59(9):1213-1221. doi: 10.1136/gut.2010.213108.
31. Kristjansson G, Serra J, Loof L, et al. Kinetics of mucosal granulocyte activation after gluten challenge in coeliac disease. *Scand J Gastroenterol*. 2005;40(6):662-669. doi: 10.1080/00365520510015566.
32. Laukoetter MG, Nava P, Nusrat A. Role of the intestinal barrier in inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*. 2008;14(3):401. doi: 10.3748/wjg.14.401.
33. Lee H, Park JH, Park DI, et al. Mucosal mast cell count is associated with intestinal permeability in patients with diarrhea predominant irritable bowel syndrome. *J Neurogastroenterol Motil*. 2013;19(2):244-250. doi: 10.5056/jnm.2013.19.2.244.
34. Liden M, Kristjansson G, Valtysdottir S, et al. Cow's milk protein sensitivity assessed by the mucosal patch technique is related to irritable bowel syndrome in patients with primary Sjogren's syndrome. *Clin Exp Allergy*. 2008;38(6):929-935. doi: 10.1111/j.1365-2222.2008.02983.x.
35. Ligaarden SC, Lydersen S, Farup PG. IgG and IgG4 antibodies in subjects with irritable bowel syndrome: a case control study in the general population. *BMC Gastroenterol*. 2012;12:166. doi: 10.1186/1471-230X-12-166.
36. Lillestol K, Helgeland L, Arslan Lied G, et al. Indications of 'atopic bowel' in patients with self-reported food hypersensitivity. *Aliment Pharmacol Ther*. 2010;31(10):1112-1122. doi: 10.1111/j.1365-2036.2010.04261.x.
37. Macsharry J, O'Mahony L, Fanning A, et al. Mucosal cytokine imbalance in irritable bowel syndrome. *Scand J Gastroenterol*. 2008;43(12):1467-1476. doi: 10.1080/00365520802276127.
38. Mekkel G, Barta Z, Röss Z, et al. Increased IgE-type antibody response to food allergens in irritable bowel syndrome and inflammatory bowel diseases. *Orv Hetil*. 2005;146(17):797-802.
39. Niec A. Are adverse food reactions linked to irritable bowel syndrome? *Am J Gastroenterol*. 1998;93(11):2184-2190. doi: 10.1111/j.1572-0241.1998.00531.x.
40. Olen O, Neuman A, Koopmann B, et al. Allergy-related diseases and recurrent abdominal pain during childhood – a birth cohort study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2014;40(11-12):1349-1358. doi: 10.1111/apt.12965.
41. Ozol D, Uz E, Bozalan R, et al. Relationship between asthma and irritable bowel syndrome: role of food allergy. *J Asthma*. 2006;43(10):773-775. doi: 10.1080/02770900601031789.
42. Panicker R, Arifhodzic N, Al Ahmad M, Ali SA. Association and symptom characteristics of irritable bowel syndrome among bronchial asthma patients in Kuwait. *Ann Thorac Med*. 2010;5(1):37-42. doi: 10.4103/1817-1737.58958.
43. Powell N, Huntley B, Beech T, et al. Increased prevalence of gastrointestinal symptoms in patients with allergic disease. *Postgrad Med J*. 2007;83(977):182-186. doi: 10.1136/pgmj.2006.049585.
44. Petitpierre M, Gumowski P, Girard JP. Irritable bowel syndrome and hypersensitivity to food. *Ann Allergy*. 1985;54(6):538-540.
45. el Rafei A, Peters SM, Harris N, Bellanti JA. Diagnostic value of IgG4 measurements in patients with food allergy. *Ann Allergy*. 1989;62(2):94-99.
46. Santos J, Bayarri C, Saperas E, et al. Characterisation of immune mediator release during the immediate response to segmental mucosal challenge in the jejunum of patients with food allergy. *Gut*. 1999;45(4):553-558. doi: 10.1136/gut.45.4.553.
47. Savage JH, Courneya JP, Sterba PM, et al. Kinetics of mast cell, basophil, and oral food challenge responses in omalizumab-treated adults with peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol*. 2012;130(5):1123-1129 e1122. doi: 10.1016/j.jaci.2012.05.039.
48. Simonato B, De Lazzari F, Pasini G, et al. IgE binding to soluble and insoluble wheat flour proteins in atopic and non-atopic patients suffering from gastrointestinal symptoms after wheat ingestion. *Clin Exp Allergy*. 2001;31(11):1771-1778. doi: 10.1046/j.1365-2222.2001.01200.x.
49. Soares RLS, Figueiredo HN, Maneschy CP, et al. Correlation between symptoms of the irritable bowel syndrome and the response to the food extract skin prick test. *Braz J Med Biol Res*. 2004;37(5):659-662. doi: 10.1590/s0100-879x2004000500005.
50. Shanahan F, Whorwell PJ. IgG-mediated food intolerance in irritable bowel syndrome: a real phenomenon or an epiphenomenon? *Am J Gastroenterol*. 2005;100(7):1558-9. doi: 10.1111/j.1572-0241.2005.50009.x.
51. Tobin MC, Moparty B, Farhadi A, et al. Atopic irritable bowel syndrome: a novel subgroup of irritable bowel syndrome with allergic manifestations. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2008;100(1):49-53. doi: 10.1016/s1081-1206(10)60404-8.
52. Uz E, Turkay C, Aytac S, Bavbek N. Risk factors for irritable bowel syndrome in Turkish population: role of food allergy. *J Clin Gastroenterol*. 2007;41(4):380-3. doi: 10.1097/O1.mcg.0000225589.70706.24.
53. White AM, Stevens WH, Upton AR, et al. Airway responsiveness to inhaled methacholine in patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 1991;100(1):68-74. doi: 10.1016/0016-5085(91)90584-8.

54. Zar S, Mincher L, Benson MJ, Kumar D. Food-specific IgG4 antibody-guided exclusion diet improves symptoms and rectal compliance in irritable bowel syndrome. *Scand J Gastroenterol.* 2005;40(7):800-807. doi: 10.1080/00365520510015593.
55. Zuo XL, Li YQ, Li WJ, et al. Alterations of food antigen-specific serum immunoglobulins G and E antibodies in patients with irritable bowel syndrome and functional dyspepsia. *Clin Exp Allergy.* 2007;37(6): 823-830. doi: 10.1111/j.1365-2222.2007.02727.x.

◆ Информация об авторах

Валерия Павловна Новикова — д-р мед. наук, профессор, заведующая лабораторией медико-социальных проблем в педиатрии, НИЦ. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: novikova-vp@mail.ru.

Мария Олеговна Ревнова — д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой поликлинической педиатрии им. А. Ф. Тура. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: revnoff@mail.ru.

Анастасия Павловна Листопадова — канд. мед. наук, старший научный сотрудник, лаборатория медико-социальных проблем в педиатрии, НИЦ. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: a.listopadova@mail.ru.

◆ Information about the authors

Valeria P. Novikova — MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head, Laboratory of Medical and Social Problems in Pediatrics, Research Center. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: novikova-vp@mail.ru.

Maria O. Revnova — MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head, Department of Outpatient Pediatrics n.a. A.F. Tour. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: revnoff@mail.ru.

Anastasia P. Listopadova — MD, PhD, Senior Researcher, Laboratory of Medical and Social Problems in Pediatrics, Research Center. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: a.listopadova@mail.ru.

СИНДРОМ КЛИППЕЛЯ – ТРЕНОНЕ. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

© М.В. Азаров, Д.Д. Купатадзе, В.В. Набоков

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

Для цитирования: Азаров М.В., Купатадзе Д.Д., Набоков В.В. Синдром Клиппеля – Треноне. Этиология, патогенез, диагностика и лечение // Педиатр. – 2018. – Т. 9. – № 2. – С. 78–86. doi: 10.17816/PED9278-86

Поступила в редакцию: 08.03.2018

Принята к печати: 13.04.2018

Дисплазия магистральных вен (ДМВ) известна по именам авторов, описавших данную патологию, как синдром Клиппеля – Треноне (КТС). Многие исследователи считают причиной развития синдрома воздействие различных тератогенных факторов. К ним относят лекарственные препараты, возбудители инфекционных заболеваний, радиационное воздействие, бытовые и профессиональные вредности. Тератогенные факторы могут повреждать сосуды зародыша, вызывая локальные стазы и кровоизлияния, достаточные для неправильного формирования вен и окружающих тканей. Клиническая картина ДМВ эмбрионального типа крайне тяжелой и тяжелой степеней поражения довольно проста. Осмотр выявляет несимметричную гипертрофию конечностей, «уродующую» пациентов с крайне тяжелой степенью нарушения, обширные сосудистые пятна синюшной окраски, нередко с папилломатозной поверхностью. Пятна располагаются по передненаружной поверхности бедра и голени. В проекции пятен обнаруживают эмбриональные вены – характерный патогномоничный признак КТС. Нарушения формы конечности и внешние признаки ангиодисплазии (сосудистые пятна, атипичные вены) у детей со средней и легкой степенями поражения менее выражены и непостоянны. Обследование и лечение детей с ДМВ в зависимости от тяжести поражения рационально начинать с момента выявления (до 6 лет). При помощи вазоконтрастных методов диагностики удается установить различные варианты нарушения хирургической анатомии вен пораженных конечностей. Средние и легкие формы дисплазии магистральных вен следует дифференцировать с аналогичными формами фетального типа, врожденными микрофистулами (синдром Паркса – Вебера) и приобретенными илиофemorальными тромбозами (атипичные вены над лоном). Иногда наблюдается сочетание дисплазии магистральных, глубоких, поверхностных и межмышечных вен. По показаниям выполняют следующие операции: удаление измененных поверхностных вен и перевязка перфорантных вен; удаление эмбриональных вен и коррекция магистрального оттока; оперативные вмешательства на опорно-двигательном аппарате, на органах брюшной полости и забрюшинного пространства, а также ампутации. Лечение должно быть комплексным и проводиться на базе многопрофильных высокоспециализированных учреждений при использовании хирургических и нехирургических методов.

Ключевые слова: сосудистые мальформации; синдром Клиппеля – Треноне; вены; хирургическое лечение; ортопедия; ангиология; склерозирование; флебография.

KLIPPEL-TRENONE SYNDROME. ETIOLOGY, PATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND TREATMENT

© M.V. Azarov, D.D. Kupatadze, V.V. Nabokov

St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Russia

For citation: Azarov MV, Kupatadze DD, Nabokov VV. Klippel-Trenone syndrome. Etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2018;9(2):78-86. doi: 10.17816/PED9278-86

Received: 08.03.2018

Accepted: 13.04.2018

Dysplasia of the main veins (DMV) is known by the names of authors had described this pathology as the Klippel-Trenone syndrome (KTS). Many authors consider the cause of the syndrome to be the impact of various teratogenic factors. These include drugs, infectious agents, radiation exposure, domestic and occupational hazards. Teratogenic factors can damage embryo vessels, causing local stasis and hemorrhages, which can be cause for the perverse formation of veins and surrounding tissues. The clinical picture of severe and extremely severe degrees embryonic type DMV is quite simple. It include asymmetric hypertrophy of the extremities, “disfiguring” in patients with extremely severe degree, extensive cyanotic vascular spots, often accompanied by papillomatous nevus of the skin. The spots are located on the anterolateral surface of the thigh and lower leg. Embryonic veins, which can be found under the spots – a characteristic pathognomonic sign of the KTS. Disturbances in the shape of the limb and external signs of angiodyplasia (vascular spots, atypical veins) in children with mild to moderate severity degree are less pronounced

and can be inconstant. Examination and treatment of children with DMV, depending on the severity of the lesion, it is rational to start from the time of detection to 6 years. Phlebography reveal various variants of violation of the surgical anatomy of the veins of the affected limbs. Medium and light forms of dysplasia of the main veins should be differentiated with similar forms of fetal type, congenital Parkes Weber syndrome and acquired iliofemoral thrombosis (atypical veins above the bosom). Sometimes there are combinations of dysplasia of the main, deep, intermuscular and superficial veins. The following operations, according to the indications, are performed: phlebectomy and perforant veins ligation; embryonic veins removal and main outflow correction; musculoskeletal system surgery, abdominal and retroperitoneal surgery, as well as amputation of affected limb. Treatment including surgical and non-surgical methods should be comprehensive and should be performed in highly specialized, multidisciplinary hospitals.

Keywords: vascular malformations; the Klippel-Trenone syndrome; veins; surgery; orthopedics; angiology; sclerosing; phlebography.

Дисплазия магистральных вен (ДМВ) известна по именам авторов, описавших данную патологию, как синдром Клиппеля–Треноне (КТС) [19]. Клиническая картина синдрома характеризуется триадой симптомов: сосудистыми пятнами, варикозными атипичными венами, гипертрофией мягких тканей и костей с увеличением объема и длины пораженной конечности.

КТС почти всегда носит спорадический характер. Это означает, что он развивается у людей, не имеющих истории расстройств в семье. Исследования показывают, что это условие является следствием мутаций генов, которые не наследуются [22]. Подобные генетические изменения, которые называются соматическими мутациями, возникают случайным образом в одной клетке на ранних стадиях развития до рождения. Поскольку деление продолжается во время развития, клетки, возникающие из первой аномальной клетки, будут иметь мутацию, в то время как другие — не будут. Феномен наличия смеси клеток с генетической мутацией и без нее известен как мозаицизм. КТС может быть вызван мутациями в гене *PIK3CA*. Этот ген дает инструкции для получения белка p110 α , который представляет собой одну часть (субъединицу) фермента, называемого фосфатидилинозитол-3-киназой (PI3K). PI3K принимает участие в химической сигнализации, что важно для многих клеточных активностей, включая рост клеток и деление (пролиферацию), движение (миграцию) клеток и выживаемость клеток. Эти функции обуславливают значение PI3K для развития тканей по всему телу. Измененная субъединица придает PI3K аномальную активность, что позволяет клеткам расти и делиться непрерывно. Увеличение клеточной пролиферации приводит к аномальному росту костей, мягких тканей и кровеносных сосудов. КТС является одним из нескольких синдромов чрезмерного роста, включая синдром мальформации и капиллярной мальформации, которые вызваны мутациями в гене *PIK3CA*. Вместе эти условия известны как связанный

с PIK3CA спектр разрастания (PROS). Поскольку не все больные с КТС имеют мутацию в гене *PIK3CA*, возможно, что мутации в неопознанных генах также могут вызывать это заболевание.

Некоторые авторы [12, 19] связывали возникновение заболевания с «избыточной» воспалительной реакцией тканей, другие рассматривали данный синдром как врожденную аномалию системного, дегенеративно-гипертрофического типа [12]. Изменения в системе глубоких вен оставались для них неизвестными.

Многие исследователи считают причиной развития синдрома воздействие различных тератогенных факторов (лекарственные препараты; внешняя среда; различные заболевания, перенесенные во время беременности) [20]. При воздействии тератогенных факторов происходит нарушение синтеза мукополисахаридов в мезенхимальных тканях эмбрионов. Представляют интерес сведения о воздействии на сосуды ионизирующего излучения. Отмечается гипоплазия артерий, разрушение эластических элементов, утолщение интимы, сужающее просвет сосуда или полностью перекрывающее кровоток, развитие коллатералей и образование аневризм. В стенках вен нередко встречаются явления тромбоза и облитерации [9, 14, 26]. Фиброзные изменения могут наблюдаться не только в стенке сосудов, но и в периваскулярной клетчатке, с развитием периваскулярного фиброза [9]. В результате операционных находок [19] установлено, что причиной блока оттока в глубоких венах при их дисплазиях являются так называемые эмбриональные тяжи. Данные исследования [19] подтвердили практически все авторы, занимающиеся данной проблемой, однако большинство из них ограничилось только их констатацией, без попыток объяснения возможных причин их возникновения [9]. Лишь в некоторых работах по данному вопросу приводятся специальные объяснения. Так, в одном из исследований [10] у 15 больных вены были сдавлены фиброзными тяжами толщиной 2–3 мм, а в 11 наблюдениях — замурованы в фиброзной

ткани, напоминающей спайки, интимно связанные со стенкой вены; признаков хронического воспалительного процесса не обнаружено. Автор полагает, что тератогенные факторы могут повреждать сосуды зародыша, вызывая локальные стазы и кровоизлияния, достаточные для извращенного формирования вен и окружающих тканей. Наблюдаются также повышенная склонность к внутрисосудистой коагуляции, тромбофилия, увеличение адгезивности тромбоцитов, снижение активности фибриназы, уменьшение антиагрегационной функции эндотелия, усиление фибринолиза, нарушение фибринолитической функции эндотелия [9].

Ряд авторов [9, 14] подчеркивает, что аномалии в системе нижней полой вены возникают вследствие облитерации формирующих ее вен в эмбриональном состоянии. Чрезвычайно интересны в этом плане данные других исследователей [26], обнаруживших вместо левых подвздошных вен фиброзные тяжи у ребенка с КТС. Авторы отмечают, что трудно определить, являются ли изменения в венах отражением тромбоза или врожденного порока. Установлению истины и в данном случае мешает отсутствие сведений о клинических проявлениях тромбоза в анамнезе.

Таким образом, с одной стороны, целый ряд авторов указывает как на возможный механизм развития болезни — на тромбоз сосудов, с другой стороны, отсутствуют сведения об его клинических проявлениях в анамнезе. Логично предположить, что отсутствие этих сведений может быть связано с поражением вен не в раннем детстве, а в период внутриутробного развития [9–11]. Косвенным доказательством выказанного предположения служат следующие факты, касающиеся возможности внутриутробного поражения сосудов: описан ребенок, имевший врожденную ампутацию предплечья в средней трети, вызванную, по мнению авторов [18], окклюзией артерий во внутриутробном периоде; приводится три случая гемимелии конечностей, также предполагающих внутриутробную окклюзию артерий [21]. Описан уникальный случай: плод 80 дней, имевший тромбоз плечевой артерии, приведший к внутриутробной гангрене конечности и формированию культы [22].

КЛАССИФИКАЦИЯ

Несмотря на определенный прогресс в понимании процесса ангиогенеза, до сих пор не существует единой классификации, которая отражала бы все возможные формы пороков развития сосудов. Длительное время в литературе при пороках периферических сосудов доминировал термин «ангиомы» [1, 3].

Классификационные системы, базирующиеся на Гамбургском консенсусе, заменили старую эпони-

мическую систему описания ангиодисплазий, дав толчок для последующего создания лечебных стратегий при мальформациях. В настоящее время специалисты, входящие в ISSVA, широко используют дополненную классификацию сосудистых аномалий ISSVA от 2014 г. В ее основе лежит принцип разделения ангиодисплазий по трем основным признакам: 1) преимущественное поражение того или иного типа сосудов (артерии, вены, артерии + вены и комбинированные дефекты); 2) анатомическая форма (стволовая или нестволовая); 3) выделение некоторых анатомических особенностей в зависимости от площади поражения (инфильтративные, локальные) или характера поражения (обструкция, дилатация). Введение нового термина «экстратрунккулярный» решило проблему с неправильным использованием в клинике таких терминов, как «ангиома» и «гемангиома».

ISSVA-КЛАССИФИКАЦИЯ СОСУДИСТЫХ АНОМАЛИЙ (2014)

Сосудистые опухоли

Доброкачественные:

- инфантильная гемангиома;
- врожденная гемангиома (RICH, NICH, PICH);
- пучковидная ангиома;
- пиогенная гранулема;
- эпителиоидная гемангиома.

Пограничные:

- ретиформная гемангиоэндотелиома;
- капошиформная гемангиоэндотелиома;
- композитная гемангиоэндотелиома;
- папиллярная внутримембранная ангиоэндотелиома;
- саркома Капоши;
- прочие.

Злокачественные:

- ангиосаркома;
- эпителиоидная гемангиоэндотелиома;
- прочие.

Сосудистые мальформации

простые

- капиллярные:
 - «винное пятно»;
 - телеангиэктазия;
 - ангиокератома;
- венозные:
 - обычная спорадическая;
 - синдром Бина;
 - семейная кожная и слизистых оболочек;
 - гломангиома;
 - синдром Маффуччи;
- лимфатические;

- артериовенозные мальформации;
- артериовенозная фистула;
- комбинированные;
 - CVM, CLM, LVM, CLVM, AVM-LM, CM-AVM;
- аномалии крупных сосудов:
 - направления;
 - количества;
 - длины;
 - диаметра (аплазия, гипоплазия, стеноз, эктазия/аневризма);
- сосудистые аномалии, связанные с другими аномалиями:
 - синдром Klippel-Trenaunay: CM + VM +/- LM + limb overgrowth;
 - синдром Parkes Weber: CM + AVF + limb overgrowth G;
 - синдром Servelle-Martorell: limb VM + bone undergrowth;
 - синдром Sturge-Weber: facial + leptomenigeal CM + eye anomalies +/- bone and/or soft tissue overgrowth;
 - синдром Maffucci: VM +/- spindle-cell hemangioma + enchondroma;
 - Macrocephaly — CM (M-CM / MCAP) G;
 - Microcephaly — CM (MICCAP) G;
 - синдром CLOVES: LM + VM + CM +/- AVM + lipomatous overgrowth G;
 - Proteus syndrome: CM, VM and/or LM + asymmetrical somatic overgrowth G;
 - Bannayan-Riley-Ruvalcaba sd: AVM + VM + macrocephaly, lipomatous overgrowth.

В странах СНГ используют другие утвержденные классификации [3, 4, 5, 9–11].

КЛАССИФИКАЦИЯ ДИСПЛАЗИИ МАГИСТРАЛЬНЫХ ВЕН [9]

1. Тип поражения:
 - эмбриональный;
 - фетальный;
 - фетальный промежуточный.
2. Степень тяжести поражения:
 - легкая;
 - средняя;
 - тяжелая;
 - крайне тяжелая.
3. Локализация поражения (изолированная, сочетанная, распространенная):
 - подвздошные вены (подключичные вены);
 - бедренные вены (плечевые вены);
 - подколенная вена;
 - берцовые вены (вены предплечья).
4. Характер поражения:
 - окклюзия (аплазия);
 - частичная реканализация (незавершенная);

- полная реканализация (завершенная);
- гипоплазия (проксимальное поражение);
- эктазия (дистальное поражение).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Симптомы, характерные для КТС, проявляются у всех пациентов практически сразу же после рождения [10, 11, 18, 27]. У детей со средней и легкой степенями поражения нарушение формы и размеров конечности были незначительными или отсутствовали. Чаще наблюдалось симметричное, реже — несимметричное увеличение окружности всей конечности или одного сегмента в пределах 1–5 см или удлинение конечности на 1–3 см. Наиболее характерным клиническим признаком пациентов с крайне тяжелой степенью являлась несимметричная «уродующая» гипертрофия конечностей, сочетавшаяся с гигантизмом стоп и макродактилией. Разница в окружности больной и здоровой конечностей в периоде новорожденности достигала 10 см и сопровождалась выраженным фиброзом мышц и подкожно-жировой клетчатки [6, 11, 13].

Сосудистые пятна по типу географической карты, располагавшиеся у всех пациентов по наружной и передненаружной поверхности конечностей, имеют характерный вид уже при рождении ребенка. Поверхность этих обширных пятен у всех пациентов с крайне тяжелой степенью поражения — бугристая, покрыта папилломатозными разрастаниями. В процессе роста ребенка последние увеличивались в размерах, отмечались точечные кровотечения из этих образований. В отличие от больных с крайне тяжелой степенью заболевания, у пациентов с тяжелой степенью поражения указанный вариант в строении пятен отмечен лишь в половине случаев. У детей со средней степенью поражения сосудистые пятна имели гладкую поверхность, в редких наблюдениях рельеф пятен имел бугристую поверхность, но они занимали небольшие участки конечности. У детей с легкой степенью поражения встречались сосудистые пятна только с гладкой поверхностью [26, 27].

Эмбриональные вены в подкожно-жировой клетчатке наружной и передненаружной поверхности конечности проявляются у большинства пациентов с крайне тяжелой и тяжелой степенями поражения в течение первого полугодия. Рельеф их четко определялся, особенно при осмотре и пальпации конечности в вертикальном положении пациента. Важно подчеркнуть, что при осмотре детей с эмбриональным типом ДМВ не наблюдается усиления рельефа типичных вен (большой и малой подкожной) [9–11].

Вместе с тем атипичные, эмбриональные венозные стволы во всех случаях легко определялись визуально. Атипичные вены располагались на стопе, голени и бедре, то есть на всем протяжении конечности. Эмбриональные вены имели магистральную форму ветвления, они равномерно расширены на всем протяжении, варикозных изменений не отмечалось. Эмбриональные вены в группе больных со средней и легкой степенями поражения чаще были впервые замечены в возрасте 2–3 лет и представлены одним стволом. Диаметр сосудов колебался в пределах 2–5 мм. У большинства пациентов патологические вены отчетливо определялись при визуальном осмотре. В случаях отсутствия вен при осмотре для обнаружения атипичных сосудов использовали оригинальный диагностический прием — симптом «проявления» [9–11]. Диаметр выявленных вен оказывался равным 2–3 мм.

Сразу же после начала хождения у детей с тяжелыми степенями поражения отмечена хромота,

а жалобы на чувство утомляемости в конечности появились к середине второго года жизни. Следует подчеркнуть, что у больных, имевших крайне тяжелую степень заболевания, отмечались небольшие, периодические кровотечения алой кровью из прямой кишки и мочеиспускательного канала. Кровотечения появились в интервале между 6 месяцами и 1,5 года развития ребенка [5, 6, 10, 11, 13]. В анамнезе пациентов с тяжелой, средней и легкой степенями поражения мелены и гематурии не зарегистрировано. Нарушение функции конечностей проявлялось в виде хромоты, связанной с удлинением пораженной конечности. В зависимости от степени тяжести порока удлинение конечностей варьировало в пределах от 2 до 5 см. У пациентов с крайне тяжелой степенью тяжести порока имело место выраженное нарушение функции конечности в виде ограничения сгибания и разгибания, супинации и пронации. Это связано с потерей эластичности мягких тканей вследствие выраженного фиброза в клетчатке и мышцах.

Таблица 1 (Table 1)

Определение степени тяжести поражения у детей с эмбриональным типом дисплазии магистральных вен (по Д.Д. Купатадзе)

Determination of the severity of lesions in children with embryonic type of dysplasia of the main veins (according to D.D. Kupatadze)

Степень поражения Severity of illness	Клиническая картина Clinical picture
Легкая Minor	1. «Гладкие» сосудистые пятна “Plain” port-wine stain
	2. Атипичные, эмбриональные зоны (в пределах сегментов конечности) Atypical, embryonic zones (within limb segments)
Средняя Moderate 3, 4, 5, 6 — дополнительно к предыдущим симптомам In addition to previous symptoms	3. Симметричное увеличение окружности конечности Symmetrical increase in the circumference of the limb
	4. Несимметричная гипертрофия Unsymmetric hypertrophy
	5. Бугристые сосудистые пятна Nevus flammeus (port-wine stain)
	6. Местный ДВС-синдром. Local disseminated intravascular coagulation
Тяжелая Major 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14 — дополнительно к предыдущим симптомам In addition to previous symptoms	7. Гигантизм стоп, макродактилия Macrodactyly and foot gigantism
	8. «Элефантиаз» Elephantiasis
	9. Контрактуры Muscle contracture
	10. Нарушения функции конечности Deformities of the limbs
	11. Поражение тканей двух и более конечностей Soft-tissue hypertrophy of the affected limb
	12. Эмбриональные вены распространяются на всю конечность Embryonic vein of limb
	13. Поражение сосудов органов малого таза Venous malformations of organs and structures of the pelvis
	14. Распространенный ДВС-синдром Diffuse disseminated intravascular coagulation

Окончание табл. 1 (Table 1 (continued))

Степень поражения Severity of illness	Клиническая картина Clinical picture
Крайне тяжелая Extreme 15, 16, 17, 18 — дополнительно к предыдущим симптомам In addition to previous symptoms	15. Уродующая гипертрофия конечности Hypertrophy of bony and soft tissues
	16. «Венозные соты» на голени “Venous malformation” on the lower leg
	17. Мелена и гематурия Melaena and blood in urine
	18. Кисты и лимфангиомы брюшной полости и забрюшинного пространства Cyst and abdominal lymphangiomas, retroperitoneal lymphangiomas

Для определения степени тяжести ДМВ рациональнее всего использовать следующий диагностический алгоритм (табл. 1).

ДИАГНОСТИКА

Правильно и вовремя диагностированное врожденное заболевание сосудов позволяет выработать оптимальную тактику лечения как самого заболевания, так и сопутствующей патологии опорно-двигательного аппарата.

Для уточнения диагноза ангиодисплазий применяют большой арсенал методов исследования [9–11, 14, 15].

- *Ультразвуковые методы исследования*

Данные методики относятся к методам первой диагностической линии. Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) — простой, доступный метод, позволяющий определить тип кровотока (высоко- или низкоскоростной), а также его отсутствие на протяжении поражения.

- *Магнитно-резонансная томография и компьютерная томография*

МРТ является важным методом исследования для целой группы сосудистых пороков [8]. Она дает базовую информацию о протяженности поражения и анатомических взаимоотношениях с окружающими тканями/структурами/органами.

- *МРТ с динамическим контрастным усилением (МРТ-ДКУ) МРТ-ДКУ*

Данное исследование предоставляет значительно больше информации, включая характеристики кровотока, оценку поражения мягких тканей, их взаимоотношения с непораженными структурами, и является новой генерацией визуализационных методик. Эта методика важна как для диагностики самого факта сосудистого поражения, так и проведения дифференциального диагноза между низко- и высокоскоростными мальформациями.

- *Флебография*

Большинство современных исследователей решающее значение в определении характера

и локализации патологии при дисплазиях магистральных вен придают различным способам их контрастирования — флебографии [4].

- *Ангиография*

- селективная и суперселективная артериография;
- чрескожная прямая пункционная артериография;
- чрескожная прямая пункционная флебография.

Характеризуя методы обследования больных с КТС, следует подчеркнуть, что в настоящее время решающее значение в установлении диагноза и определении характера операции придается флебографии и МРТ с использованием контрастного усиления. Результаты МР-исследования и флебографии в 100 % случаев совпадают с интраоперационными данными. При венозных дисплазиях с ангиоматозом органов и тканей флебография и МРТ являются наиболее надежными методами исследования.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Дифференциальный диагноз между артериовенозными и капиллярными мальформациями представляет собой достаточно сложную проблему у новорожденных. При этом необходимость проведения в неонатальный период тех или иных диагностических исследований при наличии изолированных поражений в виде кожных пятен дискутируется. КТС сравнивают чаще всего со следующими заболеваниями [9–11, 19, 22, 27]:

- синдромом Паркса–Вебера (когда имеется высокопоточная артериовенозная мальформация, а не капиллярная «гемангиома»);
- синдромом Sturge-Weber — энцефалотригеминальным ангиоматозом, относящимся к факоматозам. Болезнь характеризуется капиллярными или кавернозными гемангиомами, появляющимися на одной стороне лица (но не всегда) в пределах зоны кожной иннервации тройничного нерва, а также преимущественно венозными

Таблица 2 (Table 2)

Сроки начала лечения и виды операций у больных с дисплазией магистральных вен эмбрионального типа
Time of initiation of treatment and types of operations in patients with dysplasia of the main veins embryonic type

Степень тяжести Severity of illness	Сроки начала лечения Treatment start date	Виды хирургических вмешательств Types of surgical interventions
Легкая степень Minor	3–6 лет (years)	Удаление эмбриональных вен, субфасциальная перевязка перфорантных вен Delete embryonic veins, subfascial ligation of perforating veins
Средняя степень Moderate	2–3 года (years)	Удаление эмбриональных вен, субфасциальная перевязка перфорантных вен, флеболлиз, экстравазальная коррекция каркасными спиралями, венозная пластика сегментами, содержащими полноценные клапаны. Удаление лимфангиом Delete embryonic veins, subfascial ligation of perforating veins, phlebolytic, extravasal correction of incompetent veins, removal lymphangioma
Тяжелая степень Major	с 1,5 года (years)	Дополнительно к операциям при средней степени: этапное удаление эмбриональных вен, особенно в запущенных случаях, ортопедические операции Additionally: Delete embryonic veins, orthopaedic surgeons
Крайне тяжелая Extreme	6–10 мес. (months)	Дополнительно к предыдущему: операции на органах брюшной полости, забрюшинного пространства, ампутации Additionally: abdominal surgery, limb amputation

гемангиомами на мягкой мозговой оболочке над затылочной, теменной и лобной долями с той же стороны;

- синдромом Протея — очень редким врожденным заболеванием, характеризующимся чрезмерно быстрым и атипичным ростом кости, а также кожных покровов. Часто сопровождается опухолями отдельных частей тела;
- врожденной лимфатической атрезией или обструкцией;
- синдромом Маффуччи (редкая дисэмбриоплазия, вызывающая хрящевые и сосудистые опухоли);
- дисплазией поверхностных вен (синдром Боккенхеймера);
- кольпоскопической гемангиоэндотелиомой.

ЛЕЧЕНИЕ

В настоящее время радикальное лечение сосудистых мальформаций проводится в соответствии с принципами флебологии. Отсутствует единая рациональная тактика лечения больных с ДМВ. Рекомендации весьма противоречивы. Одни авторы рекомендуют применять только консервативные методы лечения, в виде эластического бинтования или симптоматического лечения при осложнениях [24, 25]. Другие предпочитают оперативное лечение или комбинируют его с консервативными методами (табл. 2). Разработано множество методов лечения сосудистых мальформаций, включающих в себя следующие виды лечения [2, 7, 9–11, 14–16, 17, 23].

Консервативные:

- компрессионная терапия;
- физиотерапия;

- ортопедические устройства;
- медикаментозное лечение (сиролимус, пропранолол).

Оперативные:

- эмболизация;
- лазерная терапия;
- лазерная терапия или радиочастотная абляция вен;
- склеротерапия;
- хирургия.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Дисплазия магистральных вен — врожденная сосудистая мальформация, возникающая в результате нарушения развития артериальной и венозной систем в процессе онтогенеза. Данные дефекты характеризуются неправильным формированием сосудов. Различными группами экспертов были предложены несколько классификаций сосудистых аномалий (Гамбургская, ISSVA, Schöbinger). Гамбургская классификация, базирующаяся на эмбриологической дифференциации трункулярных и экстратрункулярных форм поражения, позволяет указать на потенциальные возможности прогрессирования и/или рецидива заболевания. Вне зависимости от типа тяжести сосудистые мальформации ведут к значимым анатомическим, патофизиологическим и гемодинамическим изменениям. Дисплазии магистральных вен являются в клиническом плане наиболее значимой проблемой, неся с собой потенциальный риск потери конечности и даже угрозы для жизни. Клиническая картина зависит от локализации и объема и варьирует от асимптомных вариантов до тяжелых поражений с выраженным патологическим сбросом и проявлениями сердеч-

ной недостаточности. Диагностика и обследование на первом этапе могут быть обеспечены неинвазивными или малоинвазивными методами. Лечение пациентов с заболеваниями магистральных сосудов нижних конечностей должно осуществляться на принципах междисциплинарного подхода, предусматривающего как тщательную диагностику на основе преимущественно неинвазивных методов, так и интеграцию хирургических и нехирургических методов. Лечение должно быть комплексным и проводиться на базе многопрофильных высокоспециализированных учреждений. Достижение лучших функциональных и эстетических результатов возможно только при сочетании различных лечебных методик. При отсутствии показаний или невозможности проведения хирургического или других видов лечения необходим контроль за сосудистой аномалией (динамическое наблюдение, компрессия как базисный вариант консервативного лечения) с целью минимизации неблагоприятного влияния на жизненные функции и улучшения качества жизни пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веденский А.Н. Варикозная болезнь. – Л.: Медицина, 1983. [Vedenskiy AN. Varicose disease. Leningrad: Meditsina; 1983. (In Russ.)]
2. Васютков В.Я. Выбор метода лечения трофических язв голени у больных с хронической венозной недостаточностью нижних конечностей // Хирургия. – 1986. – № 10. – С. 103–108. [Vasyutkov VY. Choice of the method of treatment of trophic ulcers of the lower leg in patients with chronic venous insufficiency of the lower limbs. *Khirurgiya*. 1986;(10):103-108. (In Russ.)]
3. Дан В.Н., Сапелкин С.В. Ангиодисплазии (врожденные пороки развития сосудов). – М.: Вердана, 2009. [Dan VN, Sapelkin SV. Angiodysplasia (congenital malformations of blood vessels). Moscow: Verdana; 2009. (In Russ.)]
4. Дан В.Н., Сапелкин С.В. Ангиодисплазии // Лучевая диагностика болезней сердца и сосудов: национальное руководство / Под ред. Л.С. Кокова, В.Н. Цыганкова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – С. 641–668. [Dan VN, Sapelkin SV. Angiodysplasia. In: Ed by L.S. Kokova, V.N. Tsygankov. Radiation diagnosis of heart and vascular diseases: the national tutorial. Moscow: GEOTAR-Media; 2011. P. 641-668. (In Russ.)]
5. Дан В.Н., Сапелкин С.В. Щеголев А.И. Современные классификации врожденных пороков развития сосудов (ангиодисплазий) // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2006. – Т. 12. – № 4. – С. 28–33. [Dan VN, Sapelkin SV, Shchegolev AI. Present-day classifications of congenital vascular malformations (angiodysplasias). *Angiol Sosud Khir*. 2006;12(4):28-33. (In Russ.)]
6. Исаков Ю.Ф., Тихонов Ю.А. Врожденные пороки периферических сосудов у детей. – М.: Медицина, 1974. [Isakov YF, Tikhonov YA. Congenital defects of peripheral vessels in children. Moscow: Meditsina; 1974. (In Russ.)]
7. Исаков Ю.Ф., Водолазов Ю.Ф., Поляев Ю.А. Эндоскулярная окклюзия сосудов в лечении некоторых хирургических заболеваний у детей // Хирургия. – 1987. – № 8. – С. 3–5. [Isakov YF, Vodolazov YF, Polyayev YA. Endovascular occlusion of vessels in the treatment of certain surgical diseases in children. *Khirurgiya*. 1987;(8):3-5. (In Russ.)]
8. Кармазановский Г.Г., Дан В.Н., Скуба Н.Д. Компьютерно-томографическая характеристика ангиодисплазий с ангиоматозом в мягких тканях // Вестник рентгенологии и радиологии. – 1993. – № 2. – С. 37–43. [Karmazanovskiy GG, Dan VN, Skuba ND. Computer tomographic characteristics of angiodysplasia with angiomatosis in soft tissues. *Vestn Rentgenol Radiol*. 1993;(2):37-43. (In Russ.)]
9. Купатадзе Д.Д. Ангиомикрохирургия в педиатрии. – СПб., 2016. [Kupatadze DD. Angiomyrosurgery in pediatrics. Saint Petersburg; 2016. (In Russ.)]
10. Купатадзе Д.Д., Азаров М.В., Набоков В.В. Клиника, диагностика и лечение детей с дисплазией магистральных вен // Педиатр. – 2017. – Т. 8. – № 3. – С. 101–106. [Kupatadze DD, Azarov MV, Nabokov VV. Clinic, diagnosis and treatment of children with dysplasia of the main veins. *Pediatrician (St Petersburg)*. 2017;8(3):101-106. (In Russ.)]. doi: 10.17816/PED83101-106.
11. Купатадзе Д.Д., Набоков В.В., Азаров М.В. Дисплазия магистральных вен. В кн.: Ангиомикрохирургия в педиатрии. – СПб: Ассоциация графических искусств, 2016. – С. 5–57. [Kupatadze DD, Nabokov VV, Azarov MV. Dysplasia of the main veins. In: Angiomyrosurgery in pediatrics. Saint Petersburg: Assotsiatsiya graficheskikh iskusstv; 2016. p. 5-57. (In Russ.)]
12. Милованов А.П. Патоморфология ангиодисплазий конечностей. – М.: Медицина, 1978. [Milovanov AP. Pathomorphology of angiodysplasia of the extremities. Moscow: Meditsina; 1978. (In Russ.)]
13. Рубашов С.М. Врожденные артериовенозные свищи. «Macrosomia partialis congenital» // Труды Белорусского университета. – 1928. [Rubashov SM. Congenital arterio-venous fistulas. "Macrosomia partialis congenital". *Trudy Belorusskogo Universiteta*. 1928. (In Russ.)]
14. Шалимов А.А., Дрюк Н.Ф., Полищук Ю.Э., и др. Диагностика и хирургическое лечение артериовенозных ангиодисплазий периферических сосудов // Клиническая хирургия. – 1982. – № 7. – С. 5–10. [Shalimov AA, Dryuk NF, Polishchuk YE, et al. Diagnosis

- and surgical treatment of arteriovenous angiodysplasia of peripheral vessels. *Klinicheskaya khirurgiya*. 1982;(7):5-10. (In Russ.)]
15. Angel C, Yngve D, Murillo C, et al. Surgical treatment of vascular malformations of the extremities in children and adolescents. *Pediatr Surg Int*. 2002;18(2-3):213-7. doi: 10.1007/s003830100636.
 16. Barbara DW, Wilson JL. Anesthesia for surgery related to Klippel-Trenaunay syndrome: a review of 136 anesthetics. *Anesth Analg*. 2011;113(1):98-102. doi: 10.1213/ANE.0b013e31821a03c2.
 17. Garzon MC, Huang JT, Enjolras O, Frieden IJ. Vascular malformations: Part I. *J Am Acad Dermatol*. 2007;56(3):353-370; quiz 371-354. doi: 10.1016/j.jaad.2006.05.069.
 18. Klippel M, Trenaunay P. Du naevus variqueux osteohypertrophique. *Arch Gen Med*. 1900;(3):641-672.
 19. Kaladji A, Zamreek A, Pinel G, et al. Klippel-Trenaunay syndrome associated with abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg Extra*. 2012;(23):29-30. doi: 10.1016/j.ejvsextra.2012.02.002.
 20. Larsson KS, Bostrom H. Teratogenic Action of Salicylates Related to the Inhibition of Mucopolysaccharide Synthesis. *Acta Paediatr Scand*. 1965;54:43-48. doi: 10.1111/j.1651-2227.1965.tb06344.x.
 21. Liu P, Cheng H, Santiago S, et al. Oncogenic PI3CA-driven mammary tumors frequently recur via PI3K pathway-dependent and PI3K pathway-independent mechanisms. *Nat Med*. 2011;17(9):1116-1120. doi: 10.1038/nm.2402.
 22. Marler JJ, Fishman SJ, Upton J, et al. Prenatal diagnosis of vascular anomalies. *J Pediatr Surg*. 2002;37(3):318-26. doi: 10.1053/jpsu.2002.30831.
 23. Servelle M. Klippel and Trenaunay's syndrome. 768 operated cases. *Ann Surg*. 1985;201(3):365-373. doi: 10.1097/00000658-198503000-00020.
 24. Van der Stricht J. La place des anastomoses arterioveineuses dans le syndrome de Klippel et Trenaunay. *Acta Chirurgica Belgica*. 1963;(9):1068-1079.
 25. Weber J. Invasive radiological diagnostic of congenital vascular malformations (CVM). *Int Angiol*. 1990;9(3):168-174.
 26. Wilson CL, Song LM, Chua H, et al. Bleeding from cavernous angiomatosis of the rectum in Klippel-Trenaunay syndrome: report of three cases and literature review. *Am J Gastroenterol*. 2001;96(9):2783-2788. doi: 10.1111/j.1572-0241.2001.04110.x.
 27. You CK, Rees J, Gillis DA, Steeves J. Klippel-Trenaunay syndrome: a review. *Can J Surg*. 1983;26(5):399-403.

◆ Информация об авторах

Михаил Валерьевич Азаров — аспирант, кафедра хирургических болезней детского возраста. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: Azarov_89@mail.ru.

Димитрий Димитриевич Купатадзе — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней детского возраста. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: ddKupatadze@gmail.com.

Виктор Владиславович Набоков — канд. мед. наук, доцент, кафедра хирургических болезней детского возраста. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: miss.plotnico@yandex.ru.

◆ Information about the authors

Mikhail V. Azarov — Postgraduate Student, Department of Surgical Diseases of Childhood. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: Azarov_89@mail.ru.

Dimitri D. Kupatadze — MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head, Department of Surgical Diseases of Childhood. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: ddKupatadze@gmail.com.

Victor V. Nabokov — MD, PhD, Associate Professor, Department of Surgical Diseases of Childhood. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: miss.plotnico@yandex.ru.



ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КАК ОДИН ИЗ ОСНОВНЫХ МЕТОДОВ, ПОЗВОЛЯЮЩИХ АРГУМЕНТИРОВАТЬ ВЫВОДЫ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ

© З.В. Давыдова, О.В. Соколова, Р.А. Насыров

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

Для цитирования: Давыдова З.В., Соколова О.В., Насыров Р.А. Гистологическое исследование как один из основных методов, позволяющих аргументировать выводы судебно-медицинской экспертизы // Педиатр. – 2018. – Т. 9. – № 2. – С. 87–90. doi: 10.17816/PED9287-90

Поступила в редакцию: 28.02.2018

Принята к печати: 11.04.2018

В статье представлен случай посмертной диагностики редко встречающегося в судебно-медицинской практике заболевания — аритмогенной дисплазии правого желудочка и проанализированы морфологические проявления этого заболевания. Аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ) относится к первичной кардиомиопатии. Эта патология имеет неясную этиологию и нередко является семейной формой заболевания в виде изолированного нарушения правого желудочка (ПЖ), характеризующегося жировой инфильтрацией и фиброзом миокарда правого желудочка и сопровождающегося нарушениями сердечного ритма желудочков различной степени тяжести, включая желудочковые аритмии. Распространенность АДПЖ изучена недостаточно из-за того, что начало заболевания часто протекает бессимптомно. В 80 % случаев заболевание выявляют в возрасте до 40 лет, чаще у мужчин. Считается, что АДПЖ служит причиной внезапной сердечной смерти у 26 % детей и подростков. Внезапная сердечная смерть может быть первым и единственным проявлением АДПЖ, особенно среди молодежи и спортсменов. По данным американских авторов, АДПЖ диагностируют посмертно примерно в 5 % случаев внезапной сердечной смерти у людей моложе 65 лет и в 3–4 % случаев смерти у молодых спортсменов во время соревнований. Существует несколько теорий патогенеза заболевания. Согласно первой АДПЖ — это врожденная аномалия развития миокарда ПЖ, называемая дисплазией. Начало тахикардии может быть отсрочено на многие годы, пока ПЖ значительно не увеличен, а размер аритмогенного субстрата недостаточно велик, чтобы вызвать постоянную желудочковую тахикардию. Вторая теория связывает начало дисплазии ПЖ с метаболическими нарушениями с участием ПЖ и формированием прогрессирующей замены миоцитов (апоптоз). Островки фиброзной ткани, выявленные при АДПЖ, образуют аритмогенный субстрат, создающий условия для развития злокачественной желудочковой тахикардии.

Ключевые слова: аритмогенная кардиомиопатия/дисплазия правого желудочка; морфологические изменения; дисплазия соединительной ткани; сердечная недостаточность; внезапная сердечная смерть.

HISTOLOGICAL EXAMINATION AS ONE OF THE MAIN METHODS THAT ALLOW TO SUBSTANTIATE CONCLUSIONS OF FORENSIC MEDICAL EXAMINATION

© Z.V. Davydova, O.V. Sokolova, R.A. Nasyrov

St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Russia

For citation: Davydova ZV, Sokolova OV, Nasyrov RA. Histological examination as one of the main methods that allow to substantiate conclusions of forensic medical examination. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2018;9(2):87-90. doi: 10.17816/PED9287-90

Received: 28.02.2018

Accepted: 11.04.2018

We present the case of postmortem diagnosis of rare in forensic medical practice disease — of arrhythmogenic dysplasia and the analysis of morphological and microscopi manifestations of the disease. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia (ARVD) belongs to primary cardiomyopathy. This pathology of unclear etiology is usually an isolated impairment of the right ventricle (RV), often running in the family, characterized by fatty or fibrofatty infiltration of ventricular myocardium accompanied by heart rhythm disorders (HRD) of the ventricles of various severity, including ventricular fibrillation. Prevalence of ARVD has been studied not enough due to the fact that the onset of the disease is often asymptomatic. In 80% of cases it is revealed under the age of 40, more frequently in males. Some authors consider ARVD to be the cause of sudden cardiac death (SCD) in 26% of children and adolescents. SCD may be the first and

the only manifestation of ARVD, particularly in young people and sportsmen. According to the data by the American authors, ARVD is diagnosed posthumously approximately in 5% of SCD cases in people younger than 65 years of age and in 3-4% cases of death in young sportsmen during competitions. Opinions as to pathogenesis of the disease come to two theories: ARVD is a congenital anomaly of development of RV myocardium called dysplasia. The onset of tachycardia may be postponed for many years until RV is considerably enlarged and the size of arrhythmogenic substrate is big enough to cause persistent ventricular tachyarrhythmia (VT). The second theory connects the onset of RV dysplasia with metabolic disturbances involving RV and causing progressing myocyte replacement (apoptosis). Islets of fibrofatty tissue revealed in ARVD form arrhythmogenic substrate carrying conditions for development of reentry underlying malignant VT.

Keywords: right ventricular arrhythmogenic cardiomyopathy/dysplasia; morphological changes; connective tissue dysplasia; heart failure; sudden cardiac death.

В судебно-медицинской практике наблюдаются случаи смерти лиц молодого возраста от редких генетических заболеваний, диагностика которых вызывает затруднения.

Указанные заболевания и синдромы недостаточно освещены в судебно-медицинской литературе, и поэтому практикующему эксперту бывает трудно определиться с конкретной нозологией. В большинстве случаев диагноз ставят на основании медицинских документов (медицинская карта амбулаторного больного, история развития ребенка), однако и клиницисты тоже не всегда диагностируют эту патологию [2, 4]. К таким заболеваниям относится аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ).

Аритмогенная дисплазия правого желудочка, или аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия, — это заболевание мышцы сердца, характеризующееся прогрессирующим замещением миокарда стенки правого желудочка жировой и фиброзной тканью в пределах так называемого треугольника дисплазии, находящегося между выносящим, приносящим путем правого желудочка и верхушкой сердца, а в дальнейшем и левым желудочком.

Аритмогенная дисплазия правого желудочка — заболевание, редко встречающееся как у взрослых, так и у детей, — от 1 : 2000 до 1 : 5000. До 30 % случаев аритмогенной дисплазии правого желудочка составляет семейное заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования [5, 7]. В целом ряде исследований показана высокая инфицированность больных такими кардиотропными вирусами, как энтеровирус, парвовирус B19, аденовирус [3].

Клинически АДПЖ характеризуется желудочковой тахикардией, блокадой проводящей системы сердца, дилатацией правого желудочка и сердечной недостаточностью [1]. Макроскопически сердце большое, с резко расширенным правым желудочком, миокард которого имеет желтоватый или белесоватый цвет. Большая часть миоцитов

в состоянии атрофии или замещена жировой и соединительной тканью. Кардиомиоциты единичные, расположены в виде мелких групп среди фиброзно-жировой ткани. Трабекулы расположены хаотично, содержат в основном жировую и соединительную ткань, мышечных клеток в них не много. Некоторые участки миокарда полностью замещены жировой и фиброзной тканью, что ведет в последующем к образованию аневризм. В миокарде чередуются зоны повреждения и репарации: острая гибель клеток вследствие сарколизиса и воспалительная инфильтрация или подострое повреждение с активным фиброзом, наличием лимфоцитов и макрофагов.

Диагностика АДПЖ достаточно сложна и базируется на совокупности структурных, гистологических, электрокардиографических и генетических изменений. В 2010 г. международной группой исследователей [9] были разработаны критерии диагностики, но, несмотря на это, по данным некоторых авторов, внезапная сердечная смерть при АДПЖ может стать первым и единственным проявлением этого заболевания. D. Corrado et al. считают аритмогенную дисплазию причиной внезапной сердечной смерти у 26 % детей и подростков до 20 лет, умерших от сердечно-сосудистых заболеваний [6]. Ученые проанализировали данные аутопсии 16 внезапно умерших молодых спортсменов, АДПЖ была диагностирована у каждого четвертого из них [8].

Приводим наблюдение из собственной практики, которое, по нашему мнению, представляет интерес как для судебно-медицинских экспертов, так и для клиницистов.

Подросток, 15 лет, ученик 9 класса, на уроке физкультуры потерял сознание, посинел, перестал дышать. Со слов одноклассников и преподавателя, дети закончили выполнять разминку и еще не приступили к основным упражнениям. До приезда врачей выполняли закрытый массаж сердца, врачи провели полный комплекс реанимационных мероприятий, которые не имели успеха.

Из амбулаторной карты известно, что ребенок родился от второй беременности, которая протекала на фоне ОРВИ в 4–6 недель, рос и развивался нормально. В 13 лет больной впервые обратился за медицинской помощью с жалобами на сердцебиение, головную боль, повышение артериального давления до 160/90 мм рт. ст. Диагноз: «Астеноневротический синдром. Артериальная гипертензия?» Рекомендованы обследование, консультация эндокринолога. На ЭКГ обнаружены следующие изменения: умеренная тахикардия; правопредсердный ритм; стоя — эктопический ритм 100 в минуту; при физической нагрузке синусовый ритм 110 в минуту; вертикальная электрическая позиция сердца; неполная блокада правой ножки пучка Гиса. На ЭКГ, выполненной после физической нагрузки, выявлены одиночные и групповые наджелудочковые экстрасистолы; одиночные и групповые желудочковые экстрасистолы; полувертикальная электрическая позиция сердца; неполная блокада правой ножки пучка Гиса; возможный синдром ранней реполяризации. На основании результатов обследования ребенок был взят на диспансерный учет с диагнозом: «Эссенциальная артериальная гипертензия 1-й степени». Были даны следующие рекомендации: энап (2,5 мг × 2 раза/день); кардиотрофическая диета (изюм, курага, нежирные сорта мяса, молочные продукты); физическая нагрузка — допущен к занятиям физической культурой с ограничениями; медицинская группа для занятий физической культурой: подготовительная без акробатики, без кроссов и сдачи нормативов; ЭКГ-контроль; СМАД-контроль; ЭХО КГ — в плановом порядке; повторно консультации невролога, эндокринолога. Из анамнеза известно, что папа мальчика скончался скоропостижно в возрасте 39 лет от заболевания органов сердечно-сосудистой системы.

При судебно-медицинском исследовании установлено: длина тела 203 см, масса 110 кг, трупные пятна темно-фиолетового цвета, обильные. Сердце эластичное, размером 13,5 × 11,5 × 7,0 см, массой 416 г, по ходу сосудов умеренно обложено жиром, левый желудочек сокращен. Под наружной оболочкой — рассеянные крупноточечные красные кровоизлияния. В полостях сердца содержится темно-красная жидкая кровь. Полости правых отделов сердца расширены. При осмотре дефектов между отделами сердца не выявлено, магистральные сосуды имеют обычное расположение, просвет их свободный. Сосуды сердца с прозрачными, гладкими, эластичными стенками, периметр правой артерии — 0,9 см, левой огибающей артерии — 0,8 см, передней межжелудочковой артерии — 0,7 см. Миокард на разрезе эластичный, пестрый с чере-

дованием бледно-коричневых и красно-коричневых участков с различимыми желтоватыми участками в правом и левом желудочках, волокнистый рисунок прослеживается. Толщина миокарда в левом желудочке — 1,2 см, в правом — 0,4 см. Клапаны сердца обычной конфигурации, створки эластичные, подвижные. Периметр трехстворчатого клапана — 14,0 см, митрального клапана — 12,0 см. Хорды тонкие, эластичные. Внутренняя оболочка сердца прозрачная, гладкая, блестящая. При раздельном взвешивании сердца масса левого предсердия составляет 17 г, правого предсердия — 20 г, межпредсердной перегородки — 7 г, правого желудочка — 130 г, левого желудочка — 185 г, межжелудочковой перегородки — 55 г. Сердечный индекс составляет 3,78 г/кг (416/110).

В результате проведенного гистологического исследования установлено, что миокард в проекции левого желудочка и межжелудочковой перегородки представлен как гипертрофированными кардиомиоцитами, так и миоцитами в состоянии атрофии с участками фрагментации мышечных волокон и дисконфлексии кардиомиоцитов на протяжении более 15 % площади препарата. В свою очередь, следует отметить, что миокард правого желудочка и правого предсердия представлен атрофированными кардиомиоцитами (средний диаметр кардиомиоцитов — 11,3 ± 2,7 мкм), среди которых наблюдалось выраженное разрастание жировой ткани с замещением ею мышечных волокон на 50 %, а в отдельных полях зрения — на 90 % с остаточной площадью кардиомиоцитов местами до 10 %. В миокарде отмечались очаговая фрагментация кардиомиоцитов и дисконфлексия мышечных волокон. Визуализировался умеренный, местами выраженный отек стромы с очаговыми свежими кровоизлияниями, представленными скоплениями четко контурированных эритроцитов. Наблюдалось неравномерное полнокровие артерий, вен и капилляров со слабо-выраженным спазмом отдельных интрамуральных артерий. При этом нервные ганглии, нервные волокна и артерии, располагающиеся в эпикардальной жировой клетчатке, были без патологических изменений. Миксоматоз створок трикуспидального клапана с лизисом субэпителиальной эластической мембраны, а также с фрагментацией и лизисом эластических и коллагеновых волокон без признаков васкуляризации и воспалительных изменений.

Данные морфологического исследования аутопсийного материала позволили прийти к выводу о том, что смерть ребенка наступила вследствие имеющегося у него сердечно-сосудистого заболевания — венецианского типа аритмогенной дисплазии/кардиомиопатии правого желудочка (сочетание

аритмогенной дисплазии правого желудочка с недостаточностью атриовентрикулярного клапана, обусловленной соединительнотканной дисплазией).

Прижизненная диагностика аритмогенной дисплазии/кардиомиопатии правого желудочка возможна при использовании как инвазивных, так и неинвазивных методов исследования. К неинвазивным методам относятся электрокардиография, ЭКГ высокого разрешения, холтеровское мониторирование, эхокардиография и магнитно-резонансная томография, к инвазивным — радиоизотопная ангиография правого желудочка, биопсия эндокарда, электрофизиологическое исследование. В представленном случае у ребенка на ЭКГ были обнаружены изменения, но ни один из выявленных ЭКГ-симптомов не являлся патогномичным диагностическим критерием АДПЖ, и поэтому дальнейшее обследование не проводилось.

Таким образом, описанный случай демонстрирует, что, несмотря на разработанные диагностические критерии, у врачей существуют определенные трудности своевременной (прижизненной) диагностики данного вида кардиомиопатии, а при проведении судебно-медицинской экспертизы ведущую роль в постановке диагноза имеют результаты гистологического исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Темирбулатова А.Ш. Аритмогенная дисплазия/кардиомиопатия правого желудочка // *Анналы аритмологии*. – 2010. – Т. 7. – № 3. – С. 47–56. [Bokeriya LA, Bokeriya OL, Temirbulatova AS. Arrhythmogenic dysplasia/cardiomyopathy of the right ventricle. *Annals of arrhythmology*. 2010;7(3):47-56. (In Russ.)]
2. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы патохимии. Учебник для студентов медицинских вузов. – СПб., 2001. [Zaychik ASH, Churilov LP. *Osnovy patokhimii. Uchebnik dlya studentov meditsinskikh VUZov*. Saint Petersburg; 2001. (In Russ.)]
3. Митрофанова Л.Б., Бещук О.В., Наумова Е.Ю. Диагностика аритмогенной дисплазии правого желудочка по данным эндомикардиальной биопсии и роль вирусов в патогенезе заболевания // *Архив патологии*. – 2011. – Т. 73. – № 5. – С. 27–30. [Mitrofanova LB, Beshchuk OV, Naumova EY. The diagnostics of arrhythmogenic right ventricular dysplasia by an endomyocardial biopsy and the role of viruses in the pathogenesis of disease. *Arkh Patol*. 2011;73(5):27-30. (In Russ.)]
4. Цинзерлинг А.В., Цинзерлинг В.А., Ариэль Б.М., и др. Современные инфекции. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза. Руководство. – СПб., 1993. [Tsinzerling AV, Tsinzerling V, Ariel' BM, et al. *Sovremennye infektsii. patologicheskaya anatomiya i voprosy patogeneza. Guide*. Saint Petersburg; 1993. (In Russ.)]
5. Antoniadou L, Tsatsopoulou A, Anastasakis A, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy caused by deletions in plakophilin-2 and plakoglobin (Naxos disease) in families from Greece and Cyprus: genotype-phenotype relations, diagnostic features and prognosis. *Eur Heart J*. 2006;27(18):2208-2216. doi: 10.1093/eurheartj/ehl184.
6. Corrado D, Leoni L, Buja G, et al. Does implantable cardioverter-defibrillator therapy modify the natural history of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Italian Heart J*. 2004;5(Suppl.)1:72-75.
7. Heuser A, Plovie ER, Ellinor PT, et al. Mutant desmocollin-2 causes arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Am J Hum Genet*. 2006;79(6):1081-8. doi: 10.1086/509044.
8. Larsson E, Wesslen L, Lindquist O, et al. Sudden unexpected cardiac deaths among young Swedish orienteers--morphological changes in hearts and other organs. *APMIS*. 1999;107(3):325-336. doi: 10.1111/j.1699-0463.1999.tb01561.x.
9. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J*. 2010;31(7):806-814. doi: 10.1093/eurheartj/ehq025.

◆ Информация об авторах

Злата Вячеславовна Давыдова — канд. мед. наук, доцент, кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ, Санкт-Петербург. E-mail: zlata.davydova@rambler.ru.

Ольга Витальевна Соколова — канд. мед. наук, доцент, кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ, Санкт-Петербург. E-mail: last_hope@inbox.ru.

Руслан Абдуллаевич Насыров — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии с курсом судебной медицины. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ, Санкт-Петербург. E-mail: ran53@mail.ru.

◆ Information about the authors

Zlata V. Davydova — MD, PhD, Associate Professor. Department of Pathological Anatomy at the Rate of Forensic Medicine. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: zlata.davydova@rambler.ru.

Olga V. Sokolova — MD, PhD, Associate Professor. Department of Pathological Anatomy at the Rate of Forensic Medicine. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: last_hope@inbox.ru.

Ruslan A. Nasyrov — PhD, Dr Med Sci, Professor, Head. Department of Pathological Anatomy at the Rate of Forensic Medicine. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: ran53@mail.ru.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ЛАРИНГОМАЛЯЦИИ У ГРУДНОГО РЕБЕНКА

© М.Л. Захарова, П.В. Павлов, А.А. Кузнецова, К.К. Рачкова

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

Для цитирования: Захарова М.Л., Павлов П.В., Кузнецова А.А., Рачкова К.К. Клиническое наблюдение тяжелого течения ларингомалации у грудного ребенка // Педиатр. – 2018. – Т. 9. – № 2. – С. 91–95. doi: 10.17816/PED9291-95

Поступила в редакцию: 28.02.2018

Принята к печати: 06.04.2018

Актуальность исследования. Патология гортани – наименее изученный раздел детской оториноларингологии. В последнее время возрастает частота встречаемости врожденных пороков развития гортани, среди которых ларингомалация является самым распространенным. В условиях амбулаторного звена при отсутствии необходимой техники диагностика данного порока затруднительна. Однако каждый врач должен понимать важность ранней диагностики ларингомалации, поскольку данное заболевание может иметь тяжелое течение с угрозой жизни и здоровью ребенка на фоне простудных заболеваний. **Цель исследования:** разработка алгоритма диагностики ларингомалации, выбор оптимальной лечебной тактики, направленной на восстановление функций гортани. **Материалы и методы.** Представлен случай тяжелого клинического течения ларингомалации у грудного ребенка и ее хирургической коррекции в клинике оториноларингологии Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета. Ребенок был обследован по стандартной методике: гибкая назофаринголарингоскопия, рентгенография шеи в боковой проекции, рентгенография органов грудной клетки, лабораторные исследования (кислотно-основное состояние крови, клинический анализ крови). **Результаты.** Продемонстрирован алгоритм диагностики и выбор оптимальной лечебной тактики, позволяющие избежать наложения трахеостомы и реабилитировать ребенка в грудном возрасте. Обоснован мультидисциплинарный подход к лечению детей с ларингомалацией. **Выводы.** Данный клинический случай служит ярким примером необходимости ранней диагностики врожденного порока развития гортани у новорожденных с врожденным стридором и другими признаками нарушения функций гортани.

Ключевые слова: ларингомалация; врожденный порок развития гортани.

CLINICAL OBSERVATION OF SEVERE LARYNGOMALACIA AN INFANT

© M.L. Zakharova, P.V. Pavlov, A.A. Kuznecova, K.K. Rachkova

St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Russia

For citation: Zakharova ML, Pavlov PV, Kuznecova AA, Rachkova KK. Clinical observation of severe laryngomalacia an infant. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2018;9(2):91-95. doi: 10.17816/PED9291-95

Received: 28.02.2018

Accepted: 06.04.2018

Relevance. Disorders of the larynx are a poorly studied section of pediatric otorhinolaryngology. In recent years, the incidence of congenital malformations of the larynx increases, and laryngomalacia is the most common. Diagnosis of this disease is difficult in the conditions of outpatient department without necessary equipment. However, each doctor should understand the importance of diagnosis of laryngomalacia, because this disease can get a severe form with a potential injury to the life and health of the child, especially during the catarrhal disease. **Objectives:** development of diagnostic algorithm and the choice of optimal treatment strategy, intended to restoring of laryngeal functions. **Materials and methods.** Your attention is the case of severe clinical course laryngomalacia an infant and its surgical correction in the clinic of Otorhinolaryngology, St. Petersburg State Pediatric Medical University. The child was observed by the standard method: flexible laryngoscopy, x-ray examination of the neck in the lateral view, x-ray examination of the chest, laboratory blood tests. **Results.** This article demonstrates the diagnostic algorithm and the choice of optimal treatment strategy, which avoids the imposition of tracheostomy and rehabilitation the child in infancy. A multidisciplinary approach to the treatment of children with laryngomalacia is validated. **Conclusions.** This clinical case is a striking example of the need for early diagnosis of the type of congenital malformation of the larynx in newborns with congenital stridor and other signs of dysfunction of the larynx.

Keywords: laryngomalacia; congenital abnormalities of the larynx.

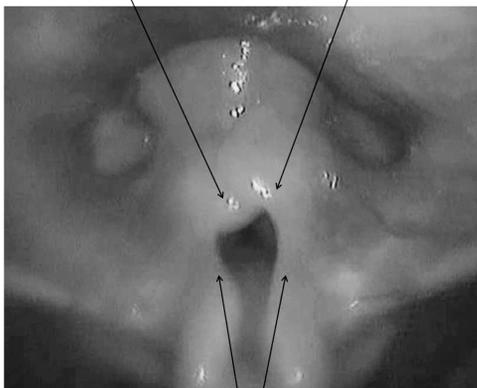
Ларингомалация является самой распространенной врожденной патологией гортани и наиболее частой причиной врожденного стридора у ново-

рожденных и грудных детей [2, 4, 6]. Ларингомалация относится к тканевым порокам развития, а именно к дисхрониям, и в подавляющем боль-

шинстве случаев не требует оперативной коррекции [2, 4, 6]. Однако встречаются случаи с тяжелым клиническим течением, наличием признаков стеноза гортани, развитием декомпенсации со стороны дыхательной системы. Данная симптоматика может быть обусловлена как выраженностью самого порока, так и присоединением другой патологии со стороны гортани или общей соматической патологией. Все это делает необходимым раннее обследование ребенка с подозрением на ларингомалацию и совместное обследование врачами-педиатрами, пульмонологами, неврологами, отоларингологами для выработки лечебной тактики.

В этой статье мы предлагаем клиническое наблюдение успешного хирургического лечения врожденной ларингомалации с тяжелым клиническим течением у грудного ребенка.

Увеличенные черпаловидные и клиновидные хрящи
Enlarged arytenoid and corniculate cartilages



Черпалонадгортанные складки укорочены
Plica aryepiglottica cropped

Рис. 1. Эндофотография гортани. Врожденный порок развития гортани. Ларингомалация 2-го типа

Fig. 1. Endophotography of the larynx. Congenital malformation of the larynx. Laryngomalacia 2 type



Рис. 2. Рентгенограмма органов шеи в боковой проекции
Fig. 2. X-ray examination of the neck in the lateral view

Девочка А. в возрасте 1 месяца консультирована оториноларингологом в многопрофильном центре Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета. Мама предъявляла жалобы на шумное, стридорозное дыхание, втяжение уступчивых мест грудной клетки при нагрузке. Из анамнеза известно, что девочка рождена от второй беременности (первая беременность закончилась родами — здоровый новорожденный), вес при рождении — 3000 г, рост — 49 см. Беременность протекала без особенностей, роды в срок, оценка по шкале Апгар 7/8, шумное дыхание отмечалось с рождения. Выписана из роддома на 5-е сутки. Учитывая нарастание стридора, мама самостоятельно обратилась в многопрофильный центр СПбГПМУ. При осмотре: инспираторный стридор, голос звучный, втяжение уступчивых мест грудной клетки при нагрузке. При эндоскопии полости носа, глотки, отоскопии данных за острую воспалительную патологию не выявлено.

Для определения патологии гортани выполнена гибкая назофаринголарингоскопия (рис. 1).

При назофаринголарингоскопии выявлены признаки ларингомалации 2-го типа: надгортанник свернут в виде желоба, черпалонадгортанные складки укорочены, увеличенные черпаловидные и клиновидные хрящи выдвинуты вперед и прикрывают голосовой отдел гортани, подголосовой отдел не обозрим. Однако просвет гортани для дыхания в динамике сохранен, частичный коллапс преддверия гортани на вдохе за счет сближения краев надгортанника и пролабирования клиновидных хрящей. На рентгенограмме шеи в боковой проекции просвет подголосового отдела гортани и трахеи прослеживается на всем протяжении, не изменен (рис. 2). Кислотно-основное состояние крови — насыщение капиллярной крови кислородом 95,6 %

Учитывая наличие у ребенка врожденного порока развития (ВПР) гортани — ларингомалации, рекомендована плановая госпитализация в оториноларингологическое отделение СПбГПМУ через 1 месяц для осмотра в динамике и решения вопроса о необходимости оперативного лечения.

В возрасте трех месяцев ребенок госпитализирован в оториноларингологическое отделение СПбГПМУ (ИБ № 31 537). При поступлении мама предъявляла жалобы на ухудшение состояния ребенка, усиление стридора, кашель, малую прибавку массы тела. В анамнезе: 3 недели назад ребенок перенес ОРВИ, острый ринофарингит. При осмотре: выраженный инспираторный стридор, одышка, голос звучный. Втяжение уступчивых мест грудной

клетки в покое, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания. Обращали на себя внимание бледность кожных покровов, цианоз носогубного треугольника.

При эндоскопии полости носа, глотки слизистые розовые, скудное слизистое отделяемое в задних отделах полости носа. При отоскопии данных за острую воспалительную патологию не выявлено. Выполнена гибкая назофаринголарингоскопия: слизистая гортаноглотки умеренно гиперемирована, надгортанник свернут в виде желоба, черпалонадгортанные складки укорочены, увеличенные черпаловидные и клиновидные хрящи выдвинуты вперед и прикрывают голосовой отдел гортани, слизистая оболочка несколько гиперемирована, из просвета гортани откашливается большое количество слизисто-гноной мокроты, голосовой и подголосовой отделы не обозримы, частичный коллапс преддверия гортани на вдохе.

Клинический анализ крови при поступлении: эритроциты — 4,99; гемоглобин — 145 г/л; тромбоциты — 320; лейкоциты — 22; лейкоцитарная формула: сегм. нейтрофилы — 55 %, лимфоциты — 40 %, моноциты — 5 %; СОЭ — 17 мм/ч.

Кислотно-основное состояние крови: насыщение капиллярной крови кислородом — 86,7 %.

На рентгенограмме грудной клетки без очагово-инфильтративных изменений.

Был назначен консилиум в составе врачей-оториноларингологов и пульмонологов. Заключение: у ребенка с врожденным пороком развития гортани — ларингомалацией произошла декомпенсация дыхания на фоне развития острого бактериального ларинготрахеобронхита после перенесенной острой вирусной инфекции. Диагноз: «Острый бактериальный ларинготрахеобронхит». Сопутствующий

диагноз: «ВПР гортани. Ларингомалация. Признаки стеноза гортани 2-й степени. ДН 2-й степени». Поставлен вопрос о наложении трахеостомы. Однако учитывая тот факт, что ВПР гортани — ларингомалация — носила компенсированный характер у данного ребенка на фоне соматического здоровья, было принято решение о проведении первым этапом консервативной терапии, направленной на купирование воспалительного процесса. Ребенку были назначены антибактериальная (медаксон 50 мг/кг/сут) противовоспалительная терапия, ингаляционная терапия. Ребенок был консультирован диетологом для коррекции питания и режима кормления.

Выраженная положительная динамика была получена уже на 2-е сутки от начала терапии. Клинически: купирован кашель, снижение интенсивности стридора, уменьшение втяжения уступчивых мест грудной клетки.

Нормализация показателей клинического анализа крови. КОС крови: насыщение капиллярной крови кислородом — 96 %.

Ребенок выписан домой в удовлетворительном состоянии на 10-е сутки с рекомендацией планового оперативного лечения в объеме супраглоттопластики.

В возрасте 5 месяцев ребенок госпитализирован в оториноларингологическое отделение СПбГПМУ (ИБ № 7530). Поступление на плановое оперативное лечение в объеме супраглоттопластики. Обследована по месту жительства. Клинические анализы в пределах возрастной нормы. Диагноз: «Врожденный порок развития гортани. Ларингомалация 2-го типа».

Ребенку была выполнена супраглоттопластика в объеме диссекции черпалонадгортанных складок и иссечения клиновидных хрящей (учитывая

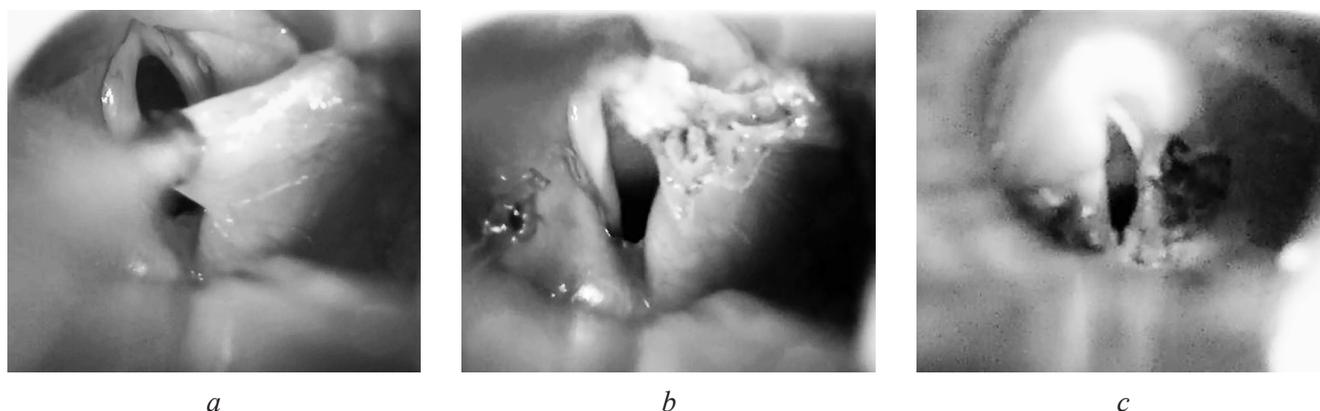


Рис. 3. Этапы супраглоттопластики (а–с). Клинок ларингоскопа установлен под корень языка
Fig. 3. Steps of supraglottoplasty (a–c). The laryngoscope is located under the root of the tongue



Рис. 4. Эндофотография гортани на 10-е сутки после супраглоттопластики. Сохраняется налет фибрина в области правой черпалонадгортанной складки

Fig. 4. Endophotography of the throat afterwards 10 days after supraglottoplasty. Fibrin deposits are preserved in the area of the right plica aryepiglottica

наличие клиничко-эндоскопических признаков ларингомалации 2-го типа) (рис. 3, а–с).

Сразу после операции отмечались купирование стридора, втяжения уступчивых мест грудной клетки. Девочка была выписана на 11-е сутки после оперативного лечения (рис. 4).

При контрольном осмотре через 1 месяц отмечались улучшение самочувствия, нормализация прибавки массы тела, эпизоды стридора сохранялись только на фоне эмоциональной нагрузки. Период наблюдения составил 1 год 6 месяцев.

ОБСУЖДЕНИЕ И ВЫВОДЫ

Ларингомалация является самой частой врожденной патологией гортани и самой частой причиной врожденного стридора у детей. В большинстве случаев ларингомалация компенсируется с возрастом и не требует оперативного лечения. Этот факт иногда вызывает несерьезное отношение к данному состоянию, в результате врачи не стремятся обследовать таких пациентов, проводить гибкую назофаринголарингоскопию и диагностику порока гортани у младенцев с врожденным стридором [4, 5, 8, 9]. В то же время в ряде случаев ларингомалация может вызвать выраженную декомпенсацию дыхания при присоединении другой, на первый взгляд безобидной патологии. Так, развитие левостороннего пареза гортани после клипирования открытого артериального протока у детей на фоне ларингомалации может приводить к выраженному нарушению дыхания, вплоть до необходимости наложения трахеостомы [1, 3]. Причем именно благодаря ранней диагностике типа и формы ларингомалации удается выработать правильную лечебную тактику

в пользу восстановительной или паллиативной хирургии в такой ситуации.

Данный клинический случай служит ярким примером необходимости ранней диагностики врожденного порока развития гортани у новорожденных с врожденным стридором и другими признаками нарушения функций гортани.

Именно ранняя диагностика дала возможность избежать наложения трахеостомы у девочки, проанализировать долю врожденной ларингомалации и присоединившейся инфекции дыхательных путей в патогенезе дыхательной недостаточности и принять правильное решение в пользу консервативной терапии развившихся осложнений и лишь затем плановой хирургической коррекции порока, отклонив паллиативную хирургию.

Выбор объема супраглоттопластики полностью соответствовал клиничко-эндоскопическому типу ларингомалации и позволил купировать клинические симптомы и реабилитировать ребенка в возрасте 7 месяцев [7].

ЛИТЕРАТУРА

1. Захарова М.Л., Марасина А.В., Павлов П.В., и др. Парез левой голосовой складки после хирургического лечения открытого артериального протока у недоношенных детей // Рос. оториноларингология. – 2014. – № 3. – С. 44–50. [Zakharova ML, Marasina AV, Pavlov PV, et al. Paresis of the left vocal cord after surgical treatment of patent ductus arteriosus in premature infants. *Ros. otorinolaringologiya*. 2014;(3): 44-50. (In Russ.)]
2. Захарова М.Л., Павлов П.В. Врожденные пороки развития гортани у детей // Рос. оториноларингология. – 2017. – Т. 86. – № 1. – С. 31–35. [Zakharova ML, Pavlov PV. Congenital larynx diseases in children. *Ros. otorinolaringologiya*. 2017;86(1):31-35. (In Russ.)]
3. Захарова М.Л., Павлов П.В. Параличи гортани у детей // Педиатр. – 2017. – Т. 8. – Спецвыпуск. – С. М122. [Zakharova ML, Pavlov PV. Paralichi gortani u detei. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2017;8(Suppl): M122. (In Russ.)]
4. Солдатский Ю.Л. Заболевания гортани // Педиатрическая фармакология. – 2007. – Т. 4. – № 6. – С. 6–15. [Soldatskii YuL. Zabolevaniya gortani. *Pediatricheskaya farmakologiya*. 2007;4(6):6-15. (In Russ.)]
5. Lima TM. Flexible nasolaryngoscopy accuracy in laryngomalacia diagnosis. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2008;74(1):29-32.
6. Monnier P. Pediatric airway surgery: management of laryngotracheal stenosis in infants and children. Springer Science & Business Media; 2010. 371 p.

7. Richter GT. The surgical management of laryngomalacia. *Otolaryngol Clin North Am.* 2008;43(4):837-864.
8. Sivan Y, et al. Diagnosis of laryngomalacia by fiberoptic endoscopy: awake compared with anesthesia-aided technique. *Chest.* 2006;130(5):1412-1418. doi: 10.1378/chest.130.5.1412.
9. Zoumalan R, et al. Etiology of stridor in infants. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 2007;115(5):329-334.

◆ Информация об авторах

Мария Леонидовна Захарова – канд. мед. наук, ассистент кафедры оториноларингологии. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: dr.essina@mail.ru.

Павел Владимирович Павлов – д-р мед. наук, заведующий кафедрой оториноларингологии. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: pvpavlov@mail.ru

Алла Александровна Кузнецова – д-р мед. наук, профессор кафедры факультетской педиатрии. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: pediatr-kuznetsova@yandex.ru

Ксения Константиновна Рачкова – аспирант кафедры оториноларингологии. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: kseniarachkova@yandex.ru.

◆ Information about the authors

Maria L. Zakharova – MD, PhD, Assistant Professor, Department of Otorhinolaryngology. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: dr.essina@mail.ru.

Pavel V. Pavlov – MD PhD, Dr. Med. Sci., Professor, Department of Otorhinolaryngology. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: pvpavlov@mail.ru

Alla A. Kuznetsova – MD PhD, Dr. Med. Sci., Professor, Department of Pediatrics. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: pediatr-kuznetsova@yandex.ru

Ksenia K. Rachkova – MD, Student of the Department of Otorhinolaryngology. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: kseniarachkova@yandex.ru.



ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

НАСТОЯЩИЕ ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ЯВЛЯЮТСЯ ИЗДАТЕЛЬСКИМ ДОГОВОРом

Условия настоящего Договора (далее «Договор») являются публичной офертой в соответствии с п. 2 ст. 437 Гражданского кодекса Российской Федерации. Данный Договор определяет взаимоотношения между редакцией журнала «Педиатр» (далее по тексту «Журнал»), зарегистрированного Федеральной службой по надзору в сфере массовых коммуникаций, связи и охраны культурного наследия, именуемой в дальнейшем «Редакция» и являющейся структурным подразделением ООО «Эко-Вектор», и автором и/или авторским коллективом (или иным правообладателем), именуемым в дальнейшем «Автор», принявшим публичное предложение (оферту) о заключении Договора. Автор передает Редакции для издания авторский оригинал или рукопись. Указанный авторский оригинал должен соответствовать требованиям, указанным в разделах «Представление рукописи в журнал», «Оформление рукописи». При рассмотрении полученных авторских материалов Журнал руководствуется «Едиными требованиями к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» (Intern. committee of medical journal editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *Ann Intern Med.* 1997;126:36-47).

В Журнале печатаются ранее не опубликованные работы по профилю Журнала.

Множественные и дублирующие публикации — это публикации статьи, материалы которой во многом совпадают с уже однажды опубликованными. Журнал не рассматривает работы, результаты которых по большей части уже были опубликованы или описаны в статьях, представленных или принятых для публикации в другие печатные или электронные средства массовой информации. Представляя статью, автор всегда должен ставить редакцию в известность обо всех направлениях этой статьи в печать и о предыдущих публикациях, которые могут рассматриваться как множественные или дублирующие публикации той же самой или очень близкой работы. Автор должен уведомить редакцию о том, содержит ли статья уже опубликованные материалы. В таком случае в новой статье должны быть ссылки на предыдущую. Копии таких материалов должны прилагаться к представляемой статье, чтобы дать редакции возможность принять

решение, как поступить в данной ситуации. Не принимаются к печати статьи, представляющие собой отдельные этапы незавершенных исследований, а также статьи с нарушением «Правил и норм гуманного обращения с биообъектами исследований».

Размещение публикаций возможно только после получения положительной рецензии.

Все статьи, в том числе статьи аспирантов и докторантов, публикуются бесплатно.

ПРЕДСТАВЛЕНИЕ РУКОПИСИ В ЖУРНАЛ

Авторский оригинал принимает редакция. Подписанная Автором рукопись должна быть отправлена в редакцию в электронном варианте на электронный адрес редакции nl@eco-vector.com или через онлайн-формы <http://gpma.ru/science/pediatr/>, <http://journals.eco-vector.com/index.php/pediatr/about/submissions#onlineSubmissions>.

СОПРОВОДИТЕЛЬНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

К авторскому оригиналу необходимо приложить экспертное заключение о возможности опубликования в открытой печати (бланк можно получить по запросу на адрес nl@eco-vector.com или скачать по адресу <http://journals.eco-vector.com/index.php/pediatr/about/submissions#onlineSubmissions>).

Экспертное заключение должно содержать:

- 1) название статьи, которое должно быть кратким, но информативным;
- 2) фамилию, имя и отчество каждого автора с указанием высшей из имеющихся у него ученых степеней (званий) и членства в различных обществах;
- 3) название отдела (отделения) и учреждения, в котором выполнялась данная работа;
- 4) отказы от каких-либо прав, если таковые имеются;
- 5) информацию о предшествовавших или повторных публикациях или о представлении в другой журнал любой части этой работы;
- 6) заявление об отсутствии финансовых претензий автора к другим авторам и издательству;
- 7) заявление о том, что статья прочитана и одобрена всеми авторами, что все требования к авторству соблюдены и что все авторы уверены, что рукопись отражает действительно проделанную работу;

8) имя, адрес, телефонный номер и e-mail автора, ответственного за корреспонденцию и за связь с другими авторами по вопросам, касающимся переработки, исправления и окончательного одобрения пробного оттиска;

9) к рукописи необходимо прилагать все разрешения на воспроизведение уже опубликованного материала, использование иллюстраций или информацию, по которой можно установить личность людей, представленных на фотографиях, а также на указанные фамилии лиц, внесших вклад в данную работу.

Рукопись считается поступившей в Редакцию, если она представлена комплектно и оформлена в соответствии с описанными требованиями. Предварительное рассмотрение рукописи, не заказанной Редакцией, не является фактом заключения между сторонами издательского Договора.

При представлении рукописи в Журнал Авторы несут ответственность за раскрытие своих финансовых и других конфликтных интересов, способных оказать влияние на их работу. В рукописи должны быть упомянуты все лица и организации, оказавшие финансовую поддержку (в виде грантов, оборудования, лекарств или всего этого вместе), а также другое финансовое или личное участие.

АВТОРСКОЕ ПРАВО

Редакция отбирает, готовит к публикации и публикует присланные Авторами материалы. Авторское право на конкретную статью принадлежит авторам статьи. Авторский гонорар за публикации статей в Журнале не выплачивается. Автор передает, а Редакция принимает авторские материалы на следующих условиях:

1) Редакции передается право на оформление, издание, передачу Журнала с опубликованным материалом Автора для целей реферирования статей из него в Реферативном журнале ВИНИТИ, РНИЦ и базах данных, распространение Журнала/авторских материалов в печатных и электронных изданиях, включая размещение на выбранных либо созданных Редакцией сайтах в сети Интернет в целях доступа к публикации в интерактивном режиме любого заинтересованного лица из любого места и в любое время, а также на распространение Журнала с опубликованным материалом Автора по подписке;

2) территория, на которой разрешается использовать авторский материал, — Российская Федерация и сеть Интернет;

3) срок действия Договора — 5 лет. По истечении указанного срока Редакция оставляет за собой, а Автор подтверждает бессрочное право Редакции на продолжение размещения авторского материала в сети Интернет;

4) Редакция вправе по своему усмотрению без каких-либо согласований с Автором заключать договоры и соглашения с третьими лицами, направленные на дополнительные меры по защите авторских и издательских прав;

5) Автор гарантирует, что использование Редакцией предоставленного им по настоящему Договору авторского материала не нарушит прав третьих лиц;

6) Автор оставляет за собой право использовать предоставленный по настоящему Договору авторский материал самостоятельно, передавать права на него по договору третьим лицам, если это не противоречит настоящему Договору;

7) Редакция предоставляет Автору возможность безвозмездного получения одного авторского экземпляра из вышедшего тиража печатного издания с публикацией материалов Автора или получения справки с электронными адресами его официальной публикации в сети Интернет;

8) при перепечатке статьи или ее части ссылка на первую публикацию в Журнале обязательна;

9) Редакция вправе издавать Журнал любым тиражом.

ПОРЯДОК ЗАКЛЮЧЕНИЯ ДОГОВОРА И ИЗМЕНЕНИЯ ЕГО УСЛОВИЙ

Заключением Договора со стороны Редакции является опубликование рукописи данного Автора в журнале «Педиатр» и размещение его текста в сети Интернет. Заключением Договора со стороны Автора, т. е. полным и безоговорочным принятием Автором условий Договора, является передача Автором рукописи и экспертного заключения.

ОФОРМЛЕНИЕ РУКОПИСИ

При направлении статьи в редакцию рекомендуется руководствоваться следующими правилами, составленными с учетом «Единых требований к рукописям, предоставляемым в биомедицинские журналы» (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals), разработанных Международным комитетом редакторов медицинских журналов (International Committee of Medical Journal Editors). Более подробную информацию для оформления статьи в соответствии с ГОСТом и международными правилами вы можете найти по электронному адресу <http://journals.eco-vector.com/index.php/pediatr>.

1. **Рукопись.** Направляется в редакцию в электронном варианте на электронный адрес редакции nl@eco-vector.com или через online-формы <http://gpma.ru/science/pediatr>, <http://journals.eco-vector.com/index.php/pediatr>. Загружаемый в систему файл со статьей должен быть представлен в формате Microsoft Word (иметь расширение *.doc, *.docx, *.rtf).

1.1. Объем полного текста рукописи (оригинальные исследования, лекции, обзоры), в том числе таблицы и список литературы, не должен превышать 7000 слов. Объем статей, посвященных описанию клинических случаев, — не более 5000 слов; краткие сообщения и письма в редакцию — в пределах 1500 слов. Количество слов в тексте можно узнать через меню Word («Файл» — «Просмотреть свойства документа» — «Статистика»). В случае если превышающий нормативы объем статьи, по мнению автора, оправдан и не может быть уменьшен, решение о публикации принимается на заседании редколлегии по рекомендации рецензента.

1.2. Формат текста рукописи. Текст должен быть напечатан шрифтом Times New Roman, иметь размер 12 pt и межстрочный интервал 1,5 pt. Отступы с каждой стороны страницы 2 см. Выделения в тексте можно проводить ТОЛЬКО курсивом или полужирным начертанием букв, но НЕ подчеркиванием. Из текста необходимо удалить все повторяющиеся пробелы и лишние разрывы строк (в автоматическом режиме через сервис Microsoft Word «Найти и заменить»).

1.3. Файл с текстом статьи, загружаемый в форму для подачи рукописей, должен содержать всю информацию для публикации (в том числе рисунки и таблицы).

2. Структура рукописи должна соответствовать приведенному ниже шаблону (в зависимости от типа работы).

2.1. Русскоязычная аннотация

- Название статьи.

- **Авторы.** При написании авторов инициалы имени и отчества ставятся перед фамилией (П.С. Иванов, С.И. Петров, И.П. Сидоров).

- **Учреждения.** Необходимо привести официальное ПОЛНОЕ название учреждения (без сокращений). После названия учреждения через запятую необходимо написать название города, страны. Если в написании рукописи принимали участие авторы из разных учреждений, необходимо соотнести названия учреждений и И. О. Ф. авторов путем добавления цифровых индексов в верхнем регистре перед названиями учреждений и фамилиями соответствующих авторов.

- **Резюме статьи** должно быть (если работа оригинальная) структурированным: актуальность, цель, материалы и методы, результаты, заключение. Резюме должно полностью соответствовать содержанию работы. Объем текста резюме должен быть от 100 до 300 слов.

- **Ключевые слова.** Необходимо указать ключевые слова — от 3 до 10, они способствуют индексированию статьи в поисковых системах. Ключевые слова должны попарно соответствовать на русском и английском языке.

2.2. Англоязычная аннотация

- **Article title.** Англоязычное название должно быть грамотно с точки зрения английского языка, при этом по смыслу полностью соответствовать русскоязычному названию.

- **Author names.** И. О. Ф. необходимо писать в соответствии с заграничным паспортом или так же, как в ранее опубликованных в зарубежных журналах статьях. Авторам, публикующимся впервые и не имеющим заграничного паспорта, следует воспользоваться стандартом транслитерации BGN/PCGN <http://ru.translit.ru/?account=bgn>.

- **Affiliation.** Необходимо указывать ОФИЦИАЛЬНОЕ АНГЛОЯЗЫЧНОЕ НАЗВАНИЕ УЧРЕЖДЕНИЯ. Наиболее полный список названий учреждений и их официальной англоязычной версии можно найти на сайте РУНЭБ eLibrary.ru.

- **Abstract.** Англоязычная версия резюме статьи должна по смыслу и структуре (Aim, Materials and Methods, Results, Conclusions) полностью соответствовать русскоязычной и быть грамотной с точки зрения английского языка.

- **Keywords** (в подавляющем большинстве западных статей пишется слитно). Для выбора ключевых слов на английском следует использовать тезаурус Национальной медицинской библиотеки США — Medical Subject Headings (MeSH).

2.3. Полный текст (на русском, английском или обоих языках) должен быть структурированным по разделам. Структура полного текста рукописи, посвященной описанию результатов оригинальных исследований, должна соответствовать общепринятому шаблону и содержать разделы: введение (актуальность), цель, материалы и методы, результаты, обсуждение, выводы.

Все термины на латинском языке выделяются в статье курсивом (например, *in vivo*, *in vitro*, *rete venosus superficialis*), а также латинские буквы, которые используются для обозначения переменных и физических величин (например, $n = 20$, $p < 0,05$).

Греческие буквы набираются прямым шрифтом.

2.4. Дополнительная информация (на русском, английском или обоих языках)

• Информация о конфликте интересов.

Авторы должны раскрыть потенциальные и явные конфликты интересов, связанные с рукописью. Конфликтом интересов может считаться любая ситуация (финансовые отношения, служба или работа в учреждениях, имеющих финансовый или политический интерес к публикуемым материалам, должностные обязанности и др.), способная повлиять на автора рукописи и привести к сокрытию,

искажению данных, или изменить их трактовку. Наличие конфликта интересов у одного или нескольких авторов НЕ является поводом для отказа в публикации статьи. Выявленное редакцией сокрытие потенциальных и явных конфликтов интересов со стороны авторов может стать причиной отказа в рассмотрении и публикации рукописи.

• **Информация о финансировании.** Необходимо указывать источник финансирования как научной работы, так и процесса публикации статьи (фонд, коммерческая или государственная организация, частное лицо и др.). Указывать размер финансирования не требуется.

• **Благодарности.** Авторы могут выразить благодарности людям и организациям, способствовавшим публикации статьи в журнале, но не являющимся ее авторами.

2.5. **Список литературы.** В библиографии (пристатейном списке литературы) каждый источник следует помещать с новой строки под порядковым номером. Подробные правила оформления библиографии можно найти в специальном разделе «Оформление библиографии». Наиболее важные из них следующие.

• В списке все работы перечисляются не в алфавитном порядке, а в порядке цитирования.

• Количество цитируемых работ: в оригинальных статьях и лекциях допускается до 30, в обзорах — до 60 источников. Желательно цитировать произведения, опубликованные в течение последних 5–7 лет.

• В тексте статьи ссылки на источники приводятся в квадратных скобках арабскими цифрами.

• Авторы цитируемых источников в списке литературы должны быть указаны в том же порядке, что и в первоисточнике (в случае если у публикации более 4 авторов, то после 3-го автора необходимо поставить сокращение «... , и др.» или «... , et al.»). Недопустимо сокращать название статьи. Название англоязычных журналов следует приводить в соответствии с каталогом названий базы данных MedLine (в названиях журнала точки в сокращениях не ставятся). Если журнал не индексируется в MedLine, необходимо указывать его полное название. Название англоязычного журнала должно быть выделено курсивом. Перед названием журнала на русском языке ставится знак //, который отделяет название статьи от названия журнала. Название отечественного журнала сокращать нельзя.

• Оформление списка литературы должно удовлетворять требованиям РИНЦ и международных баз данных. В связи с этим в ссылках на русскоязычные источники необходимо дополнительно указывать информацию для цитирования на латинице. Таким образом:

– англоязычные источники следует оформлять в формате Vancouver в версии АМА (AMA style, <http://www.amamanualofstyle.com>) — подробно на странице «Оформление библиографии»;

– русскоязычные источники необходимо оформлять в соответствии с правилами ГОСТ Р 7.0.5-2008; после указания ссылки на первоисточник на русском языке в квадратных скобках должно быть указано описание этого источника на латинице — подробно на странице «Оформление библиографии».

ПРАВИЛА ПОДГОТОВКИ ЛАТИНОЯЗЫЧНОЙ (АНГЛОЯЗЫЧНОЙ) ЧАСТИ БИБЛИОГРАФИЧЕСКИХ ОПИСАНИЙ НЕ АНГЛОЯЗЫЧНЫХ ИСТОЧНИКОВ (В РОМАНСКОМ АЛФАВИТЕ)

Если статья написана на латинице (на английском, немецком, финском, датском, итальянском и т. д.), она должна быть процитирована в оригинальном виде:

• Ellingsen AE, Wilhelmsen I. Sykdomsangst blant medisiner og jusstudenter. Tidsskr Nor Laegeforen. 2002;122(8):785-787. (In Norwegian).

Если статья написана НЕ на латинице — на кириллице (в том числе на русском), иероглифами и т. д., если у статьи есть ОФИЦИАЛЬНЫЙ ПЕРЕВОД НАЗВАНИЯ, его нужно вставить в квадратных скобках после оригинального написания библиографической ссылки на источник. Проще всего проверить наличие официального перевода названия статьи можно, отыскав статью на eLibrary.ru. Например:

• Григорян О.Р., Шереметьева Е.В., Андреева Е.Н., Дедов И.И. Планирование беременности у женщин с сахарным диабетом // Вестник репродуктивного здоровья. – 2011. – № 1. – С. 23–31. [Grigoryan OR, Sheremet'eva EV, Andreeva EN, Dedov II. Planning of pregnancy in women with diabetes. *Vestnik reproduktivnogo zdorov'ya*. 2011;(1):23-31. (In Russ).]

Если у статьи нет ОФИЦИАЛЬНОГО ПЕРЕВОДА, то нужно ПРИВЕСТИ ТРАНСЛИТЕРАЦИЮ всей ссылки в квадратных скобках сразу после правильно оформленной ссылки в оригинальном написании. Англоязычная часть библиографического описания ссылки на русскоязычный источник должна находиться непосредственно после русскоязычной части в квадратных скобках ([...]). Фамилии и инициалы всех авторов на латинице и название статьи на английском языке следует приводить так, как они даны в оригинальной публикации. Транслитерацию следует приводить в стандарте BGN (автоматически транслитерация в стандарте BGN производится на странице <http://ru.translit.net/?account=bgn>) с сохранением

стилевого оформления русскоязычного источника. Далее следует транслитерированное название русскоязычного журнала в стандарте BGN, далее – выходные данные: год;том(номер):страницы.

В самом конце англоязычной части библиографического описания в круглые скобки помещают указание на исходный язык публикации, например: (In Russ). В конце библиографического описания (за квадратной скобкой) помещают doi статьи, если таковой имеется. Например:

• Алексеев Л.П., Дедов И.И., Хайтов Р.М., и др. Иммуногенетика сахарного диабета I типа — от фундаментальных исследований к клинике // Вестник Российской академии медицинских наук. — 2012. — Т. 67. — № 1 — С. 75. [Alekseev LP, Dedov II, Khaitov RM, et al. Immunogenetika sakharnogo diabeta I tipa — ot fundamental'nykh issledovaniy k klinike. *Vestnik Rossiyskoy akademii meditsinskikh nauk*. 2012;67(1):75. (In Russ).] doi: 10.15690/vramn.v67i1.114.

Примеры правильного оформления ссылок в списках литературы

СТАТЬИ В ЖУРНАЛАХ

Обычная журнальная ссылка (есть переводной вариант названия)

• Шестакова М.В. Современная сахароснижающая терапия // Проблемы эндокринологии. — 2010. — Т. 58. — № 4. — С. 91–103. [Shestakova MV. Modern hypoglycaemic therapy. *Problemy endocrinologii*. 2010;62(4):91-103. (In Russ).] doi: 10.14341/probl201058491-103.

• Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Solid-organ transplantation in HIV-infected patients. *N Engl J Med*. 2002;347(4):284-287. doi: 10.1056/nejmsb020632.

КНИГИ И МОНОГРАФИИ

У книги один или несколько авторов

• Гиляревский С.Р. Миокардиты: современные подходы к диагностике и лечению. — М.: Медиа Сфера, 2008. [Gilyarevskii SR. Miokardity: sovremennye podkhody k diagnostike i lecheniyu. Moscow: Media Sfera; 2008. (In Russ).]

• Murray PR, Rosenthal KS, Kobayashi GS, Pfaller MA. Medical microbiology. 4th ed. St. Louis: Mosby; 2002.

• Ringsven MK, Bond D. Gerontology and leadership skills for nurses. 2nd ed. Albany (NY): Delmar Publishers; 1996.

У книги один или несколько редакторов

• Инфекции, передаваемые половым путем / Под ред. В.А. Аковбяна, В.И. Прохоренкова, Е.В. Соколовского. — М.: Медиа Сфера, 2007. [Infektsii, peredavaemye polovym putem. Ed by V.A. Akovbyan, V.I. Prokhorenkov, E.V. Sokolovskiy. Moscow: Media Sfera; 2007. (In Russ).]

• Gilstrap LC, Cunningham FG, VanDorsten JP, editors. Operative obstetrics. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2002.

Материалы конференции

• Пархоменко А.А., Дейханова В.М. Оказание медицинской помощи больным, перенесшим инфаркт головного мозга, на амбулаторно-поликлиническом этапе / Всероссийская научно-практическая конференция «Пути развития первичной медико-санитарной помощи»; Ноябрь 13–14, 2014; Саратов. [Parkhomenko AA, Deikhanova VM. Okazanie meditsinskoi pomoshchi bol'nym, perenesshim infarkt golovnoy mozga, na ambulatorno-poliklinicheskom etape. (Conference proceedings) Vserossiiskaya nauchno-prakticheskaya konferentsiya "Puti razvitiya pervichnoi mediko-sanitarnoi pomoshchi"; 2014 nov 13-14; Saratov. (In Russ).] Доступно по: <http://medconfer.com/node/4128>. Ссылка активна на 12.12.2014.

• Harnden P, Joffe JK, Jones WG, editors. Germ cell tumours V. Proceedings of the 5th Germ Cell Tumour Conference; 2001 Sep 13-15; Leeds, UK. New York: Springer; 2002.

Тезисы в материалах конференции

• Christensen S, Oppacher F. An analysis of Koza's computational effort statistic for genetic programming. In: Foster JA, Lutton E, Miller J, Ryan C, Tettamanzi AG, editors. Genetic programming. EuroGP 2002: Proceedings of the 5th European Conference on Genetic Programming; 2002 Apr 3-5; Kinsdale, Ireland. Berlin: Springer; 2002. p. 182-91.

Диссертации

• Бузаев И.В. Прогнозирование изменений центральной гемодинамики и выбор метода пластики левого желудочка при хронических аневризмах сердца: Дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 2006. [Buzaev IV. Prognozirovaniye izmeneniy tsentral'noi gemodinamiki i vybor metoda plastiki levogo zheludochka pri khronicheskikh anevrizmakh serdtsa. [dissertation] Novosibirsk; 2006. (In Russ).] Доступно по: <http://www.buzaev.ru/downloads/disser.pdf>. Ссылка активна на 12.12.2014.

• Borkowski MM. Infant sleep and feeding: a telephone survey of Hispanic Americans [dissertation]. Mount Pleasant (MI): Central Michigan University; 2002.

ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ЗА ПРАВИЛЬНОСТЬ БИБЛИОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ НЕСЕТ АВТОР.

2.6. Информация об авторах. Последовательно указываются все авторы рукописи: Ф.И.О. (полностью), ученая степень, ученое звание, должность, место работы (включая город и страну). Отдельно следу-

ет выделить (значком *) автора для связи с авторским коллективом и только для него указать контактный e-mail. Адреса и телефоны, а также e-mail других авторов в полном тексте рукописи указывать не следует.

Английский язык и транслитерация. При публикации статьи часть или вся информация должна быть дублирована на английский язык или транслитерирована (написана латинскими буквами). При транслитерации следует использовать стандарт BGN/PCGN (United States Board on Geographic Names /Permanent Committee on Geographical Names for British Official Use), рекомендованный международным издательством Oxford University Press, как "British Standard". Для транслитерации текста в соответствии со стандартом BGN можно воспользоваться ссылкой <http://ru.translit.ru/?account=bgn>.

Таблицы следует помещать в текст статьи, они должны иметь нумерованный заголовок и четко обозначенные графы, удобные и понятные для чтения. **Заголовки к таблицам должны быть приведены на двух языках — русском и английском.**

Данные таблицы должны соответствовать цифрам в тексте, однако не должны дублировать представленную в нем информацию. Ссылки на таблицы в тексте обязательны.

Рисунки (графики, диаграммы, схемы, чертежи и другие иллюстрации, рисованные средствами MS Office) должны быть контрастными и четкими. Объем графического материала минимальный (за исключением работ, в которых это оправдано характером исследования). Каждый рисунок должен быть помещен в текст и сопровождаться нумерованной подрисуночной подписью. Ссылки на рисунки в тексте обязательны.

Подрисуночные подписи должны быть на двух языках — на русском и английском. Например:

Рис. 1. Вес плаценты у детей пациенток основной и контрольной групп

Fig. 1. Weight of the placenta in children of the patients of the main and control groups

Фотографии, отпечатки экранов мониторов (скриншоты) и другие нерисованные иллюстрации необходимо загружать отдельно в специальном разделе формы для подачи статьи в виде файлов формата *.jpeg, *.bmp, *.gif (*.doc и *.docx — в случае, если на изображение нанесены дополнительные пометки). Разрешение изображения должно быть > 300 dpi. Файлам изображений необходимо присвоить название, соответствующее номеру рисунка в тексте. В описании файла следует отдельно привести подрисуночную подпись, которая должна соответствовать названию фотографии, помещаемой в текст. (пример: Рис. 1. Иван Михайлович Сеченов).

Сокращения. Все используемые аббревиатуры и символы необходимо расшифровать в примечаниях к таблицам и подписям к рисункам с указанием на использованные статистические критерии (методы) и параметры статистической вариабельности (стандартное отклонение, стандартная ошибка среднего и проч.). Статистическую достоверность/недостоверность различий данных представленных в таблицах, рекомендуется обозначать надстрочными символами *, **, †, ††, ‡, ‡‡ и т. п.

Соответствие нормам этики. Для публикации результатов оригинальной работы необходимо указать, подписывали ли участники исследования информированное согласие. В случае проведения исследований с участием животных — соответствовал ли протокол исследования этическим принципам и нормам проведения биомедицинских исследований с участием животных. В обоих случаях необходимо указать, был ли протокол исследования одобрен этическим комитетом (с приведением названия соответствующей организации, ее расположения, номера протокола и даты заседания комитета). Подробно о принципах публикационной этики, которыми при работе руководствуется редакция журнала, изложены в разделе «Этические принципы журнала».

РЕЦЕНЗИРОВАНИЕ

Статьи, поступившие в редакцию, обязательно рецензируются. Если у рецензента возникают вопросы, то статья с комментариями рецензента возвращается Автору. Датой поступления статьи считается дата получения Редакцией окончательного варианта статьи. Редакция оставляет за собой право внесения редакторских изменений в текст, не искажающих смысла статьи (литературная и технологическая правка).

АВТОРСКИЕ ЭКЗЕМПЛЯРЫ ЖУРНАЛА

Редакция обязуется выдать Автору 1 экземпляр Журнала с опубликованной рукописью. Авторы, проживающие в Санкт-Петербурге, получают авторский экземпляр Журнала непосредственно в Редакции. Иногородним Авторам авторский экземпляр Журнала высылается на адрес автора, ответственного за получение пробных оттисков и авторского экземпляра Журнала.

АДРЕС РЕДАКЦИИ

191186, Санкт-Петербург, Аптекарский пер., д. 3, литера А, пом. 1Н. Тел.: (812) 648-83-60. E-mail: nl@eco-vector.com. Сайт журнала: <http://journals.eco-vector.com/index.php/pediatr>, <http://pediatr.gpma.ru>.

КВИТАНЦИЯ СБЕРБАНКА ДЛЯ ОПЛАТЫ ПОДПИСКИ НА ЖУРНАЛ «ПЕДИАТР»

Извещение	ИНН 7806423692	ООО «Эко-Вектор»
	Северо-Западный Банк ПАО «СБЕРБАНК»	
	г. Санкт-Петербург	
	р/сч 40702810655040014377	
	к/сч 30101810500000000653	
	БИК 044030653	КПП 784101001
	Плательщик	
	Адрес с индексом и телефоном	
	Назначение платежа	Сумма
	Кассир	Ф.И.О.
Подпись плательщика		
Квитанция	ИНН 7806423692	ООО «Эко-Вектор»
	Северо-Западный Банк ПАО «СБЕРБАНК»	
	г. Санкт-Петербург	
	р/сч 40702810655040014377	
	к/сч 30101810500000000653	
	БИК 044030653	КПП 784101001
	Плательщик	
	Адрес с индексом и телефоном	
	Назначение платежа	Сумма
	Кассир	Ф.И.О.
Подпись плательщика		

ПРАВИЛА ЗАПОЛНЕНИЯ КВИТАНЦИИ

1. В графе **Адрес с индексом и телефоном** указываются *Почтовый индекс, адрес по которому Вы хотите получить издания и контактный телефон.*
2. В графе **Ф.И.О.** указываются *Ваша фамилия, имя и отчество.*
3. В графе **Подпись плательщика** — *Ваша подпись.*
4. В графе **Назначение платежа** дописать период подписки
5. В графе **Сумма** указать стоимость подписки (стоимость полугодовой подписки, 3 номера — 900 рублей)

После оплаты, пожалуйста, сообщите о ней в редакцию.

ЕСЛИ У ВАС ВОЗНИКЛИ КАКИЕ-ЛИБО ВОПРОСЫ, МЫ БУДЕМ РАДЫ ОТВЕТИТЬ НА НИХ

**по телефону: (812) 648-83-68(66); e-mail: nl@eco-vector.com;
по почте: 191186, г. Санкт-Петербург, Аптекарский переулок, д. 3, литера А, помещение 1Н
ООО «Эко-Вектор»**