

Редакционная коллегия

Дмитрий Олегович Иванов (главный редактор) — доктор медицинских наук, проф., ректор 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. Баиров — 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., ФГБУ «НМИЦ ТО им. Н.Н. Приорова» МЗ РФ, (Москва).

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 ДНКЦИБ ФМБА России (Санкт-Петербург).

Editorial Board

Dmitry O. Ivanov (Head Editor) — Prof., MD, PhD (medicine), 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, Russia).

G. Vento — Assoc. Prof. MD, PhD (medicine) (Italy).

A. V. Gubin — Prof., MD, PhD (medicine), N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics (Moscow, Russia).

V. A. Ilukhina — Prof., PhD (biology), Institute of the Human Brain N.P. Bekhterev (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.)*

Выходит 6 раз в год

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)

Репьев Н. Н. (выпускающий редактор)

Смирнова И. В. (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. 15,25.

Тираж 500 экз. Цена свободная.

Оригинал-макет изготовлен

ООО «Эко-Вектор»

Изготовлено ООО «АЛЬГИЗ», 199106,

Санкт-Петербург, Московское шоссе, 25.

Заказ 46. Подписано в печать 29.04.2020.

На обложке — фрагмент скульптуры «Доктор и больной», автор — академик И.Я. Гинцбург (1859–1939), добрый друг Юлии Ароновны Менделеевой (ректора ЛПМИ 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).

И. А. Горьковая — 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).

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» МЗ РФ (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 ДНКЦИБ ФМБА России (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 МЗ РФ (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 МЗ РФ (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).

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).

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. Mikliaeva – 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 (medicine), 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, Д.В. Заболотский, В.А. Корячкин,
Ю.С. Александрович, В.В. Копылов, В.Г. Пузырев,
А.С. Набиева, В.В. Бондаренко, С.Л. Баннова,
А.С. Устинова, В.В. Погорельчук*

Лечение детей, инфицированных COVID-19, в непрофильном стационаре 5

◆ ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Д.О. Иванов, В.В. Деревцов

Характер связей между некоторыми показателями здоровья у детей грудного возраста, рожденных с задержкой внутриутробного развития гипопластического типа легкой степени тяжести 15

*М.В. Азаров, Д.Д. Купатадзе, В.В. Набоков,
С.М. Кочарян*

Анатомо-хирургические особенности сосудов нижних конечностей при дисплазии магистральных вен у детей в зависимости от типа и степени тяжести заболевания по данным контрастной флебографии 25

*В.О. Еркудов, А.П. Пуговкин, А.Я. Волков,
О.И. Мусаева, Т.Н. Сляпцова, М.В. Чистякова,
С.С. Rogozin, М.А. Пахомова, А.А. Кравцова*

Роль конституции человека в формировании дефицита и избытка массы тела у детей различного возраста 33

*Т.И. Цидаева, К.Г. Томаева, С.Н. Гайдуков,
Н.Н. Рухляда, А.А. Чельдиева, Э.Г. Плиева,
Н.Г. Салбиева*

Прогнозирование риска развития анемии у беременных женщин с разными соматотипами 43

*А.В. Налетов, Т.И. Шапченко, Н.А. Свистунова,
М.В. Вакуленко*

Обеспеченность витамином D детей первого года жизни, страдающих пищевой аллергией и проживающих в условиях военного конфликта в Донбассе 51

*Л.А. Сопрун, В.И. Утехин, А.Н. Гвоздецкий,
И.М. Акулин, Л.П. Чурилов*

Антропогенные факторы окружающей среды как триггеры сахарного диабета 1-го типа у детей 57

◆ ОБЗОРЫ

*Г.Т. Бечвая, А.М. Ахматов,
Д.И. Василевский, В.В. Ковалик*

Причины неудач хирургического лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы 67

Т.В. Мелашенко, М.Ю. Фомина

Изменения электробиологической активности головного мозга у доношенных новорожденных с гипоксически-ишемической энцефалопатией 73

◆ EDITORIAL

*D.O. Ivanov, D.V. Zabolotskii, V.A. Koryachkin,
Yu.S. Aleksandrovich, V.V. Kopylov, V.G. Puzyrev,
A.S. Nabieva, V.V. Bondarenko, S.L. Bannova,
A.S. Ustinova, V.V. Pogorelchuk*

The treatment of children infected with COVID-19 in a non-core hospital 5

◆ ORIGINAL STUDIES

D.O. Ivanov, V.V. Derevtsov

The nature of relationship between some health parameters in infants born with hypoplastic type mild intrauterine growth retardation 15

*M.V. Azarov, D.D. Kupatadze, V.V. Nabokov,
S.M. Kocharyan*

Anatomic and surgical features of lower extremities blood vessels in case of major veins dysplasia in children with various type and severity of the disease according to data of contrast fleboigraphy 25

*V.O. Erkudov, A.P. Pugovkin, A.J. Volkov,
O.I. Musaeva, T.N. Slyaptsova, M.V. Chistyakova,
S.S. Rogozin, M.A. Pakhomova, A.A. Kravtsova*

The role of human constitutional type in forming of bodymass excess and deficite in children of various ages 33

*T.I. Tsidaeva, K.G. Tomaeva, S.N. Gaidukov,
N.N. Rukhliada, A.A. Cheldieva, E.G. Plieva,
N.G. Salbieva*

Predicting the risk of anemia in pregnant women with different somatotypes 43

*A.V. Nalyotov, T.I. Shapchenko, N.A. Svistunova,
M.V. Vakulenko*

The availability of vitamin D in children of the first year of life with food allergies residing in conditions of military conflict in Donbass 51

*L.A. Soprun, V.J. Utekhin, A.N. Gvozdetskiy,
I.M. Akulin, L.P. Churilov*

Anthropogenic environmental factors as triggers of type 1 diabetes mellitus in children 57

◆ REVIEWS

*G.T. Bechvaya, A.M. Ahmatov,
D.I. Vasilevsky, V.V. Kovalik*

Causes of unsuccessful surgical treatment of hiatal hernia 67

T.V. Melashenko, M.Yu. Fomina

Changes in the electrobiological activity of the brain in full-term newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy 73

◆ **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**

*К.В. Бударова, А.Н. Шмаков, В.А. Бокуть,
Д.Ю. Макарова, М.А. Полонская, С.В. Успенская*
Аспирационная липоидная пневмония
у полугодовалого ребенка 85

*М.А. Удальцов, К.В. Пшениснов, Ю.С. Александрович,
В.А. Казиахмедов, Л.М. Починяева, О.Д. Сторожук*
Острое отравление метадонум у ребенка грудного возраста ... 93

◆ **КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ**

Н.В. Козина, А.В. Радкевич
Профессиональные адаптационные характеристики
педагогов коррекционной школы 101

*Н.А. Уваров, Д.Б. Уварова,
Л.В. Сахно, М.В. Земляных*
Больничная клоунада — развлечение или лечение?
История развития и опыт применения 109

◆ **ИНФОРМАЦИЯ**

Правила для авторов 117

◆ **CLINICAL OBSERVATION**

*K.V. Budarova, A.N. Shmakov, V.A. Bokut,
D.Yu. Makarova, M.A. Polonskaya, S.V. Uspenskaya*
Aspiration lipoid pneumonia
in a child 1.5 years 85

*M.A. Udaltcov, K.V. Pshenisnov, Yu.S. Aleksandrovich,
V.A. Kaziakhmedov, L.M. Pochinyaeva, O.D. Storozhuk*
Acute methadone poisoning in infants 93

◆ **CLINICAL PSYCHOLOGY**

N.V. Kosina, A.V. Radkevich
Characteristics of professional adaptation of correctional
school teachers 101

*N.A. Uvarov, D.B. Uvarova,
L.V. Sakhno, M.V. Zemlianykh*
Hospital clownery – entertainment or treatment?
History of development and experience 109

◆ **INFORMATION**

Rules for authors 117

**ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ, ИНФИЦИРОВАННЫХ COVID-19, В НЕПРОФИЛЬНОМ СТАЦИОНАРЕ**

© Д.О. Иванов¹, Д.В. Заболотский¹, В.А. Корячкин¹, Ю.С. Александрович¹,
В.В. Копылов², В.Г. Пузырев¹, А.С. Набиева¹, В.В. Бондаренко¹, С.Л. Баннова¹,
А.С. Устинова², В.В. Погорельчук¹

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург;

² Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Детский городской многопрофильный клинический центр высоких медицинских технологий им. К.А. Раухфуса», Санкт-Петербург

Для цитирования: Иванов Д.О., Заболотский Д.В., Корячкин В.А., и др. Лечение детей, инфицированных COVID-19, в непрофильном стационаре // Педиатр. – 2020. – Т. 11. – № 2. – С. 5–14. <https://doi.org/10.17816/PED1125-14>

Поступила: 11.02.2020

Одобрена: 12.03.2020

Принята к печати: 23.04.2020

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) вирусные заболевания представляют серьезную проблему для общественного здравоохранения. ВОЗ объявила, что заболевание, вызванное новым вирусом, представляет собой «коронавирусную болезнь 2019» или «CoronaVirus Disease 2019» (COVID-19), а вирусу, вызывающему инфекцию, Международный комитет по таксономии вирусов присвоил наименование SARS-CoV-2. Дети болеют в бессимптомной и легкой формах. Однако опасность развития тяжелого течения COVID-19 характерна для детей, имеющих сопутствующую патологию. В статье описаны современные представления об объеме лабораторных исследований при подозрении на наличие вируса SARS-CoV-2, способы и методы лучевой диагностики (компьютерная томография, рентгенография, ультразвуковое исследование органов грудной клетки), приведены особенности клинического течения инфекционного поражения у детей в зависимости от степени тяжести протекания инфекции, подробно изложены критерии тяжелых форм коронавирусной инфекции. Особое внимание уделено вопросам клинического мониторинга детей при их нахождении в непрофильном стационаре: выявление лейкопении и лимфопении, оценка уровня С-реактивного белка, нарушений коагуляционных свойств крови, взятие мазков на другие респираторные вирусы. Даны исчерпывающие на сегодняшний день конкретные рекомендации по использованию лекарственных препаратов для лечения детей с COVID-19. Подробно описаны организационные вопросы лечения детей, инфицированных COVID-19, при поступлении в непрофильный стационар. Особое внимание уделено соблюдению персоналом строгих правил безопасности при работе с инфицированными пациентами при входе в «красную» зону и выходе из нее. Таким образом, правильная организация отделений для лечения детей, инфицированных COVID-19, в непрофильном стационаре с учетом особенностей течения их заболевания позволит обеспечить полноценную и качественную терапию инфекционного поражения в период пандемии.

Ключевые слова: SARS-CoV-2; COVID-19; непрофильный стационар; коронавирус у детей; лечение COVID-19 у детей.

THE TREATMENT OF CHILDREN INFECTED WITH COVID-19 IN A NON-CORE HOSPITAL

© D.O. Ivanov¹, D.V. Zabolotskii¹, V.A. Koryachkin¹, Yu.S. Alekandrovich¹, V.V. Kopylov²,
V.G. Puzyrev¹, A.S. Nabieva¹, V.V. Bondarenko¹, S.L. Bannova¹, A.S. Ustinova², V.V. Pogorelchuk¹

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

² K.A. Raikhfus Children's City Versatile Clinical Center of High Medical Technologies, Saint Petersburg, Russia

For citation: Ivanov DO, Zabolotskii DV, Koryachkin VA, et al. The treatment of children infected with COVID-19 in a non-core hospital. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2020;11(2):5-14. <https://doi.org/10.17816/PED1125-14>

Received: 11.02.2020

Revised: 12.03.2020

Accepted: 23.04.2020

According to the World Health Organization (WHO), viral diseases form serious public health problem. WHO announced that the disease caused by the new virus named "coronavirus disease 2019" or "Coronavirus disease 2019" (COVID-19), and the virus causing the infection was named SARS-Cov-2 by the International Committee on Taxonomy of Viruses.

Children usually have asymptomatic or mild forms. However, children with comorbidity are in risk of developing severe forms of COVID-19. The review presents modern ideas about the amount of laboratory tests in cases of suspected presence of the SARS-CoV-2 virus, methods of radio diagnostic (computer tomography, x-ray, thorax ultrasound), features of the clinical course of infection in children depending on the severity of the of infection and indicated detailed criteria for severe forms of coronavirus infection. Special attention is focused on the clinical monitoring of children in a non-core hospital: the detection of leukopenia and lymphopenia, CRP level control, monitoring of coagulation disorders, providing tests on other respiratory viruses. Specific recommendations, comprehensive to date, on the use of drugs for the treatment of children with COVID-19 upon admission to a non-core hospital are given. The organisational issues of treatment children infected with COVID-19 in a non-core hospital are described in details. Special attention is focused on the compliance of strict safety rules by staff working with infected patients entering and leaving the "Red" zone. Thus, the proper organisation of the units for the treatment of children infected with COVID-19 in a non-core hospital, taking into account the features of their disease, will make it possible to provide complete and high-quality treatment of infection during the pandemic.

Keywords: SARS-CoV-2; COVID-19; non-core hospital; coronavirus in children; treatment of COVID-19 in children.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) вирусные заболевания представляют серьезную проблему для общественного здравоохранения. За последние двадцать лет было зарегистрировано несколько вирусных эпидемий, таких как тяжелый острый респираторный коронавирусный синдром (SARS-CoV) в 2002–2003 гг., грипп H1N1 в 2009 г., ближневосточный респираторный коронавирусный синдром (MERS-CoV) в 2012 г. [6].

31 декабря 2019 г. бюро ВОЗ в Китае впервые сообщило о случаях необъяснимых инфекций нижних дыхательных путей в Ухане, крупнейшем мегаполисе в китайской провинции Хубэй. Поскольку не был определен возбудитель, эти первые случаи были классифицированы как «пневмония неизвестной этиологии». Китайский центр по контролю и профилактике заболеваний установил, что возникновение «пневмоний неизвестной этиологии» связано с возбудителем, принадлежащим к семейству коронавирусов (CoV). 11 февраля 2020 г. генеральный директор ВОЗ Тедрос Адханом Гебрейесус объявил, что заболевание, вызванное новым вирусом, представляет собой «коронавирусную болезнь 2019» или «CoronaVirus Disease 2019» (COVID-19).

Вирус, вызывающему инфекцию COVID-19, Международный комитет по таксономии вирусов присвоил наименование SARS-CoV-2. Установлено, что SARS-CoV-2 не обладает высокой устойчивостью во внешней среде и чувствителен к основным дезинфицирующим средствам [11].

Тенденция коронавирусной инфекции к увеличению инфицированных экспоненциально в мировом масштабе способствовала тому, что 11 марта 2020 г. ВОЗ охарактеризовала ситуацию как пандемию. Вероятность инфицирования новорожденных и детей, согласно предварительным данным, соответствует таковой у взрослых. Однако течение COVID-19 у детей, как правило, легкие, и тяжелые

формы заболевания развиваются в единичных случаях. При этом ребенок с подтвержденным диагнозом COVID-19, даже при отсутствии клинических симптомов, является переносчиком вирусной инфекции и представляет опасность для окружающих. Учитывая эпидемиологическую обстановку в Санкт-Петербурге и Ленинградской области, принято решение об организации отделения для детей, инфицированных COVID-19, в клинической больнице педиатрического университета.

Источником инфекции является больной человек, в том числе находящийся в инкубационном периоде заболевания. Пути передачи инфекции воздушно-капельный и контактный. Входные ворота — эпителий верхних дыхательных путей, эпителиальные клетки желудка и кишечника. Основная мишень SARS-CoV-2 — альвеолярные клетки II типа легких, имеющие рецепторы ангиотензин-превращающего фермента II типа. Высказывается предположение, что вторым путем проникновения вируса в клетку является рецептор CD147 (Басигин (CD147, EMMPRIN) — белок человека из семейства иммуноглобулинов, экспрессирующийся на многих типах клеток, в том числе эпителиальных, эндотелиальных и Т-лимфоцитах). Таким образом, становится понятным, что лекарственные средства, влияющие на экспрессию CD147, могут также оказывать благоприятное воздействие на лечение COVID-19 [14, 15].

Сегодня не существует однозначного мнения о взаимодействии вируса с порфирином эритроцитов, что приводит к нарушению связывания гемоглобина с кислородом и гиперферритинемии.

Больной становится заразным с последних 1–2 дней инкубационного периода и в течение 7–14 дней от начала заболевания (максимально заразен в первые 7 дней). При тяжелых формах возможно более продолжительное выделение вируса. Данные о длительности и напряженности иммунитета в отношении SARS-CoV-2 отсутствуют [1, 9].

Дети болеют в бессимптомной и легкой формах [2]. Однако опасность развития тяжелого течения COVID-19 характерна для детей из групп риска: новорожденные и дети раннего возраста; дети с неблагоприятным преморбидным фоном, особенно врожденными пороками развития, заболеваниями сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, сахарным диабетом, злокачественными новообразованиями, болезнью Kawasaki; дети с иммунодефицитными состояниями разного генеза; дети с коинфекцией, особенно респираторно-синцитиальной в раннем возрасте [2]. Заболевание у новорожденных детей наблюдается крайне редко, при этом внутриутробной передачи инфекции не доказано [2, 5, 8].

COVID-19 клинически протекает как острая респираторная вирусная инфекция (поражение только верхних отделов дыхательных путей), пневмония без дыхательной недостаточности, пневмония с острой дыхательной недостаточностью, респираторный дистресс-синдром (РДС), сепсис, септический шок, полиорганная недостаточность, однако около 45 % случаев заболевания протекает бессимптомно [1, 2, 4, 12, 13]. Клиническая картина у детей не имеет характерных проявлений на различных стадиях заболевания. Как правило, преобладают общие и респираторные симптомы, в 40 % случаях без фебрильной лихорадки. У детей от 0 до 3 лет заболевание протекает тяжелее. Чаще отмечают диарейный синдром. При отсутствии типичных жалоб у детей могут обнаруживаться изменения в легких, характерные для коронавирусной пневмонии.

По степени тяжести COVID-19 протекает в легкой, среднетяжелой, тяжелой и крайне тяжелой формах.

Клинически легкая форма COVID-19 проявляется гипертермией до 38,5 °С, кашлем, слабостью, болями в горле. У некоторых детей наблюдаются гастроинтестинальные проявления (тошнота, рвота, боли в животе, диарея) [1, 2].

Среднетяжелая форма характеризуется лихорадкой выше 38,5 °С, сухим непродуктивным кашлем, повышением частоты дыхания (ЧД), одышкой при физической нагрузке. При аускультации выслушиваются сухие и влажные хрипы. Может развиваться пневмония, которую диагностируют с помощью компьютерной томографии (КТ) легких, сопровождающаяся снижением транскутанной сатурации $SpO_2 < 95\%$ и увеличением С-реактивного белка сыворотки до 10 мг/л и более [2].

При тяжелой форме COVID-19 отмечаются признаки острой респираторной инфекции, прогрессирующей в течение недели, с явлениями ды-

хательной недостаточности, одышкой (ЧД 30/мин и более), $SpO_2 \leq 92\%$. Фиксируются нарушение сознания, нестабильная гемодинамика (систолическое артериальное давление (АД) менее 90 мм рт. ст. или диастолическое АД менее 60 мм рт. ст., диурез менее 20 мл/ч). На рентгенограмме или КТ органов грудной клетки прогрессирование пневмонии — нарастание площади инфильтративных изменений более чем на 50 % в течение 24–48 ч [1, 2, 5].

Крайне тяжелое течение COVID-19 характеризуется быстро прогрессирующим заболеванием с развитием РДС и необходимостью респираторной поддержки (инвазивная вентиляция легких), септическим шоком, а также мультиорганной дисфункцией [1, 2].

Лабораторное обследование на наличие вируса SARS-CoV-2 в обязательном порядке должно выполняться у следующих категорий лиц: с диагнозом «внебольничная пневмония», контактировавших с больным COVID-19, а при появлении симптомов, не исключающих COVID-19, — немедленно, а также у лиц, находящихся в учреждениях постоянного пребывания независимо от организационно-правовой формы (специальные учебно-воспитательные учреждения закрытого типа, кадетские корпуса, дома-интернаты, учреждения ФСИН России) — при появлении симптомов респираторного заболевания [1, 2, 4].

Лабораторная диагностика включает в себя клинический анализ крови (выявление лейкопении и лимфопении), биохимические исследования крови с обязательной оценкой уровня С-реактивного белка, коагулограммы, взятие мазков на другие респираторные вирусы, при необходимости обследование на *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* type B, *Legionella pneumophila* культуральным методом и/или методом полимеразной цепной реакции или экспресс-методом, а также на микоплазменную и хламидийную инфекции [1, 2, 4].

Лучевые методы диагностики, такие как КТ, рентгенография и ультразвуковое исследование органов грудной клетки, проводят всем пациентам с клиническими признаками острого респираторного заболевания [1, 2, 17]. При выполнении рентгенографии органов грудной клетки даже при отсутствии кашля возможно выявление очаговых инфильтратов. Однако предпочтение отдается КТ, при этом у детей до 3 лет встречается двустороннее поражение легких, а у детей старше 6 лет — одностороннее [18, 19]. Для тяжелого течения наиболее характерны двусторонний характер поражения и большая выраженность изменений [2, 10, 12].

Лекарственных противовирусных препаратов с доказанной эффективностью на текущий момент нет. По данным зарубежных авторов, в терапии COVID-19 чаще всего использовали такие препараты, как интерфероны, хлорохин, гидроксихлорохин, умифеновир, ремдесивир, фавипиравир, осельтамивир, данопревир, лопинавир, ритонавир, дарунавир, иммуноглобулин человека, комбинация гидроксихлорохина и азитромицина [1, 2, 4].

На данный момент для детей с COVID-19 нет однозначных рекомендаций по использованию противовирусных препаратов в связи отсутствием доказательной базы об их эффективности и безопасности. Согласно рекомендациям Минздрава России, назначение противовирусных препаратов должно быть индивидуальным, обоснованным коллегиально с участием инфекциониста и педиатра. При назначении противовирусной этиотропной терапии необходимо учитывать возраст ребенка, наличие или отсутствие сопутствующей патологии, степени тяжести заболевания, а также возможных лекарственных взаимодействий и противопоказаний [3].

При бессимптомной форме COVID-19 этиотропная терапия детям не требуется. У детей с легкой формой (ОРВИ, нетяжелая пневмония) назначение противовирусных препаратов целесообразно только пациентам из групп риска, имеющих тяжелые сопутствующие заболевания и иммунодефицит. В этой ситуации показаны рекомбинантный интерферон альфа-2b интраназально или ректально или умифеновир, а при подтвержденной сопутствующей инфекции вирусом гриппа — осельтамивир [3].

Детям со среднетяжелой формой COVID-19 (пневмония с дыхательной недостаточностью), не

имеющих тяжелых сопутствующих заболеваний на фоне симптоматической терапии, возможно назначение рекомбинантного интерферона альфа-2b (интраназально или ректально) или умифеновира. При подтвержденной сопутствующей инфекции вирусом гриппа назначается осельтамивир.

У детей из групп риска, имеющих тяжелые сопутствующие заболевания и иммунодефицит, рекомендуется назначение гидроксихлорохина или сочетания гидроксихлорохина с лопинавиром/ритонавиром или рекомбинантным интерфероном альфа-2b (интраназально или ректально) или умифеновиром. При подтвержденной сопутствующей инфекции вирусом гриппа назначается осельтамивир.

Лечение детей с тяжелыми сопутствующими хроническими заболеваниями, а также с тяжелыми и критическими формами COVID-19 необходимо согласовывать со специалистами Федерального дистанционного консультативного центра анестезиологии-реаниматологии для детей по вопросам диагностики и лечения новой коронавирусной инфекции COVID-19.

Детям с тяжелой или критической формой COVID-19 рекомендуется назначение гидроксихлорохина или сочетания гидроксихлорохина с тоцилизумабом или лопинавиром/ритонавиром или тоцилизумабом и лопинавиром/ритонавиром. Показано также назначение системных глюкокортикостероидов. При прогрессировании бактериальных осложнений к применению внутривенных иммуноглобулинов следует подходить крайне осторожно.

У детей в возрасте 15 лет и старше может быть рассмотрена тактика назначения этиотропных средств, рекомендованная взрослым.

Характеристика лекарственных средств для лечения детей с COVID-19 приведена ниже [3].

Препарат	Возрастные ограничения	Дозы	Длительность терапии	Противопоказания и побочные действия. Другие ограничения применения
Интерферон альфа-2b, капли/гель, ректально: свечи	Нет	В каждый носовой ход: <12 мес.: 1 капля (500 МЕ) 5 раз в сутки; 1–3 года: 2 капли 3–4 раза в сутки; 3–14 лет: 2 капли 4–5 раз в сутки; >15 лет: 3 капли 5–6 раз в сутки. Ректаль- но: <7 лет: 500 000 МЕ 2 раза в сутки	5–7 дней	Только в случаях поражения верхних дыхательных путей. Возможна индивидуальная непереносимость. Возможны тяжелые аллергические реакции
Умифеновир внутрь, суспензия/таблетки/капсулы	>2 лет	Разовая доза: 2–6 лет: 50 мг; 6–12 лет: 100 мг; >12 лет: 200 мг. Кратность (по рекомендациям для лечения ОРВИ): 4 раза в сутки	5 дней	Повышенная чувствительность к препарату. У взрослых с инфекцией COVID-19 эффективность сомнительная

Препарат	Возрастные ограничения	Дозы	Длительность терапии	Противопоказания и побочные действия. Другие ограничения применения
Осельтамивир внутрь, суспензия/капсулы	Нет	Разовая доза: <12 мес.: 3 мг/кг; <10–15 кг: 30 мг; 15–23 кг: 60 мг; >40 кг: 75 мг. Кратность: 2 раза в сутки	5 дней	Применяется только при гриппе. Возможны гиперчувствительность, нарушения ритма сердца, диспепсия, почечная недостаточность, нарушения функции печени
Гидроксихлорохин, внутрь, таблетки	>6 лет	>31 кг: не более 6,5 мг/кг в сутки (не более 400 мг в сутки) (рассчитывается по «идеальной», а не по реальной массе тела)	5 дней	До лечения обязательна ЭКГ, далее — мониторинг ЭКГ. Не применяется при ретинопатии, наследственной непереносимости лактозы, недостаточности лактазы, галактоземии, гиперчувствительности. Ограничения при болезнях крови (в том числе в анамнезе), тяжелых неврологических болезнях, почечной и печеночной недостаточности, гепатите, дефиците глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, тяжелых желудочно-кишечных заболеваниях. Возможны зрительные расстройства
Лопинавир/ритонавир внутрь (200/50 мг), раствор/таблетки	>6 мес.	Разовая доза: 7–15 кг: 12 мг/3 мг/кг; 15–40 кг: 10 мг/2,5 мг/кг; >40 кг: 400 мг/100 мг. Кратность: 2 раза в сутки	5–14 дней	Возможна индивидуальная непереносимость. Возможно развитие тяжелой печеночной недостаточности. С осторожностью применять при вирусных гепатитах, циррозе печени, панкреатите, гемофилии, заболеваниях сердца
Тоцилизумаб, парентерально, раствор для внутривенного введения	>2 лет (используется только при системном артрите)	8 мг/кг однократно (рассчитывается на реальную массу тела), максимально 800 мг	Только однократное введение	Возможны анафилаксия, инфекционные осложнения, нарушения функции печени, гематологические отклонения. С осторожностью при рецидивирующих инфекциях, патологии печени, почек, нейтропении, тромбоцитопении
Внутривенные иммуноглобулины, парентерально, раствор для внутривенного введения	Нет	1 г/кг в сутки 2 дня или 400 мг/кг в сутки	Только по строгим показаниям!	Нет опыта применения при инфекции COVID-19

Выписка детей с лабораторно подтвержденным диагнозом COVID-19 разрешается при отсутствии клинических проявлений болезни и получении двукратного отрицательного результата лабораторного обследования на наличие РНК SARS-CoV-2 с интервалом не менее одного дня [1, 2, 4].

Согласно Приказу Минздрава России¹ в стационаре, оказывающем помощь пациентам с COVID-19, 70 % коечного фонда должно быть обеспечено кислородом. В свою очередь, 25 % коек, снабженных кислородом, должны располагать возможностью проведения искусственной вентиляции

легких (ИВЛ). Однако, как показывает практика, в детских стационарах такое требование избыточно, что связано с особенностями заболевания в педиатрической популяции. Имеющиеся на данный момент публикации не позволяют объективно судить о заболеваемости детей коронавирусной инфекцией, поскольку включают относительно небольшое количество детей с диагностированным COVID-19. По данным ВОЗ, на 20 февраля 2020 г. заболеваемость коронавирусом в Китае детей младше 19 лет составила 2,4 % [17].

Известно, что в целом у детей COVID-19 протекает легче, чем у взрослых. По данным США, на 2 апреля 2020 г. доля детей, инфицированных коронавирусом, составляла 1,7 % (2572 ребенка), из них тяжелых случаев, потребовавших госпитализации в отделения реанимации, — 0,58 % (15 детей).

¹ Приказ Минздрава РФ от 19.03.2020 № 198н «О временном порядке организации работы медицинских организаций в целях реализации мер по профилактике и снижению рисков распространения новой коронавирусной инфекции COVID-19». Действующая последняя редакция от 02.04.2020.

Из числа детей, госпитализированных в отделения реанимации, одну треть составляли пациенты в возрасте до 1 года (5 человек) [7]. По мнению некоторых авторов, относительно низкая официальная заболеваемость среди детского возраста может быть связана с низкой выявляемостью вследствие преимущественно легких или бессимптомных форм заболевания [10, 16]. Тем не менее из литературы известно как минимум об 11 летальных случаях среди детского населения.

Несмотря на небольшое количество тяжелых случаев заболевания коронавирусом среди детей, в открывающемся инфекционном корпусе клинической больницы СПбГПМУ имеется возможность быстрого развертывания 15 реанимационных мест на отдельном этаже. Каждое реанимационное место оборудовано всем необходимым для проведения любых методов интенсивной терапии, в том числе искусственной вентиляции легких и экстракорпоральной мембранной оксигенации.

Показаниями для госпитализации в отделение реанимации являются тяжелые формы коронавирусной инфекции (тяжелая пневмония, РДС, сепсис, септический шок), а также наличие декомпенсированной сопутствующей патологии.

Согласно рекомендациям ВОЗ², определены критерии тяжелых форм коронавирусной инфекции.

1. Тяжелая пневмония:

- дети с кашлем или затрудненным дыханием в сочетании с хотя бы одним признаком:
 - центральный цианоз или $SpO_2 < 90\%$;
 - тяжелые респираторные нарушения (например, хрипы, очень сильная боль в груди);
 - признаки пневмонии с тревожными симптомами — отказ от груди у новорожденных, неспособность пить, вялость, потеря сознания или судороги;
 - могут наблюдаться и другие признаки пневмонии: впаляя грудная клетка, тахипноэ (<2 мес.: ≥ 60 вдохов/мин; 2–11 мес.: ≥ 50 ; 1–5 лет: ≥ 40);
- подростки с лихорадкой или подозрением на острую респираторную инфекцию в сочетании с одним из признаков:
 - ЧД > 30 вдохов/мин;
 - тяжелая дыхательная недостаточность;
 - $SpO_2 \leq 93\%$ при дыхании атмосферным воздухом.

2. Респираторный дистресс-синдром:

- появление новых или ухудшение ранее имевшихся респираторных симптомов в течение недели от начала заболевания;

- при лучевой диагностике (рентгенография, КТ или ультразвуковое исследование плевральных полостей):

- двусторонние затенения, не связанные с перегрузкой объемом, ателектазы доли, долей или всего легкого, очаговые образования;
- дыхательная недостаточность, не связанная с сердечной недостаточностью или перегрузкой жидкостью.

3. Нарушение оксигенации у детей:

- для не интубированных пациентов: $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ мм рт. ст. или $SpO_2/FiO_2 \leq 264$;
- РДС легкой степени (инвазивная ИВЛ): $4 \leq OI^* < 8$ или $5 \leq OSI^{**} \leq 7,5$;
- РДС средней степени (инвазивная ИВЛ): $8 \leq OI \leq 16$ или $7,5 \leq OSI \leq 12,3$;
- РДС тяжелой степени (инвазивная ИВЛ): $OI \geq 16$ или $OSI \geq 12,3$.

$$* OI = (FiO_2 \cdot P_{mean}) / PaO_2$$

$$** OSI = (FiO_2 \cdot P_{aw} \cdot 100) / SpO_2$$

4. Сепсис: подозреваемая или доказанная инфекция, а также наличие ≥ 2 критериев синдрома системной воспалительной реакции с учетом возраста, один из которых должен быть аномальным уровнем температуры тела или лейкоцитов.

5. Септический шок: несмотря на инфузию изотонической жидкости внутривенно болюсно > 40 мл/кг:

- снижение АД (гипотензия) менее 5 возрастного перцентиля или систолическое давление снижено на 2 квадратичных отклонения от возрастной нормы;
- или необходимость в вазопрессорах для поддержания АД в пределах нормы (допамин > 5 мкг/кг в минуту или добутамин, адреналин или норадреналин в любой дозировке);
- или два из пяти ниже перечисленных симптомов:
 - необъяснимый метаболический ацидоз, дефицит оснований $> 5,0$ ммоль/л;
 - увеличение содержания лактата в артериальной крови более чем в 2 раза от нормального;
 - олигоурия (диурез $< 0,5$ мл/кг в час);
 - удлинение времени капиллярного наполнения более чем на 5 с;
 - разница между центральной и периферической температурой > 3 °С.

Факторами риска развития тяжелых форм коронавирусной инфекции являются возраст до 1 года, а также наличие врожденных пороков развития и сопутствующих заболеваний, в первую очередь сопровождающихся иммунодефицитными состояниями различной этиологии (онкологические и аутоиммунные заболевания, сахарный диабет и пр.).

² ВОЗ: Рекомендации по тактике ведения тяжелой острой респираторной инфекции (ТОРИ) при подозрении на COVID-19: временное руководство от 13 марта 2020 г.

У детей младшего возраста тяжесть заболевания часто сопряжена с коинфекцией, в первую очередь — респираторно-синцитиальным вирусом [1, 3].

В клинике ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» Минздрава России для оказания специализированной помощи в условиях неинфекционного стационара пациентам с COVID-19 выделено отдельное стоящее здание. Корпус удален от клинических подразделений, организован отдельный въезд для специализированного транспорта, вокруг корпуса возведено ограждение с целью изолирования карантинной зоны. Так как отведенное здание неинфекционного профиля и не имеет в своем составе боксы для изолирования пациентов с инфекционной патологией, принято считать весь корпус «красной» зоной.

Алгоритмы маршрутизации разработаны в соответствии со строгими условиями безопасности пациентов и персонала, исключая пересечение потоков; организованы отдельные маршруты для передвижения незадействованного в работе с COVID-19 персонала на территории клиники. Сформирована мобильная группа автотранспорта для перемещения сотрудников из «чистой» зоны в «заразную». Отдых, прием пищи и хранение вещей специалистов, работающих с пациентами с подтвержденным либо вероятным диагнозом «новая коронавирусная инфекция», осуществляется в отдельном оборудованном корпусе. В «красной» зоне персонал может находиться только в средствах индивидуальной защиты в течение шестичасовой рабочей смены. Для каждого специалиста сформирован комплект, состоящий из шапочки, защитного комбинезона из воздухонепроницаемого материала, памперсов, респиратора, защитных очков, двух пар медицинских перчаток, высоких прочных бахил.

К работе с пациентами с подтвержденным COVID-19 или подозрением на заболевание допускаются сотрудники, прошедшие подготовку по вопросам особо опасных инфекционных заболеваний, а также инструктаж по применению средств индивидуальной защиты. Профилактика распространения COVID-19 осуществляется путем проведения у медицинских работников термометрии на протяжении всего периода лечения и ухода за пациентами с подтвержденным или вероятным диагнозом, а также в течении 14 дней после последнего контакта с инфицированным пациентом.

Лабораторное исследование на COVID-19 проводят раз в неделю всем сотрудникам карантинного корпуса. При проявлении симптомов респиратор-

ного заболевания специалист обследуется в срочном порядке³.

Регулировка «чистых» и «грязных» потоков осуществляется с помощью инструкторов-наблюдателей, задействованных в «красной» зоне и за пределами корпуса, общение осуществляется с помощью раций. Использование мобильных телефонов строго запрещено.

Медицинская документация, заполняемая в «красной» зоне, не выносится за границы корпуса, она сканируется и распечатывается в чистой зоне отдельно выделенного корпуса.

Работа в перепрофилированном корпусе проводится в соответствии с требованиями Постановления Главного государственного санитарного врача РФ⁴. Вход в «красную» зону осуществляется через «чистый» вход, в оборудованном шлюзе надеваются средства индивидуальной защиты, проводится проверка на плотное прилегание и их исправность выделенным инструктором. Для проведения самоконтроля правильности применения средств индивидуальной защиты шлюз входа оборудован зеркалами. Применение респиратора должно соответствовать требованиям к его эксплуатации. Респиратор должен плотно прилегать к коже лица, закрывая нос, рот и подбородок. Необходимо проводить проверку прилегания респиратора до входа в помещение, где находится пациент, имеющий положительный анализ на новую коронавирусную инфекцию COVID-19.

Особое внимание уделено шлюзу выхода из «красной» зоны, где при снятии средств индивидуальной защиты имеется наибольшая вероятность инфицирования персонала. Порядок снятия средств индивидуальной защиты должен исключать возможность контаминации медицинского работника в процессе переодевания. Учитывая неинфекционный профиль выделенного корпуса в связи с отсутствием шлюза выхода, было решено установить каркасную палатку М30, которая оборудована с учетом герметичного разделения на три специализированные зоны.

«Заразная» зона представлена помещением для дезинфекции средств индивидуальной защиты с последующей утилизацией в соответствии с Поста-

³ Письмо Роспотребнадзора от 09.04.2020 № 02/6475-2020-32 «Об использовании средств индивидуальной защиты» (вместе с «Рекомендациями по использованию и обработке защитной одежды и средств индивидуальной защиты при работе в контакте с больными COVID-19 (подозрительными на заболевание) либо при работе с биологическим материалом от таких пациентов»).

⁴ Постановление Главного государственного санитарного врача РФ от 28 ноября 2013 г. № 64 «Об утверждении санитарно-эпидемиологических правил СП 1.3.3118-13 „Безопасность работы с микроорганизмами I–II групп патогенности (опасности)“».

новлением Главного государственного санитарного врача РФ⁵. На выходе из «красной зоны» дежурный инструктор-дезинфектор проводит орошение медицинского работника раствором дезинфицирующего средства, а после времени экспозиции контролирует порядок и оказывает помощь сотруднику при снятии средств индивидуальной защиты.

Для проведения самоконтроля правильности снятия средств индивидуальной защиты шлюз выхода оборудован зеркалами. Далее медицинский работник, в хирургическом костюме, следует в условно «чистую» зону. На границах зон сотрудник проводит обработку рук с помощью спиртосодержащего кожного антисептика с целью удаления транзитной микрофлоры.

В «условно чистой» зоне сотрудник принимает душ и надевает чистую смену одежды. Завершающая «чистая» зона в санитарном пропускнике регистрирует выход сотрудника и дает разрешение отправиться в корпус для отдыха на специализированном транспорте.

Пациенты, находящиеся в корпусе, пребывают в режиме строгой палатной изоляции для максимального разобщения потоков в карантинной зоне и выделения зон низкого и высокого риска. Медицинские манипуляции проводятся в палате, при невозможности проведения манипуляции или диагностического обследования в палате пациент транспортируется в изолированной капсуле. При необходимости оказания оперативной помощи пациент переводится в оборудованный операционный блок, расположенный в здании.

Дезинфекционные мероприятия являются одними из основных для снижения рисков распространения инфекции, а также для снижения вирусной нагрузки на медицинский персонал. В «красной» зоне проводят текущую, генеральную и заключительную уборку с использованием дезинфицирующих средств. В каждом помещении выполняют обеззараживание воздуха в присутствии людей с помощью ультрафиолетового облучателя-рециркулятора.

Чистое белье, лекарственные препараты, расходный материал и питание забираются персоналом корпуса в организованной буферной зоне, исключая контакт с персоналом, который осуществил доставку. Использованную посуду, предметы ухода за пациентом и белье обрабатывают путем погружения в дезинфицирующий раствор. После выписки пациента постельные принадлежности подлежат камерной дезинфекции. Все отходы, образованные

в корпусе, утилизируются в соответствии с Постановлением Главного государственного санитарного врача РФ. Транспорт и предметы, использованные при транспортировке пациента, обеззараживаются дезинфицирующим раствором на специально оборудованной площадке.

Таким образом, правильная организация отделений для лечения детей, инфицированных COVID-19, в непрофильном стационаре с учетом изложенных в статье особенностей течения заболевания, возможных критических осложнений и их адекватной интенсивной терапии позволит повысить эффективность мероприятий, направленных на борьбу с пандемией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Временные методические рекомендации «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 5 (08.04.2020)». Министерство здравоохранения Российской Федерации. Москва, 2020. 122 с. [Vremennyye metodicheskiye rekomendatsii "Profilaktika, diagnostika i lecheniye novoy koronavirusnoy infektsii (COVID-19). Versiya 5 (08.04.2020)". Ministerstvo zdravookhraneniya Rossiyskoy Federatsii. Moskva, 2020. 122 s. (In Russ.)]
2. COVID-19 у детей. Временные методические рекомендации (версия 1) от 03.04.2020. – Москва, 2020. – 68 с. [Metodicheskiye rekomendatsii. Osobennosti klinicheskikh proyavleniy i lecheniya zabolevaniy, vyzvannykh novoy koronavirusnoy infektsiyey (COVID-19) u detey. Versiya 1 (24.04.2020). Moskva, 2020. – 68 s. (In Russ.)]
3. Методические рекомендации. Особенности клинических проявлений и лечения заболевания, вызванного новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) у детей. Версия 1 (24.04.2020). – Москва, 2020. – 44 с. [Metodicheskiye rekomendatsii. Osobennosti klinicheskikh proyavleniy i lecheniya zabolevaniy, vyzvannykh novoy koronavirusnoy infektsiyey (COVID-19) u detey. Versiya 1 (24.04.2020). Moskva, 2020. – 44 s. (In Russ.)]. Доступно: [https://www.24042020_child_COVID-19_1_Final.pdf%20\(1\).pdf](https://www.24042020_child_COVID-19_1_Final.pdf%20(1).pdf).
4. Сборник методических рекомендаций, алгоритмов действий медицинских работников на различных этапах оказания помощи, чек-листов и типовых документов, разработанных на период наличия и угрозы дальнейшего распространения новой коронавирусной инфекции в Санкт-Петербурге. Версия 1,0 от 17.04.2020. – Санкт-Петербург, 2020. – 157 с. [Sbornik metodologicheskikh rekomendatsiy, algoritmov deystviy meditsinskikh rabotnikov na razlichnykh etapakh okazaniya pomoshchi, chek-listy i tipovyye dokumenty, razrabotchiki s tsel'yu obespecheniya i rasprostraneniya novykh koronavirusnykh infektsiy]

⁵ Постановление Главного государственного санитарного врача РФ от 9 декабря 2010 г. № 163 «Об утверждении СанПиН 2.1.7.2790-10 „Санитарно-эпидемиологические требования к обращению с медицинскими отходами“».

- v Sankt-Peterburge. Versiya 1.0 ot 17.04.2020. Sankt-Peterburg 2020 g. – 157 s. (In Russ.)]
5. Brodin P. Why is COVID-19 so mild in children? [published online ahead of print, 2020 Mar 25]. *Acta Paediatr.* 2020;10.1111/apa.15271. doi:10.1111/apa.15271.
 6. Cascella M, Rajnik M, Cuomo A, et al. Features, Evaluation and Treatment Coronavirus (COVID-19). [Updated 2020 Apr 6]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554776/>
 7. Coronavirus Disease 2019 in Children – United States, February 12–April 2, 2020. *Weekly.* 2020;69(14)
 8. Dong Y, Mo X, Hu Y, et al. Epidemiological characteristics of 2143 pediatric patients with 2019 coronavirus disease in China. *Pediatrics.* 2020;145(5):e20200702. <https://doi.org/10.1542/peds.2020-0702>.
 9. Kelvin Kai-Wang To, Owen Tak-Yin Tsang, Wai-Shing Leung, et al. Temporal profiles of viral load in posterior oropharyngeal saliva samples and serum antibody responses during infection by SARS-CoV-2: an observational cohort study. *The Lancet.* 2020;5:565-574. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30196-1](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30196-1).
 10. Lu X, Zhang L, Du H, Zhang J, Li YY, Qu J, et al. SARS-CoV-2 Infection in Children. *N Engl J Med.* 2020;382:1663-1665. doi:10.1056/nejmc2005073.
 11. Ong SWX, Tan YK, Chia PY et al. Air, surface environmental, and personal protective equipment contamination by severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) from a symptomatic patient. *JAMA.* 2020;323(16):1610-1612. doi:10.1001/jama.2020.3227.
 12. Sun D, Li H, Lu X, et al. Clinical features of severe pediatric patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan: a single center’s observational study. *World J Pediatr.* 2020 Mar 19. <https://doi.org/10.1007/s12519-020-00354-4>.
 13. Wenjie Tan, Xiang Zhao, Xuejun Ma, et al. Notes from the Field: A Novel Coronavirus Genome Identified in a Cluster of Pneumonia Cases – Wuhan, China 2019–2020. *China CDC Weekly.* 2020;2(4):61-62.
 14. Ke Wang, Wei Chen, Yu-Sen Zhou, et al. SARS-CoV-2 invades host cells via a novel route: CD147-spike protein. *BioRxiv preprint.* 2020 <https://doi.org/10.1101/2020.03.14.988345>.
 15. Ulrich H., Pillat M.M. CD147 as a Target for COVID-19 Treatment: Suggested Effects of Azithromycin and Stem Cell Engagement. *Stem Cell Rev Rep.* 2020 Apr 20. <https://doi.org/10.1007/s12015-020-09976-7>.
 16. Wei M, Yuan J, Liu Y, et al. Novel Coronavirus Infection in Hospitalized Infants Under 1 Year of Age in China. *JAMA.* 2020;323(13):1313-1314. doi: 10.1001/jama.2020.2131.
 17. World Health Organization. Report of the WHO-China joint mission on COVID-19, 16-24 February 2020. Geneva (Switzerland): World Health Organization; 2020.
 18. Xu, Y., Li, X., Zhu, B. et al. Characteristics of pediatric SARS-CoV-2 infection and potential evidence for persistent fecal viral shedding. *Nat Med.* 2020;26(4):502-505. <https://doi.org/10.1038/s41591-020-0817-4>.
 19. Zheng F, Liao C, Fan QH, et al. Clinical Characteristics of Children with Coronavirus Disease 2019 in Hubei, China. *Curr Med Sci.* 2020;40:275-280. <https://doi.org/10.1007/s11596-020-2172-6>.

◆ Информация об авторах

Дмитрий Олегович Иванов – д-р мед. наук, профессор, ректор, заслуженный врач РФ, главный внештатный специалист-неонатолог Минздрава России. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: doivanov@yandex.ru.

Дмитрий Владиславович Заболотский – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии им. профессора В.И. Гордеева. ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: zd4330303@gmail.com.

Виктор Анатольевич Корячкин – д-р мед. наук, профессор, кафедра анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии им. профессора В.И. Гордеева. ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: vakoryachkin@mail.ru.

Юрий Станиславович Александрович – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии ФП и ДПО. ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: jalex1963@mail.com.

◆ Information about the authors

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

Dmitry V. Zabolotskii – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head, Prof. V.I. Gordeev Department of Anesthesiology, Resuscitation and Emergency Paediatrics. St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: zd4330303@gmail.com.

Victor A. Koriachkin – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Prof. V.I. Gordeev Department of Anesthesiology, Resuscitation and Emergency Paediatrics. St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: vakoryachkin@mail.ru.

Yury S. Alexandrovich – MD, PhD, Dr Med Sci, Prof., Head, Department of Anaesthesiology, Resuscitation and Emergency Paediatrics of the FP and AdE. St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: jalex1963@mail.com.

◆ Информация об авторах

Владимир Владимирович Копылов – канд. мед. наук, заведующий отделением анестезиологии и реанимации. ГБУЗ ДГМКЦ ВМТ им. К.А. Раухфуса, Санкт-Петербург. E-mail: kovlad@mail.ru.

Виктор Геннадьевич Пузырев – канд. мед. наук, доцент, заведующий кафедрой общей гигиены. ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: vgpuzyrev@mail.ru.

Анна Сергеевна Набиева – эпидемиолог клиники, ассистент кафедры общей гигиены. ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: hamatum@bk.ru.

Валерия Вячеславовна Бондаренко – помощник эпидемиолога клиники, старший лаборант кафедры общей гигиены. ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: bondarenkovaleriya@list.ru.

Светлана Леонидовна Баннова – канд. мед. наук, доцент, кафедра инфекционных заболеваний у детей им. проф. М.Г. Данилевича. ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: svetlanalb81@mail.ru.

Анастасия Сергеевна Устинова – врач отделения анестезиологии и реанимации. ГБУЗ ДГМКЦ ВМТ им. К.А. Раухфуса, Санкт-Петербург. E-mail: kovlad@mail.ru.

Виктор Викторович Погорельчук – канд. мед. наук, доцент, кафедра анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии им. профессора В.И. Гордеева. ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: viktor-pogorelchuk@yandex.ru.

◆ Information about the authors

Vladimir V. Kopylov – MD, PhD, Head, Department of Anesthesiology and Resuscitation. K.A. Rauchfus Children's City Multidisciplinary Clinical Centre of High Medical Technology, Saint Petersburg, Russia. E-mail: kovlad@mail.ru.

Viktor G. Puzyrev – MD, PhD, Assistant Professor, Head, Department of General Hygiene. St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: vgpuzyrev@mail.ru.

Anna S. Nabieva – Epidemiologist of the Clinic, Assistant, Department of General Hygiene. St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: hamatum@bk.ru.

Valeria V. Bondarenko – Assistant Epidemiologist of the Clinic, Senior Laboratory Technician, Department of General Hygiene. St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: bondarenkovaleriya@list.ru.

Svetlana L. Bannova – MD, PhD, Associate Professor, Prof. M.G. Danilevich Department of Infectious Diseases in Children. St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: svetlanalb81@mail.ru.

Anastasia S. Ustinova – Doctor, Department of Anesthesiology and Resuscitation. K.A. Rauchfus Children's City Multidisciplinary Clinical Centre of High Medical Technology, Saint Petersburg, Russia. E-mail: kovlad@mail.ru.

Viktor V. Pogorelchuk – MD, PhD, Associate Professor, Prof. V.I. Gordeev Department of Anesthesiology, Resuscitation and Emergency Paediatrics. St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: viktor-pogorelchuk@yandex.ru.



ХАРАКТЕР СВЯЗЕЙ МЕЖДУ НЕКОТОРЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ЗДОРОВЬЯ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА, РОЖДЕННЫХ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ ГИПОПЛАСТИЧЕСКОГО ТИПА ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

© Д.О. Иванов¹, В.В. Деревцов²

¹Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург;

²Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Научно-практический центр специализированной медицинской помощи детям им. В.Ф. Войно-Ясенецкого Департамента здравоохранения города Москвы», Москва

Для цитирования: Иванов Д.О., Деревцов В.В. Характер связей между некоторыми показателями здоровья у детей грудного возраста, рожденных с задержкой внутриутробного развития гипопластического типа легкой степени тяжести // Педиатр. – 2020. – Т. 11. – № 2. – С. 15–24. <https://doi.org/10.17816/PED11215-24>

Поступила: 10.02.2020

Одобрена: 17.03.2020

Принята к печати: 23.04.2020

Цель исследования. Оценка связей между показателями здоровья у детей грудного возраста, рожденных с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР) гипопластического типа легкой степени тяжести, в сравнении с детьми грудного возраста, рожденными без ЗВУР, и с практически здоровыми детьми грудного возраста от практически здоровых матерей.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 109 детей грудного возраста: от матерей с отягощенным соматическим и акушерско-гинекологическим анамнезом 84 ребенка – из них 15 (1-я группа) с ЗВУР гипопластического типа легкой степени тяжести, 69 (2-я группа) – без ЗВУР. Группа контроля (3-я группа) – 25 практически здоровых детей, рожденных практически здоровыми матерями. Все наблюдаемые дети осматривались в динамике в возрасте 1 ($n = 104$), 3 ($n = 98$), 6 ($n = 92$), 12 ($n = 94$) месяцев со сбором данных анамнеза, проведением физикального осмотра, электрокардиографии, кардиоинтервалографии. Использовались непараметрические методы статистического анализа.

Результаты. Доказана корреляционная связь на 2–3-е сутки между массой и длиной тела ($r = 0,63$), массой тела и индексом напряжения ($r = -0,56$), симпатической активностью и индексом напряжения ($r = 0,84$), внутрипредсердной и предсердно-желудочковой проводимостью ($r = 0,64$); в 1 мес. – между симпатической активностью и индексом напряжения ($r = 0,62$); в 3 мес. – между массой и длиной тела ($r = 0,79$), симпатической активностью и индексом напряжения ($r = 0,87$), симпатической активностью и внутрижелудочковой проводимостью ($r = 0,67$), внутрипредсердной и предсердно-желудочковой проводимостью ($r = 0,71$); в 6 мес. – между массой и длиной тела ($r = 0,81$), массой тела и внутрипредсердной проводимостью ($r = 0,65$), массой тела и электрической систолой ($r = -0,58$), симпатической активностью и индексом напряжения ($r = 0,92$); в 12 мес. – между длиной тела и внутрипредсердной проводимостью ($r = 0,74$), длиной тела и предсердно-желудочковой проводимостью ($r = 0,76$), симпатической активностью и индексом напряжения ($r = 0,94$), симпатической активностью и электрической систолой ($r = -0,71$), индексом напряжения и внутрижелудочковой проводимостью ($r = 0,68$), индексом напряжения и электрической систолой ($r = -0,69$), внутрипредсердной и предсердно-желудочковой проводимостью ($r = 0,9$), предсердно-желудочковой проводимостью и электрической систолой ($r = 0,63$).

Выводы. Доказанные корреляционные связи между показателями здоровья позволят выделить группы диспансерного наблюдения, диагностировать изменения на ранних этапах патологического процесса, проводить коррекционные мероприятия с оценкой их эффективности.

Ключевые слова: гипопластический тип задержки внутриутробного развития; младенцы; антропометрические данные; электрокардиография; кардиоинтервалография.

THE NATURE OF RELATIONSHIP BETWEEN SOME HEALTH PARAMETERS IN INFANTS BORN WITH HYPOPLASTIC TYPE MILD INTRAUTERINE GROWTH RETARDATION

© D.O. Ivanov¹, V.V. Derevtsov²

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

² St. Luka's Clinical Research Center for Children, Moscow, Russia

For citation: Ivanov DO, Derevtsov VV. The nature of relationship between some health parameters in infants born with hypoplastic type mild intrauterine growth retardation. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2020;11(2):15-24. <https://doi.org/10.17816/PED11215-24>

Received: 10.02.2020

Revised: 17.03.2020

Accepted: 23.04.2020

Objective. Assessing the relationship between health indicators in infants born with intrauterine growth retardation (IGR) of hypoplastic type of mild severity among themselves, compared with infants born without IGR, and with practically healthy infants from practically healthy mothers.

Materials and methods. Under the supervision were 109 infants. From mothers with a burdened somatic and obstetric-gynecological history, 84 children were born: 15 (gr. 1) – with mild of hypo-plastic type IGR, 69 (gr. 2) – without IGR. The control group (gr. 3) consisted of 25 healthy children born to healthy mothers. All observed babies were born full-term. They were examined in dynamics at the age of 1 ($n = 104$), 3 ($n = 98$), 6 ($n = 92$), 12 ($n = 94$) months. Outcome recording methods were a comprehensive case history analysis, physical examination, assessment of electrocardiography and cardiointervalography. Distribution-free statistical analysis methods.

Results. A correlation was found at 2–3 days between weight and body length ($r = 0.63$), body weight and stress index ($r = -0.56$), sympathetic activity and stress index ($r = 0.84$), intraatrial and atrioventricular conductivity ($r = 0.64$); at 1 month between sympathetic activity and stress index ($r = 0.62$); at 3 months between weight and body length ($r = 0.79$), sympathetic activity and stress index ($r = 0.87$), sympathetic activity and intraventricular conduction ($r = 0.67$), intraatrial and atrioventricular conduction ($r = 0.71$); at 6 months between weight and body length ($r = 0.81$), body weight and intraatrial conduction ($r = 0.65$), body weight and electric systole ($r = -0.58$), sympathetic activity and stress index ($r = 0.92$); at 12 months between body length and intraatrial ($r = 0.74$), body length and atrioventricular conduction ($r = 0.76$), sympathetic activity and stress index ($r = 0.94$), sympathetic activity and electrical systole ($r = -0.71$), stress index and intraventricular conduction ($r = 0.68$), stress index and electric systole ($r = -0.69$), intraatrial and stress index ($r = 0.9$), atrioventricular conduction and electric systole ($r = 0.63$).

Conclusions. The revealed correlation communications between of some studied parameters allow doctors to allocate groups of dispensary observation, to diagnose changes at early stages of the pathological process, conduct correctional actions with assessment of their efficiency.

Keywords: hypoplastic type of delay of prenatal growth; infants; anthropometric data; electrocardiography; cardiointervalography.

ВВЕДЕНИЕ

Известно, что при задержке внутриутробного развития (ЗВУР) возникает реальная опасность для жизни ребенка, механизмы формирования которой до настоящего времени не изучены. Нет ни одного органа, системы органов у ребенка, которые бы не имели особенностей функционирования. Специалисты уделяют внимание вкладу данной нозологической формы в состояние здоровья на последующих этапах роста и развития организма [1, 2, 6–8, 10–17]. Вместе с тем, работ, изучающих наличие связей между показателями здоровья у детей грудного возраста, рожденных с ЗВУР гипопластического типа легкой степени тяжести, не имеется. ЗВУР — интегральный показатель внутриутробного неблагополучия, повышающий смертность и заболеваемость, при котором есть риск развития хронической и инвалидизирующей патологии. Тем не менее опыт работы учреждений здравоохранения Российской Федерации показывает, что подавляю-

щее большинство детей, рожденных с ЗВУР, выписывают как практически здоровых на 3–5-е сут жизни из отделений физиологии новорожденных перинатальных центров и в дальнейшем также наблюдают их в амбулаторно-поликлинических условиях. Реабилитационные мероприятия у таких детей проводятся по стандартным схемам, данные о донозологическом диагностировании изменений, об особенностях течения нозологических форм и их коррекции отсутствуют. Такой подход приводит к усугублению заболеваемости этих детей и к инвалидизации взрослых, определяя социальные и экономические затраты.

Цель исследования — оценка связей между показателями здоровья у детей грудного возраста, рожденных с задержкой внутриутробного развития гипопластического типа легкой степени тяжести, по сравнению с детьми грудного возраста, рожденными без ЗВУР, и с практически здоровыми детьми грудного возраста от практически здоровых матерей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проводилось нерандомизированное контролируемое сравнительное проспективное когортное исследование. Набор материала осуществляли в 2014–2017 гг. на базах отделений физиологии новорожденных и консультативно-диагностических отделений перинатальных центров клиник ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России и ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург.

Диагноз «задержка роста плода» изначально ставился врачами-гинекологами, а в последующем диагноз «задержка внутриутробного развития» подтвержден врачами-неонатологами. Все дети, рожденные с ЗВУР гипопластического типа легкой степени тяжести, имели массу тела и длину тела ниже перцентиля P_3 (меньше 2-го стандартного отклонения) по сравнению с должствующими для гестационного возраста (срока беременности, при котором ребенок родился). Включение детей грудного возраста в группы наблюдения происходило параллельно с момента рождения.

Под наблюдением с момента рождения в динамике первого года жизни находились 3 группы детей:

1-я группа — дети от матерей с отягощенным соматическим и акушерско-гинекологическим анамнезом, в том числе с задержкой роста плода гипопластического типа легкой степени тяжести;

2-я группа — дети от матерей с отягощенным соматическим и акушерско-гинекологическим анамнезом, но без задержки роста плода;

3-я группа — практически здоровые дети, рожденные от практически здоровых матерей в исходе физиологически протекавших беременностей.

Точками наблюдения были взяты периоды роста и развития: 2–3-е сутки, 1, 3, 6, 12 месяцев жизни (табл. 1).

В исследование не включали новорожденных с ЗВУР, обусловленной наследственными и инфекционными факторами. Дополнительные исследования предварительно не запланированы. Выделение подгрупп для проведения дополнительного анализа эффектов вмешательства не запланировано.

В 1-ю группу включены новорожденные, имевшие при рождении (Me , Q_{25} – Q_{75}): массу тела 2390 [2300–2590] г и длину тела 48 [47–49] см. В группу 2 — с массой тела 3350 [3020–3610] г и длиной тела 52 [50–53] см. В группу 3 — с массой тела 3350 [3250–3450] г и длиной тела 51 [50–52] см. (табл. 2).

Таблица 1 / Table 1

Количество обследованных детей в изучаемые возрастные периоды роста организма

The number of the examined children during the studied age periods of growth of an organism

Количество пациентов, n (абс.) / Number, n (abs.)	Группа 1 / Group 1	Группа 2 / Group 2	Группа 3 / Group 3	Всего / All
2–3-е сутки / 2–3 days	15	69	25	109
1 месяц / 1 month	14	65	25	104
3 месяца / 3 months	12	61	25	98
6 месяцев / 6 months	13	54	25	92
12 месяцев / 12 months	11	58	25	94

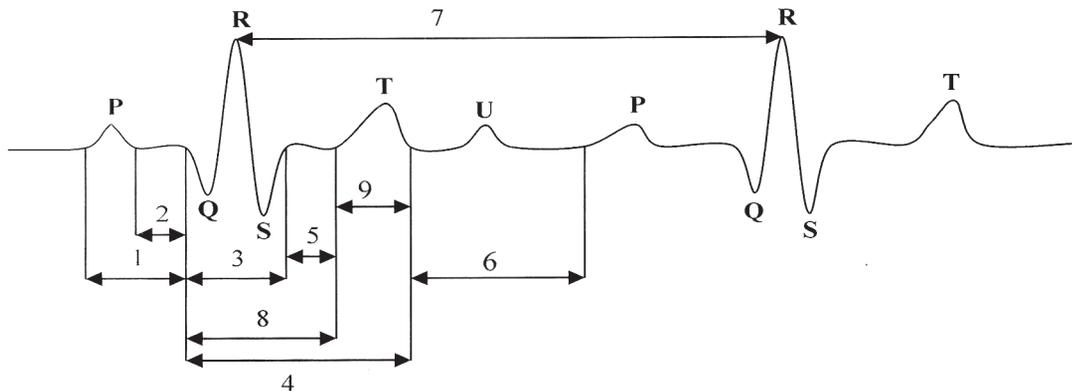
Таблица 2 / Table 2

Количество, оценка результата описательной статистики массы тела и длины тела у новорожденных при рождении

Quantity, assessment of the result of descriptive statistics of body weight and length to a body at newborns at the birth

Показатель / Indication	n	Me	min	max	Q_{25}	Q_{75}	Размах / Scope	Интерквартильный размах / Interquartile scope
Масса тела, г / Mass of a body, g								
Группа 1 / Group 1	15	2390	1960	2870	2300	2590	910	290
Группа 2 / Group 2	69	3350	2630	4070	3020	3610	1440	590
Группа 3 / Group 3	25	3350	3100	3650	3250	3450	550	200
Длина тела, см / Length of a body, cm								
Группа 1 / Group 1	15	48,0	45,0	50,0	47,0	49,0	5,0	2,0
Группа 2 / Group 2	69	52,0	49,0	57,0	50,0	53,0	8,0	3,0
Группа 3 / Group 3	25	51,0	49,5	53,0	50,5	52,0	3,5	1,5

Примечание: n — количество. Me — медиана, min — минимальное значение, max — максимальное значение, Q_{25} и Q_{75} — 25-й и 75-й процентиля соответственно; $p < 0,01$. Note: n — quantity. Me — median, min — minimum value, max — maximum value. Q_{25} and Q_{75} — 25th and 75th percentiles respectively; $p < 0,01$.



Оцениваемые параметры электрокардиограммы. P, Q, R, S, T, U — зубы. 1, 3, 4, 6, 7, 8, 9 — интервалы PQ, QRS, QT, TP, RR соответственно. 2, 5 — сегменты PQ, R(S)T соответственно
 Estimated electrocardiogram parameters. Teeth P, Q, R, S, T, U. 1, 3, 4, 6, 7, 8, 9 — intervals PQ, QRS, QT, TP, RR, QT₁, TT₁ respectively. 2, 5 — segments PQ, R(S)T respectively

Подавляющее большинство новорожденных, включенных в исследование, выписаны из отделений физиологии новорожденных перинатальных центров на 3–5-е сутки жизни.

По стандартным методикам проводились изменение массы тела и длины тела с использованием весов и ростомера [5], электрокардиография [9] и кардиоинтервалография [3, 4] с использованием электрокардиографа ЭК1Т-1/3-07 «Аксион» (АО «Ижевский мотозавод „Аксион-Холдинг“», Ижевск).

Оценивали массу и длину тела, а также следующие параметры электрокардиограммы: зубы P, Q, R, S, T, U; отрезки (сегменты — PQ (2), R(S)T (5) и интервалы — PQ (1), QRS (3), QT (4), TP (6), RR (7)); ширину зубца P, интервалов PQ (1), QRS (3), QT (4) (см. рисунок).

Методика кардиоинтервалографии. Электрокардиограмму записывали во II стандартном отделении, при скорости движения ленты 25 мм/с. Последовательный ряд 100 кардиоциклов регистрировали в положении ребенка лежа, в момент проведения тилт-теста. В качестве тилт-теста при рождении использовали изменение положения головного конца кровати (подъем на 30°), начиная с 6 мес. жизни запись производили в положении сидя, а в возрасте 12 мес. — в вертикальном положении. Определяя интервал RR, составляли динамический ряд.

Рассчитывали и оценивали следующие показатели:

M_0 (мода) — наиболее часто встречающееся значение кардиоинтервала, характеризующее гуморальный канал регуляции, уровень функционирования системы;

AM_0 (амплитуда моды) — число значений M_0 , выраженное в процентах, определяющее состояние

активности симпатического отдела вегетативной нервной системы;

ΔX (вариационный размах) — разница между максимальным и минимальным значениями длительности интервала RR, отражает уровень активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы;

ИН (индекс напряжения) — информировал о напряжении компенсаторных ресурсов организма, уровне функционирования центрального контура регуляции сердечного ритма, характеризовал исходный вегетативный тонус. Рассчитывался по формуле:

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

Все стадии исследования соответствовали законодательству Российской Федерации, международным этическим нормам и нормативным документам исследовательских организаций, а также одобрены соответствующими комитетами, в том числе этическими комитетами ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России (выписка из протокола № 59 от 17.03.2014) и ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (выписка из протокола № 12/3 от 04.12.2017).

Статистический анализ. Размер выборки предварительно не рассчитывался, продиктован научными и этическими соображениями. Использовали пакет компьютерных программ для статистического анализа StatSoft Statistica v 6.1. Подсчитывались следующие параметры: количество (n), медиана (Me), квартили (Q_{25} , Q_{75}), минимальное (\min) и максимальное (\max) значения, размах, интерквартильный размах, доверительный интервал (p). Сравнение двух независимых групп осуществлялось при помощи непараметрического критерия

Колмогорова–Смирнова. Результаты корреляционного анализа показателей оценивали с использованием статистического анализа ранговой корреляции Спирмена. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При оценке результатов корреляционного анализа показателей здоровья с использованием статистического анализа ранговой корреляции Спирмена, $p < 0,05$, у детей группы 1 в сравнении с детьми групп 2 и 3 (табл. 3–5) доказаны закономерности.

1. В возрасте 2–3 сут жизни имеется положительная корреляционная связь сильной степени ($r = 0,84$) между симпатической активностью (амплитуда моды, усл. ед.) (15; 39; 29–45) и индексом напряжения (15; 416,67; 274,62–703,13) (при увели-

чении значения одной переменной увеличивается значение другой; чем выше степень связи между переменными, тем сильнее мера зависимости), умеренной степени ($r = 0,63$) между массой тела в граммах (15; 2390; 2300–2590) и длиной тела в сантиметрах (15; 48; 47–49), умеренной степени ($r = 0,64$) между внутрипредсердной проводимостью (ширина зубца Р, с) (15; 0,05; 0,04–0,05) и предсердно-желудочковой проводимостью (ширина интервала PQ, с) (15; 0,08; 0,08–0,11); отрицательная корреляционная связь (при увеличении значения одной переменной уменьшается значение другой) умеренной степени ($r = -0,56$) между массой тела в граммах (15; 2390; 2300–2590) и индексом напряжения (15; 416,67; 274,62–703,13).

У новорожденных 1-й и 2-й групп доказана корреляционная связь только между массой тела в граммах и длиной тела в сантиметрах (табл. 3–5).

Таблица 3 / Table 3

Оценка характера связей между показателями здоровья у детей группы 1

Assessment of the nature of the relationship between health indicators in children of the group 1

Показатель / Indication	2–3-е сутки / 2–3 days	1 месяц / 1 month	3 месяца / 3 months	6 месяцев / 6 months	12 месяцев / 12 months
Масса тела, г, и длина тела, см / Body weight (g) & length of a body (cm)	0,63	–	0,79	0,81	–
Масса тела, г, и индекс напряжения / Body weight (g) & index of tension	–0,56	–	–	–	–
Масса тела, г, и ширина зубца Р, с / Body weight (g) & width of a tooth P (s)	–	–	–	0,65	–
Масса тела, г, и ширина интервала QT, с / Body weight (g) & width of an interval of QT (s)	–	–	–	–	–
Длина тела, см, и ширина зубца Р, с / Length of a body (cm) & width of a tooth P (s)	–	–	–	–	0,74
Длина тела, см, и ширина интервала PQ, с / Length of a body (cm) & width of an interval of PQ (s)	–	–	–	–	0,76
Амплитуда моды, усл. ед., и индекс напряже- ния / Mode amplitude (conv. un.) & index of tension	0,84	0,62	0,87	0,92	0,94
Амплитуда моды, усл. ед., и ширина комплекса QRS, с / Mode amplitude (conv. un.) & width of the QRS complex (s)	–	–	0,67	–	–
Амплитуда моды, усл. ед., и ширина интервала QT, с / Mode amplitude (conv. un.) & width of an interval of QT (s)	–	–	–	–	–0,71
Индекс напряжения и ширина комплекса QRS, с / Index of tension & width of the QRS complex (s)	–	–	–	–	0,68
Индекс напряжения и ширина интервала QT, с / Index of tension & width of an interval of QT (s)	–	–	–	–	–0,69
Ширина зубца Р, с, и ширина интервала PQ, с / Width of a tooth P (sec) & PQ interval width (s)	0,64	–	0,71	–	0,9
Ширина интервала PQ, с, и ширина интервала QT, с / Width of a tooth P (sec) & width of an interval of QT (s)	–	–	–	–	0,63

Таблица 4 / Table 4

Оценка характера связей между показателями здоровья у детей группы 2

Assessment of the nature of the relationship between health indicators in children of the group 2

Показатель / Indication	2–3-е сутки / 2–3 days	1 месяц / 1 month	3 месяца / 3 months	6 месяцев / 6 months	12 месяцев / 12 months
Масса тела, г, и длина тела, см / Body weight (g) & length of a body (cm)	0,77	0,54	0,59	0,77	0,61
Масса тела, г, и ширина интервала PQ, с / Body weight (g) & width of an interval of PQ (s)	–0,38	–	–	–	–
Масса тела, г, и ширина интервала QT, с / Body weight (g) & width of an interval of QT (s)	–	–0,27	–	–	–
Длина тела, см, и амплитуда моды, усл. ед. / Length of a body (cm) & mode amplitude (conv. un.)	–	–	–	–	–0,43
Длина тела, см, и индекс напряжения / Length of a body (cm) & index of tension	–	–	–	–	–0,43
Длина тела, см, и ширина интервала PQ, с / Length of a body (cm) & width of an interval of PQ (s)	–	–	–	–	0,29
Длина тела, см, и ширина интервала QT, с / Length of a body (cm) & width of an interval of QT (s)	–	–	–	0,38	–
Амплитуда моды, усл. ед., и ширина интервала QT, с / Mode amplitude (conv. unit.) & width of an interval of QT (s)	–	–	–0,31	–0,39	–
Индекс напряжения и ширина интервала QT, с / Index of tension & width of an interval of QT (s)	–	–	–	–0,29	–
Ширина зубца P, с, и ширина интервала QT, с / Width of a tooth P (sec) & width of an interval of QT (s)	–	–	–	0,61	–
Ширина интервала PQ, с, и ширина интервала QT, с / Width of an interval of PQ (sec) & width of an interval of QT (s)	0,31	–	–	–	–
Ширина комплекса QRS, с, и ширина интервала QT, с / Width of the QRS complex (sec) & width of an interval of QT (s)	–	–	0,3	0,31	0,35

В остальных случаях у детей 2-й и 3-й групп доказаны иные корреляционные связи между анализируемыми показателями здоровья.

2. В возрасте 1 мес. жизни положительная корреляционная связь умеренной степени ($r = 0,62$) между симпатической активностью (амплитуда моды, усл. ед.) (14; 49,5; 39–52) и индексом напряжения (14; 961,81; 625,0–1203,7). Подобного не доказано у детей 2-й и 3-й групп (табл. 4, 5).

3. В возрасте 3 мес. жизни положительная корреляционная связь сильной степени ($r = 0,79$) между массой тела в граммах (12; 5490; 4805–5745) и длиной тела в сантиметрах (12; 59; 57,65–60,00), сильной степени ($r = 0,87$) между симпатической активностью (амплитуда моды, усл. ед.) (12; 47; 37,5–51,0) и индексом напряжения (12; 531,25; 402,19–607,64), умеренной степени ($r = 0,67$) между симпатической активностью (амплитуда моды, усл. ед.) (12; 47; 37,5–51,0) и внутрижелудочковой проводимостью (ширина комплекса QRS, с) (12; 0,06; 0,05–0,06), умеренной степени ($r = 0,71$) между внутрипредсердной проводимостью (ширина зубца P, с) (12; 0,05; 0,05–0,06) и предсер-

дно-желудочковой проводимостью (ширина интервал PQ, с) (12; 0,09; 0,08–0,1).

В этом возрастном периоде роста и развития организма у детей 1-й и 2-й групп доказана корреляционная связь только между массой тела в граммах и длиной тела в сантиметрах (табл. 3–5). В остальных случаях у детей 2-й и 3-й групп доказаны иные корреляционные связи между анализируемыми показателями здоровья.

4. В возрасте 6 мес. жизни положительная корреляционная связь сильной степени ($r = 0,81$) между массой тела в граммах (13; 7150; 6500–7500) и длиной тела в сантиметрах (13; 65,5; 63,5–66,5), сильной степени ($r = 0,92$) между симпатической активностью (амплитуда моды, усл. ед.) (13; 36; 24–52) и индексом напряжения (13; 312,5; 151,52–491,07), умеренной степени ($r = 0,65$) между массой тела в граммах (13; 7150; 6500–7500) и внутрипредсердной проводимостью (ширина зубца P, с) (13; 0,06; 0,05–0,06), отрицательная корреляционная связь умеренной степени ($r = -0,58$) между массой тела в граммах (13; 7150; 6500–7500) и электрической систолой (ширина интервала QT, с) (13; 0,27; 0,26–0,27).

Таблица 5 / Table 5

Оценка характера связей между показателями здоровья у детей группы 3

Assessment of the nature of the relationship between health indicators in children of the group 3

Показатель / Indication	2–3-е сутки / 2–3 days	1 месяц / 1 month	3 месяца / 3 months	6 месяцев / 6 months	12 месяцев / 12 months
Масса тела, г, и длина тела, см / Body weight (g) & length of a body (cm)	–	–	–	0,6	0,48
Масса тела, г, и ширина зубца P, с / Body weight (g) & width of a tooth P (s)	–	0,42	–	–	–
Масса тела, г, и ширина комплекса QRS, с / Body weight (g) & width of the QRS complex (s)	0,42	0,51	–	–	–
Масса тела, г, и ширина интервала QT, с / Body weight (g) & width of an interval of QT (s)	–	0,44	–	–	–
Амплитуда моды, усл. ед., и ширина интервала QT, с / Mode amplitude (conv. un.) & width of an interval of QT (s)	0,75	–	–	–	–0,43
Индекс напряжения и ширина комплекса QRS, с / Index of tension & width of the QRS complex (s)	–	–	–	0,68	–0,61
Индекс напряжения и ширина интервала QT, с / Index of tension & width of an interval of QT (s)	–	–	–	0,45	–
Ширина зубца P, с, и ширина интервала PQ, с / Width of a tooth P (s) & width of an interval of PQ (s)	–	–	–	–	0,44
Ширина интервала PQ, с, и ширина комплекса QRS, с / Width of an interval of PQ (s) & width of the QRS complex (s)	–	0,53	–	–	–
Ширина интервала PQ, с, и ширина интервала QT, с / Width of an interval of PQ (s) & width of an interval of QT (s)	–	–	0,46	–	–
Ширина комплекса QRS, с, и ширина интервала QT, с / Width of the QRS complex (s) & width of an interval of QT (s)	–	0,4	0,43	–	0,65

В этом возрастном периоде роста и развития организма у детей 1-й, 2-й и 3-й групп доказана корреляционная связь только между массой тела в граммах и длиной тела в сантиметрах (табл. 3–5). В остальных случаях у детей 2-й и 3-й групп доказаны иные корреляционные связи между анализируемыми показателями здоровья.

5. В возрасте 12 мес. жизни положительная корреляционная связь сильной степени ($r = 0,76$) между длиной тела в сантиметрах (10; 73; 72–75) и предсердно-желудочковой проводимостью (ширина интервала PQ, с) (10; 0,1; 0,08–0,11), сильной степени ($r = 0,94$) между симпатической активностью (амплитуда моды, усл. ед.) (11; 40; 27–50) и индексом напряжения (11; 266,93; 93,75–1035,16), сильной степени ($r = 0,9$) между внутрипредсердной проводимостью (ширина зубца P, с) (10; 0,06; 0,05–0,07) и предсердно-желудочковой проводимостью (ширина интервала PQ, с) (10; 0,1; 0,08–0,11), умеренной степени ($r = 0,74$) между длиной тела в сантиметрах (10; 73; 72–75) и внутрипредсердной проводимостью (ширина зубца P, с) (10; 0,06; 0,05–0,07), умеренной степени ($r = 0,68$) между

индексом напряжения (11; 266,93; 93,75–1035,16) и внутрижелудочковой проводимостью (ширина комплекса QRS, с) (10; 0,07; 0,05–0,07), умеренной степени ($r = 0,63$) между предсердножелудочковой проводимостью (ширина интервала PQ, с) (10; 0,1; 0,08–0,11) и электрической систолой (ширина интервала QT, с) (10; 0,26; 0,23–0,26), отрицательная корреляционная связь умеренной степени ($r = -0,69$) между индексом напряжения (11; 266,93; 93,75–1035,16) и электрической систолой (ширина интервала QT, с) (10; 0,26; 0,23–0,26), умеренной степени ($r = -0,71$) между симпатической активностью (амплитуда моды, усл. ед.) (11; 40; 27–50) и электрической систолой (ширина интервала QT, с) (10; 0,26; 0,23–0,26).

В этом возрастном периоде роста и развития организма у детей 1-й и 2-й групп доказана корреляционная связь только между длиной тела в сантиметрах и предсердно-желудочковой проводимостью (ширина интервала PQ, с) (табл. 3–5). У детей 1-й и 3-й групп доказана корреляционная связь только между симпатической активностью (амплитуда моды, усл. ед.) и электрической систолой (ширина

интервала QT, с), индексом напряжения и внутрижелудочковой проводимостью (ширина комплекса QRS, с), внутрисердечной проводимостью (ширина зубца P, с) и предсердно-желудочковой проводимостью (ширина интервала PQ, с). В остальных случаях у детей 2-й и 3-й групп доказаны иные корреляционные связи между анализируемыми показателями здоровья.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Заболеваемость детей, рожденных с ЗВУР, во все периоды детства выше, чем у их сверстников [2, 12]. По 7 классам болезней (болезни крови и иммунной системы, эндокринной системы и обмена веществ, нервной системы, глаз, органов слуха, психические расстройства, врожденные аномалии) она выше во всех возрастных группах, по другим классам в отдельных возрастных группах занимает лидирующее место. Комплексная оценка состояния здоровья свидетельствует, что III–IV группы здоровья чаще определяются у детей, рожденных с ЗВУР, — 60,7%. У детей, рожденных с ЗВУР, характерно выраженное увеличение удельного веса — III–IV группы здоровья, от дошкольного к подростковому возрасту (45,5–68,5%) [2]. Большинство подростков относились к III группе здоровья (72%, в 2 раза больше), а к II группе — 60%, в 2 раза больше [12]. Ученые доказали связь ЗВУР и социально-психологической адаптации детей на отдаленных этапах онтогенеза при сохранении интеллекта. Такие дети подвержены школьной дезадаптации, гиперактивности, повышенному уровню тревожности и страхов. При этом с возрастом не происходит компенсации дезадаптивных расстройств, что усугубляет протекание процесса социально-психологической адаптации, оказывает влияние на психологическое здоровье личности [1]. Изменение соматического и психологического здоровья индивида тесно связано с качеством жизни. Исследователи доказали у подростков, рожденных с ЗВУР, снижение физического, психического и социального функционирования, что повышает риск развития нарушений социально-психологической адаптации, невротических расстройств, аддиктивного поведения [12]. У этих детей значительно снижены уровень физической активности и повседневной жизнедеятельности, психического здоровья и социальной адаптации [13]. Несомненно, изменения в соматическом, психическом здоровье сказываются на качестве жизни и в целом на общем состоянии здоровья организма индивида. Однако результаты нашего исследования свидетельствуют, что подавляющее большинство новорожденных из отделения физиологии новорожденных перинаталь-

ных центров выписываются на 3–5-е сутки жизни, а затем наблюдаются в амбулаторно-поликлинических условиях оказания медицинской помощи как практически здоровые дети. Следовательно, врачами до сих пор не учитываются индивидуальные особенности этих детей и не проводятся своевременные диагностические и лечебно-профилактические мероприятия.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В нашей работе впервые доказано, что у детей грудного возраста, рожденных в срок с ЗВУР гипопластического типа легкой степени тяжести, существуют корреляционные связи на 2–3-е сутки жизни между массой и длиной тела ($r = 0,63$), массой тела и индексом напряжения ($r = -0,56$), симпатической активностью и индексом напряжения ($r = 0,84$), внутрисердечной и предсердно-желудочковой проводимостью ($r = 0,64$); в возрасте 1 мес. жизни — между симпатической активностью и индексом напряжения ($r = 0,62$); в возрасте 3 мес. жизни — между массой и длиной тела ($r = 0,79$), симпатической активностью и индексом напряжения ($r = 0,87$), симпатической активностью и внутрижелудочковой проводимостью ($r = 0,67$), внутрисердечной и предсердно-желудочковой проводимостью ($r = 0,71$); в возрасте 6 мес. жизни — между массой и длиной тела ($r = 0,81$), массой тела и внутрисердечной проводимостью ($r = 0,65$), массой тела и электрической систолой ($r = -0,58$), симпатической активностью и индексом напряжения ($r = 0,92$); в возрасте 12 мес. жизни — между длиной тела и внутрисердечной проводимостью ($r = 0,74$), длиной тела и предсердно-желудочковой проводимостью ($r = 0,76$), симпатической активностью и индексом напряжения ($r = 0,94$), симпатической активностью и электрической систолой ($r = -0,71$), индексом напряжения и внутрижелудочковой проводимостью ($r = 0,68$), индексом напряжения и электрической систолой ($r = -0,69$), внутрисердечной и предсердно-желудочковой проводимостью ($r = 0,9$), предсердно-желудочковой проводимостью и электрической систолой ($r = 0,63$).

Доказанные корреляционные связи у детей грудного возраста, рожденных в срок с ЗВУР гипопластического типа легкой степени тяжести, между исследованными параметрами здоровья позволяют выявить изменения на ранних этапах патологического процесса, выделить группы диспансерного наблюдения, проводить коррекционные мероприятия с оценкой их эффективности.

Финансирование и конфликт интересов: авторы статьи подтвердили отсутствие финансовой или

какой-либо другой поддержки и конфликта интересов, о которых необходимо сообщать. Д.О. Иванов — организация сопровождения выполнения проекта, В.В. Деревцов — выполнение проекта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богомаз С.Л., Ковалевская Т.Н. Школьная дезадаптация как предпосылка нарушения психологического здоровья личности у детей с синдромом задержки внутриутробного роста и развития плода // Вектор науки тольяттинского государственного университета. Серия: Педагогика, психология. – 2014. – № 2. – С. 31–33. [Bogomaz SL, Kovalevskaya TN. School maladjustment, as the prerequisite of mental health personality disorders in children with the syndrome of intrauterine growth retardation. *Vektor nauki tol'yattinskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya: Pedagogika, psikhologiya*. 2014;(2):31-33. (In Russ.)]
2. Бушуева Э.В. Состояние здоровья доношенных детей с задержкой внутриутробного развития и крупной массой тела при рождении в отдаленные периоды жизни (комплексное клинко-социальное исследование по материалам Чувашской Республики): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Казань, 2010. [Bushueva EV. Sostoyanie zdorov'ya donoshennykh detey s zaderzhkoy vnutriutrobnogo razvitiya i krupnoy massoy tela pri rozhdenii v otdalennyye periody zhizni (kompleksnoe kliniko-sotsial'noe issledovanie po materialam Chuvashskoy Respubliki). [dissertation] Kazan'; 2010. (In Russ.)]
3. Деревцов В.В. Состояние здоровья и адаптационно-резервные возможности у новорожденных от матерей с анемиями в динамике первого года жизни: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Смоленск, 2011. [Derevtsov VV. Sostoyanie zdorov'ya i adaptatsionno-rezervnyye vozmozhnosti u novorozhdennykh ot materей s anemiyami v dinamike pervogo goda zhizni. [dissertation] Smolensk; 2011. (In Russ.)]
4. Детская вегетология / Под ред. Р.Р. Шиляева, Е.В. Неудакшина. – М.: Медпрактика-М, 2008. – 408 с. [Detskaya vegetologiya. Ed. by R.R. Shilyaev, E.V. Neudakhin. Moscow: Medpraktika-M; 2008. 408 p. (In Russ.)]
5. Капитан Т.В. Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 624 с. [Kapitan TV. Propedevtika detskikh bolezney s ukhodom za det'mi. Moscow: MEDpress-inform; 2004. 624 p. (In Russ.)]
6. Королева Л.И., Колобов А.В. Морфофункциональные изменения в плаценте при задержке внутриутробного развития у доношенных новорожденных детей, инфицированных герпесвирусами // Журнал акушерства и женских болезней. – 2006. – Т. 55. – № 3. – С. 25–30. [Koroleva LI, Kolobov AV. The morpho-functional changes in placenta of full-term neonates with herpes virus infection and IUGR. *Journal of obstetrics and women's diseases*. 2006;55(3):25-30. (In Russ.)]
7. Кузмичев Ю.Г., Орлова М.И., Бурова О.Н., и др. Оценочные таблицы физического развития доношенных новорожденных детей города Нижнего Новгород // Врач-аспирант. – 2013. – Т. 59. – № 4.3. – С. 494–498. [Kuzmichev YuG, Orlova MI, Burova ON, et al. Estimated tables of physical development full-term newborn children. *Vrach-aspirant*. 2013;59(4.3):494-498. (In Russ.)]
8. Ларина Е.Б., Мамедов Н.Н., Нефедова Н.А., и др. Синдром задержки роста плода: клинко-морфологические аспекты // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2013. – Т. 12. – № 1. – С. 22–27. [Larina EB, Mamedov NN, Nefedova NA, et al. Fetal growth retardation syndrome: clinical-morphological aspects. *Problems of gynecology, obstetrics, and perinatology*. 2013;12(1):22-27. (In Russ.)]
9. Макаров Л.М. ЭКГ в педиатрии. – М.: Медпрактика-М, 2013. – 696 с. [Makarov LM. EKG v pediatrii. Moscow: Medpraktika-M; 2013. 696 p. (In Russ.)]
10. Неонатология: национальное руководство. Краткое издание / Под ред. Н.Н. Володина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 896 с. [Neonatologiya: natsional'noe rukovodstvo. Kratkoe izdanie. Ed. by N.N. Volodin. Moscow: GEOTAR-Media; 2014. 896 p. (In Russ.)]
11. Синдром задержки роста плода: патогенез, диагностика, лечение, акушерская тактика / Под ред. А.Н. Стрижакова, И.В. Игнатко, Е.В. Тимохина, Л.Д. Белоцерковцевой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 120 с. [Sindrom zaderzhki rosta ploda: patogenez, diagnostika, lechenie, akusherskaya taktika. Ed. by A.N. Strizhakov, I.V. Ignatko, E.V. Timokhin, L.D. Belotserkovtsevaya. Moscow: GEOTAR-Media; 2013. 120 p. (In Russ.)]
12. Смирнова М.В. Здоровье детей подросткового возраста, рожденных с задержкой внутриутробного развития // Врач-аспирант. – 2013. – Т. 56. – № 1. – С. 92–97. [Smirnova MV. The health of children of early age, born with a delay fetal development. *Vrach-aspirant*. 2013;56(1):92-97. (In Russ.)]
13. Хохлова С.П. Исследование качества жизни детей с синдромом задержки внутриутробного развития // Уральский медицинский журнал. – 2007. – № 12. – С. 38–41. [Khokhlova SP. Issledovanie kachestva zhizni detey s sindromom zaderzhki vnutriutrobnogo razvitiya. *Ural'skiy meditsinskiy zhurnal*. 2007;(12):38-41. (In Russ.)]
14. Шабалов Н.П. Неонатология: учебное пособие в 2 томах. Том 1. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 704 с. [Shabalov NP. Neonatologiya: uchebnoe posobie v 2 tomakh. Tom 1. Moscow: GEOTAR-Media; 2016. 704 p. (In Russ.)]
15. Щуров В.А., Сафонова А.В. Влияние различных форм внутриутробной задержки развития на

- динамику роста детей // Успехи современного естествознания. – 2013. – № 2. – С. 17–21. [Shchurov VA, Safonova AV. Effect Of Different Forms Intrauterine Development Of Dynamics Growth Children. *Advances in current natural sciences*. 2013;(2):17-21. (In Russ.)]
16. Bjarnegard N, Morsing E, Cinthio M, et al. Cardiovascular function in adulthood following intrauterine growth restriction with abnormal fetal blood flow. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2013;41(2):177-184. <https://doi.org/10.1002/uog.12314>.
17. Derevtsov VV. Modern Technologies of Improving Output Outcome of Delay of Intra-Growth and Development in Babies. *International Journal of Pregnancy & Child Birth*. 2017;3(3). <https://doi.org/10.15406/ipcb.2017.03.00067>.

◆ Информация об авторах

Дмитрий Олегович Иванов – д-р мед. наук, профессор, ректор, заслуженный врач РФ, главный внештатный специалист-неонатолог Минздрава России. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: doivanov@yandex.ru.

Виталий Викторович Деревцов – д-р мед. наук, заведующий консультативно-диагностическим отделением. ГБУЗ «Научно-практический центр специализированной медицинской помощи детям им. В.Ф. Войно-Ясенецкого Департамента здравоохранения города Москвы», Москва. E-mail: VitalyDerevtsov@gmail.com.

◆ Information about the authors

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

Vitaly V. Derevtsov – MD, PhD, Head of Clinical and Diagnostic Department. St. Luka's Clinical Research Center for Children, Moscow, Russia. E-mail: VitalyDerevtsov@gmail.com.

АНАТОМО-ХИРУРГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ДИСПЛАЗИИ МАГИСТРАЛЬНЫХ ВЕН У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА И СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПО ДАННЫМ КОНТРАСТНОЙ ФЛЕБОГРАФИИ

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

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург

Для цитирования: Азаров М.В., Купатадзе Д.Д., Набоков В.В., Кочарян С.М. Анатомо-хирургические особенности сосудов нижних конечностей при дисплазии магистральных вен у детей в зависимости от типа и степени тяжести заболевания по данным контрастной флебографии // Педиатр. – 2020. – Т. 11. – № 2. – С. 25–32. <https://doi.org/10.17816/PED11225-32>

Поступила: 17.02.2020

Одобрена: 18.03.2020

Принята к печати: 23.04.2020

Дисплазия магистральных вен (ДМВ), или синдром Клиппеля – Треноне, в классическом варианте характеризуется триадой симптомов: сосудистыми пятнами, варикозными атипичными венами, гипертрофией мягких тканей и костей с увеличением объема и длины пораженной конечности. Доля ДМВ в структуре всех сосудистых мальформаций составляет 49,6%. Для диагностики ДМВ используют ультразвуковую доплерографию, магнитно-резонансную томографию, мультиспиральную компьютерную томографию с контрастированием, восходящую флебографию. Вазоконтрастные методы выявляют различные варианты патологии вен пораженных конечностей. Для оценки состояния глубоких вен в настоящем исследовании использовали восходящее контрастирование, так как данный вид более точный и малозатратный. Обследовано 200 пациентов с дисплазией магистральных вен нижних конечностей в возрасте от 1 года до 18 лет. Отдаленные результаты проанализированы у 108 пациентов с врожденными пороками развития сосудов нижних конечностей. Больные были разделены на 2 группы: эмбриональный тип – 70 человек, и фетальный тип – 38 человек. При восходящей контрастной флебографии у 108 пациентов с дисплазией магистральных вен были выявлены: гипо- и дисплазия сегментов глубоких и поверхностных вен – 63%; атипичное расположение поверхностных или глубоких вен с наличием врожденных путей коллатерального оттока – 30%; аплазия вен – 7%. Данные флебографии точно определяют хирургическую анатомию сосудов у больных дисплазией магистральных вен. Данные, полученные при проведении восходящей флебографии, практически в 100% случаев совпадают с интраоперационными данными. Это позволяет выработать оптимальную тактику операций на венах, и одновременно выявить патологию опорно-двигательного аппарата.

Ключевые слова: сосудистые мальформации; синдром Клиппеля – Треноне; вены; ангиология; флебография.

ANATOMIC AND SURGICAL FEATURES OF LOWER EXTREMITIES BLOOD VESSELS IN CASE OF MAJOR VEINS DYSPLASIA IN CHILDREN WITH VARIOUS TYPE AND SEVERITY OF THE DISEASE ACCORDING TO DATA OF CONTRAST FLEBOGRAPHY

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

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

For citation: Azarov MV, Kupatadze DD, Nabokov VV, Kocharyan SM. Anatomic and surgical features of lower extremities blood vessels in case of major veins dysplasia in children with various type and severity of the disease according to data of contrast fleboigraphy. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2020;11(2):25-32. <https://doi.org/10.17816/PED11225-32>

Received: 17.02.2020

Revised: 18.03.2020

Accepted: 23.04.2020

Dysplasia of the main veins (DMV) is known by the names of the authors who described this pathology as Klippel – Trenone syndrome. The clinical picture of Klippel – Trenone syndrome (CTS) in the classical version is characterized by a triad of symptoms: vascular spots, varicose atypical veins, hypertrophy of soft tissues and bones with an increase in the volume and length of the affected limb. The incidence of this defect from all vascular malformations is 49.6%. To diagnose a malformation, ultrasound is used – Dopplerography, MRI and MSCT with contrast, ascending venography. Vasocontrast methods reveal various options for surgical anatomy of the veins of the affected limbs. To assess the anatomy of deep veins, we used upward contrasting, since we consider this species to be more accurate and low-cost. The study is based on the results of examination and treatment of

200 patients. Long-term results were analyzed in 108 patients with congenital malformations of the vessels of the lower extremities aged 1 year to 18 years, who were in the angiomicrosurgical department of the Pediatric Medical University from 2005 to 2015. Patients were divided into 2 groups: the embryonic type – 70 people (of which 42 boys and 28 girls), and the fetal type – 38 people (16 of them boys, 22 girls). In this paper, we analyze the results of ascending phlebography of the extremities, which is considered the gold standard for examining vein malformations. Contrast phlebography in 108 patients with dysplasia of the main veins, hypo- and dysplasia of segments of the deep and superficial veins were detected 63%; atypical location of superficial or deep veins with the presence of congenital pathways of the collateral outflow 30%, aplasia of the veins – 7%. Conclusions: phlebography data accurately determine the surgical anatomy of blood vessels in patients with dysplasia of the main veins. The data obtained during the ascending phlebography, in almost 100% of cases coincide with intraoperative data thus allowing the development of optimal tactics of operations in the veins, and also scrutinize the pathology of musculoskeletal system.

Keywords: vascular malformations; the Klippel – Trenone syndrome; veins; angiology; phlebography.

ВВЕДЕНИЕ

Дисплазия магистральных вен (ДМВ) известна по именам авторов, описавших данную патологию, как синдром Клиппеля–Треноне (СКТ). Клиническая картина СКТ в классическом варианте характеризуется триадой симптомов: сосудистыми пятнами, варикозными атипичными венами, гипертрофией мягких тканей и костей с увеличением объема и длины пораженной конечности. Симптомы, характерные для КТС, отмечаются у всех пациентов сразу же после рождения [1–4, 10–13, 18–20, 27]. Многие исследователи считают причиной развития синдрома воздействие различных тератогенных факторов. К ним относятся лекарственные препараты, возбудители инфекционных заболеваний, радиационное воздействие, бытовые и профессиональные вредности. Тератогенные факторы могут повреждать сосуды зародыша, влияя на формирование вен и окружающих тканей. КТС почти всегда носит спорадический характер, это означает, что он развивается у людей, не имеющих подобного заболевания в семейном анамнезе. Возникновение ангиодисплазий, в том числе и ДМВ, до сих пор остается невыясненной и малоизученной проблемой.

Диагностика ДМВ довольно проста. Осмотр выявляет несимметричную гипертрофию конечностей, иногда принимающую уродливую форму. Клиническая картина у пациентов характеризуется наличием обширных сосудистых пятен синюшной окраски, нередко с папилломатозной трансформацией кожных покровов. Пятна располагаются по передненаружной или внутренней поверхности бедра и голени. В проекции пятен обнаруживаются атипичные вены — характерный патогномоничный признак нарушений на этапе эмбрионального развития.

Обследование и лечение этой группы детей с ДМВ рационально проводить в раннем дошкольном возрасте. Для диагностики порока развития используют ультразвуковую доплерографию, магнитно-резонансную и мультиспиральную компьютерную

томографию с контрастированием, восходящую флебографию. Вазоконтрастными методами выявляют различные варианты хирургической анатомии вен пораженных конечностей [22–26, 28]. В настоящей работе анализируются результаты восходящей флебографии конечностей, считающейся золотым стандартом обследования пороков развития вен.

Цель исследования — изучить при помощи контрастной флебографии особенности анатомо-хирургического строения сосудов нижних конечностей при дисплазии магистральных вен у детей в зависимости от типа и степени тяжести заболевания для улучшения результатов лечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы данные вазоконтрастных исследований 108 пациентов с врожденными пороками развития сосудов нижних конечностей в возрасте от 1 года до 18 лет, находившихся в ангиомикрохирургическом отделении Санкт-Петербургского педиатрического медицинского университета с 2005 по 2015 г. Больные были разделены на 2 группы: эмбриональный тип — 70 человек (из них 42 мальчика и 28 девочек) и фетальный тип — 38 человек (из них 16 мальчиков, 22 девочки). Основными критериями классификации в соответствии с рекомендациями [5–8, 10] служили клинические проявления ДМВ: изменения внешнего вида конечности, увеличение объема и длины конечности, деформация конечности, наличие сосудистых пятен, варикозно расширенные вены, тяжесть, утомляемость конечности, боли при физических нагрузках, изменение трофики (табл. 1, 2).

Рентгеноконтрастная флебография была проведена всем 108 пациентам с целью уточнения анатомических изменений магистральных вен. Для оценки анатомии глубоких вен использовали восходящее контрастирование как более точный и малозатратный метод. Контрастирование сосудов нижних конечностей производили при наложенном

Таблица 1 / Table 1

Критерии для определения степени тяжести поражения у детей с эмбриональным типом дисплазии магистральных вен [8, 10]

Criteria for determining the severity of damage in children with embryonic type of dysplasia of the main veins [8, 10]

Степень тяжести / Severity	Клиническая картина / Clinical features
Легкая / Minor	1. «Гладкие» сосудистые пятна / “Smooth” vascular spots 2. Атипичные, эмбриональные зоны (в пределах сегментов конечности) / Atypical, embryonic zones (within limb segments)
Средняя — дополнительно к предыдущим симптомам / Moderate – in addition to the previous symptoms	3. Симметричное увеличение окружности конечности / Symmetric increase in limb circumference 4. Несимметричная гипертрофия / Asymmetric hypertrophy 5. Бугристые сосудистые пятна / Lumpy vascular spots 6. Местный ДВС-синдром / Local ICE syndrome
Тяжелая — дополнительно к предыдущим симптомам / Major – in addition to the previous symptoms	7. Гигантизм стоп, макродактилия / Gigantism of the feet, macrodactyly 8. «Элефантиаз» / “Elephantiasis” 9. Контрактуры / Contracting 10. Нарушения функции конечности / Violations of limb function 11. Поражение тканей двух и более конечностей / Damage to tissues of two or more limbs 12. Эмбриональные вены распространяются на всю конечность / Embryonic veins extend to the entire limb 13. Поражение сосудов органов малого таза / Vascular damage to the pelvic organs 14. Распространенный ДВС-синдром / A common DIC is a syndrome
Крайне тяжелая — дополнительно к предыдущим симптомам / Extreme – addition to the previous symptoms.	15. Уродующая гипертрофия конечности / Crippling limb hypertrophy 16. «Венозные соты» на голени / “Venous honeycombs” on the lower leg 17. Головокружение, коллаптоидные состояния, потеря сознания после кратковременной ходьбы без эластических бинтов / Dizziness, collaptoid states, loss of consciousness after a short walk without elastic bandages 18. Мелена и гематурия / Melena and hematuria 19. Кисты и лимфангиомы брюшной полости и забрюшинного пространства / Cysts and abdominal lymphangiomas: cavities and retroperitoneal space

Таблица 2 / Table 2

Критерии для определения степени тяжести поражения у детей с фетальным типом дисплазии магистральных вен [8, 10]

Criteria for determining the severity of damage in children with a fetal type of dysplasia of the main veins [8, 10]

Степень тяжести / Severity	Клиническая картина / Clinical picture
Легкая / Minor	1. Сосудистые пятна / Vascular stains 2. Эктазия типичной (большой) подкожной вены в пределах сегмента, реже — на всем протяжении / Ectasia of a typical (large) saphenous vein within a segment, less commonly throughout 3. Симптомы хронической венозной недостаточности встречаются не постоянно или отсутствуют / Symptoms of chronic venous insufficiency are not constant or absent
Средняя, тяжелая — дополнительно к предыдущим симптомам / Moderate, major – addition to the previous symptoms	4. Изменения размеров конечности (длины, окружности) / Changes in limb size (length, circumference) 5. Эктазия типичной (большой подкожной) вены на всем протяжении (определяется визуально) / Ectasia of a typical (large saphenous) vein throughout (determined visually) 6. Симптомы хронической венозной недостаточности встречаются постоянно / Symptoms of chronic venous insufficiency are constant

над лодыжками жгуте, в наклонном (45°) положении рентгеновского стола. Введение контрастного вещества осуществляли путем катетеризации вен по медиальному краю стопы (используются препараты Омнипак, Ультравист и др.). У детей с трудностями выполнения введения контрастного препарата в вену использовали внутрикостное

введение (6 детей). После серии рентгеновских снимков жгут снимали, и в вену пациента вводили небольшое количество физического раствора 0,9 % натрия хлорида для промывания вены от контрастного препарата. Длительность процедуры составляла от 30–40 до 60 мин, не вызывая в целом у пациента болезненных ощущений.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Дисплазия магистральных вен эмбрионального типа была диагностирована у 74 пациентов (учитывая жалобы, особенности внешнего вида и данные вазоконтрастного исследования), у 38 пациентов атипичные вены отсутствовали, что свидетельствовало о развитии заболевания в фетальном периоде развития (табл. 3, 4).

Жалобы пациентов с дисплазией магистральных вен, вне зависимости от типа и степени тяжести заболевания, разделены нами на две группы: с болями в пораженной конечности (91,4 %) и чувством тяжести в пораженной конечности (8,6 %). Частоты встречаемости указанных жалоб в зависимо-

сти от степени тяжести заболевания представлены в табл. 5.

При оценке данных флебографии у 22 детей с легкой и 55 — средней степенью тяжести были выявлены незначительные признаки дисплазии, в основном локальные сужения вен. У 10 пациентов наблюдали эмбриональные вены в проекции коленного сустава и по передненаружной поверхности бедра. Со стороны подвздошных вен патологии не выявлено, они были проходимы, как и нижняя полая вена, на всем протяжении; клапаны в типичных венах имелись в большинстве случаев и не визуализировались только в эмбриональных венах. Патологии почек на урограммах не выявлено.

Таблица 3 / Table 3

Количество пациентов с дисплазией магистральных вен нижних конечностей эмбрионального типа
The number of studied patients with dysplasia of the main veins of the lower extremities of the embryonic type

Степень тяжести / Severity	Всего / Total	Мальчики / Boys	Девочки / Girls	Левая конечность / Left limb	Правая конечность / Right limb	Двустороннее поражение / Bilateral defeat
Легкая / Minor	7	3	4	5	2	—
Средняя / Moderate	24	13	11	10	13	1
Тяжелая / Major	24	15	9	4	9	11
Крайне тяжелая / Extreme	15	11	4	3	9	3
Всего / Total	70	42	28	22	33	15

Таблица 4 / Table 4

Количество пациентов с дисплазией магистральных вен нижних конечностей фетального типа
The number of studied patients with dysplasia of the main veins of the lower extremities of the fetal type

Степень тяжести / Severity	Всего / Total	Мальчики / Boys	Девочки / Girls	Левая конечность / Left limb	Правая конечность / Right limb	Двустороннее поражение / Bilateral defeat
Легкая / Minor	7	2	5	3	4	—
Средняя / Moderate	29	13	16	17	10	2
Тяжелая / Major	2	1	1		1	1
Всего / Total	38	16	22	20	15	3

Таблица 5 / Table 5

Субъективные жалобы пациентов с дисплазией магистральных вен эмбрионального типа
Subjective complaints of patients with deep vein dysplasia of embryonic type

Жалобы / Complaints	Степень тяжести заболевания / Severity								Итого / Total	
	легкая / minor		средняя / moderate		тяжелая / major		крайне тяжелая / extreme			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Боли в пораженной конечности / Pain in the affected limb	—	—	17	29,3	29	50	7	12,1	53	91,4
Чувство усталости в пораженной конечности / The sense of fatigue in the affected limb	5	8,6	—	—	—	—	—	—	5	8,6
Итого / Total	5	8,6	17	29,3	29	50	7	12,1	58	100

В группе пациентов с тяжелой степенью поражения в 14 наблюдениях в межкостном промежутке голени выявлялся всего один магистральный пучок. В 7 случаях отмечены две группы вен голени. У 1 пациента малоберцовая группа была представлена двумя сосудами, а заднеберцовая — одним. Реже отмечалась гипоплазия (1 пациент), а у 2 детей — аплазия бедренной вены. Седалищная вена выявлена у 1 больного тяжелой степенью поражения, одновременно седалищная и латеральная эмбриональные вены — у 4 детей (по 2 наблюдения в данной группе). У остальных детей — только латеральные эмбриональные вены. У большинства пациентов отток контрастного ве-

щества из глубоких вен голени происходил по эмбриональным и типичным (большая и малая подкожные) сосудам. После проведения флебографии всем пациентам были сделаны снимки почек на 7–10 и 25 мин. У 3 больных выявлена пиелозктазия почек.

Глубокая венозная система у больных крайне тяжелой степенью (рис. 1, 2) сформирована из патологического эмбрионального венозного бассейна с образованием гипоплазированных стволов передней большеберцовой вены. Венозная система голени в большинстве случаев представлена варикозно «трансформированной» эмбриональной веной. Малая подкожная вена (*v. saphena parva*)

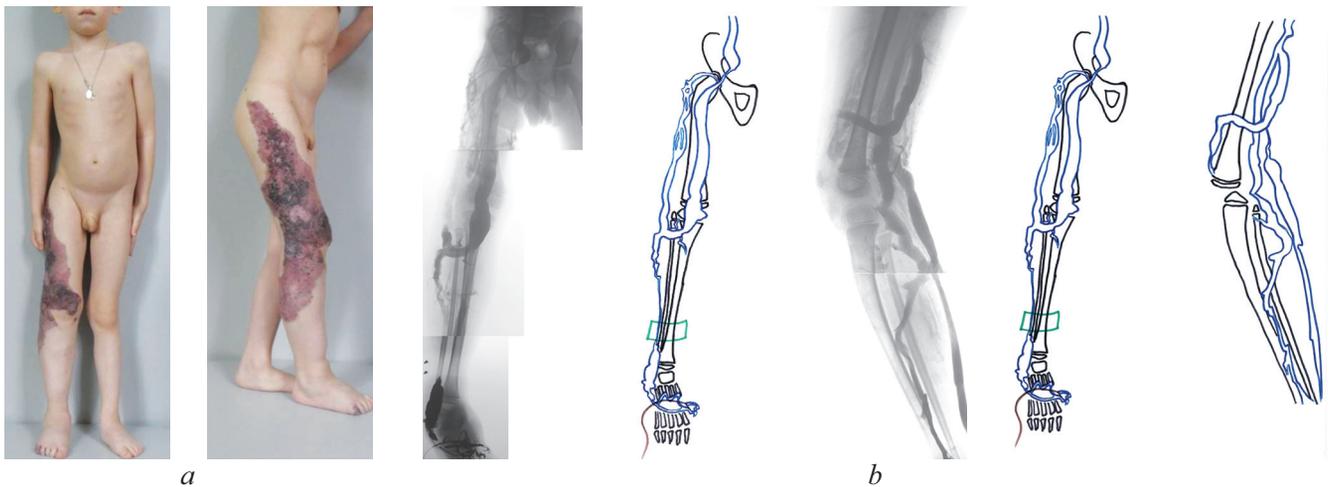


Рис. 1. Пациент Г.С., 5 лет, диагноз: «Дисплазия магистральных вен правой нижней конечности, эмбриональный тип, тяжелая степень. Распространенные бугристые сосудистые пятна. Удлинение правой нижней конечности на 2,5 см. Компенсаторный сколиоз»; *a* — внешний вид, *b* — восходящее контрастирование

Fig. 1. Patient G.S., 5 years, diagnosis: "Dysplasia of the main veins of the right lower extremity, fetal type, severe degree. Common tuberosus vascular spots. 2,5 cm extension of the right lower limb. Compensatory scoliosis"; *a* — appearance, *b* — phlebography

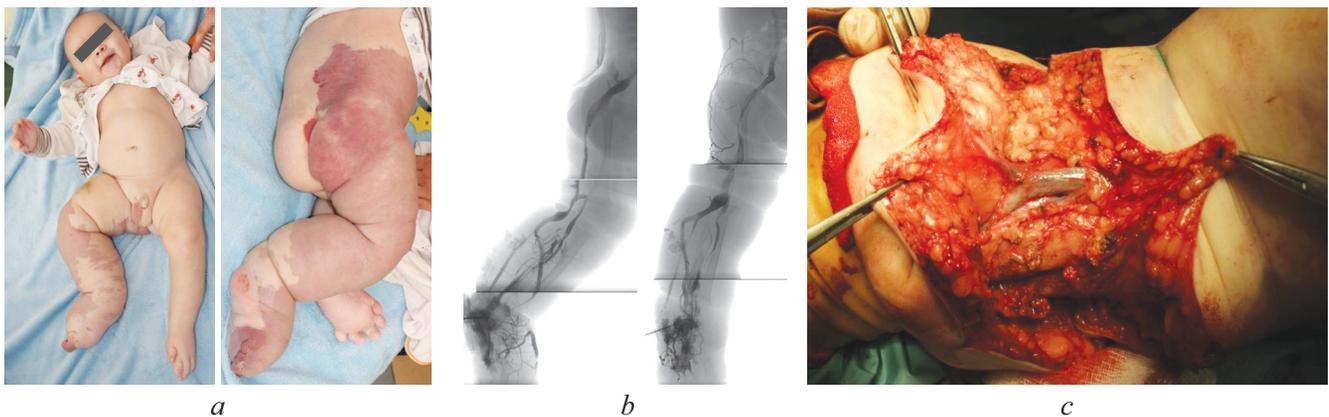


Рис. 2. Пациент К.В., 2 года, диагноз: «Дисплазия магистральных вен обеих нижних конечностей, эмбриональный тип, крайне тяжелая степень»; *a* — внешний вид, *b* — восходящая флебография, *c* — единственная эмбриональная вена в подколенном сегменте

Fig. 2. Patient K.V., 2 years, diagnosis: "Dysplasia of the main veins of both lower extremities, fetal type, extremely severe degree"; *a* — appearance, *b* — ascending phlebography, *c* — the only embryonic vein in the popliteal segment

и большая подкожная вена (*v. saphena magna*) в данном сегменте не контрастировались. Подколенный сегмент (*v. poplitea*) был выявлен в 4 наблюдениях, резко гипоплазированный (до 4–5 мм), в одном случае — аневризматически измененный. В остальных наблюдениях в проекции подколенного сегмента визуализировалась эмбриональная вена. Бедренная вена (*v. femoralis*) в 4 наблюдениях была сужена, в остальных — в проекции бедренной вены визуализировалась эмбриональная вена, впадающая в подвздошные сосуды. При обследовании подвздошных вен (*v. iliaca communis*) у 4 пациентов контрастирование этих сосудов не было получено (аплазия), в остальных наблюдениях они были проходима на всем протяжении с признаками дисплазии (гипоплазия). Нижняя полая вена (*vena cava inferior*) была проходима. Клапаны не визуализировались на всем протяжении пораженной конечности.

Дисплазия магистральных вен является наиболее значимой проблемой мировой ангиологии. Несмотря на низкую частоту встречаемости (10–20 % среди всех ангиодисплазий), она может вызвать потерю конечности, а в некоторых случаях создать угрозу для жизни. По данным зарубежных авторов, дисплазия магистральных вен может встречаться как на верхних, так и на нижних конечностях [30]. Однако наиболее частая локализация — нижние конечности (подобная локализация встречается в 70 %). Клиническая картина пациентов с дисплазией магистральных вен зависит от локализации и объема патологического венозного бассейна и варьирует от асимптомных вариантов до тяжелых поражений с выраженным патологическим сбросом и проявлениями сердечной недостаточности. Диагностика и обследование на первом этапе могут быть обеспечены неинвазивными или малоинвазивными методами — дуплексным сканированием, флебографией, магнитно-резонансной томографией и ангиографией. В зарубежной литературе предпочтение отдается ультразвуковой и магнитно-резонансной томографии в 80 % [21, 29]. Но для определения планируемого хирургического или эндоваскулярного закрытия аномальных вен используют флебографию.

При контрастной флебографии у 108 пациентов с дисплазией магистральных вен были выявлены:

- при легкой и средней степенях тяжести (фетальный и эмбриональный тип) — гипо- и дисплазия сегментов глубоких и поверхностных вен в 63 %, атипичное расположение поверхностных или глубоких вен с наличием врожденных путей коллатерального оттока — в 30 %;

- при тяжелых и крайне тяжелых формах эмбрионального типа — аплазия вен в 7 % (седалищная девиация — 3 %).

Результаты нашей работы совпадают с мнением зарубежных авторов, которые решающее значение в определении характера и локализации патологии при дисплазиях магистральных вен отдают флебографии [15–17], которую выполняют в отделении рентгенологических исследований специализированного учреждения [9–11, 14, 15]. При проведении контрастной флебографии осложнений не отмечалось.

Результаты исследования показывают безопасность использования вазоконтрастных методов исследования у детей. Флебография позволяет точно визуализировать хирургическую анатомию сосудов у больных дисплазией магистральных вен. Данные, полученные при проведении восходящей флебографии, практически в 100 % случаев совпадают с теми, которые выявляются при проведении оперативного вмешательства. При этом флебография также позволяет выявить патологию со стороны опорно-двигательного аппарата.

Лечение больных дисплазией магистральных вен (врожденным пороками развития сосудов) должно проводиться на базе многопрофильных больниц, имеющих в своем составе специализированные ангиомикрохирургические отделения.

ВЫВОДЫ

1. Основными жалобами пациентов с дисплазией магистральных вен, вне зависимости от типа и степени заболевания, были боли в пораженной конечности (91,4 %) и чувство тяжести в пораженной конечности (8,6 %).

2. При легкой и средней степенях тяжести гипоплазия и дисплазия сегментов глубоких и поверхностных вен фетального и эмбрионального типов обнаружена в 63 % случаев, атипичное расположение поверхностных или глубоких вен с наличием врожденных путей коллатерального оттока — в 30 %.

3. При тяжелых и крайне тяжелых формах дисплазии магистральных вен эмбрионального типа аплазия вен обнаружена в 7 %, седалищная девиация — в 3 %.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васютков В.Я. Выбор метода лечения трофических язв голени у больных с хронической венозной недостаточностью нижних конечностей // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 1986. – Т. 62. – № 10. – С. 103–108. [Vasyutkov VYa. Vybor metoda lecheniya troficheskikh yazv goleni u bol'nykh s khronicheskoy venoznoy nedostatocnost'yu nizhnikh konechnostey. *Khirurgiia (Mosk)*. 1986;62(10)103-108. (In Russ.)]

2. Веденский А.Н. Варикозная болезнь. – Ленинград: Медицина, 1983. – 208 с. [Vedenskiy AN. Varikoznaya bolezn'. Leningrad: Meditsina; 1983. 208 p. (In Russ.)]
3. Дан В.Н., Сапелкин С.В. Ангиодисплазии (врожденные пороки развития сосудов). – М.: Вердана, 2009. – 200 с. [Dan VN, Sapelkin SV. Angiodisplazii (vrozhdennyye poroki razvitiya sosudov). Moscow: Verdana; 2009. 200 p. (In Russ.)]
4. Дан В.Н., Сапелкин С.В. Ангиодисплазии (глава 7). В кн.: Лучевая диагностика болезней сердца и сосудов: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – С. 641–668. [Dan VN, Sapelkin SV. Angiodisplazii (glava 7). In: Luchevaya diagnostika bolezney serdtsa i sosudov: natsional'noe rukovodstvo. 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). *Angiology and vascular surgery*. 2006;12(4):28-33. (In Russ.)]
6. Исаков Ю.Ф., Тихонов Ю.А. Врожденные пороки периферических сосудов у детей. – М.: Медицина, 1974. – 116 с. [Isakov YuF, Tikhonov YuA. Vrozhdennye poroki perifericheskikh sosudov u detey. Moscow: Meditsina; 1974. 116 p. (In Russ.)]
7. Исаков Ю.Ф., Водолазов Ю.Ф., Поляев Ю.А., и др. Эндоваскулярная окклюзия сосудов в лечении некоторых хирургических заболеваний у детей // Хирургия. – 1987. – Т. 63. – № 8. – С. 3–5. [Isakov YuF, Vodolazov YuF, Polyayev YuA, et al. Endovaskulyarnaya okklyuziya sosudov v lechenii nekotorykh khirurgicheskikh zabolevaniy u detey // *Khirurgiya*. – 1987. – Т. 63. – № 8. – С. 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. – Т. 68. – № 2. – С. 37–43. [Karmazanovskiy GG, Dan VN, Skuba ND. Komp'yuterno-tomograficheskaya kharakteristika angiodisplaziy s angiomatozom v myagkikh tkanyakh. *Vestn Rentgenol Radiol*. 1993;68(2):37-43. (In Russ.)]
9. Купатадзе Д.Д. Ангиомикрохирургия в педиатрии. Монография. – СПб., 2016. [Kupatadze DD. Angiomikrokhirurgiya v pediatrii. Monografiya. 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. 101–107. [Kupatadze DD, Azarov MV, Nabokov VV. Clinic, diagnosis and treatment of children with dysplasia of the main veins. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2017;8(3):101-107. (In Russ.)]. <https://doi.org/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. Displaziya magistral'nykh ven. V kn.: Angiomikrokhirurgiya v pediatrii. Saint Petersburg: Assotsiatsiya graficheskikh iskusstv; 2016. P. 5-57. (In Russ.)]
12. Милованов А.П. Патоморфология ангиодисплазий конечностей. – М.: Медицина, 1978. – 144 с. [Milovanov AP. Patomorfologiya angiodisplaziy konechnostey. Moscow: Meditsina; 1978. 144 p. (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 YuE, et al. Diagnostika i khirurgicheskoe lechenie arteriovenoznykh angiodisplaziy perifericheskikh sosudov // *Klin Khir*. 1982;(7):5-10. (In Russ.)]
15. Cherry KJ, Gloviczki P, Stanson AW. Persistent sciatic vein: Diagnosis and treatment of a rare condition. *J Vasc Surg*. 1996;23(3):490-497. [https://doi.org/10.1016/s0741-5214\(96\)80016-4](https://doi.org/10.1016/s0741-5214(96)80016-4).
16. Greene AK, Goss JA. Vascular Anomalies: From a Clinicohistologic to a Genetic Framework. *Plast Reconstr Surg*. 2018;141(5):709e-717e. <https://doi.org/10.1097/PRS.0000000000004294>.
17. Gloviczki P, Driscoll DJ. Klippel-Trenaunay syndrome: current management. *Phlebology*. 2007;22(6):291-298. <https://doi.org/10.1258/026835507782655209>.
18. Husmann DA, Rathburn SR, Driscoll DJ. Klippel-Trenaunay syndrome: incidence and treatment of genitourinary sequelae. *J Urol*. 2007;177(4):1244-1249. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2006.11.099>.
19. Jacob AG, Driscoll DJ, Shaughnessy WJ, et al. Klippel-Trénaunay Syndrome: Spectrum and Management. *Mayo Clin Proc*. 1998;73(1):28-36. [https://doi.org/10.1016/s0025-6196\(11\)63615-x](https://doi.org/10.1016/s0025-6196(11)63615-x).
20. Klippel M, Trenaunay P. Naevus variqueux osteo-hypertrophique. *J Prat Rev Gen Clin Ther*. 1900;14:65-70.
21. Klippel M, Trenaunay P. Du naevus variqueux osteo-hypertrophique. *Arch Gen Med (Paris)*. 1900;3:641-672.
22. Luks VL, Kamitaki N, Vivero MP, et al. Lymphatic and other vascular malformative/overgrowth disorders are caused by somatic mutations in PIK3CA.

- J Pediatr.* 2015;166(4):1048-1054.e5. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2014.12.069>.
23. Mulliken & Young's Vascular Anomalies Hemangiomas and Malformations. 2nd ed. Ed. by J.B. Mulliken, P.E. Burrows, S.J. Fishman. Oxford: Oxford University Press; 2013. <https://doi.org/10.1093/med/9780195145052.001.0001>.
 24. Oduber CE, Young-Afat DA, van der Wal AC, et al. The persistent embryonic vein in Klippel-Trenaunay syndrome. *Vasc Med.* 2013;18(4):185-191. <https://doi.org/10.1177/1358863X13498463>.
 25. John PR. Klippel-Trenaunay Syndrome. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2019;22(4):100634. <https://doi.org/10.1016/j.tvir.2019.100634>.
 26. Servelle M, Bastin R, Loygue J, et al. Hematuria and rectal bleeding in the child with Klippel and Trenaunay syndrome. *Ann Surg.* 1976;183(4):418-428. <https://doi.org/10.1097/0000658-197604000-00016>.
 27. Servelle M. Pathologie Vasculaire. Paris: Masson; 1978.
 28. Uller W, Fishman SJ, Alomari AI. Overgrowth syndromes with complex vascular anomalies. *Semin Pediatr Surg.* 2014;23(4):208-215. <https://doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2014.06.013>.
 29. Vahidnezhad H, Youssefian L, Uitto J. Klippel-Trenaunay syndrome belongs to the PIK3CA-related overgrowth spectrum (PROS). *Exp Dermatol.* 2016;25(1):17-19. <https://doi.org/10.1111/exd.12826>.
 30. Wassef M, Blei F, Adams D, et al. Vascular Anomalies Classification: Recommendations From the International Society for the Study of Vascular Anomalies. *Pediatrics.* 2015;136(1):e203-214. <https://doi.org/10.1542/peds.2014-3673>.

◆ 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.

Дмитрий Дмитриевич Купатадзе – д-р мед. наук, профессор, заведующий, кафедра хирургических болезней детского возраста. СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: ddkupatadze@gmail.com.

Виктор Владиславович Набоков – доцент, канд. мед. наук, заведующий микрохирургическим отделением, кафедра хирургических болезней детского возраста. СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: vn59@mail.ru.

Сурен Мартынович Кочарян – аспирант кафедры хирургических болезней детского возраста. СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: surik_05@mail.ru.

◆ Information about the authors

Mikhail V. Azarov – Postgraduate Student, Department of Surgical Diseases of Childhood. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: Azarov_89@mail.ru.

Dmitry D. Kupatadze – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head, Department of Surgical Diseases of Childhood. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: ddkupatadze@gmail.com.

Viktor V. Nabokov – MD, PhD, Associate Professor, Head, Microsurgical Department, Department of Surgical Diseases of Childhood. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: vn59@mail.ru.

Suren M. Kocharyan – Postgraduate Student, Department of Surgical Diseases of Childhood. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: surik_05@mail.ru.

РОЛЬ КОНСТИТУЦИИ ЧЕЛОВЕКА В ФОРМИРОВАНИИ ДЕФИЦИТА И ИЗБЫТКА МАССЫ ТЕЛА У ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА

© В.О. Еркудов¹, А.П. Пуговкин¹, А.Я. Волков², О.И. Мусаева², Т.Н. Сляпцова³, М.В. Чистякова³, С.С. Рогозин², М.А. Пахомова¹, А.А. Кравцова¹

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург;

² Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Городская поликлиника № 109», детское поликлиническое отделение № 3, Санкт-Петербург;

³ Государственное бюджетное образовательное учреждение средняя общеобразовательная школа № 225 Адмиралтейского района Санкт-Петербурга

Для цитирования: Еркудов В.О., Пуговкин А.П., Волков А.Я., и др. Роль конституции человека в формировании дефицита и избытка массы тела у детей различного возраста // Педиатр. – 2020. – Т. 11. – № 2. – С. 33–42. <https://doi.org/10.17816/PED11233-42>

Поступила: 10.02.2020

Одобрена: 23.03.2020

Принята к печати: 24.04.2020

В настоящее время характеристики взаимоотношений конституции человека и отклонений массы тела в узкой группе испытуемых с учетом их пола, возраста, региона проживания и конкретного типа дефицита или избытка веса тела не описаны достаточно полно. **Цель данной работы** – сравнительный анализ количества и определение частоты встречаемости выраженного дефицита, дефицита условно нормальной массы тела, предожирения и ожирения у детей младшего школьного возраста и подростков с лепто-, мезо- и гиперсомным соматотипом. **Методы.** Всего в работе приняли участие 274 человека. Из них 130 детей младшего школьного возраста от 7 до 9 лет (64 мальчика и 66 девочек), а также 142 подростка в возрасте от 14 до 17 лет (65 мальчиков и 77 девочек). Всем детям определяли соматотип по методике И.И. Саливон и В.А. Мельник и рассчитывали индекс массы тела. Сравнение количества детей с различными отклонениями массы тела с лепто-, мезо- и гиперсомным телосложением проводилось с применением точного критерия Фишера для таблиц сопряженности признаков 3 × 5. **Результат.** У мальчиков и девочек младшего школьного возраста с лептосомным (мальчики – 90 %, девочки – 76 %) и мезосомным (мальчики – 62 %, девочки – 81 %) типом телосложения выявлен преимущественно недостаток массы тела, а в подростковом возрасте это отклонение имеет место у 37 % юношей и 15 % девушек с лептосомным соматотипом. Испытуемые мужского пола с гиперсомным типом конституции формируют ожирение и избыток массы тела только к подростковому возрасту. При этом 40 % девочек школьного возраста с данным соматотипом имеют ожирение уже в младшем школьном возрасте, которое в 100 % случаев сохраняется до пубертатного периода. **Выводы.** Полученные результаты могут быть полезны для составления индивидуальных рекомендаций по ведению детей с патологией обмена веществ на догоспитальном этапе, поскольку коррекцию избытка и недостатка массы тела необходимо осуществить до вступления ребенка в процесс полового созревания.

Ключевые слова: конституция человека; соматотип; дефицит массы тела; избыток массы тела; дети.

THE ROLE OF HUMAN CONSTITUTIONAL TYPE IN FORMING OF BODYMASS EXCESS AND DEFICITE IN CHILDREN OF VARIOUS AGES

© V.O. Erkudov¹, A.P. Pugovkin¹, A.J. Volkov², O.I. Musaeva², T.N. Slyaptsova³, M.V. Chistyakova³, S.S. Rogozin², M.A. Pakhomova¹, A.A. Kravtsova¹

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

² Saint Petersburg District Polyclinic No. 109, Children's Polyclinic department No. 3, Saint Petersburg, Russia;

³ School No. 225 of Admiralteysky District of Saint Petersburg, Saint Petersburg, Russia

For citation: Erkudov VO, Pugovkin AP, Volkov AJ, et al. The role of human constitutional type in forming of bodymass excess and deficite in children of various ages. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2020;11(2):33-42. <https://doi.org/10.17816/PED11233-42>

Received: 10.02.2020

Revised: 23.03.2020

Accepted: 24.04.2020

Nowadays there are no decisive descriptions of constitutional features and body mass deviations in a narrow group taking into consideration their sex, age, habitation region, and a concrete type of body mass deficit or excess. The present study focuses at comparative assessment of number and frequency of pronounced deficit, deficit, nominally normal body mass, preobesity and obesity in junior schoolchildren and adolescents with leptosomal, meso- and hypersomal somatotype. All in all 274 persons took part in the study, 130 of junior schoolchildren aged 7 to 9 years (64 boys and 66 girls) as well as 142 adolescents 14–17 years old (65 boys and 77 girls). Somatotype was determined in all children with the help of I.I. Salivon and V.A. Melnik's method, as well as body mass index was calculated. Comparing the number of children with various deviations of body mass in case of leptosomal, meso- and hypersomal somatotype was accomplished with the help of precise Fisher's criterion for conjugated features tables 3 × 5. In boys and girls of junior school age with leptosomal (boys – 62%, girls – 81%) somatotype body mass deficit was predominant, while in adolescents with leptosomal somatotype body mass deficit was found in 37% boys and 15% of girls. Hypersomal boys form obesity and excessive body mass when they enter adolescence. On the other hand 40% girls of junior school age with hypersomal somatotype are already obese and 100% of them preserve obesity till puberty. The results of the study may be useful for specifying individual recommendations for children with metabolic pathology at pre-hospital stage for correction of both excess and deficit of body mass should be made prior to entering puberty.

Keywords: constitution type; somatotype; body mass deficit; body mass excess; children.

ВВЕДЕНИЕ

Изучение факторов, способствующих формированию и дальнейшему возрастному развитию как ожирения, так и недостатка массы тела, является общемедицинской проблемой, требующей детальной проработки [2, 15, 22, 32]. Вместе с тем, учитывая полиэтиологическую природу указанных состояний, представление о соотношении соматотипа и отклонений массы тела пока что остается не до конца сформированным. Конституция человека является индивидуально-типологическим маркером развития и функционального состояния человека, поскольку не только определяет форму тела и физический облик субъекта, но и связана с особенностями функциональной реактивности организма [28], анатомическим строением внутренних органов [8] и системой крови [9]. Тип телосложения, несомненно, связан с ожирением: давно известно, что избыточная масса тела характерна для гиперстеников [13]. Данный факт был подтвержден нами в современных работах [10]. Однако возрастные аспекты взаимосвязи конституции человека и отклонения массы тела остаются не достаточно изученными. Результаты подобных исследований могут быть полезны в отношении создания и развития принципов динамического наблюдения за физическим состоянием современных школьников различного возраста в норме и при патологии обмена веществ [13, 14].

Цель данной работы — сравнительный анализ количества и определение частоты встречаемости выраженного дефицита, дефицита условно нормальной массы тела, предожирения и ожирения у детей младшего школьного возраста и подростков с лептосомным, мезосомным и гиперсомным соматотипом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа проводилась во время планового профилактического осмотра детей, который осуществлялся согласно приказу № 514н от 10.08.2017 «О порядке проведения профилактических медицинских осмотров несовершеннолетних»¹ в детском поликлиническом отделении № 3 СПбГУЗ «Городская поликлиника № 109». Все участники исследования подписывали «Добровольное информированное согласие на проведение профилактических осмотров и обработку персональных данных». Всего в работе приняли участие 274 человека. Из них 130 детей младшего школьного возраста от 7 лет до 9 лет 11 месяцев и 29 дней (64 мальчика и 66 девочек), а также 142 подростка в возрасте от 14 лет до 17 лет 11 месяцев и 29 дней (65 мальчиков и 77 девочек). Всем детям определяли соматотип по методике, предложенной И.И. Саливон и В.А. Мельник [20]. Применение данного способа предполагает определение лепто-, мезо- и гиперсомного типа телосложения на основании измерения 12 антропометрических параметров. Верхушечную длину тела оценивали с использованием напольного медицинского ростомера РМ2-«Диакомс» (ООО «Диакомс», Россия) с точностью измерения до 5 мм. Массу тела измеряли на электронных медицинских весах ВЭМ-150-«Масса-К» (ЗАО «Масса-К», Россия) с точностью измерения от 50 до 150 г в зависимости от нагрузки. Габаритные размеры грудной клетки (поперечный и сагитальный) измеряли с помощью толстотного циркуля (ООО «Аргентум», Россия) с точностью измерения до 1 мм. Толщину кожно-жировых складок измеряли кали-

¹ Приказ Министерства здравоохранения РФ от 10 августа 2017 г. № 514н «О порядке проведения профилактических медицинских осмотров несовершеннолетних» с изменениями и дополнениями от 3 июля 2018 г., 13 июня 2019 г.

пером (Slim Guide Caliper, Китай) с pistolетной рукояткой и оттарированной пружиной для создания одинакового давления на обе стороны жировой складки (10 г на мм²) с точностью измерения до 0,5 мм. Обхваты в наиболее узких местах предплечья, над запястьем, и голенью, над лодыжками, измеряли скользящим циркулем (ООО «Аргентум», Россия) с точностью измерений до 1 мм. Ширину эпифизов плеча и бедра, измеряли с применением сантиметровой ленты.

У всех испытуемых производили расчет индекса массы тела (ИМТ), который является общепринятой методикой для определения типа ее отклонения [7, 30, 32]. Величину ИМТ 15,99 и менее расценивали как выраженный дефицит массы тела (ВДМТ); 16–18,49 — дефицит массы тела (ДМТ); 18,5–24,99 — условная норма; 25–29,99 — предожирение; 30 и более — ожирение [30, 32].

Сравнение отклонений массы тела, определенно-го ИМТ, а также сравнение частоты встречаемости различных соматотипов у детей младшего школьного возраста и подростков проводилось оценкой однородности распределения различных соматотипов у детей различных возрастных групп, а также распределения выраженного дефицита, дефицита нормальной и избыточной массы тела, ожирения у детей с лепто-, мезо- и гиперсомным телосложением. Для этого использовался точный критерий Фишера для таблиц сопряженности признаков 3 × 5 и 3 × 2 с вычислением доли детей с тем или иным отклонением массы тела. Статистически значимыми считали результаты при $p < 0,05$. Вычисления производились с применением встроенных функций Excel из прикладного пакета Microsoft Office 2010 и алгоритма статистической обработки дан-

ных StatXact-8 с программной оболочкой Cytel Studio version 8.0.0 [28, 31]. Все данные представлены в виде средних значений доли отклонения массы тела и указаны верхняя и нижняя граница 96 % доверительного интервала отклонения массы тела (μ (L.L.; U.L. 95% CI)).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ данных показал, что распределение различных соматотипов у детей младшего школьного возраста и подростков однородно и не отличается как у мальчиков, так и у девочек (табл. 1), на что указывают полученные значения p . Это означает, что количественных отличий детей с лепто-, мезо- и гиперсомным соматотипом не выявлено в настоящем исследовании.

Распределение отклонений массы тела, определяемых по ИМТ, не однородно, и отличается и у мальчиков (табл. 2), и у девочек (табл. 3) как младшего школьного, так и подросткового возраста с различными соматотипами. Следовательно, наличие выраженного дефицита или дефицита массы тела, нормальной или избыточной массы тела, а также ожирения зависит от типа телосложения и статистически значимо отличаются у детей с различными типами конституции при выбранном уровне значимости.

В настоящей работе показаны конституциональные особенности распределения различных отклонений массы тела у детей разного возраста. Если у мальчиков и девочек младшего школьного возраста с лептосомным (мальчики — 90 %, девочки — 76 %) и мезосомным (мальчики — 62 %, девочки — 81 %) типами телосложения выявлен преимущественно недостаток массы тела, то в подростковом возрасте это отклонение имеет место

Таблица 1 / Table 1

Распространенность различных типов телосложения у мальчиков и девочек младшего школьного и подросткового возраста (μ (L.L.; U.L. 95% CI))

Prevalence of somatotypes in primary school boys and girls and male and female teenagers (μ (L.L.; U.L. 95% CI))

Соматотип / Somatotype	Лептосомный / Leptosomic	Мезосомный / Mesosomic	Гиперсомный / Hypersomic
Распространенность различных типов телосложения у мальчиков / Prevalence of somatotypes in boys			
Младший школьный возраст / Primary school boys	0,47 (0,32; 0,62)	0,45 (0,31; 0,60)	0,08 (0,02; 0,19)
Подростки / Male teenagers	0,57 (0,42; 0,72)	0,34 (0,20; 0,49)	0,09 (0,03; 0,20)
Распространенность различных типов телосложения у девочек / Prevalence of somatotypes in girls			
Младший школьный возраст / Primary school girls	0,52 (0,36; 0,66)	0,41 (0,27; 0,56)	0,08 (0,02; 0,19)
Подростки / Female teenagers	0,70 (0,57; 0,82)	0,26 (0,15; 0,39)	0,04 (0,007; 0,12)

Примечание. Распределение различных соматотипов: у мальчиков — $p = 0,3969$; у девочек — $p = 0,0705$. Note. The distribution of different somatotypes: in boys — $p = 0,3969$; in girls — $p = 0,0705$.

Таблица 2 / Table 2

Отклонения массы тела, определяемые по индексу массы тела, у мальчиков младшего школьного и подросткового возраста с различными соматотипами (μ (L.L.; U.L. 95% CI))

Body mass deviations, determined by BMI in boys of primary school and teenagers with different somatotypes (μ (L.L.; U.L. 95% CI))

Отклонение массы тела / Body weight deviation	ВДМТ / Severe underweight	ДМТ / Body weight deficiency	«Нормальная» масса тела / «Normal» body weight	Избыточная масса тела / Overweight	Ожирение / Obesity
Распределение отклонения массы тела у мальчиков младшего школьного возраста с различными соматотипами / Distribution of body mass deviation in boys of primary school with different somatotypes					
Лептосомный / Leptosomic	0,68 (0,44; 0,85)	0,23 (0,08; 0,46)	0,097 (0,01; 0,31)	0 (0; 0,15)	0 (0; 0,15)
Мезосомный / Mesosomic	0,25 (0,08; 0,46)	0,37 (0,16; 0,61)	0,40 (0,20; 0,65)	0 (0; 0,16)	0 (0; 0,16)
Гиперсомный / Hypersomic	0 (0; 0,60)	0 (0; 0,60)	1,00 (0,40; 1,00)	0 (0; 0,60)	0 (0; 0,60)
Распределение отклонения массы тела у юношей подросткового возраста с различными соматотипами / Distribution of body mass deviation in male teenagers with different somatotypes					
Лептосомный / Leptosomic	0,02 (0,0002; 0,15)	0,35 (0,18; 0,55)	0,63 (0,43; 0,79)	0 (0; 0,10)	0 (0; 0,10)
Мезосомный / Mesosomic	0 (0; 0,19)	0,05 (0,0005; 0,27)	0,81 (0,55; 0,96)	0,14 (0,02; 0,40)	0 (0; 0,19)
Гиперсомный / Hypersomic	0 (0; 0,54)	0 (0; 0,54)	0 (0; 0,54)	0,83 (0,29; 0,998)	0,17 (0,002; 0,71)

Примечание. Распределение отклонения массы тела у мальчиков младшего школьного возраста с различными соматотипами: $p = 0,0001532$. Распределение отклонения массы тела у юношей подросткового возраста с различными соматотипами: $p = 2,811 \cdot 10^{-6}$. ВДМТ — выраженный дефицит массы тела, ДМТ — дефицит массы тела. Note. Distribution of body mass deviation in boys of primary school with different somatotypes: $p = 0,0001532$. Distribution of body mass deviation in teenagers with different somatotypes $p = 2,811 \cdot 10^{-6}$.

у 37 % юношей и 15 % девушек с лептосомным соматотипом. У испытуемых мужского пола с гиперсомным типом конституции ожирение и избыток массы тела формируется только к подростковому возрасту. При этом 40 % девочек школьного возраста с данным соматотипом имеют ожирение уже в младшем школьном возрасте, которое в 100 % случаев сохраняется до пубертатного периода.

Общеизвестно, что у ребенка до 6–7-летнего возраста тип телосложения не может быть определен с достаточной достоверностью [16]. Результаты, полученные в данной работе, свидетельствуют об относительной устойчивости типа телосложения: распределение лепто-, мезо- и гиперсомных соматотипов одинаково у детей младшего школьного возраста и подростков. Поскольку становление механизмов регуляции массостата и его связь с конституцией человека происходит к половому созреванию, коррекцию отклонений массы тела у ребенка необходимо осуществить к 11–12-летнему возрасту [13].

Специальные исследования смогли выявить существенный дефицит двигательной активности

у современных школьников: примерно 18–20 ч в сутки подростки проводят в положении лежа или сидя [4, 13, 32]. При этом они склонны переоценивать свою двигательную активность [32]. Доказано, что такой образ жизни непременно ведет к ожирению, к примеру, имеет место нарастание массы тела на каждый час просмотра телевизора [13]. Дети с избыточной массой тела производят меньшее количество движений, чем их сверстники, не страдающие ожирением [13]. Таким образом, важнейшим аспектом воспитания ребенка младшего школьного возраста и профилактики развития у него ожирения, особенно у девочек с гиперсомным соматотипом, является правильная организация двигательной активности при планировании режима дня.

У лиц, склонных к быстрому набору массы тела, выявлено большое содержание жиров и углеводов в диете [1, 32], преимущественно ночная и вечерняя еда [5, 32], неправильная оценка объемов пищи [32], гиперфагическая реакция на психоэмоциональное напряжение (до 8000 ккал/сут) с повышением потребления углеводов [5]. Необходимо

Таблица 3 / Table 3

Отклонения массы тела, определяемые по индексу массы тела, у девочек младшего школьного и подросткового возраста с различными соматотипами (μ (L.L.; U.L. 95% CI))
 Body mass deviations, determined by BMI in girls of primary school and teenagers with different somatotypes (μ (L.L.; U.L. 95% CI))

Отклонение массы тела / Body weight deviation	ВДМТ / Severe underweight	ДМТ / Body weight deficiency	«Нормальная» масса тела / «Normal» body weight	Предожирение / Overweight	Ожирение / Obesity
Распределение отклонения массы тела у девочек младшего школьного возраста с различными соматотипами / Distribution of body mass deviation in girls of primary school with different somatotypes					
Лептосомный / Leptosomic	0,47 (0,26; 0,68)	0,29 (0,13; 0,52)	0,24 (0,09; 0,45)	0 (0; 0,14)	0 (0; 0,14)
Мезосомный / Mesosomic	0,37 (0,17; 0,62)	0,44 (0,22; 0,70)	0,19 (0,05; 0,42)	0 (0; 0,17)	0 (0; 0,17)
Гиперсомный / Hypersomic	0,20 (0,002; 0,78)	0 (0; 0,60)	0,40 (0,03; 0,89)	0,40 (0,03; 0,89)	0 (0; 0,60)
Распределение отклонения массы тела у девушек подросткового возраста с различными соматотипами / Distribution of body mass deviation in female teenagers with different somatotypes					
Лептосомный / Leptosomic	0,04 (0,003; 0,15)	0,11 (0,03; 0,26)	0,82 (0,65; 0,92)	0,04 (0,003; 0,15)	0 (0; 0,09)
Мезосомный / Mesosomic	0 (0; 0,22)	0,05 (0,0005; 0,30)	0,85 (0,56; 0,98)	0,10 (0,009; 0,37)	0 (0; 0,22)
Гиперсомный / Hypersomic	0 (0; 0,78)	0 (0; 0,78)	0 (0; 0,78)	0,33 (0,003; 0,94)	0,67 (0,06; 0,997)

Примечание. Распределение отклонения массы тела у девочек младшего школьного возраста с различными соматотипами: $p = 0,0137$. Распределение отклонения массы тела у девушек подросткового возраста с различными соматотипами: $p = 0,011$. ВДМТ — выраженный дефицит массы тела, ДМТ — дефицит массы тела. Note: Distribution of body mass deviation in girls of primary school with different somatotypes: $p = 0,0137$. Distribution of body mass deviation in female teenagers with different somatotypes: $p = 0,011$.

отметить, что перекармливание детей белковой пищей в период становления функций жировой ткани приводит к увеличению содержания аминокислот в крови, гиперинсулинемии, и, как следствие, повышенной пролиферации адипоцитов [6, 30, 23, 24]. Результаты данной работы могут быть косвенным свидетельством роли рационального питания младших школьников для предупреждения развития дефицита массы тела в подростковом возрасте у детей с лептосомным типом телосложения и ожирения у детей с гиперсомным соматотипом.

Развитие конституционально-обусловленного ожирения, несомненно, имеет генетический компонент [1, 5, 13, 22, 24–26]. Давно известно [13] и подтверждено современными исследованиями [24], что при наличии избытка массы тела у отца или матери риск возникновения таких же проблем у ребенка достигает 80 % [24]. Сейчас выявлено более 1000 генов, ассоциированных с ожирением, создающих пороговый эффект влияния: заболевание возникает тогда, когда будет достигнут минимальный критический уровень их взаимодействия [24]. Общепринято, что своеобразным маркером этой

патологии является полиморфизм гена рецептора лептина (*LEPR*) [2, 11, 18, 21, 29, 33] и, в меньшей степени, проопиомеланокортина (*MC4R*) [18]. Согласно современным представлениям, несомненно роль генетических факторов в формировании соматотипа [36]. Кроме этого, выявлена взаимосвязь между полиморфизмом *LEPR* и *MC4R* и соматотипом человека [35]. Следовательно, возможно предположить, что у детей с ожирением и гиперсомным типом телосложения рецептор *LEPR* становится малочувствителен к лептину, снижающему возбудимость центров аппетита в гипоталамусе, активирующему симпатическое влияние на жировую ткань, способствующему расщеплению жира в адипоцитах и вызывающему их апоптоз [22, 29]. Соответственно, у них имеет место гиперлептинемия, которая коррелирует с ИМТ [21, 35] и имеет гендерные отличия: у девушек в пубертате она прогрессивно нарастает, у юношей компенсируется [33].

Как было описано ранее, соматотип определяется на основании измерения двенадцати антропометрических параметров, один из которых — толщина кожно-жировой складки. Соответственно этому,

объем жировой ткани является конституционально-зависимым признаком [13], в том числе и по причине единообразия жировой и соединительной ткани, которая, по представлениям А.А. Богомольца, определяет тип конституции [3]. Увеличение количества жировой ткани при первичном ожирении у сопряженного с ним соматотипа, вероятно, является следствием совместного влияния усиленной экспрессии гена дифференцировки адипоцитов PPAR- γ [30] и нарушением регуляции и функций инсулина [13]. Увеличение влияния PPAR- γ , как правило, развивается по механизму компенсации в связи с фетоплацентарной недостаточностью в перинатальном периоде развития [30].

Чувствительность жировых клеток к инсулину обратно пропорциональна их размеру, что связывает соматотип и инсулинорезистентность и, как следствие, гиперинсулинизм [13]. Увеличение концентрации инсулина в крови приводит к гипертрофии адипоцитов без увеличения их количества [13]. На эндотелии капилляров микроциркуляторного русла жировой ткани находится избыточно активная у лиц с первичным ожирением и соответствующим соматотипом тканевой липазы [13, 22]. Ее активность не уменьшается после снижения веса [22]. Обнаружена связь полиморфизма гена тканевой липазы с избыточной массой тела [22]. Этот фермент расщепляет липопротеиды и хиломикроны с образованием неэтерифицированных жирных кислот, которые конкурируют с глюкозой за транспортные системы в скелетных мышцах [13, 22]. Нарастает гипергликемия, вызывающая еще большее увеличение концентрации инсулина, который регулирует образование новых адипоцитов, развивается гиперпластическое ожирение [13, 22].

При избыточной массе тела и, вероятно, гиперсомном соматотипе имеет место снижение активности тканевой липазы жировой ткани [22], уменьшение ее реактивности на адреналин и симпатические влияния, вероятно, вследствие полиморфизма генов, контролирующих β_3 -адренорецепторы жировой ткани, приводящего к изменению их функции [5].

Дефицит массы тела у детей достоверно сопряжен с рядом хронических заболеваний [12, 17, 19, 27] и является своеобразным «маркером» их развития во взрослом периоде [34]. Так, например, патология желудочно-кишечного тракта встречается при недостаточности массы тела в 80 % случаев [12].

В настоящем исследовании показано, что дети разного возраста с лептосомным телосложением имеют недостаток веса тела, что хорошо согласу-

ется с данными литературы [17, 19]. Этот факт может быть объяснен представлением об астении (лептосомии) как маркере замедленного роста и развития человека [14], в противовес с гиперстенией (гиперсомией) — явлению усиления анаболических процессов [28]. Приведенные данные могут иметь значение для прогнозирования заболеваемости ребенка в пубертате. Кроме того, эти результаты могут быть полезны для составления индивидуальных рекомендаций ведения таких детей на догоспитальном этапе, поскольку коррекцию избытка массы тела необходимо осуществить до вступления ребенка в процесс полового созревания. Кроме того, дефицит веса имеет значение для наблюдения за состоянием здоровья юношей врачами допризывной комиссии [12].

ВЫВОДЫ

1. Основываясь на результатах настоящей работы, можно предположить, что соматотипирование у детей младшего школьного возраста открывает возможность с высокой степенью вероятности предсказать развитие первичного ожирения или недостатка массы тела в пубертатном периоде.

2. Доказана взаимосвязь того или иного отклонения массы тела у обследованных подростков и детей младшего школьного возраста с типом телосложения.

3. Наличие гиперсомного соматотипа у ребенка в допубертатном периоде позволяет предсказать развитие у него избыточной массы тела в подростковом возрасте и с большой долей вероятности судить о его образе жизни, особенностях метаболизма, генетическом и гормональном статусе.

4. Для детей с лептосомным типом телосложения, в особенности юношей, характерна тенденция к недостатку массы тела.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бардымова Т.П., Михалева О.Г., Березина М.В. Современный взгляд на проблему ожирения // *Acta Biomedica Scientifica*. – 2011. – № 5. – С. 203–206. [Bardymova TP, Mikhaleva OG, Berezina MV. Modern View On The Problem Of Obesity. *Bull Vost Sib Nauch Sent*. 2011;(5):203-206. (In Russ.)]
2. Беляева И.А., Намазова-Баранова Л.С., Турти Т.В., и др. Значение грудного вскармливания в профилактике отдаленных нарушений метаболизма: обзор литературы // *Педиатрическая фармакология*. – 2015. – Т. 12. – № 1. – С. 52–58. [Belyaeva IA, Namazova-Baranova LS, Turti TV, et al. Role of Breast-feeding in Preventing Long-Term Metabolic Disorders: Review. *Pediatric pharmacology*. 2015;12(1):52-58. (In Russ.)]

3. Богомолец А.А. Введение в учение о конституциях и диатезах. – М.: Издательство Наркомздрава РСФСР, 1928. – 230 с. [Bogomolets AA. Vvedenie v uchenie o konstitutsiyakh i diatezakh. Moscow: Izdatel'stvo Narkomzdrava RSFSR; 1928. 230 p. (In Russ.)]
4. Бокарева Н.А., Милушкина О.Ю., Овчинникова З.А., и др. Гигиеническая оценка влияния организации образовательного процесса на физическое развитие школьников г. Москвы // Вестник Российского государственного медицинского университета. – 2016. – № 3. – С. 63–69. [Bokareva NA, Milushkina OYu, Ovchinnikova ZA, et al. Impact of learning environments on the physical development of Moscow schoolchildren: hygiene aspects. *Bulletin of RSMU*. 2016;(3):63-69. (In Russ.)]
5. Григорьев К.И., Князев Ю.А. Ожирение – теория и практика. Тактика медицинского работника // Медицинская сестра. – 2006. – № 8. – С. 2–7. [Grigor'ev KI, Knyazev YuA. Ozhirenie – teoriya i praktika. Taktika meditsinskogo rabotnika. *Med Sestra*. 2006;(8):2-7. (In Russ.)]
6. Денисов М.Ю., Коваренко М.А., Петрусенко О.И., Шведкина Е.Ю. Оценка взаимосвязи некоторых факторов риска развития ожирения у детей раннего возраста // Вестник Новосибирского государственного университета. Серия: Биология, клиническая медицина. – 2012. – Т. 10. – № 1. – С. 115–121. [Denisov MYu, Kovarenko MA, Petrusenko OI, Shvedkina EYu. Estimation of interrelation of some risk factors of development of obesity at children of early age. *Vestnik NGU. Seriya biologiya, klinicheskaya meditsina*. 2012;10(1):115-121. (In Russ.)]
7. Еркудов В.О., Пуговкин А.П., Волков А.Я., и др. Конституциональное разнообразие размеров внутренних органов у подростков // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2019. – Т. 64. – № 2. – С. 94–99. [Erkudov VO, Pugovkin AP, Volkov AJa, et al. Constitutional diversity in the dimensions of internal organs of teenagers. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2019;64(2):94-99. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2019-64-2-94-99>
8. Еркудов В.О., Скрипченко Н.В., Заславский Д.В., и др. Значение конституциональных факторов в развитии дефицита и избытка массы тела у подростков // Вопросы практической педиатрии. – 2019. – Т. 14. – № 4. – С. 21–29. [Erkudov VO, Skripchenko NV, Zaslavskiy DV, et al. Role of constitutional factors in the development of underweight and overweight in adolescents. *Problems of practical pediatrics*. 2019;14(4):21-29. (In Russ.)]
9. Еркудов В.О., Волков А.Я., Пуговкин А.П., Мусаева О.И. Конституциональные особенности клеточного состава крови у подростков и юношей // Морфология. – 2018. – Т. 154. – № 5. – С. 50–56. [Erkudov VO, Volkov AYa, Pugovkin AP, Musaeva OI. Constitutional Characteristics Of The Blood Cell Composition In Male Teenagers. *Morfologiya*. 2018;154(5):50-56. (In Russ.)]
10. Еркудов В.О., Пуговкин А.П., Волков А.Я., и др. Гендерные различия размеров внутренних органов у 17-летних подростков с различными соматотипами // Педиатр. – 2017. – Т. 8. – № 5. – С. 67–73. [Erkudov VO, Pugovkin AP, Volkov AY, et al. Gender differences in the normative dimensions of internal organs of 17-years teenagers with different somatotypic characteristics. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2017;8(5):67-73. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17816/PED8567-73>.
11. Иевлева К.Д., Рычкова Л.В., Шенеман Е.А., Байрова Т.А. Полиморфный локус *Q223R* гена *LEPR* и ожирение // Бюллетень восточно-сибирского научного центра сибирского отделения российской академии медицинских наук. – 2016. – Т. 1. – № 5. – С. 170–174. [Ievleva KD, Rychkova LV, Sheneman EA, Bairova TA. *Q223R* polymorphism of the *LEPR* and obesity. *Bull Vost Sib Nauch Sent*. 2016;1(5):170-174. (In Russ.)]
12. Катаева И.В., Шульга И.М., Безроднова С.М. Дефицит массы тела и патология органов пищеварения у юношей-подростков, подлежащих постановке на первичный воинский учет // Экология человека. – 2008. – № 3. – С. 14–17. [Kataeva IV, Shul'ga IM, Bezrodnova SM. Body mass deficiency and digestive organs' pathology in boys-adolescents subject to be registered in military recruitment offices. *Ecology, human*. 2008;(3):14-17. (In Russ.)]
13. Клиорин АИ. Ожирение в детском возрасте. 2-е изд., исправленное и дополненное. – Л.: Медицина, Ленинградское отделение; 1989. – 164 с. [Kliorin AI. Ozhirenie v detskom vozraste. 2-e izd., ispravlennoe i dopolnennoe. Leningrad: Meditsina, Leningradskoe otdelenie; 1989. 164 p. (In Russ.)]
14. Клиорин А.И., Чтецов В.П. Биологические проблемы учения о конституциях человека. – Л.: Наука; 1979. – 254 с. [Kliorin AI, Chtetsov VP. Biologicheskie problemy ucheniya o konstitutsiyakh cheloveka. Leningrad: Nauka; 1979. 254 p. (In Russ.)]
15. Красноперова О.И., Смирнова Е.Н., Чистоусова Г.В., и др. Факторы, способствующие формированию ожирения у детей и подростков // Ожирение и метаболизм. – 2013. – Т. 10. – № 1. – С. 18–21. [Krasnoperova OI, Smirnova EN, Chistousova GV, et al. Determinants of obesity in children and adolescents. *Obesity and metabolism*. 2013;10(1):18-21. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14341/2071-8713-5066>.
16. Мельник В.А. Лонгитудинальное исследование изменений телосложения школьников г. Гомеля в период полового созревания // Вестник Московского университета. Серия 23: Антропология. – 2016. – № 1. – С. 86–92.

- [Mel'nik VA. Longitudinal study of body types in schoolchildren of Gomel at puberty. *Vestnik Moskovskogo universiteta. Seriya 23: Antropologiya*. 2016;(1):86-92. (In Russ.)]
17. Ненартович И.А., Жерносек В.Ф. Индекс массы тела у детей с бронхиальной астмой при наличии структурных изменений лёгких // Медицинский журнал. – 2014. – № 4. – С. 92–97. [Nenartovich IA, Zhernosek VF. Body mass index in children with asthma and lung structure pathology. *Med Zhurnal*. 2014;(4):92-97. (In Russ.)]
 18. Панков Ю.А. Мутации в ключевых генах, контролирующих развитие ожирения и сахарного диабета // Молекулярная биология. – 2013. – Т. 47. – № 1. – С. 38. [Pankov YuA. Major gene mutations associated with obesity and diabetes mellitus. *Mol Biol (Mosk)*. 2013;47(1):38. (In Russ.)]
 19. Рябиченко Т.И., Скосырева Г.А., Карцева Т.В. Состояние репродуктивного здоровья девочек-подростков с дефицитом массы тела // Вестник Новосибирского государственного университета. Серия: Биология, клиническая медицина. – 2011. – Т. 9. – № 2. – С. 44–47. [Ryabichenko TI, Skosyreva GA, Kartseva TV. Condition Of Reproductive Health Of Girls Of Teenagers With Deficiency Of Hypotrophy. *Biologiya, klinicheskaya meditsina*. 2011;9(2):44-47. (In Russ.)]
 20. Саливон И.И., Мельник В.А. Способ определения типов телосложения человека по комплексу антропометрических показателей. Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». – 2015. – № 1. – С. 93–98. [Salivon II, Mel'nik VA. Method of defining human constitution type by the complex of anthropometric parameters. *Kurskiy nauchno-prakticheskiy vestnik "Chelovek i ego zdorov'e"*. 2015;(1):93-98. (In Russ.)]
 21. Солнцева А.В., Аксенова Е.А., Сукало А.В., и др. Полиморфизм гена рецептора лептина и изменения показателей лептинемии у детей с экзогенно-конституциональным ожирением // Весці Нацыянальнай акадэміі навук Беларусі. Серыя медыцынскіх навук. – 2011. – № 1. – С. 69–76. [Solntseva AV, Aksenova EA, Sukalo AV, et al. Leptin receptor gene polymorphism and leptinemia changes in children with adiposity. *Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus. Medical sciences series*. 2011;(1):69-76. (In Russ.)]
 22. Строев Ю.И., Чурилов Л.П., Бельгов А.Ю., Чернова Л.А. Ожирение у подростков. – СПб.: Медкнига ЭЛБИ; 2006. – 216 с. [Stroev Yul, Churilov LP, Bel'gov AYu, Chernova LA. Ozhirenie u podrostkov. Saint Petersburg: Medkniga ELBI; 2006. 216 p. (In Russ.)]
 23. Трашков А.П., Панченко А.В., Каюкова Е.С., и др. Лейкемия Р-388 у мышей линии CDF1 как тест-система опухоль-ассоциированного неоангиогенеза и гиперкоагуляции // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2014. – Т. 158. – № 10. – С. 500–502. [Trashkov AP, Panchenko AV, Kayukova ES, et al. Leykemiya R-388 u myshey linii CDF1 kak test-sistema opukhol'-assotsiirovannogo neoangiogeneza i giperkoagulyatsii. *Biull Eksp Biol Med*. 2014;158(10):500-502. (In Russ.)]
 24. Трашков А.П., Васильев А.Г., Коваленко А.Л., Тагиров Н.С. Метаболическая терапия мочекаменной болезни на различных моделях поражения почек у крыс // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2015. – Т. 78. – № 3. – С. 17–21. [Trashkov AP, Vasil'ev AG, Kovalenko AL, Tagirov NS. Metabolic therapy of nephrolithiasis in two different rat models of kidney disease. *Eksp Klin Farmakol*. 2015;78(3):17-21. (In Russ.)]
 25. Туркина Т.И., Щербо С.Н., Талицкий В.В. Некоторые вопросы генетики ожирения и метаболизма у детей и подростков // Медицинский алфавит. – 2017. – Т. 1. – № 6. – С. 5–8. [Turkina TI, Shcherbo SN, Talitskiy VV. On some aspects of obesity and metabolism genetics in children and adolescents. *Meditsinskii alfavit*. 2017;1(6):5-8. (In Russ.)]
 26. Струков Д.В., Александрович Ю.С., Васильев А.Г. Актуальные проблемы сепсиса и септического шока // Педиатр. – 2014. – Т. 5. – № 2. – С. 81–87. [Strukov DV, Aleksandrovich YuS, Vasil'ev AG. Actual aspects of sepsis and septic shock. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2014;5(2):81-87. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17816/PED5281-87>.
 27. Файзуллина Р.А., Киясова Л.М. Состояние вегетативной нервной системы у подростков с хроническим гастродуоденитом и дефицитом массы тела // Практическая медицина. – 2011. – № 1. – С. 128–131. [Fayzullina RA, Kiyasova LM. State of the vegetative nervous system in adolescents with chronic gastroduodenitis and underweight. *Prakticheskaya meditsina*. 2011;(1):128-131. (In Russ.)]
 28. Фефелова В.В., Фефелова Ю.А., Казакова Т.В., и др. Изменение активности ферментов основных метаболических путей лимфоцитов крови при пищевой нагрузке у девушек с разным компонентным составом тела (жировым, мышечным, костным) // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2015. – Т. 159. – № 3. – С. 285–289. [Fefelova VV, Fefelova YuA, Kazakova TV, et al. Effect of Food Load on Activities of Enzymes of the Main Metabolic Pathways in Blood Lymphocytes in Girls with Different Anthropometric Parameters. *Biull Eksp Biol Med*. 2015;159(3):285-289. (In Russ.)]
 29. Фильченков А.А., Залесский В.Н. Лептин, адипоциты и ожирение организма // Российский биотерапевтический журнал. – 2007. – Т. 6. – № 3. – С. 30–37. [Fil'chenkov AA, Zaleskiy VN. Leptin, adipocytes, and obesity. *Rossiiskii bioterapevticheskii zhurnal*. 2007;6(3):30-37. (In Russ.)]

30. Ходжиева М.В., Скворцова В.А., Боровик Т.Э., и др. Современные взгляды на развитие избыточной массы тела и ожирения у детей. Часть I // Педиатрическая фармакология. – 2015. – Т. 12. – № 5. – С. 573–578. [Khodzhiyeva MV, Skvortsova VA, Borovik TE, et al. Contemporary Views on Development of Excess Body Weight and Obesity in Children. Part I. *Pediatric pharmacology*. 2015;12(5):573-578. (In Russ.)]
31. Хромов-Борисов Н.Н. Биостатистические программы свободного доступа // Травматология и ортопедия России. – 2015. – № 4. – С. 154–159. [Khromov-Borisov NN. Free biostatistical software. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2015;(4):154-159. (In Russ.)] <https://doi.org/10.21823/2311-2905-2015-0-4-154-159>.
32. Щербаклова М.Ю., Порядина Г.И., Ковалева Е.А. Проблема ожирения в детском возрасте // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2010. – № 7. – С. 74–82. [Shcherbakova MYu, Poryadina GI, Kovaleva EA. Problema ozhireniya v detskom vozraste. *Eksp Klin Gastroenterol*. 2010;(7):74-82. (In Russ.)]
33. Яковенко В.В. Особенности уровня лептина у детей с избыточной массой тела и ожирением // Академический журнал Западной Сибири. – 2013. – Т.9. – № 1. – С. 10–11. [Yakovenko VV. Osobennosti urovnya leptina u detey s izbytochnoy massoy tela i ozhireniem. *Akademicheskij zhurnal Zapadnoy Sibiri*. 2013;9(1):10-11. (In Russ.)]
34. Gunnell DJ, Frankel SJ, Nanchahal K, et al. Childhood obesity and adult cardiovascular mortality: a 57-y follow-up study based on the Boyd Orr cohort. *Am J Clin Nutr*. 1998;67(6):1111-1118. <https://doi.org/10.1093/ajcn/67.6.1111>.
35. Lahlou N, Landais P, De Boissieu D, Bougneres PF. Circulating leptin in normal children and during the dynamic phase of juvenile obesity: relation to body fatness, energy metabolism, caloric intake, and sexual dimorphism. *Diabetes*. 1997;46(6):989-993. <https://doi.org/10.2337/diab.46.6.989>.
36. Peeters MW, Thomis MA, Loos RJ, et al. Heritability of somatotype components: a multivariate analysis. *Int J Obes (Lond)*. 2007;31(8):1295-1301. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0803575>.

◆ Информация об авторах

Валерий Олегович Еркудов – канд. мед. наук, старший преподаватель кафедры нормальной физиологии. ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: verkudov@gmail.ru.

Андрей Петрович Пуговкин – д-р биол. наук, ст. научн. сотрудник, профессор кафедры нормальной физиологии. ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: apugovkin@mail.ru.

Алексей Яковлевич Волков – врач, заведующий, детское поликлиническое отделение № 3. СПбГУЗ «Городская поликлиника № 109», Санкт-Петербург. E-mail: pd3@zdrav.spb.ru.

Оксана Иосифовна Мусаева – врач, заведующая, школьно-дошкольное отделение детского поликлинического отделения № 3. СПбГУЗ «Городская поликлиника № 109», Санкт-Петербург. E-mail: oksana-musaeva@yandex.ru.

Татьяна Николаевна Сляпцова – учитель биологии, заместитель директора по развитию естественно-научного направления обучения. ГБОУ СОШ № 225 Адмиралтейского района Санкт-Петербурга. E-mail: tanjasl@mail.ru.

Марьяна Владимировна Чистякова – ученица 10 класса. ГБОУ СОШ № 225 Адмиралтейского района Санкт-Петербурга (ЛНМО «Биотоп»), Санкт-Петербург. E-mail: m.chistyakova714@yandex.ru.

Сергей Степанович Рогозин – старший лаборант кафедры нормальной физиологии. ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: box.rogozin@yandex.ru.

◆ Information about the authors

Valeriy O. Erkudiv – MD, PhD, Senior lecturer of Normal Physiology Dept. St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: verkudov@gmail.ru.

Andrey P. Pugovkin – PhD, Dr. Biol. Sci., Full Professor of Normal Physiology Dept. St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: apugovkin@mail.ru.

Aleksej J. Volkov – Head of Children's Polyclinic Department No. 3. Saint Petersburg Regional Polyclinic No. 109, Saint Petersburg, Russia. E-mail: pd3@zdrav.spb.ru.

Oksana I. Musaeva – Head of the School-Preschool Department of Children's Polyclinic Department No. 3. Saint Petersburg Regional Polyclinic No. 109, Saint Petersburg, Russia. E-mail: oksana-musaeva@yandex.ru.

Tatiana N. Slyaptsova – Teacher of Biology, Vice-director. School No. 225 of Admiralteysky Region of Saint Petersburg, Russia. E-mail: tanjasl@mail.ru.

Mar'jana V. Chistyakova – 10-year Student. School No. 225 of Admiralteysky Region, Saint Petersburg, Russia. E-mail: m.chistyakova714@yandex.ru.

Sergei S. Rogozin – Senior Lab. Attendant of Normal Physiology. St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: box.rogozin@yandex.ru.

◆ Информация об авторах

Мария Александровна Пахомова – ст. научн. сотрудник Научно-исследовательского центра. ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: mariya.pahomova@mail.ru.

Алефтина Алексеевна Кравцова – канд. биол. наук, доцент кафедры патологической физиологии с курсом иммунопатологии. ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: aleftinakravcova@mail.ru.

◆ Information about the authors

Maria A. Pakhomova – MD, Senior Researcher. Research Center. St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: mariya.pahomova@mail.ru.

Aleftina A. Kravtsova – PhD, Assoc. Professor. St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: aleftinakravcova@mail.ru.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА РАЗВИТИЯ АНЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С РАЗНЫМИ СОМАТОТИПАМИ

© Т.И. Цидаева¹, К.Г. Томаева¹, С.Н. Гайдуков², Н.Н. Рухляда², А.А. Чельдиева¹,
Э.Г. Плиева¹, Н.Г. Салбиева¹

¹Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Владикавказ;

²Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург

Для цитирования: Цидаева Т.И., Томаева К.Г., Гайдуков С.Н., и др. Прогнозирование риска развития анемии у беременных женщин с разными соматотипами // Педиатр. – 2020. – Т. 11. – № 2. – С. 43–50. <https://doi.org/10.17816/PED11243-50>

Поступила: 14.02.2020

Одобрена: 17.03.2020

Принята к печати: 24.04.2020

Цель исследования: изучение частоты встречаемости анемии у беременных женщин с разными соматотипами и разработка модели прогнозирования риска возникновения данной патологии. **Материалы и методы.** Проведено обследование 390 женщин, из них 110 человек были макросоматического, 173 – мезосоматического, 107 – микросоматического типа телосложения. Проводили соматотипирование по Р.Н. Дорохову у женщин в ранние сроки беременности (до 9–10 недель гестации). В клиническом анализе крови определяли уровень гемоглобина, эритроцитов, гематокрита с помощью гематологического автоматического анализатора Medonic M-series. Уровень сывороточного железа определяли колориметрически с феррозином. Уровень сывороточного ферритина исследовали спектрофотометрическими методами ELISA. **Результаты.** Железодефицитная анемия значительно чаще встречалась у беременных макро- и микросоматического типа по сравнению с женщинами с мезосоматотипом ($p < 0,05$). В проведенном исследовании беременных с тяжелой анемией не встречалось. Имели место железодефицитная анемия легкой и средней степени тяжести и латентный дефицит железа. Гематологические показатели (гематокрит, сывороточное железо, сывороточный ферритин) были достоверно ниже у беременных женщин с латентным дефицитом железа по сравнению с женщинами без анемии ($p < 0,05$). Во втором триместре гестации у беременных с латентным дефицитом железа развилась железодефицитная анемия. В ходе множественного регрессионного анализа нами получено уравнение регрессии (формула), с помощью которого прогнозируют развитие железодефицитной анемии у беременных женщин разных соматотипов. **Заключение.** Проведение расчетов по полученной формуле позволяет с высокой точностью сделать прогноз возникновения железодефицитной анемии у беременных женщин и формировать среди пациентов группы высокого риска по развитию данного заболевания уже в первом триместре, что будет способствовать более эффективной реализации лечебно-профилактических мероприятий по предупреждению развития данной патологии.

Ключевые слова: соматотип; железодефицитная анемия; беременность; прогнозирование риска.

PREDICTING THE RISK OF ANEMIA IN PREGNANT WOMEN WITH DIFFERENT SOMATOTYPES

© T.I. Tsidaeva¹, K.G. Tomaeva¹, S.N. Gaidukov², N.N. Rukhliada², A.A. Cheldieva¹,
E.G. Plieva¹, N.G. Salbieva¹

¹North Ossetian State Medical Academy, Vladikavkaz, Russia;

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

For citation: Tsidaeva TI, Tomaeva KG, Gaidukov SN, et al. Predicting the risk of anemia in pregnant women with different somatotypes. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2020;11(2):43-50. <https://doi.org/10.17816/PED11243-50>

Received: 14.02.2020

Revised: 17.03.2020

Accepted: 24.04.2020

The aim of the study: to study the frequency of anemia in pregnant women with different somatotypes and to develop a model for predicting the risk of this pathology. **Materials and methods.** 390 women were examined. Of the women studied 110 were macrosomatotype, 173 – mesosomatotype, and 107 – microsomatotype. Somatometry was performed according to R.N. Dorokhov for women in early pregnancy (before 9–10 weeks of gestation). In blood test the level of

hemoglobin, red blood cells, and hematocrit is determined using the Medonic M-series hematological automatic analyzer. Serum iron levels were determined colorimetrically with ferrosine. Serum ferritin levels were determined spectrophotometrically using ELISA methods. **Results.** It was found that iron deficiency anemia was significantly more common in pregnant women of macro- and microsomatic body type compared to women with mesosomatotypes ($p < 0.05$). Pregnant women with severe anemia were not found. There were iron deficiency anemia of mild and moderate severity, and latent iron deficiency. Hematological parameters (hematocrit, serum iron, serum ferritin) were significantly lower in pregnant women with latent iron deficiency compared to women without anemia ($p < 0.05$). Using multiple regression analysis, we obtained the regression equation (formula), which predicts the development of iron deficiency anemia in pregnant women of different somatotypes. **Conclusions.** The calculations according to the presented formula, allows to predict with high accuracy the prognosis of iron deficiency anemia in pregnant women, and also allows to form among patients a high-risk group for the development of this disease in the first trimester of pregnancy when the pregnant woman is registered in the women's consultation, which will contribute to more effective implementation of therapeutic and preventive measures to prevent the development of this pathology.

Keywords: somatotype; iron deficiency anemia; pregnancy; risk prediction.

ВВЕДЕНИЕ

Анемия во время беременности является серьезной проблемой общественного здравоохранения во многих странах. По данным разных авторов частота анемий у беременных женщин остается высокой и колеблется от 15 до 30 %. Частота анемий, характеризующихся снижением уровня гемоглобина в крови, в разных странах, по данным Всемирной организации здравоохранения, составляет 21–80 %. По данным Министерства здравоохранения России за последнее десятилетие частота анемий возросла в 6,3 раза. Около 90 % анемий беременных составляют железодефицитные [1, 8]. Железо необходимо для синтеза гемоглобина и ряда метаболических процессов, включая синтез ДНК и регуляцию ферментных систем, от чего зависит большинство процессов в организме. Железодефицитная анемия во время беременности возникает из-за несоответствия между недостаточными запасами железа в организме беременных и высокими потребностями на фоне сложных физиологических изменений. Анемия во время беременности представляет собой одно из наиболее распространенных состояний и потенциально обратимый фактор риска, связанный с повышенным риском неблагоприятных последствий как у матери, так и у новорожденных, приводя не только к материнской и перинатальной заболеваемости, но и к смертности. Так, у беременных женщин с анемией увеличивается частота возникновения невынашивания беременности в целом, преэклампсии, плацентарной недостаточности, кровотечений в родах и послеродовом периоде, продолжительных (затяжных) родов, а также частота кесарева сечения. Со стороны плода и новорожденных наблюдаются такие неблагоприятные последствия анемии, как гипоксия плода, низкая масса тела при рождении, мертворождение. Высокая распространенность анемии во время беременности требует разработки современных

методов прогнозирования риска развития данной патологии, чтобы предотвратить возникновение неблагоприятных последствий для матери и новорожденного. Учеными разных стран предпринимаются попытки создания алгоритмов и программ по прогнозированию железодефицитной анемии у беременных женщин для своевременного проведения профилактических мероприятий [3, 9, 10, 13–15].

По данным литературы конституционально-генетические особенности организма способны приводить к развитию различных заболеваний. При этом некоторые особенности клинической картины и течения патологических процессов зависят от типа конституции [4, 11, 12]. В настоящее время в России широко используется методика соматотипирования Р.Н. Дорохова. Как отмечено в работах Р.Н. Дорохова, различают конституцию общую и частную. По данной методике соматотипирования оценивается варьирование морфометрических признаков не только по габаритному, но и компонентному и пропорциональному уровням. А термины «соматотип» и «конституция» сопоставимы, так как соматотип — это частная телесная конституция [5–7].

В настоящее время недостаточно сведений по изучению оценки риска возникновения анемии беременных с учетом соматотипов, а также не имеется сведений по возможности прогнозирования риска развития данной патологии.

Целью исследования явилось изучение частоты встречаемости анемии у беременных женщин с разными соматотипами и разработка модели прогнозирования риска возникновения данной патологии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование вошли 390 женщин. Из обследованных 110 женщин были макросоматического типа телосложения (МаС), 173 — мезосоматического (МеС), а 107 — микросоматического типа (МиС).

Соматотипирование женщин проведено по методике Р.Н. Дорохова в ранние гестационные сроки (до 9–10 недель) [5, 6]. Исследование прошло экспертную оценку Этического комитета ГБОУ ВПО СОГМА Минздрава России протокол № 5.7 от 08.12.2015. Критерии включения в исследование: соматический анамнез не отягощен тяжелыми заболеваниями, во время включения в исследование гестационный срок был не более 9–10 недель, одноплодная беременность, информированное согласие женщины на участие в исследовании.

В клиническом анализе крови определяли уровень гемоглобина, эритроцитов, гематокрита с помощью гематологического автоматического анализатора Medonic M-series. Также исследовали уровень сывороточного железа, сывороточного ферритина, для этого забор крови осуществляли утром натощак в пробирку Vacutainer, в которой имелся активатор свертывания и разделительный гель. Период инкубации взятой крови составлял 30 мин при температуре 20–25 °С. В последующем центрифугировали при 3000 об./мин в течение 10 мин. Уровень сывороточного железа определяли колориметрически с феррозином с использованием набора реагентов «Железо Парма». Уровень сывороточного ферритина определяли спектрофотометрически методами ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay).

Обработку полученных данных проводили с помощью программ для статистической обработки STATGRAPHICSplus 5,0 и SPSS15,0. Достоверность различий в изучаемых группах определяли с применением *t*-критерия Стьюдента, для относи-

тельных величин использовали χ^2 -критерий Пирсона, а также множественный регрессионный анализ. Различия при $p < 0,05$ принимались достоверными.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В изучаемых группах 233 (59,7 %) женщины были первородящими, 157 (40,3 %) — повторно-родящими. Возраст женщин в изучаемых группах был от 18 до 38 лет ($27,5 \pm 2,8$ года).

Железодефицитная анемия значительно чаще встречалась у беременных с макро- и микросоматотипами по сравнению с женщинами с мезосоматотипом ($p < 0,05$) (табл. 1). Степени тяжести анемии беременных определяли согласно классификации Всемирной организации здравоохранения от 2011 г. [16]. В проведенном исследовании беременных с тяжелой анемией не встречалось. Однако имели место железодефицитная анемия легкой и средней степени тяжести и латентный дефицит железа. При этом была выявлена железодефицитная анемия гипохромная, микроцитарная, норморегенераторная (табл. 2). Показатели (гематокрит, сывороточное железо, сывороточный ферритин) были достоверно ниже у беременных женщин с латентным дефицитом железа по сравнению с женщинами без анемии ($p < 0,05$), причем такая тенденция сохранялась как в сроке гестации 9–10 недель, так и в сроке 21–22 недели. Следует отметить, что во втором триместре гестации у беременных с латентным дефицитом железа развилась железодефицитная анемия, что позволяет отнести такие показатели, как гематокрит, сывороточное железо, сывороточный ферритин, к маркерам железодефицитной анемии.

Таблица 1 / Table 1

Частота встречаемости железодефицитной анемии у обследованных беременных женщин
The incidence of iron deficiency anemia in the examined groups

Показатель / Indicator	Соматотип женщин / Somatotype of women					
	MaC тип / MaST (n = 110)		MeC тип / MeST (n = 173)		MiC тип / MiST (n = 107)	
	n	%	n	%	n	%
Беременные с железодефицитной анемией / Pregnant women with iron deficiency anemia:	15**	13,6	15*	8,7	24	22,4
• с анемией легкой степени тяжести / with mild anemia	13	11,8	15	8,7	20	18,7
• с анемией средней степени тяжести / with anemia of moderate severity	2	1,8	–	–	4	3,7
• с тяжелой анемией / with severe anemia	–	–	–	–	–	–

Примечание. * Различия между MeC и MiC типами телосложения статистически достоверны ($p < 0,05$); ** различия между MaC и MiC типами телосложения статистически достоверны ($p < 0,05$). MaC — макросоматический тип; MeC — мезосоматический тип; MiC — микросоматический тип. Note. * Differences between mesosomatotype and microsomatotype are statistically significant ($p < 0.05$); ** differences between macrosomatotype and microsomatotype are statistically significant ($p < 0.05$). MaST – macrosomatic body type; MeST – mesosomatic body type; MiST – microsomatic body type.

Таблица 2 / Table 2

Гематологические показатели у обследованных женщин
Hematological parameters of the examined women

Группы / Groups	Показатель / Indicator	Соматотип женщин / Somatotype of women		
		MaC тип / MaST (n = 110)	MeC тип / MeST (n = 173)	MiC тип / MiST (n = 107)
9–10 недель беременности / 9–10 weeks of pregnancy				
Беременные без анемии / Pregnant women without anemia	Эритроциты, $\times 10^{12}/л$ / Erythrocytes, $\times 10^{12}/l$	4,5 ± 0,02	4,7 ± 0,05	4,4 ± 0,07
	Гемоглобин, г/л / Hemoglobin, g/l	128 ± 1,3	129,4 ± 1,4	125,4 ± 1,6
	Цветной показатель / Color index	0,95 ± 0,08	0,97 ± 0,08	0,9 ± 0,07
	Размер эритроцитов, мкм / Red blood cell size, mkm	7,7 ± 0,5	7,8 ± 0,3	7,6 ± 0,5
	Количество ретикулоцитов, % / Number of reticulocytes, %	1,8 ± 0,2	1,8 ± 0,3	1,7 ± 0,2
	Гематокрит, % / Hematocrit, %	41,1 ± 0,8	45,8 ± 0,9**	37,6 ± 0,6
	Сывороточное железо, мкмоль/л / Serum iron, mkmol/l	20,3 ± 0,6	25,8 ± 0,6**	16,7 ± 0,4
	Сывороточный ферритин, нг/мл / Serum ferritin, ng/ml	72,2 ± 1,2*	85,3 ± 1,4**	61,7 ± 1,3
Беременные с латентным дефицитом железа / Pregnant women with latent iron deficiency	Эритроциты, $\times 10^{12}/л$ / Erythrocytes, $\times 10^{12}/l$	4,03 ± 0,04	4,13 ± 0,07	3,97 ± 0,05
	Гемоглобин, г/л / Hemoglobin, g/l	121,5 ± 1,4	122,2 ± 1,3	120,5 ± 1,7
	Цветной показатель / Color index	0,91 ± 0,09	0,94 ± 0,07	0,89 ± 0,06
	Размер эритроцитов, мкм / Red blood cell size, mkm	7,3 ± 0,4	7,4 ± 0,4	7,3 ± 0,6
	Количество ретикулоцитов, % / Number of reticulocytes, %	1,7 ± 0,3	1,8 ± 0,2	1,6 ± 0,4
	Гематокрит, % / Hematocrit, %	33,3 ± 0,9 ^δ	34,9 ± 0,6 ^δ	31,3 ± 0,7 ^δ
	Сывороточное железо, мкмоль/л / Serum iron, mkmol/l	10,8 ± 0,6 ^δ	10,9 ± 0,5** ^δ	9,6 ± 0,2 ^δ
	Сывороточный ферритин, нг/мл / Serum ferritin, ng/ml	12,5 ± 0,6* ^δ	15,3 ± 0,7** ^δ	10,5 ± 0,6 ^δ
Беременные с анемией / Pregnant women with anemia	Эритроциты, $\times 10^{12}/л$ / Erythrocytes, $\times 10^{12}/l$	3,58 ± 0,05 ^{δδ}	3,65 ± 0,05 ^{δδ}	3,45 ± 0,04 ^{δδ}
	Гемоглобин, г/л / Hemoglobin, g/l	102,6 ± 1,5 ^{δδ}	104,2 ± 1,3** ^{δδ}	97,1 ± 1,6 ^{δδ}
	Цветной показатель / Color index	0,79 ± 0,13 ^{δδ}	0,8 ± 0,11 ^{δδ}	0,77 ± 0,15 ^{δδ}
	Размер эритроцитов, мкм / Red blood cell size, mkm	6,4 ± 0,2 ^{δδ}	6,5 ± 0,4 ^{δδ}	6,2 ± 0,5 ^{δδ}
	Количество ретикулоцитов, % / Number of reticulocytes, %	1,5 ± 0,3	1,6 ± 0,4	1,5 ± 0,3
	Гематокрит, % / Hematocrit, %	29,8 ± 0,8 ^{δδ}	30,9 ± 0,8 ^{δδ}	28,4 ± 0,9 ^{δδ}
	Сывороточное железо, мкмоль/л / Serum iron, mkmol/l	7,3 ± 0,06* ^{δδ}	8,5 ± 0,08** ^{δδ}	6,3 ± 0,1 ^{δδ}
	Сывороточный ферритин, нг/мл / Serum ferritin, ng/ml	8,7 ± 0,2* ^{δδ}	9,5 ± 0,3** ^{δδ}	6,2 ± 0,2 ^{δδ}

Продолжение таблицы 2 / Table 2 (continued)

Группы / Groups	Показатель / Indicator	Соматотип женщин / Somatotype of women		
		MaC тип / MaST (n = 110)	MeC тип / MeST (n = 173)	MiC тип / MiST (n = 107)
Беременные без анемии / Pregnant women without anemia	Эритроциты, $\times 10^{12}/л$ / Erythrocytes, $\times 10^{12}/l$	4,4 ± 0,1	4,5 ± 0,08	4,1 ± 0,09
	Гемоглобин, в г/л / Hemoglobin, g/l	122,3 ± 1,7	123,6 ± 1,6	120,3 ± 1,9
	Цветной показатель / Color index	0,91 ± 0,13	0,94 ± 0,11	0,87 ± 0,09
	Размер эритроцитов, в мкм / Red blood cell size, mkm	7,5 ± 0,3	7,5 ± 0,4	7,3 ± 0,4
	Количество ретикулоцитов, % / Number of reticulocytes, %	1,6 ± 0,2	1,7 ± 0,3	1,5 ± 0,2
	Гематокрит, % / Hematocrit, %	39,2 ± 0,8	41,7 ± 0,7**	36,5 ± 0,6
	Сывороточное железо, мкмоль/л / Serum iron, mkmol/l	18,1 ± 0,2	20,6 ± 0,4**	13,6 ± 0,6
	Сывороточный ферритин, нг/мл / Serum ferritin, ng/ml	67,7 ± 1,2*	78,8 ± 1,3**	56,2 ± 0,9
Беременные с латентным дефицитом железа / Pregnant women with latent iron deficiency	Эритроциты, $\times 10^{12}/л$ / Erythrocytes, $\times 10^{12}/l$	3,61 ± 0,09 ^δ	3,68 ± 0,07 ^δ	3,42 ± 0,06
	Гемоглобин, г/л / Hemoglobin, g/l	104,4 ± 1,6 ^{#, δ}	105,3 ± 1,8 ^{#, δ}	99,2 ± 1,9 ^{#, δ}
	Цветной показатель / Color index	0,88 ± 0,15 ^δ	0,89 ± 0,12 ^δ	0,86 ± 0,11 ^δ
	Размер эритроцитов, мкм / Red blood cell size, mkm	7,2 ± 0,4 ^δ	7,3 ± 0,3 ^δ	7,1 ± 0,5 ^δ
	Количество ретикулоцитов, % / Number of reticulocytes, %	1,6 ± 0,3	1,6 ± 0,3	1,4 ± 0,4
	Гематокрит, % / Hematocrit, %	30,1 ± 0,8 ^δ	31,7 ± 0,6 ^δ	26,7 ± 0,8 ^δ
	Сывороточное железо, мкмоль/л / Serum iron, mkmol/l	6,3 ± 0,08 ^{#, δ}	7,4 ± 0,09 ^δ	4,2 ± 0,06 ^δ
	Сывороточный ферритин, нг/мл / Serum ferritin, ng/ml	7,4 ± 0,1 ^{#, δ}	8,8 ± 0,2 ^δ	5,5 ± 0,6 ^δ
Беременные с анемией / Pregnant women with anemia	Эритроциты, $\times 10^{12}/л$ / Erythrocytes, $\times 10^{12}/l$	3,47 ± 0,1 ^{δδ}	3,51 ± 0,2 ^{δδ}	3,32 ± 0,4 ^{δδ}
	Гемоглобин, г/л / Hemoglobin, g/l	98,7 ± 1,4 ^{δδ}	101,7 ± 1,6 ^{**δδ}	94,3 ± 1,8 ^{δδ}
	Цветной показатель / Color index	0,75 ± 0,16 ^{δδ}	0,77 ± 0,14 ^{δδ}	0,7 ± 0,13 ^{δδ}
	Размер эритроцитов, мкм / Red blood cell size, mkm	6,2 ± 0,6 ^{δδ}	6,2 ± 0,5 ^{δδ}	5,9 ± 0,4 ^{δδ}
	Количество ретикулоцитов, % / Number of reticulocytes, %	1,5 ± 0,4	1,5 ± 0,3	1,4 ± 0,3
	Гематокрит, % / Hematocrit, %	28,5 ± 0,9 ^{δδ}	28,5 ± 0,6 ^{δδ}	25,4 ± 0,8 ^{δδ}
	Сывороточное железо, мкмоль/л / Serum iron, kmol/l	6,6 ± 0,06 ^{δδ}	7,4 ± 0,07 ^{δδ}	3,2 ± 0,07 ^{δδ}
	Сывороточный ферритин, нг/мл / Serum ferritin, ng/ml	7,7 ± 0,2 ^{δδ}	8,8 ± 0,3 ^{δδ}	4,6 ± 0,5 ^{δδ}

Примечание. * Различия между MaC и MiC типами телосложения достоверны ($p < 0,05$); ** различия между MeC и MiC типами телосложения достоверны ($p < 0,05$); # различия между показателями в сроке гестации 9–10 недель и 21–22 недели ($p < 0,05$); ^δ различия между показателями у беременных без анемии и беременных с латентным дефицитом железа ($p < 0,05$); ^{δδ} различия между показателями у беременных без анемии и беременных с анемией ($p < 0,05$). MaC — макросоматический тип; MeC — мезосоматический тип; MiC — микросоматический тип. Note. * Differences between MaST and MiST body types are statistically significant ($p < 0.05$); ** differences between MeST and MiST body types are statistically significant ($p < 0.05$); # differences between indicators in the gestational age of 9–10 weeks and 21–22 weeks ($p < 0.05$); ^δ differences between indicators in pregnant women without anemia and pregnant women with latent iron deficiency ($p < 0.05$); ^{δδ} differences between indicators in pregnant women without anemia and pregnant women with anemia ($p < 0.05$). MaST – macrosomatic type; MeST – mesosomatic type; MiST – microsomatic type.

Для прогнозирования риска развития анемии у беременных женщин с учетом типа телосложения полученные данные были внесены в программу для статистической обработки SPSS, с помощью которой проведен корреляционно-регрессионный анализ. В результате проведенного анализа выявлена сопряженность железодефицитной анемии у беременных женщин с соматотипом женщин ($r = -0,78$, $p < 0,05$), жировой ($r = 0,86$, $p < 0,05$), мышечной массой тела ($r = -0,71$, $p < 0,05$), уровнем сывороточного железа ($r = -0,8$, $p < 0,05$), уровнем сывороточного ферритина ($r = -0,77$, $p < 0,05$) и уровнем гематокрита ($r = -0,75$, $p < 0,05$). Учитывая имеющуюся сопряженность между упомянутыми показателями (признаками), при проведении множественного регрессионного анализа нами получено уравнение регрессии (формула), с помощью него прогнозируют развитие железодефицитной анемии у беременных женщин разных соматотипов:

$$\text{ВРЖДА} = 196,002 + (29,26 \cdot A) - (0,97 \cdot B) - (1,25 \cdot C) - (0,65 \cdot D) - (1,66 \cdot E) - (0,89 \cdot F),$$

где ВРЖДА — вероятность развития железодефицитной анемии, %; А — баллы соматотипирования; В — жировая масса женщины, %; С — мышечная масса женщины, %; D — уровень гематокрита, %; E — уровень сывороточного железа, мкмоль/л; F — уровень сывороточного ферритина, нг/мл.

Общеизвестно, что риск возникновения патологического процесса делится на низкий (менее 30 %), умеренный (30–60 %) и высокий (более 60 %) [2]. В полученную формулу подставляли показатели обследуемой женщины и по полученному результату прогнозировали возникновение железодефицитной анемии у конкретной женщины.

Пример расчета вероятности развития железодефицитной анемии у беременной женщины. Женщине Т., 25 лет, в сроке беременности 6 недель проводилось соматотипирование по методике Р.Н. Дорохова. При антропометрии получены следующие результаты: вес — 44,5 кг; рост — 156 см; индекс массы тела — 18,3 кг/м²; жировая ткань — 12,47 кг (28,2 %); мышечная ткань — 15,8 кг (35,5 %). Обследованная Т. принадлежала к микросоматическому типу телосложения (0,34 балла). В сроке гестации 9–10 недель уровень гематокрита составил 36,5 %, сывороточного железа — 11 мкмоль/л, сывороточного ферритина — 17 нг/мл, эритроцитов — $4,5 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобина — 122 г/л. ВРЖДА по полученной формуле составила 76,9 %. У данной женщины беременность осложнилась развитием железодефицитной анемии легкой степени тяжести во втором триместре гестации, то есть полученные фактические данные соответствовали ранее рассчитанной ВРЖДА.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Риск возникновения железодефицитной анемии у беременных с макро- и микросоматотипом более высокий, чем с мезосоматотипом. Формула, полученная с помощью множественного регрессионного анализа, позволяет с высокой точностью прогнозировать возникновение железодефицитной анемии у беременных женщин с учетом типа телосложения. С помощью полученной формулы можно формировать среди беременных группы высокого риска по развитию данной патологии уже в первом триместре гестации при обращении в женскую консультацию, что будет способствовать своевременному проведению лечебно-профилактических мероприятий по предупреждению развития железодефицитной анемии. Методика расчета прогноза возникновения патологии проста и выполняется с помощью обычного калькулятора или программы Microsoft Excel.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акушерство: национальное руководство / Под ред. Г.М. Савельевой, Г.Т. Сухих, В.Н. Серова, В.Е. Радзинского. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 1088 с. [Akusherstvo: natsional'noe rukovodstvo. Ed. by G.M. Savel'eva, G.T. Sukhikh, V.N. Serov, V.E. Radzinskiy. Moscow: GEOTAR-Media; 2018. 1088 p. (In Russ.)]
2. Александрович Ю.С., Гордеев В.И. Оценочные и прогностические шкалы в медицине критических состояний. – СПб.: Медкнига ЭЛБИ, 2015. – 320 с. [Aleksandrovich YuS, Gordeev VI. Otsenochnye i prognosticheskie shkaly v meditsine kriticheskikh sostoyaniy. Saint Petersburg: Medkniga ELBI; 2015. 320 p. (In Russ.)]
3. Гайдуков С.Н., Прохорович Т.И., Скопичев В.Г. Метод абдоминальной декомпрессии в профилактике осложнений беременности у женщин с ожирением // Современные технологии в здравоохранении. – 2003. – № 4. – С. 11. [Gaydukov SN, Prokhorovich TI, Skopichev VG. Metod abdominal'noy dekompressii v profilaktike oslozhneniy beremennosti u zhenshchin s ozhireniem. *Sovremennye tekhnologii v zdravookhraneni*. 2003;(4):11. (In Russ.)]
4. Гайдуков С.Н., Томаева К.Г., Комиссарова Е.Н. Невынашивание беременности у женщин разных типов телосложения // Педиатр. – 2016. – Т. 7. – № 4. – С. 57–60. [Gaydukov SN, Tomaeva KG, Komissarova EN. Noncarrying Of Pregnancy In Women Of Different Body Types. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2016;7(4):57-60. (In Russ.)] <https://doi.org/10.17816/PED7457-60>.
5. Дорохов Р.Н. Опыт использования оригинальной метрической схемы соматотипирования в спортивно-морфологических исследованиях // Теория и практика физической культуры. – 1991. –

- № 1. – С. 14–20. [Dorokhov RN. Opyt ispol'zovaniya original'noy metrichekskoy skhemy somatotipirovaniya v sportivno-morfologicheskikh issledovaniyakh. *Teor Prak Fiz Kult.* 1991;(1):14-20. (In Russ.)]
6. Дорохов Р.Н., Чернова В.Н., Бубненкова О.М. Характер распределения жировой массы тела лиц различного возраста мужского и женского пола // Ученые записки университета им. П.Ф. Лесгафта. – 2015. – № 9. – С. 91–96. [Dorokhov RN, Chernova VN, Bubnenkova OM. Nature of distribution of fatty body weight among the people at various ages both male and female. *Uchenye zapiski universiteta im. P.F. Lesgafta.* 2015;(9):91-96. (In Russ.). <https://doi.org/10.5930/issn.1994-4683.2015.09.127.p91-96>.
 7. Петрухин В.Г., Дорохов Р.Н. Спортивная морфология как прикладная наука. – М.: СпортАкадемПресс, 2001. – 163 с. [Petrukhin VG, Dorokhov RN. Sportivnaya morfologiya, kak prikladnaya nauka. Moscow: SportAkademPress, 2001. 163 p. (In Russ.)]
 8. Радзинский В.Е., Фукс А.М. Акушерство: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 1040 с. [Radzinskiy VE, Fuks AM. Akusherstvo: uchebnik. Moscow: GEOTAR-Media; 2016. 1040 p. (In Russ.)]
 9. Тапильская Н.И., Воробцова Н., Гайдуков С.Н. Применение виферона в III триместре беременности для профилактики инфицирования новорожденных вирусом папилломы человека // Terra Medica Nova. – 2006. – № 4. – С. 15–17. [Tapil'skaya NI, Vorobtsova N, Gaydukov SN. Primenenie viferona v III trimestre beremennosti dlya profilaktiki infitsirovaniya novorozhdennykh virusom papillomy cheloveka. *Terra Medica Nova.* 2006;(4):15-17. (In Russ.)]
 10. Тапильская Н.И., Гайдуков С.Н. Устранение дефицита фолатов – основная стратегия коррекции гомоцистеинзависимой эндотелиальной дисфункции // Гинекология. – 2013. – Т. 15. – № 3. – С. 70–74. [Tapil'skaya NI, Gaidukov SN. Folate deficiency elimination: basic strategy homocysteine dependent correction of endothelial dysfunction. *Ginekologiya.* 2013;15(3):70-74. (In Russ.)]
 11. Томаева К.Г., Гайдуков С.Н., Цидаева Т.И., и др. Значение определения типов телосложения в акушерско-гинекологической практике // International Journal of Medicine and Psychology. – 2019. – Т. 2. – № 4. – С. 10–14. [Tomaeva KG, Gaydukov SN, Tsidaeva TI, et al. The importance of determining body types in obstetric and gynecological practice. *International Journal of Medicine and Psychology.* 2019;2(4):10-14. (In Russ.)]
 12. Томаева К.Г., Гайдуков С.Н., Комиссарова Е.Н. Имеет ли значение определение соматотипа беременной женщины при прогнозе состояния внутриутробного плода? // Педиатр. – 2011. – Т. 2. – № 4. – С. 16–18. [Tomaeva KG, Gaidukov SN, Komissarova EN. Does value the determination of the somatotype pregnant women in predicting the state of the intrauterine fetus? *Pediatrician (St. Petersburg).* 2011;2(4):16-18. (In Russ.)]
 13. Smith C, Teng F, Branch E, et al. Maternal and Perinatal Morbidity and Mortality Associated With Anemia in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2019;134(6):1234-1244. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003557>.
 14. Telarovic S, Condic L. Frequency of iron deficiency anemia in pregnant and non-pregnant women suffering from restless legs syndrome. *Hematology.* 2019;24(1):263-267. <https://doi.org/10.1080/16078454.2018.1560935>.
 15. Wani S, Noushad M, Ashiq S. REGAIN STUDY: Retrospective Study to Assess the Effectiveness, Tolerability, and Safety of Ferric Carboxymaltose in the Management of Iron Deficiency Anemia in Pregnant Women. *Anemia.* 2019;2019:4640635. <https://doi.org/10.1155/2019/4640635>.
 16. World Health Organization. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. Vitamin and Mineral Nutrition Information System. Geneva: WHO; 2011.

◆ Информация об авторах

Татьяна Ильинична Цидаева – д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии № 2. ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Минздрава России, Владикавказ. E-mail: tomaevakg@mail.ru.

Кристина Гурамовна Томаева – канд. мед. наук, ассистент, кафедра акушерства и гинекологии № 2. ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Минздрава России, Владикавказ. E-mail: tomaevakg@mail.ru.

Сергей Николаевич Гайдуков – д-р мед. наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии. ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: gaiducovsn@yandex.ru.

◆ Information about the authors

Tatiana I. Tsidaeva – MD, PhD, Dr Med Sci Professor, Head Department of Obstetrics and Gynecology No. 2. North Ossetian State Medical Academy, Vladikavkaz, Russia. E-mail: tomaevakg@mail.ru.

Kristina G. Tomaeva – MD, PhD, Assistant Professor, Department of Obstetrics and Gynecology No. 2. North Ossetian State Medical Academy, Vladikavkaz, Russia. E-mail: tomaevakg@mail.ru.

Sergey N. Gaidukov – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Department of Obstetrics and Gynecology. St. Petersburg State Pediatric Medical University Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: gaiducovsn@yandex.ru.

◆ Информация об авторах

Николай Николаевич Рухляда – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии. ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: nickolasr@mail.ru.

Аида Амурхановна Чельдиева – канд. мед. наук, ассистент, кафедра акушерства и гинекологии № 2. ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Минздрава России, Владикавказ. E-mail: tomaevakg@mail.ru.

Эмма Губеевна Плиева – канд. мед. наук, ассистент, кафедра акушерства и гинекологии № 2. ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Минздрава России, Владикавказ. E-mail: tomaevakg@mail.ru.

Наталья Георгиевна Салбиева – канд. мед. наук, ассистент, кафедра акушерства и гинекологии № 2. ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Минздрава России, Владикавказ. E-mail: tomaevakg@mail.ru.

◆ Information about the authors

Nikolai N. Rukhliada – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head Department of Obstetrics & Gynecology. St. Petersburg State Pediatric Medical University Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: nickolasr@mail.ru.

Aida A. Cheldieva – MD, PhD, Assistant Professor, Department of Obstetrics and Gynecology No. 2. North Ossetian State Medical Academy, Vladikavkaz, Russia. E-mail: tomaevakg@mail.ru.

Emma G. Plieva – MD, PhD, Assistant Professor, Department of Obstetrics and Gynecology No. 2. North Ossetian State Medical Academy, Vladikavkaz, Russia. E-mail: tomaevakg@mail.ru.

Nataliia G. Salbieva – MD, PhD, Assistant Professor, Department of Obstetrics and Gynecology No. 2. North Ossetian State Medical Academy, Vladikavkaz, Russia. E-mail: tomaevakg@mail.ru.

ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ВИТАМИНОМ D ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ, СТРАДАЮЩИХ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИЕЙ И ПРОЖИВАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ВОЕННОГО КОНФЛИКТА В ДОНБАССЕ

© А.В. Налетов, Т.И. Шапченко, Н.А. Свистунова, М.В. Вакуленко

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

Для цитирования: Налетов А.В., Шапченко Т.И., Свистунова Н.А., Вакуленко М.В. Обеспеченность витамином D детей первого года жизни, страдающих пищевой аллергией и проживающих в условиях военного конфликта в Донбассе // Педиатр. – 2020. – Т. 11. – № 2. – С. 51–56. <https://doi.org/10.17816/PED11251-56>

Поступила: 10.02.2020

Одобрена: 19.03.2020

Принята к печати: 24.04.2020

Проблема дефицита витамина D является одной из наиболее актуальных на сегодняшний день. Согласно данным многочисленных клинических исследований, недостаточность данного микронутриента зарегистрирована у половины населения мира. **Цель исследования.** Изучить обеспеченность витамином D детей первого года жизни, страдающих пищевой аллергией и проживающих в Донбассе в условиях военного конфликта. **Материалы и методы.** Обследовано 105 детей первого года жизни, проживающих в Донецкой Народной Республике, страдающих пищевой аллергией. Изучен уровень обеспеченности витамином D данных пациентов путем определения уровня 25(OH)D (кальцидиола) в сыворотке крови. **Результаты и обсуждение.** Недостаточный уровень витамина D установлен у $57,1 \pm 4,8\%$ детей грудного возраста с пищевой аллергией, что было статистически значимо больше ($p < 0,05$) относительно здоровых детей – $12,5 \pm 5,2\%$. При этом у детей с пищевой аллергией, проживающих вблизи зоны активных боевых действий, статистически значимо ($p < 0,001$) чаще отмечался сниженный уровень витамина D. Установлено, что в группе пациентов с низким уровнем витамина D поливалентная пищевая аллергия встречалась статистически значимо чаще относительно группы больных с нормальным уровнем витамина D. **Выводы.** Для детей первого года жизни, страдающих пищевой аллергией и проживающих в Донецкой Народной Республике в условиях военного конфликта, характерным является снижение обеспеченности витамином D, что может играть определенную роль в формировании иммунного ответа организма, развитии клинических симптомов заболевания и нарушать процессы развития толерантности к пищевым аллергенам.

Ключевые слова: пищевая аллергия; дети; витамин D; военный конфликт; Донбасс.

THE AVAILABILITY OF VITAMIN D IN CHILDREN OF THE FIRST YEAR OF LIFE WITH FOOD ALLERGIES RESIDING IN CONDITIONS OF MILITARY CONFLICT IN DONBASS

© A.V. Nalyotov, T.I. Shapchenko, N.A. Svistunova, M.V. Vakulenko

State Educational Institution of Higher Professional Education “M. Gorky Donetsk National Medical University”, Donetsk

For citation: Nalyotov AV, Shapchenko TI, Svistunova NA, Vakulenko MV. The availability of vitamin D in children of the first year of life with food allergies residing in conditions of military conflict in Donbass. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2020;11(2):51-56. <https://doi.org/10.17816/PED11251-56>

Received: 10.02.2020

Revised: 19.03.2020

Accepted: 24.04.2020

The problem of vitamin D deficiency is one of the most actual today. According to numerous clinical studies, its insufficiency of this micronutrient is registered in half of the world's population. **Aim of the study.** To study the provision of vitamin D in infants, suffering from food allergy and living in the Donbass in a military conflict. **Materials and methods.** 105 infants living in the Donetsk People's Republic suffering from food allergy were examined. The level of vitamin D in serum in these patients was studied by determining serum levels of 25(OH)D. **Results and discussion.** Insufficient vitamin D levels were found in $57.1 \pm 4.8\%$ infants with food allergy, which was significantly higher ($p < 0.05$) compared to healthy children ($12.5 \pm 5.2\%$). At the same time, children with food allergies, long-term living near the region of active hostilities, statistically significant ($p < 0.001$) often had a reduced level of vitamin D. It was found that in the group of patients with low level of vitamin D polyvalent food allergy was determined statistically significantly more common compared to the group of patients with normal level of vitamin D.

Conclusion. Infants, suffering from food allergy and living in the Donetsk People's Republic in a long-term military conflict are characterized by a decrease in vitamin D level, which may play a role in the formation of the immune response, the development of clinical symptoms of pathology and disrupt the development of tolerance to the food allergens.

Keywords: food allergy; children; vitamin D; military conflict; Donbass.

Несмотря на достижения в лабораторной диагностике аллергических заболеваний и успешное применение новых способов лечения детей с аллергической патологией, рост распространенности аллергии, связанной с нарушением формирования толерантности к пищевым белкам, продолжается [2]. Многочисленные эпидемиологические исследования свидетельствуют, что аллергическая патология встречается не менее чем у 10–20 % населения нашей планеты, а заболеваемость ею имеет тенденцию к неуклонному росту [1, 7, 8]. С симптомов пищевой аллергии (ПА) может начинаться «атопический марш» с развитием у ребенка тяжелых нарушений в жизненно важных системах.

Непереносимость белков коровьего молока рассматривается в качестве одной из самых распространенных причин развития симптомов ПА у детей в первые годы жизни. Аллергические реакции на пищевые аллергены характеризуются разнообразием клинической симптоматики: кожными (атопический дерматит, крапивница, оральный аллергический синдром), желудочно-кишечными (упорные срыгивания, рвота, колики, метеоризм, диарея или запоры), респираторными (аллергический ринит, бронхиальная астма, отек гортани) проявлениями, плохой прибавкой массы тела ребенка, невротическими реакциями, анафилаксией [3]. Среди причин, ответственных за увеличение распространенности аллергической патологии и в том числе ПА, рассматривается дефицит витамина D. В детском возрасте у больных аллергией определяются сниженные показатели обеспеченности витаминами в сравнении со здоровыми детьми [3]. Вопрос низкой обеспеченности витамином D детского населения является на сегодняшний день актуальной проблемой педиатрии, поскольку недостаточность этого микронутриента установлена у половины населения нашей планеты [1]. При этом наиболее высокая распространенность дефицита витамина D отмечается среди детского населения крупных промышленных городов. В связи с этим в последние годы повышается интерес к изучению обмена витамина D, его участию в метаболических процессах в организме человека. Обсуждается взаимосвязь дефицита витамина D с развитием соматической и инфекционной патологии у пациентов разного возраста.

При современных особенностях характера питания и образа жизни городского населения ребенок в большинстве случаев не получает достаточного количества всех необходимых микронутриентов с рационом питания уже с первых месяцев жизни. Кроме того, резко уменьшается длительность пребывания детей на свежем воздухе, увеличивается время нахождения их внутри помещений, что сокращает длительность инсоляции, приводя к низкой обеспеченности витамином D, и в результате нарушения работы иммунной системы — к повышению риска формирования аллергической патологии [1, 5].

Исследования последних лет доказали важную роль витамина D в регуляции ответа иммунной системы организма на воздействие внешних факторов. Доказано влияние недостаточности витамина D у пациентов на развитие иммунных нарушений, повышение восприимчивости к бактериальным и вирусным инфекциям, а также на развитие аутоиммунных заболеваний [7]. Нормальный уровень витамина D обеспечивает формирование адекватного иммунного ответа организма, поддерживая оптимальный баланс про- и противовоспалительного цитокинового профиля [9]. Влияние дефицита витамина D на течение аллергической патологии очевидно, но на сегодняшний день нет полного понимания механизмов участия данного микронутриента в развитии аллергических процессов и манифестации клинических симптомов.

Профилактическое действие витамина D на предотвращение развития аллергических заболеваний реализуется через его влияние на иммунную систему, участие в антибактериальной и противовирусной защите, поддержание барьерной функции кожных покровов и слизистых оболочек [7, 10]. У пациентов детского возраста, страдающих атопическим дерматитом, отмечается недостаток витамина D, а степень тяжести заболевания связана с более низкими показателями уровня данного микронутриента [3].

Начало военных действий в Донбассе привело к резкому изменению условий жизни жителей данного региона. Многочисленные обстрелы школ, больниц, детских садов явились мощнейшим стрессовым фактором для каждого жителя этого региона, независимо от его возраста. Снижение качества

питьевой воды и продуктов питания, употребление консервированной пищи (нередко низкого качества), сухоядение, нарушение режима питания, ухудшение санитарно-гигиенических условий проживания (периодические перебои с подачей водопроводной воды, нахождение в бомбоубежищах или полуподвальных помещениях с плохой вентиляцией) — это лишь часть негативных внешних факторов, которые принесла война. Кроме того, тяжелая экологическая ситуация в регионе, обусловленная большим количеством предприятий угольной и металлургической промышленности, была отягощена еще и появлением в воздухе токсических продуктов, связанных с горением и использованием различных боевых снарядов во время бомбежек города [4]. Данные факторы не могли не оказать влияния на увеличение распространенности патологических состояний со стороны различных органов и систем, в частности аллергической патологии у детей, проживающих на территории Донбасса, а также привести к снижению их витаминной обеспеченности.

Цель работы: изучить обеспеченность витамином D детей первого года жизни, страдающих ПА и проживающих в Донбассе в условиях длительного военного конфликта.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа проведена на базе коммунального учреждения «Городская детская клиническая больница № 1 г. Донецка» и медицинского центра «Гастролан» г. Донецка. Было обследовано 105 детей первого года жизни с ПА (основная группа). Контрольную группу составили 40 здоровых детей аналогичного возраста без аллергической патологии. Все дети проживали на территории Донецкой Народной Республики.

Критерии включения больных в основную группу: дети с проявлениями ПА; возраст ребенка от 1 до 12 месяцев; согласие родителей или законных представителей пациента на участие в проводимом исследовании.

Критерии исключения больных из основной группы: отказ родителей или законных представителей пациента от участия; возраст старше 12 месяцев; опровержение наличия ПА у ребенка; наличие анамнестических сведений об анафилактических реакциях на пищевые продукты у больного.

Диагностику ПА у детей проводили на основании изучения данных анамнеза, объективного осмотра (кожные и гастроинтестинальные симптомы), положительных результатов проведенной таргетной диагностической элиминационной диеты. Распределение пациентов в группах сравнения по возрасту и полу представлено в табл. 1.

У пациентов обеих групп был определен уровень витамина D в сыворотке крови путем изучения кальцидиола с использованием теста ARCHITECT 25-OH Vitamin D. Оценку обеспеченности витамином D проводили согласно рекомендациям Национальной программы «Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции» [6]. Согласно данному документу нормальные показатели витамина D устанавливались нами при концентрации кальцидиола в сыворотке крови выше 30 нг/мл, недостаточность — 21–30 нг/мл, а дефицит — при концентрации ниже 20 нг/мл [6].

В дальнейшем проанализирован уровень обеспеченности витамином D детей с ПА в зависимости от их проживания в районах, находящихся вблизи линии разграничения воюющих сторон, где не прекращаются обстрелы территорий (I группа), и в районах, расположенных вдалеке от обстреливаемых территорий (II группа).

Для статистической обработки полученных результатов использовали пакет STATISTICA 7.0. При описании качественных характеристик в работе указываются значения частоты изучаемого показателя (P , %) и ее стандартная ошибка (m). Для результатов количественных данных приводится среднее арифметическое (P) оцениваемого параметра и ее стандартной ошибки (m), а также медиана (Me), минимум и максимум значений

Таблица 1 / Table 1

Распределение детей в группах сравнения по полу и возрасту
The distribution of children in comparison groups by gender and age

Группа / Group	Показатели / Indicators				
	Средний возраст, мес. $\pm m$ / Average age, months $\pm m$	Мальчики / Boys		Девочки / Girls	
		абс. / abs.	$P \pm m$, %	абс. / abs.	$P \pm m$, %
Основная ($n = 105$) / Basic ($n = 105$)	$8,5 \pm 0,2$	48	$45,7 \pm 4,9$	57	$54,3 \pm 4,8$
Группа контроля ($n = 40$) / Control ($n = 40$)	$8,3 \pm 0,2$	18	$45,0 \pm 7,9$	22	$55,0 \pm 7,9$

(учитывая, что данные не описывались законом нормального распределения). Сравнения количественных данных между группами проводили непараметрическим методом Манна–Уитни. В процессе сравнения частот дихотомических признаков использовали многофункциональный ϕ^* -критерий (угловое преобразование Фишера). Для ряда анализируемых показателей рассчитывали 95 % доверительный интервал (95 % ДИ). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез приняли равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ кинических проявлений ПА указывал на преобладание гастроинтестинальных проявлений в виде упорных срыгиваний, тяжелых коликов, диареи или запора, которые установлены в различных комбинациях у всех детей основной группы. Более чем в половине случаев гастроинтестинальные симптомы сочетались с проявлениями аллергии со стороны кожных покровов — 61 (58,1 ± 4,8 %) ребенок.

Уровень обеспеченности витамином D пациентов анализируемых групп представлен в табл. 2.

Анализ результатов оценки обеспеченности витамином D детей, имеющих ПА, показал, что в основной группе преобладали пациенты с низкими значениями изучаемого микронутриента. При сравнении долей детей с разной обеспеченностью витамином D в основной группе можно утверждать, что для пациентов с ПА характерна недостаточность микронутриента — 57,1 ± 4,8 % (95 % ДИ 47,7–66,6 %) случаев ($p < 0,05$). Нормальные значения изучаемого показателя среди пациентов

с ПА были установлены лишь у 36,2 ± 4,7 % (95 % ДИ 27,0–45,4 %) детей, что было статистически значимо ($p < 0,001$) меньше относительно группы контроля — 85,0 ± 5,6 % (95 % ДИ 73,9–96,1 %). Путем сравнения долей детей с разной обеспеченностью витамином D в группе контроля было выявлено, что для них наиболее характерным является нормальная концентрация витамина D в крови. При этом дефицит изучаемого показателя в основной группе определяли у 6,7 ± 2,4 % (95 % ДИ 1,9–11,4 %) детей, а в группе контроля — у 2,5 ± 2,5 % (95 % ДИ 0,0–7,3 %).

При анализе средних значений уровня кальцидиола в сыворотке крови у детей установлено, что в основной группе он составил 28,8 ± 6,3 (95 % ДИ 27,6–30,0) нг/мл, что было статистически значимо ниже ($p < 0,001$) при сравнении с группой контроля — 34,3 ± 5,1 (95 % ДИ 32,6–35,9) нг/мл (табл. 3).

Установлено, что поливалентная ПА при низких значениях витамина D у больных регистрируется статистически значимо чаще ($p < 0,05$) в сравнении с пациентами с нормальными показателями кальцидиола — 28 (41,8 ± 6,0 %; 95 % ДИ 29,7–53,9 %) и 8 (21,1 ± 6,6 %; 95 % ДИ 7,4–34,6 %) детей соответственно.

Среди обследованных нами пациентов первого года жизни с ПА были установлены отличия по их уровню обеспеченности витамином D в зависимости от расположения районов проживания относительно зоны проведения активных боевых действий. Так, среди пациентов I группы (49 детей), которые проживали в зоне периодических обстрелов, низкая концентрация кальцидиола определена

Таблица 2 / Table 2

Обеспеченность витамином D детей групп сравнения
Vitamin D availability in children of comparison groups

Обеспеченность витамином D / Vitamin D availability	Основная группа (n=105), абс. (P ± m, %; 95 % ДИ) / Basic group (n = 105), abs. (P ± m, %; 95% CI)	Группа контроля (n = 40), абс. (P ± m, %; 95% ДИ) / Control group (n = 40), abs. (P ± m, %; 95% CI)	p
Норма / Normal	38 (36,2 ± 4,7; 27,0–45,4)	34 (85,0 ± 5,6; 73,9–96,1)	<0,001
Недостаточность / Insufficiency	60 (57,1 ± 4,8; 47,7–66,6)	5 (12,5 ± 5,2; 2,3–22,7)	<0,001
Дефицит / Deficiency	7 (6,7 ± 2,4; 1,9–11,4)	1 (2,5 ± 2,5; 0,0–7,3)	0,15

Таблица 3 / Table 3

Концентрация кальцидиола в сыворотке крови пациентов групп сравнения
The concentration of calcidiol in blood serum of patients of comparison groups

Группа Group	Концентрация кальцидиола, нг/мл / Calcidiol concentration, ng/ml			
	P ± m	Me	min	max
Основная / Basic	28,8 ± 6,3	27,6	15,8	40,5
Контроль / Control	34,3 ± 5,1	35,7	18,6	40,5

у 40 ($81,6 \pm 5,5$ %; 95 % ДИ 70,4–92,9 %), что было статистически значимо ($p < 0,001$) выше в сравнении с больными II группы (56 детей, проживающих относительно далеко от активно обстреливаемых районов) — 27 ($48,2 \pm 6,7$ %; 95 % ДИ 34,7–61,7 %). Детей с концентрацией витамина D в пределах нормы в I и II группах было 9 ($18,4 \pm 5,5$ %) и 29 ($51,7 \pm 6,7$ %) соответственно.

ВЫВОДЫ

1. Для пациентов первого года жизни с ПА, проживающих в условиях длительного военного конфликта в Донбассе, характерным является низкая обеспеченность витамином D.
 2. Дети, которые живут в непосредственной близости к районам с активными боевыми действиями, имеют более низкий уровень витамина D.
- Исходя из полученных результатов, перспективной является разработка схем дополнительного приема холекальциферола, которые были бы эффективны в купировании основных симптомов заболевания и сокращении сроков формирования пищевой толерантности у детей с ПА. Особенно актуальным данный вопрос является в отношении детей, проживающих в условиях воздействия постоянных стрессовых факторов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Захарова И.Н., Климов Л.Я., Курьянинова В.А. и др. Аллергия на холекальциферол: мифы и реальность (результаты общероссийских многоцентровых исследований) // Педиатрия. Consilium Medicum – 2019. – № 1. – С. 21–28. [Zaharova IN, Klimov LJ, Kur'janinova VA, et al. Allergy to cholecalciferol: myths and reality (results of all-Russian multicenter studies). *Pediatrica. Consilium Medicum*. 2019;(1):21–28. (in Russ.)]. doi: 10.26442/26586630.2019.1.190258.
2. Макарова С.Г. Двенадцать мифов о пищевой аллергии у детей // Вопросы современной педиатрии. – 2017. – Т. 16. – № 16. – С. 522–528. [Makarova S.G. Twelve myths about food Allergy in children. *Voprosy sovremennoj pediatrii*. 2017;16(6):522–528. (in Russ.)]
3. Макарова С.Г., Намазова-Баранова Л. С. Витамины в профилактике и лечении аллергических болезней у детей // Педиатрическая фармакология. – 2015. – Т. 12. – № 5. – С. 562–572. [Makarova S.G., Namazova-Baranova L.S. Vitamins in the prevention and treatment of allergic diseases in children. *Pediatric pharmacology*. 2015;12(5):562–572. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15690/pf.v12i5.1459>.
4. Налетов А.В., Вьюниченко Ю.С., Коктышев И.В. Оценка качества жизни детей с синдромом раздраженного кишечника, проживающих в условиях военного конфликта в Донбассе // Университетская клиника. – 2018. – Т. 2. – № 27. – С. 12–16. [Naletov A.V., V'junichenko Ju.S., Koktyshov I.V. Assessment of the quality of life of children with irritable bowel syndrome living in the conditions of the military conflict in Donbass. *Universitetskaja klinika*. 2018;2(27):12–16. (In Russ.)]
5. Ревякина В.А. Клинические проявления и современные направления в терапии гастроинтестинальных проявлений аллергии // Медицинский оппонент. – 2018. – Т. 1. – № 3. – С. 54–58. [Revjakina V.A. Clinical manifestations and current trends in the treatment of gastrointestinal manifestations of allergy. *Medical opponent*. 2018;1(3):54–58. (In Russ.)]
6. Захарова И.Н., Боровик Т.Э., Вахлова И.В., и др. Национальная программа «Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: N35 современные подходы к коррекции». – М.: ПедиатрЪ, 2018. – 96 с. [Zakharova IN, Borovik TE, Vakhlova IV, et al. Natsional'naya programma "Nedostatochnost' vitamina D u detey i podrostkov Rossiyskoy Federatsii: N35 sovremennye podkhody k korrektsii". Moscow: Pediatr; 2018. 96 p. (In Russ.)]
7. Berraies A, Hamzaoui K, Hamzaoui A. Link between vitamin D and airway remodeling. *J. Asthma Allergy*. 2014;7:23–30.
8. Kim KW, Ober C. Lessons learned from GWAS of asthma. *Allergy Asthma Immunol. Res*. 2019;11(2):170–187.
9. Martineau AR, Jolliffe DA, Greenberg L, et al. Vitamin D supplementation to prevent acute respiratory infections: individual participant datameta-analysis. *Health Technol Assess*. 2019;23(2):1–44.
10. Mesquita KdeC, Igreja AC, Costa IM. Atopic dermatitis and vitamin D: facts and controversies. *An Bras Dermatol*. 2013;88(6):945–953.

◆ Информация об авторах

Андрей Васильевич Налетов — д-р мед. наук, доцент, заведующий кафедрой педиатрии № 2. ГОУ ВПО ДОННМУ им. М. Горького, Донецк. E-mail: nalyotov-a@mail.ru.

Татьяна Ивановна Шапченко — ассистент, кафедра педиатрии № 2. ГОУ ВПО ДОННМУ им. М. Горького, Донецк. E-mail: shapchenko.tatyanka@mail.ru.

◆ Information about the authors

Andrew V. Nalyotov — MD, PhD, Dr Med Sci, Associate Professor, Head Department of Pediatrics No. 2. M. Gorky Donetsk National Medical University, Donetsk. E-mail: nalyotov-a@mail.ru.

Tatyana I. Shapchenko — Assistant Professor, Department of Pediatrics No. 2. M. Gorky Donetsk National Medical University, Donetsk. E-mail: shapchenko.tatyanka@mail.ru.

◆ Информация об авторах

Наталья Александровна Свистунова – ординатор кафедры педиатрии № 2. ГОУ ВПО ДОННМУ им. М. Горького, Донецк. E-mail: natasha.svist168@gmail.com.

Максим Валерьевич Вакуленко – канд. мед. наук, доцент кафедры детской хирургии и анестезиологии. ГОУ ВПО ДОННМУ им. М. Горького, Донецк. E-mail: vakolenkomax@mail.ru.

◆ Information about the authors

Natalia A. Svistunova – Resident Doctor, Department of Pediatrics No. 2. M. Gorky Donetsk National Medical University, Donetsk. E-mail: natasha.svist168@gmail.com.

Maxim V. Vakulenko – MD, PhD, Associate Professor, Department of Pediatric Surgery and Anesthesiology. M. Gorky Donetsk National Medical University, Donetsk. E-mail: vakolenkomax@mail.ru.

АНТРОПОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ КАК ТРИГГЕРЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1-го ТИПА У ДЕТЕЙ

© Л.А. Сопрун¹, В.И. Утехин^{1,2}, А.Н. Гвоздецкий¹, И.М. Акулин¹, Л.П. Чурилов^{1,3}

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург;

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург;

³ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России, Санкт-Петербург

Для цитирования: Сопрун Л.А., Утехин В.И., Гвоздецкий А.Н., и др. Антропогенные факторы окружающей среды как триггеры сахарного диабета 1-го типа у детей // Педиатр. – 2020. – Т. 11. – № 2. – С. 57–65. <https://doi.org/10.17816/PED11257-65>

Поступила: 11.02.2020

Одобрена: 18.03.2020

Принята к печати: 24.04.2020

В последние десятилетия наблюдается рост заболеваемости по различным нозологическим формам, аутоиммунным по своему патогенезу. Среди них одна из наиболее важных эндокринных форм патологии – сахарный диабет 1-го типа (СД1), особенно у детей. При этом до 60% городского населения России (около 58,8 млн человек) проживает на территориях с высоким и очень высоким уровнем загрязнения среды. Среди факторов загрязнения особое внимание сегодня привлекает автомобильно-дорожный комплекс, в процессе эксплуатации которого образуются аэрозоли деструкции, формирующие смёт, включающий по химическому составу смесь оксидов кремния, алюминия, железа, кальция, магния и органических веществ, а также соединения тяжелых металлов. В данной работе произведена оценка влияния автомобильно-дорожного комплекса на развитие аутоиммунной патологии среди детского населения. Проведена оценка четырех групп факторов окружающей среды, имеющих антропогенное происхождение, а также смоделировано их совместное положительное корреляционное влияние на заболеваемость СД1 у детей 0–14 лет. Проанализированы основные источники загрязнения окружающей среды на территории Российской Федерации, выделены главенствующие, а также спрогнозированы существенные и второстепенные модели возможного корреляционного влияния между факторами урбанизации и распространением аутоиммунной патологии (СД1). Так, у детей в возрастной группе от 0 до 14 лет обнаружено комплексное, интегральное, единое влияние выбранных факторов урбанизации на заболеваемость СД1 (IRR 1,36 (1,07–1,75)).

Ключевые слова: урбанизация; автомобильно-дорожный комплекс; сахарный диабет 1-го типа; аутоиммунитет; поллютанты окружающей среды.

ANTHROPOGENIC ENVIRONMENTAL FACTORS AS TRIGGERS OF TYPE 1 DIABETES MELLITUS IN CHILDREN

© L.A. Soprun¹, V.I. Utekhin^{1,2}, A.N. Gvozdetskiy¹, I.M. Akulin¹, L.P. Churilov^{1,3}

¹ Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia;

² Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia;

³ Saint Petersburg Research Institute of Phthisiopulmonology, Saint Petersburg, Russia

For citation: Soprun LA, Utekhin VJ, Gvozdetskiy AN, et al. Anthropogenic environmental factors as triggers of type 1 diabetes mellitus in children. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2020;11(2):57-65. <https://doi.org/10.17816/PED11257-65>

Received: 11.02.2020

Revised: 18.03.2020

Accepted: 24.04.2020

In the 21st century, environmental factors of anthropogenic origin began to come under the close attention of scientists. There is an increase in the incidence of various nosological forms, with autoimmune pathogenesis. Among them, one of the most important endocrinopathies is type 1 diabetes mellitus (DM1), especially in children. In parallel, the urban population continues to grow. At the same time, up to 60% of the urban population of Russia (about 58.8 million people) lives in areas with high and very high levels of environmental pollution. Among the pollution factors, special attention is now drawn to the car and road complex, during the operation of which destruction aerosols are formed,

forming a mixture of particles that includes a chemical composition of a mixture of silicon oxides, aluminum, iron, calcium, magnesium and organic substances, as well as compounds with heavy metals. The article analyzes the main sources of environmental pollution in Russian Federation, identifies the central/dominant model, and predicts significant and secondary models of possible regional correlation between the factors related to urbanization and spread of an autoimmune disease, which is DM1 among children of Russia.

Keywords: urbanization; car and road complex; type 1 diabetes mellitus; autoimmunity; environmental pollutants; geo-epidemiological analysis.

ВВЕДЕНИЕ

В последние десятилетия наблюдается рост заболеваемости по различным нозологическим формам с аутоиммунным патогенезом. Среди них одна из наиболее важных эндокринных форм патологии — сахарный диабет 1-го типа (СД1), особенно в педиатрической практике [3, 10, 18]. Параллельно этому продолжается рост городского населения. При этом до 60 % городского населения России (около 58,8 млн человек) проживает на территориях с высоким и очень высоким уровнем загрязнения окружающей среды [1, 2, 8]. Среди факторов загрязнения особое внимание сегодня привлекает автомобильно-дорожный комплекс (АДК), в процессе эксплуатации которого образуются аэрозоли деструкции, формирующие на дорогах смесь частиц, так называемый смёт, включающий по химическому составу комбинации оксидов кремния, алюминия, железа, кальция, магния и органических веществ, а также соединения тяжелых металлов [5, 11]. Частицы смёта («агрегированные пылевые частицы», TSP, total suspended particles) в пробах атмосферного воздуха на 70 % представляют алюмосиликаты, полиароматические углеводороды и сажу в состоянии микроскопических частиц разного размера [6, 14, 19, 20]. Так, по данным 2017 г., в атмосферный воздух Санкт-Петербурга ежегодно поступает более 26,6 тыс. т мелкодисперсных пылевых частиц, в том числе около 20 тыс. т пылевых частиц размером 2,5 мкм ($PM_{2,5}$), в состав которых входят соединения тяжелых металлов и полиароматические углеводороды. При этом имеет место превышение их предельно допустимых концентраций более чем в 6 раз [2, 5].

Цель работы — определить влияние ряда антропогенных факторов (выбросы в атмосферный воздух от стационарных источников, выбросы сточных вод в поверхностные водоисточники), и особенно компонентов АДК — дорог с твердым покрытием, автобусов общего пользования, — а также их совместное влияние на развитие классического заболевания аутоиммунной природы: СД1 у детей 0–14 лет на территории Российской Федерации (РФ).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Контингентом исследования были дети от 0 до 14 лет, проживающие в РФ (информация была получена из официально опубликованных сборников Росстата Министерства здравоохранения), у которых анализировали заболеваемость СД1 в расчете на 100 тыс. населения за период с 2008 по 2018 г. включительно на территории 83 регионов, входивших в состав РФ с года начала исследования [4, 7]. Методом исследования был геоэпидемиологический анализ [4, 7, 9]. Изучали региональное влияние на заболеваемость следующих антропогенных факторов [4]: 1) количество выбросов загрязняющих веществ в атмосферный воздух от стационарных источников в каждом регионе РФ, выраженное в тысячах тонн с 2005 по 2015 г. (далее — **air** как параметр модели или выбросы загрязняющих веществ в атмосферный воздух от стационарных источников, как показатель); 2) количество загрязненных сточных вод, сброшенное в поверхностные водоисточники, в каждом регионе РФ, выраженное в миллионах m^3 с 2005 по 2015 г. (далее — **water** как параметр модели или загрязненные сточные воды, как показатель); 3) количество дорог, имеющих твердое покрытие, в расчете на 1000 km^2 по общей протяженности дорог на конец 2005 г.–2015 гг. (далее — **road** как параметр модели или плотность сети дорог общего пользования с твердым покрытием, как показатель); 4) количество автобусов общего пользования на 100 тыс. населения (далее — **bus** как параметр модели или количество автобусов общего пользования, как показатель).

Предварительно в каждом регионе методом скользящего среднего (rolling mean) [9, 17] рассчитывали заболеваемость СД1 на 100 тыс. населения среди детей от 0 до 14 лет в изучаемый период.

Описательная статистика включала в себя расчеты среднего арифметического и стандартного отклонения ($Mean \pm SD$), медианы и 1-го и 3-го квартилей ($Me [Q_1; Q_3]$) и указания на минимальное и максимальное значения (min–max).

Для выявления влияния изучаемых факторов на заболеваемость был использован регрессионный анализ. Так как заболеваемость — величина

дискретная и неотрицательная, использовалась отрицательная биномиальная обобщенная линейная модель. В выбранной модели, в отличие от модели Пуассона, возможно учесть избыточную дисперсию данных (overdispersion), что позволяет получать несмещенные оценки параметров.

Выбор модели опирался на следующие допущения. На первом этапе рассматривалась возможность всех взаимодействий между выбранными факторами (модель 1). Данная модель отражает предположение, что большая выраженность факторов урбанизации прямо связана с ростом заболеваемости. Было спрогнозировано, что негативный эффект от изучаемых факторов взаимно усиливался при их одновременном воздействии на население. Поскольку кривые распределения величин изучаемых факторов заметно смещены к нулю, эти величины были предварительно прологарифмированы. Оценки разных моделей производили в среде R version 3.5.2 [17] при помощи функции `glm.nb(MASS)` [9]. Синтаксис функции был следующим:

```
fit <- glm.nb (incidence ~log(bus) · log(road) ×
  × log(air) · log(water) + offset(log(1000)))
```

На втором этапе производили поиск оптимальных моделей при помощи процедуры обратной

пошаговой регрессии (`stepAIC`) и при помощи ручного обновления модели (`update.formula(fit)`). Для описания отобранных моделей использовали параметр распределения θ , логарифм максимального правдоподобия (Log-Likelihood, LR), девианс (deviance), степень свободы (d. f.). Выбор наилучшей модели для объяснения данных основывался на наименьшем значении информационного критерия Акаике (AIC) или критерия Шварца (BIC). На основе коэффициентов регрессии для лучшей модели рассчитывали коэффициент заболеваемости (incidence rate ratio, IRR) и его 95% доверительный интервал (CI). Результат считали статистически значимым при вероятности ошибки первого рода (p) менее 0,05. В случае $p < 0,005$, результаты рассматривались как крайне значимые [9].

Полученные суммарные данные по заболеваемости СД1 у детей 0–14 лет и значения изученных связанных с урбанизацией факторов в РФ представлены в табл. 1.

Анализ заболеваемости детей 0–14 лет СД1 в РФ по годам показал заметный неуклонный рост этого показателя, что хорошо иллюстрирует рис. 1.

Было выявлено, что заболеваемость СД1 у детей 0–14 лет в разных регионах РФ существенно

Таблица 1 / Table 1

Заболеваемость сахарным диабетом 1-го типа и значения урбанистических факторов на территории Российской Федерации

The incidence of type 1 diabetes mellitus and the values of urban factors in the Russian Federation

Переменная модели / Variable of model	Показатель / Parameter	Среднее арифметическое (среднеквадратичное отклонение) / Mean (SD)	$Me [Q_1; Q_3]$	Размах / Vibration limits
incidence	Число случаев впервые диагностированного СД1 на 100 тыс. населения (0–14 лет) / The number of cases of newly diagnosed DM1 per 100 thousand population (0–14 years)	16,0 (4,1)	15,9 [13,6; 18,3]	2,7–27,0
bus	Число автобусов общего пользования / Number of public buses	125,2 (56,8)	110,9 [94,7; 136,9]	49,0–407,0
road	Плотность сети дорог общего пользования с твердым покрытием / Paved road network density	197,6 (178,6)	172,7 [91,6; 251,4]	17,1–1294,0
water	Загрязненные сточные воды / Polluted wastewater	133,5 (172,0)	86,9 [52,0; 150,7]	0,4–1254,5
air	Выбросы загрязняющих веществ в атмосферный воздух / Air pollutant emissions	201,5 (154,1)	164,0 [93,6; 258,0]	26,6–742,6

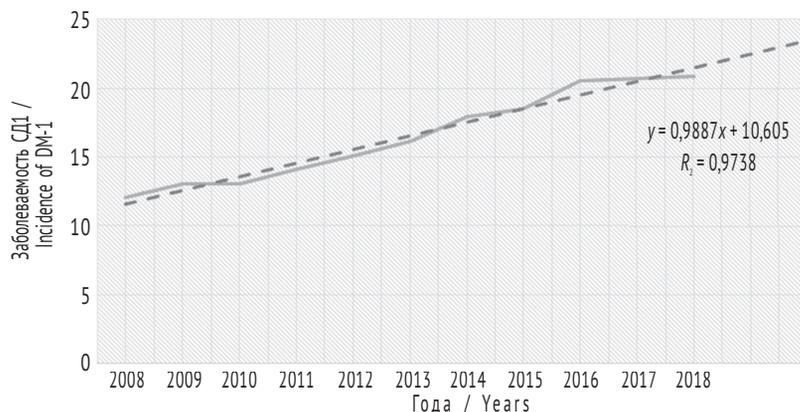
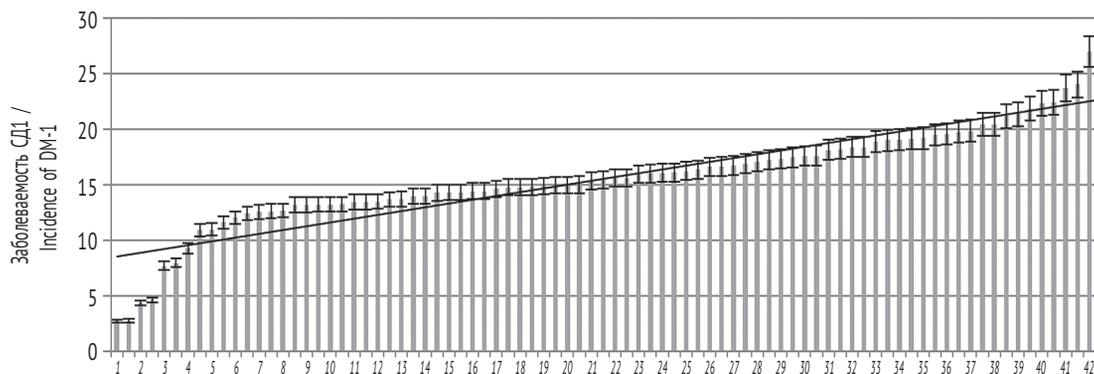


Рис. 1. Заболеваемость сахарным диабетом 1-го типа у детей 0–14 лет на территории Российской Федерации с 2008 по 2018 г. По оси ординат – заболеваемость (количество случаев на 100 тыс. населения); y – показатель заболеваемости; R – индекс аппроксимации. *Сплошная линия* – линия заболеваемости; *пунктир* – линия тренда

Fig. 1. The incidence of type 1 diabetes mellitus in children 0–14 years old on the territory of the Russian Federation from 2008 to 2018. Along the ordinate axis – incidence (number of cases per 100 thousand population); y – the number of cases of newly diagnosed DM1; R is the approximation index. *The solid line* is the incidence line; *dotted line* – trend line



Регионы России / Regions of Russia. 1 – Чеченская Республика / Chechen Republic, 2 – Республика Дагестан / Republic of Dagestan, 3 – Республика Ингушетия / Republic of Ingushetia, 4 – Республика Алтай / Altai Republic, 5 – Республика Саха (Якутия) / Republic of Sakha (Yakutia), 6 – Еврейская АО / Jewish Autonomous Oblast, 7 – Удмуртская Республика / Udmurt Republic, 8 – Амурская область / Amur Oblast, 9 – Чукотский АО / Chukotka Autonomous Okrug, 10 – Кемеровская область / Kemerovo Region, 11 – Республика Хакасия / Republic of Khakassia, 12 – Астраханская область / Astrakhan Region, 13 – Хабаровский край / Khabarovsk Krai, 14 – Республика Башкортостан / Republic of Bashkortostan, 15 – Республика Марий Эл / Mari El Republic, 16 – Красноярский край / Krasnoyarsk Krai, 17 – Республика Северная Осетия / Republic of North Ossetia – Alania, 18 – Краснодарский край / Краснодар Krai, 19 – Пермский край / Perm Krai, 20 – Курганская область / Kurgan Region, 21 – Ханты-Мансийский АО / Khanty-Mansi Autonomous Okrug, 22 – Нижегородская область / Nizhny Novgorod Region, 23 – Саратовская область / Saratov Region, 24 – Тюменская область / Tyumen Region, 25 – Мурманская область / Murmansk Region, 26 – Смоленская область / Smolensk Region, 27 – Пензенская область / Penza Region, 28 – Владимирская область / Vladimir Region, 29 – Камчатский край / Kamchatka Krai, 30 – Псковская область / Pskov Region, 31 – Брянская область / Bryansk Region, 32 – Белгородская область / Belgorod Region, 33 – Москва / Moscow, 34 – Самарская область / Samara Region, 35 – Рязанская область / Ryazan Region, 36 – Воронежская область / Voronezh Region, 37 – Тульская область / Tula Region, 38 – Тамбовская область / Tambov Region, 39 – Архангельская область / Arkhangelsk Region, 40 – Вологодская область / Vologda Region, 41 – Ленинградская область / Leningrad Region, 42 – Санкт-Петербург / Saint Petersburg

Рис. 2. Заболеваемость сахарным диабетом у детей 0–14 лет в разных регионах Российской Федерации с 2008 по 2018 г. По оси абсцисс – регионы РФ в порядке роста заболеваемости; по оси ординат – заболеваемость (количество случаев на 100 тыс. населения)

Fig. 2. The incidence of type 1 diabetes mellitus in children 0–14 years old in different regions of the Russian Federation from 2008 to 2018. The abscissa shows the regions of the Russian Federation in order of increasing incidence; along the ordinate axis – incidence (number of cases per 100 thousand population); y – the number of cases of newly diagnosed DM1; R – is the approximation index

различается (рис. 2). Так, максимум заболеваемости был зарегистрирован в Санкт-Петербурге (26,95 на 100 тыс. населения), значительно ниже — в Западной Сибири и на юге страны, а минимален этот показатель в Чеченской Республике (2,72 на 100 тыс. населения).

Полученные коэффициенты регрессионных уравнений для моделей, связывающих факторы урбанизации с заболеваемостью СД1 у детей 0–14 лет, представлены в табл. 2.

В ходе поиска оптимальной модели, объясняющей зависимость заболеваемости СД1 от реги-

Таблица 2 / Table 2

Зависимость заболеваемости сахарным диабетом 1-го типа от урбанистических факторов у детей 0–14 лет
The dependence of the incidence of type 1 diabetes mellitus on urban factors in children 0–14 years old

Параметр / Parameter	Модель 1, коэффициент регрессии (стандартная ошибка) / Model 1, regression coef- ficient (standard error)	Модель 2, коэффициент регрессии (стандартная ошибка) / Model 2, regression coef- ficient (standard error)	Модель 3, коэффициент регрессии, стандартная ошибка / Model 3, regression coef- ficient (standard error)
Константа / Constant	208,84 (79,15)**	4,50 (0,87)***	9,16 (0,11)***
Число автобусов общего пользования / bus	-45,91 (17,29)**	–	–
Плотность сети дорог общего пользования с твердым покрытием / road	-37,95 (15,77)*	0,87(0,17)***	–
Выбросы загрязняющих веществ в атмосферный воздух / air	-33,98 (13,43)*	0,84 (0,17)***	–
Загрязненные сточные воды / water	-41,34 (16,79)*	0,11 (0,02)***	0,12 (0,03)***
Число автобусов общего пользования : плотность сети дорог общего пользования с твердым покрытием / bus : road	8,72 (3,44)*	–	–
Число автобусов общего пользования : выбросы загрязняющих веществ в атмосферный воздух / bus : air	7,82 (2,94)**	–	–
Плотность сети дорог общего пользования с твердым покрытием : выбросы загрязняющих веществ в атмосферный воздух / road : air	6,50 (2,72)*	-0,15 (0,03)***	–
Число автобусов общего пользования : загрязненные сточные воды / bus : water	9,42 (3,67)*	–	–
Плотность сети дорог общего пользования с твердым покрытием : загрязненные сточные воды / road : water	7,77 (3,33)*	–	–
Выбросы загрязняющих веществ в атмосферный воздух : загрязненные сточные воды / air : water	7,21 (2,87)*	–	–
Число автобусов общего пользования : плотность сети дорог общего пользования с твердым покрытием : выбросы загрязняющих веществ в атмосферный воздух / bus : road : air	-1,49 (0,59)*	–	–
Число автобусов общего пользования : плотность сети дорог общего пользования с твердым покрытием : загрязненные сточные воды / bus : road : water	-1,77 (0,73)*	–	–
Число автобусов общего пользования : выбросы загрязняющих веществ в атмосферный воздух : загрязненные сточные воды / bus : air : water	-1,64 (0,63)**	–	–
Плотность сети дорог общего пользования с твердым покрытием : выбросы загрязняющих веществ в атмосферный воздух : загрязненные сточные воды / road : air : water	-1,36 (0,57)*	–	–
Число автобусов общего пользования : плотность сети дорог общего пользования с твердым покрытием : выбросы загрязняющих веществ в атмосферный воздух : загрязненные сточные воды / bus : road : air : water	0,31 (0,13)*	–	–

Примечание. * $p < 0,05$, ** $p < 0,005$, *** $p < 0,001$. Note. * $p < 0,05$, ** $p < 0,005$, *** $p < 0,001$.

Таблица 3 / Table 3

Характеристики полученных моделей
Characteristic of models

Параметр / Parameter	Модель 1, коэффициент регрессии (стандартная ошибка) / Model 1, regression coef- ficient (standard error)	Модель 2, коэффициент регрессии (стандартная ошибка) / Model 2, regression coef- ficient (standard error)	Модель 3, коэффициент регрессии, стандартная ошибка / Model 3, regression coef- ficient (standard error)
Параметр распределения, θ / Additional parameter, θ	40,82	26,24	17,96
Стандартная ошибка, θ / The standard error, θ	6,79	4,36	2,97
Нулевой девианс / Null deviance	211,79	136,31	93,38
Девианс / Deviance	72,29	72,49	72,70
Степени свободы (резидуальные) / Degrees of freedom (residual) d. f.	56,00	67,00	70,00
Логарифм максимального правдоподобия / The logarithm of maximum likelihood LR	-663,97	-680,03	-693,87
Информационный критерий Акаике / The Akaike information criterion AIC	1361,94	1372,07	1393,74
Информационный критерий Шварца / Schwartz information criterion BIC	1400,65	1385,73	1400,57
Сравнение / Comparison: d. f.	0,00	11,00	14,00
Сравнение / Comparison: LR	0,00	32,12	59,79
Сравнение / Comparison: p -value	$p = 1,000$	$p < 0,001$	$p < 0,001$

онального воздействия антропогенных факторов, было получено три модели: одна полная, в которой учитывались все изучаемые факторы (модель 1) и две редуцированные (модели 2 и 3). Редуцированная модель 2 включала следующие параметры: заболеваемость СД1 детей 0–14 лет по разным регионам РФ в период с 2008 по 2018 г., которая связывается с географической плотностью дорог, имеющих твердое покрытие, выбросами в атмосферный воздух, сбросами сточных вод в поверхностные водоисточники. Таким образом, данная модель предполагала комплексность взаимодействия между указанными выше параметрами. В модели 3 заболеваемость СД1 связана только с уровнем загрязненности сточных вод. Каждая из отобранных моделей для детей возраста 0–14 лет позволяет прийти к следующим заключениям:

- 1) все проявления урбанизации в комплексе увеличивают заболеваемость СД1 детей 0–14 лет (4-факторное взаимодействие);
- 2) географическая плотность дорог, имеющих твердое покрытие, загрязнение атмосферного воздуха и сбросы сточных вод в поверхност-

ные водоисточники независимо друг от друга увеличивают заболеваемость;

- 3) уровень загрязненности поверхностных водоисточников увеличивает заболеваемость СД1 у детей в возрасте от 0 до 14 лет.

Модель 2 имеет самый низкий BIC и демонстрирует важность всех факторов урбанизации, при этом компонент АДК (показатель количества автобусов общего пользования в каждом конкретном регионе РФ) играет не столь значимую роль в сравнении с оставшимися факторами. Но данный показатель учитывается в 1-й полной модели.

Модель 3 не характеризуется оптимальными показателями AIC и BIC, но показывает важность фактора загрязнения сточными водами поверхностных водоисточников на фоне других факторов урбанизации (табл. 3).

Несмотря на то что модели 2 и 3 проще, чем модель 1 (поскольку учитывают меньшее число факторов, необходимых для объяснения роста заболеваемости), они являются статистически значимыми. Также данные модели отличаются от полной модели (показатели сравнения), что указывает на

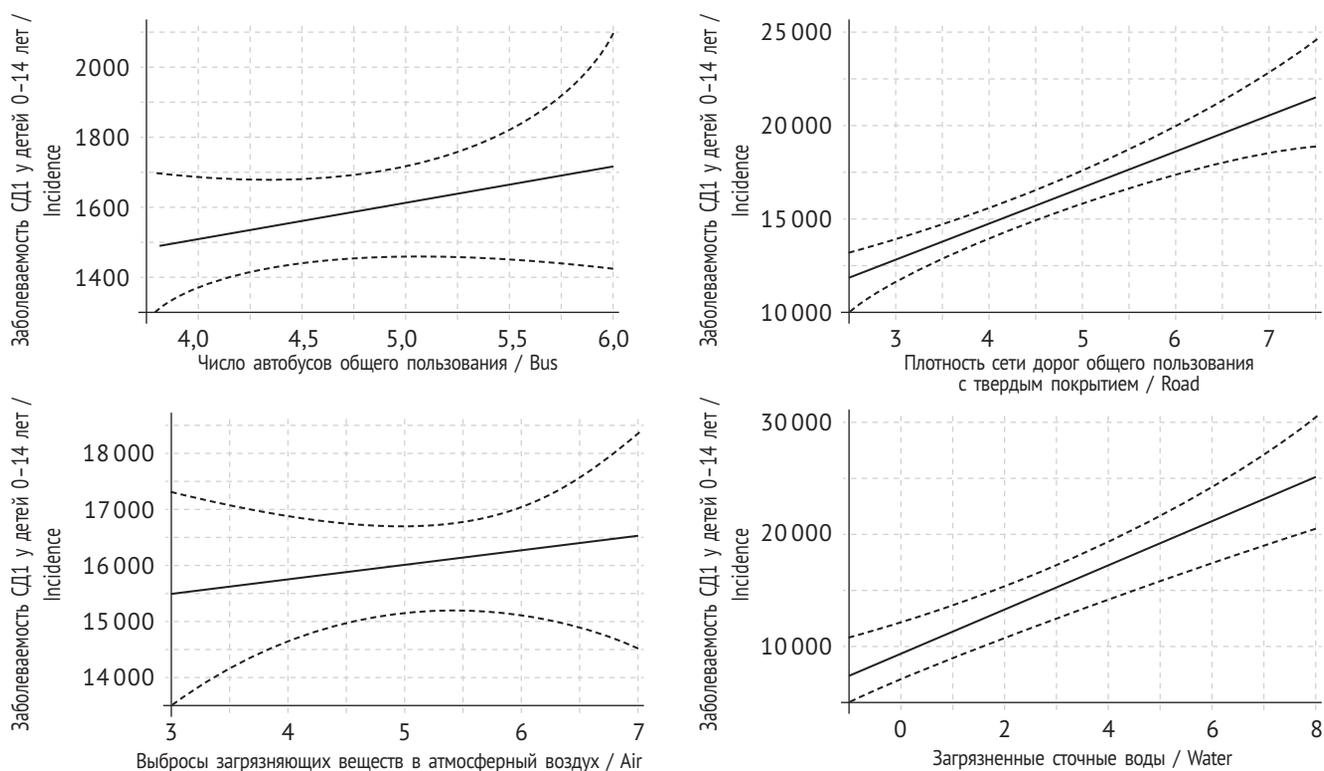


Рис. 3. Зависимость сахарного диабета 1-го типа от факторов урбанизации

Fig. 3. The dependence of type 1 diabetes on factors of urbanization

их меньшую прогностическую ценность. Модель 1 имеет наименьший показатель AIC из всех вариантов и не содержит трудных для интерпретации эффектов. Несомненным преимуществом рассматриваемой модели служит учет комплексного, интегрального влияния факторов урбанизации на заболеваемость СД1.

На основании вышеизложенного следует отдать предпочтение модели 1, которая прямо связывает рост заболеваемости СД1 у детей 0–14 лет (IRR) в 1,36 (1,07–1,75) раза с факторами урбанизации (рис. 3).

На рис. 3 показана модель 1, которая прямо связывает рост заболеваемости СД1 у детей (IRR) в 1,36 (1,07–1,75) раза с факторами урбанизации (рис. 3).

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты свидетельствуют о совместном едином комплексном влиянии всех изученных нами антропогенных факторов на развитие заболеваемости СД1. При этом наиболее выражено на заболеваемость СД1 у детей 0–14 лет влияет загрязнение поверхностных водоисточников. Также следует учитывать другие факторы урбанизации, выявленные при моделировании и имеющие первостепенное значение, в частности АДК, явля-

ющийся источником полиароматически углеводов и твердых пылевых частиц (ТПЧ).

При этом нельзя исключать и другие пусковые механизмы влияния антропогенных загрязнений окружающей среды на развитие и региональную распространенность аутоиммунной патологии на территории РФ. Как известно, состав ТПЧ включает не только химические, но и биологические компоненты. Как показано в одном из последних исследований новосибирских ученых по состоянию воздушных масс, такие частицы могут быть колонизированы спорообразующими бактериями. Этим спорообразующим микроорганизмам присущи активные ферментативные процессы (протеолиз и даже способность к деструкции нефтепродуктов) [10, 19]. Это дополнительный фактор, играющий роль в возникновении и развитии аутоиммунной патологии у детского населения РФ.

Данные литературы свидетельствуют, что аэрополлютанты в виде ТПЧ, в частности содержащие кремний, алюминий, свинец и др., особенно, если действуют на формирующийся организм с детства, способны нарушить не только развитие легких и дыхательной функции, но и оказывать системный, в том числе опосредованный через пищу и кишечную микробиоту эффект на другие орга-

ны, вплоть до нарушения психомоторного развития и иммунитета [10, 14, 15, 17]. В 2018 г. в различных регионах мира был показан мультипликативный эффект разных факторов антропогенного загрязнения окружающей среды на здоровье детей и взрослых. В частности, была показана биологическая роль загрязнителей атмосферного воздуха в развитии заболеваний органов дыхания среди детей разных возрастных групп [12–14, 16]. Нами продемонстрировано такое влияние на педиатрическую заболеваемость ювенильным СД1.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате проведенного исследования была показана возможность влияния ТПЧ разного размера и характеристик, образующихся в результате функционирования одного из самых главных антропогенных экологических загрязнителей — АДК, а также некоторых других связанных с урбанизацией факторов, на развитие типичного полиэтиологического аутоиммунного заболевания с конституционально-генетической предрасположенностью и пороговым эффектом по ряду экзогенных воздействий, каким является СД1.

В связи с этим необходимы дополнительные исследования по патофизиологическим аспектам влияния ТПЧ на организм, в зависимости от их свойств и характеристик, а также его реактивности. Одним из возможных направлений воздействия таких агентов на иммунную систему, чреватым ее дисфункцией, может, по нашему мнению, быть адьювантоподобное действие их металлических и силикатных компонентов.

Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов.

Работа поддержана грантом Правительства РФ (договор 14.W03.31.0009 от 13.02.2017) для государственной поддержки научных исследований, проводимых под руководством ведущих ученых.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горшкова И.А., Макарова О.Ю. Анализ загрязнения атмосферного воздуха выбросами автотранспортных средств в условиях сложившейся градостроительной ситуации в центральной части Санкт-Петербурга // *Наукoведение. Интернет-журнал*. – 2014. – № 4 (23). [Gorshkova IA, Makarova OYu. Analysis of air pollution from vehicle emissions in the current urban development situation in the Central part of St. Petersburg. *Naukovedenie. Internet-zhurnal*. 2014;4(23). (In Russ.)]
2. Копытенкова О.И., Леванчук А.В., Мингулова И.Р. Гигиеническая характеристика загрязнения окружающей среды в процессе эксплуатации транспортно-дорожного комплекса // *Профилактическая и клиническая медицина*. – 2012. – № 3. – С. 87–92. [Kopytenkova OI, Levanchuk AV, Mingulova IR. Hygienic characteristics of environmental pollution during operation of the transport and road complex. *Profilakticheskaya i klinicheskaya medicina*. 2012;(3);87-92. (In Russ.)]
3. Сопрун Л.А., Чурилов Л.П., Мироненко О.В. и др. Предпосылки развития аутоиммунно-воспалительного синдрома, вызванного адьювантами (ASIA), в стоматологической практике / *Клиническая патофизиология*. – 2017. – № 4. – С. 40–48. [Soprun LA, Churilov LP, Mironenko OV, et al. Prerequisites for the development of autoimmune-inflammatory syndrome induced by adjuvants (ASIA) in dental practice. *Clinical Pathophysiology*. 2017;4:40-48. (In Russ.)]
4. Федеральная служба государственной статистики (Росстат). Статистический сборник «Регионы России. Социально-экономические показатели». 2009, 2012, 2014, 2016. Москва: Росстат, 990 + 1090 + 1180 + 1200 С. [Federal'naya gosudarstvennaya statisticheskaya sluzhba (Rosstat). Statisticheskiy sbornik "Regiony Rossii. Sotsial'no-ekonomicheskie pokazateli". 2009, 2012, 2014, 2016. Moscow: Rosstat Publisher, 990 + 1090 + 1180 + 1200 p). (In Russ.)]
5. Фридман К.Б., Лим Т.Е., Шусталов С.Н., Леванчук А.В. Концептуальная модель оценки и управления риском для здоровья населения от транспортных загрязнений // *Известия Петербургского университета путей сообщения*. – 2011. – № 1. – С. 230–237. [Fridman KB, Lim TE, Hustalov SN, Levanchuk AV. Kontseptual'naya model' otsenki i upravleniya riskom dlya zdorov'ya naseleniya ot transportnykh zagryaznenij. *Izvestiya Peterburgskogo universiteta putej soobshcheniya*. 2011;(1):230-237. (In Russ.)]
6. Хватов В.Ф., Федцов Д.В., Исмаилов Э.Н. К вопросу о количестве автотранспортных средств на автомагистралях Санкт-Петербурга // *Сб. трудов НИИ Атмосфера*. – 2010. – № 4. – С. 5–18. [Hvatov VF, Fedcov DV, Ismailov EN. The issue of the number of vehicles on the highways of St. Petersburg. *Sb. trudov NII Atmosfera*. 2010;(4):15-18. (In Russ.)]
7. Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Статистический материал. В 65 томах. – М.: Изд-во ЦНИИ ОИЗ, 2008–2016. [Tsentral'nyi nauchno-issledovatel'skiy institute organizatsii i informatizatsii zdavookhraneniya. Minzdrav RF. Statisticheskij material. In 65 volumes. Moscow: CNII OIZ Publisher, 2008-2016. (In Russ.)]
8. Barraza F, Lambert F, Jorquera H, Villalobos AM, Gallardo L. Temporal evolution of main ambient PM2.5 sources in Santiago, Chile, from 1998 to 2012. *Atmos Chem Phys*. 2017;17(16):10093-10107.

9. Benjamin DJ. Redefine statistical significance. *Nature Human Behaviour*. 2018;2(1):6-10. <https://doi.org/10.1038/s41562-017-0189-z>.
10. Beyerlein A, Krasmann M, Thiering E, et al. Ambient air pollution and early manifestation of type 1 diabetes. *Epidemiology*. 2015;26:31-2. <https://doi.org/10.1097/ED.0000000000000254> PMID:25668686.
11. Breznan D, Karthikeyan S, Phaneuf M, et al. Development of an integrated approach for comparison of *in vitro* and *in vivo* responses to particulate matter. *Part Fibre Toxicol*. 2016;13(1):41. <https://doi.org/10.1186/s12989-016-0152-6>.
12. Gouveia N, Junger WL, Romieu I, et al. Effects of air pollution on infant and children respiratory mortality in four large Latin-American cities. *Environ Pollut*. 2018;232:385-391. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2017.08.125>.
13. Hurley R, Woodward J, Rothwell JJ. Microplastic contamination of river beds significantly reduced by catchment-wide flooding. *Nat. Geosci*. 2018;11:251-257. <https://doi.org/10.1038/s41561-018-0080-1>.
14. Nhung NTT, Amini H, Schindler C, et al. Short-term association between ambient air pollution and pneumonia in children: A systematic review and meta-analysis of time-series and case-crossover studies. *Environ Pollut*. 2017;230:1000-1008. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2017.07.063>.
15. Ogonowski M, Schür C, Jarsén Å, Gorokhova E. The Effects of Natural and Anthropogenic Microparticles on Individual Fitness in *Daphnia magna*. *PLOS ONE*. 2016;11:e0155063. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0155063>.
16. Peeken I, Primpke S, Beyer B, et al. Arctic sea ice is an important temporal sink and means of transport for microplastic. *Nat. Commun*. 2018;9(1):1505. <https://doi.org/10.1038/s41467-018-03825-5>.
17. R Core Team (2018). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <https://www.R-project.org/>
18. Rose NR, Bona C. Defining criteria for autoimmune diseases (Witebsky's postulates revisited). *Immunol Today*. 1993;14(9):426-30. [https://doi.org/10.1016/0167-5699\(93\)90244-F](https://doi.org/10.1016/0167-5699(93)90244-F).
19. Tapia V, Steenland K, Sarnat SE, et al. Time-series analysis of ambient PM_{2.5} and cardiorespiratory emergency room visits in Lima, Peru during 2010-2016. *J Expo Sci Environ Epidemiol*. (2019). <https://doi.org/10.1038/s41370-019-0189-3>.
20. Vu BN, Sánchez O, Bi J, et al. Developing an advanced PM_{2.5} exposure model in Lima, Peru. *Remote Sens (Basel)*. 2019;11(6):641. <https://doi.org/10.3390/rs11060641>.

◆ Информация об авторах

Лидия Александровна Сопрун — канд. мед. наук, ассистент кафедры организации здравоохранения и медицинского права. ФГБОУ ВО СПбГУ, Санкт-Петербург. E-mail: lidas7@yandex.ru.

Владимир Иосифович Утехин — канд. мед. наук, доцент, ФГБОУ ВО СПбГУ, Санкт-Петербург; доцент, кафедра патологической физиологии с курсами иммунопатологии и медицинской информатики, ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: utekhin44@mail.ru.

Антон Николаевич Гвоздецкий — ассистент, кафедра патологии. ФГБОУ ВО СПбГУ, Санкт-Петербург. E-mail: comisora@yandex.ru.

Игорь Михайлович Акулин — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой организации здравоохранения и медицинского права. ФГБОУ ВО СПбГУ, Санкт-Петербург. E-mail: akulinim@yandex.ru.

Леонид Павлович Чурилов — канд. мед. наук, профессор, заведующий кафедрой патологии, ФГБОУ ВО СПбГУ, Санкт-Петербург; профессор, ФГБУ СПбНИИФ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: elpach@mail.ru.

◆ Information about the authors

Lidia A. Soprun — MD, PhD, Assistant Professor, Department of Health Care Organization and Medical Law. Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: lidas7@yandex.ru.

Vladimir J. Utekhin — MD, PhD, Associate Professor, St. Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia; MD, PhD, Associate Professor, Department of Pathologic Physiology Courses Immunopathology and Medical Informatics, St. Petersburg State Pediatric Medical University Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: utekhin44@mail.ru.

Anton N. Gvozdetskiy — Assistant Professor, Department of Pathology. Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: comisora@yandex.ru.

Igor M. Akulin — MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head, Department of Health Organization and Medical Law. Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: akulinim@yandex.ru.

Leonid P. Churilov — MD, PhD, Dr Med Sci Professor, Head, Department of Pathology, Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia; Professor, Saint Petersburg Research Institute of Phthiopulmonology, Saint Petersburg, Russia. E-mail: elpach@mail.ru.



СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ. БАЗОВЫЙ СИМУЛЯЦИОННЫЙ КУРС

ЗАНЯТИЯ ПО МЕРЕ КОМПЛЕКТОВАНИЯ ГРУПП

ПОСЛЕ ОБУЧЕНИЯ ВЫ ОВЛАДЕЕТЕ СЛЕДУЮЩИМИ НАВЫКАМИ:

- выполнить современный международный протокол проведения сердечно-легочной реанимации у детей и взрослых;
- использовать автоматический наружный дефибриллятор (АНД) и современные средства, обеспечивающие безопасное проведение искусственного дыхания (лицевую маску);
- работать в команде при выполнении базового реанимационного комплекса.



Категория обучающихся:

Врачи всех специальностей, медицинские работники среднего звена.

Форма обучения: очная.

Трудоёмкость обучения: 18 академических часов.

Количество дней обучения: 3.

Количество человек в группе: 10.

Стоимость обучения: 10 000 рублей.

Место проведения:

Аккредитационно-симуляционный центр
Педиатрического университета,
Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2.

В результате успешного выполнения дополнительной профессиональной программы повышения квалификации выдаётся документ установленного образца – Удостоверение о повышении квалификации.

Телефон: +7 (812) 416-52-25

Электронная почта: grmafprk@mail.ru

Адрес: г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д.2,

Административный корпус, 3-й этаж, кабинет 303

WWW.GPMU.ORG





ПРИЧИНЫ НЕУДАЧ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГРЫЖ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

© Г.Т. Бечвая, А.М. Ахматов, Д.И. Василевский, В.В. Ковалик

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург

Для цитирования: Бечвая Г.Т., Ахматов А.М., Василевский Д.И., Ковалик В.В. Причины неудач хирургического лечения грыж пищевода и диафрагмы // Педиатр. – 2020. – Т. 11. – № 2. – С. 67–72. <https://doi.org/10.17816/PED11267-72>

Поступила: 18.02.2020

Одобрена: 19.03.2020

Принята к печати: 23.04.2020

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы являются наиболее распространенным видом нарушения висцеральной анатомии, отмечающимся у людей до 30 лет в 10%, старше 50 лет – в 60%. По характеру нарушений взаимоотношений между пищеводом, желудком и диафрагмой выделяют четыре типа хиатальных грыж (I–IV). Показанием к оперативному лечению хиатальных грыж являются гастроэзофагеальный рефлюкс или анатомические нарушения, несущие риск развития угрожающих жизни состояний (непроходимости или некроза желудка). Нерешенной проблемой данной области хирургии является высокая частота рецидива заболевания, достигающая от 10–15 до 40–60%. К субъективным причинам неудовлетворительных результатов хирургического лечения данной патологии относятся технические погрешности выполнения вмешательств (недостаточная мобилизация пищевода, желудка, ножек диафрагмы, неполное иссечение грыжевого мешка) и изъяны периоперационного сопровождения (недостаточное обезболивание, рвота, кашель). Объективными факторами повторного смещения органов брюшной полости в грудную клетку являются большие размеры хиатального отверстия (более 5 см в максимальном измерении), недостаточная механическая прочность ножек диафрагмы (гипотрофия, фиброз) и укорочение пищевода (уменьшение длины абдоминального отдела менее 5 см). Каждый из отмеченных факторов играет свою роль, в совокупности определяя успех или неудачный исход оперативного вмешательства. Понимание основных принципов и нерешенных вопросов данной области хирургии является необходимым условием ее дальнейшего развития.

Ключевые слова: хиатальные грыжи; хирургическое лечение; неудовлетворительные результаты.

CAUSES OF UNSUCCESSFUL SURGICAL TREATMENT OF HIATAL HERNIA

© G.T. Bechvaya, A.M. Ahmatov, D.I. Vasilevsky, V.V. Kovalik

Academician I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia

For citation: Bechvaya GT, Ahmatov AM, Vasilevsky DI, Kovalik VV. Causes of unsuccessful surgical treatment of hiatal hernia. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2020;11(2):67-72. <https://doi.org/10.17816/PED11267-72>

Received: 18.02.2020

Revised: 19.03.2020

Accepted: 23.04.2020

Hiatal hernia is the most common type of visceral anatomy disorder, observed in people under 30 years of age in 10%, older than 50 years – in 60%. Four types of hiatal hernias (I–IV) are distinguished by the variant of the disturbances in the relationship between the esophagus, stomach, and diaphragm. Indications for surgical treatment of hiatal hernias are gastroesophageal reflux or anatomical disorders, which have a risk of developing life-threatening conditions (obstruction or necrosis of the stomach). An unresolved problem in this part of surgery is the high rate of disease recurrence, reaching 10–15 – 40–60%. The subjective reasons for the unsatisfactory results of surgical treatment of this pathology include technical errors in performing interventions (insufficient mobilization of the esophagus, stomach, legs of the diaphragm, incomplete excision of the hernial sac) and flaws in perioperative support (insufficient analgesia, vomiting, cough). The objective factors of the repeated displacement of the abdominal organs into the chest are the large size of the hiatal opening (more than 5 cm in maximum dimension), the insufficient mechanical strength of the legs of the diaphragm (hypotrophy, fibrosis) and the shortening of the esophagus (reduction of the abdominal part length less than 5 cm). Each of the noted factors plays a own role, together determining the success or failure of the surgical intervention. Understanding the basic principles and unresolved issues in this field of surgery is a prerequisite for its further development.

Keywords: hiatal hernias; surgical treatment; unsuccessful results.

Под грыжами пищеводного отверстия диафрагмы (хиатальными грыжами) понимается смещение органов брюшной полости через хиатальное отверстие в грудную клетку. В подавляющем большинстве случаев происходит дислокация желудка. Однако иногда в средостение перемещаются тонкая или толстая кишка, селезенка, левая доля печени или другие органы [1, 15, 16].

Считается, что хиатальные грыжи являются самым частым видом нарушения анатомических взаимоотношений между внутренними органами. Точные данные о распространенности данного состояния отсутствуют. В возрастной категории до 30 лет грыжи пищеводного отверстия диафрагмы выявляются у 10 % индивидуумов, в то время как в группе старше 50 лет — у 60 % [1, 15, 16].

В подавляющем большинстве случаев грыжи пищеводного отверстия диафрагмы являются приобретенным состоянием, однако данная патология отмечается и в раннем детском возрасте, что позволяет предположить ее врожденный характер. Основной причиной смещения органов брюшной полости в грудную клетку является механическая слабость пищеводно-желудочной мембраны, обусловленная врожденной или инволютивной неполноценностью соединительной ткани (недостатком эластина). Растяжение желудочно-пищеводной мембраны приводит к смещению того или иного органа брюшной полости в средостение [1, 11, 15, 16].

В зависимости от особенностей нарушений анатомии принято выделять четыре типа грыж пищеводного отверстия диафрагмы, учитывающие все возможные варианты возникающих изменений [1, 11, 15, 16].

I тип — аксиальные хиатальные грыжи характеризуются осевым смещением абдоминального отдела пищевода и гастроэзофагеального соустья (нередко — и более дистальных отделов желудка) в грудную полость. Подобный тип смещения не имеет брюшинного мешка и относится к скользящим грыжам. Аксиальные грыжи пищеводного отверстия диафрагмы составляют 90–95 % в структуре данной патологии. [1, 11, 15, 16].

II тип — параэзофагеальные грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, встречаются в 1 % случаев. Данный вид изменений анатомии заключается в смещении в средостение части желудка (дна, реже — более дистальных отделов) через хиатальное отверстие параллельно пищеводу. Гастроэзофагеальный переход при этом располагается в естественной абдоминальной позиции. Данный тип грыж всегда имеет брюшинный мешок [1, 11, 15, 16].

III тип — смешанные хиатальные грыжи. Подобный вариант сочетает в себе анатомические измене-

ния первых двух типов грыж: аксиальное смещение желудочно-пищеводного перехода и параэзофагеальное смещение других отделов желудка в грудную полость. При смешанных грыжах, так же как и при параэзофагеальных, всегда имеется грыжевой мешок. Смешанные грыжи являются вторыми по распространенности в структуре данной патологии и встречаются в 5–8 % случаев [1, 11, 15, 16].

IV тип грыж пищеводного отверстия диафрагмы имеет грыжевой мешок и характеризуется смещением через хиатальное отверстие в средостение любых органов брюшной полости, кроме желудка (тонкой и толстой кишки, сальника, селезенки, печени). К этому же типу относится дислокация через пищеводное отверстие в грудную полость и органов забрюшинного пространства (левой почки, поджелудочной железы). Подобный вариант нарушения анатомии отмечается в 1 % всех случаев [1, 11, 15, 16].

Все современные клинические рекомендации по лечению грыж пищеводного отверстия диафрагмы формируют терапевтическую стратегию в строгом соответствии с типом анатомических нарушений и особенностями возникающих (или могущих возникнуть) ассоциированных заболеваний или осложнений [1, 7, 11, 15, 16].

В качестве показания к хирургическому лечению при аксиальных (I типа) хиатальных грыжах рассматривается неэффективность медикаментозной терапии гастроэзофагеального рефлюкса или развитие его осложнений (язв, стриктур, цилиндроклеточной метаплазии пищевода, бронхиальной астмы, хронического ларингита, рецидивирующего отита и др.) [1, 11, 15–17].

Хиатальные грыжи II–IV типов имеют анатомические условия для возникновения угрожающих жизни состояний (острой желудочной или кишечной непроходимости, ишемии и некроза, находящихся в грыжевом мешке органов) и рассматриваются в качестве показания к хирургическому лечению, независимо от наличия или отсутствия клинических симптомов патологии на момент ее выявления [9, 11, 13, 15, 16].

Хирургическое лечение хиатальных грыж предполагает восстановление естественной анатомии между пищеводом, желудком и диафрагмой (или другими органами брюшной полости и забрюшинного пространства при грыжах IV типа). Обязательными условиями выполнения оперативного приема является низведение желудка и абдоминальной части пищевода (или других органов) в брюшную полость, иссечение (при анатомических нарушениях II–IV типов) грыжевого мешка, коррекция размеров хиатального отверстия [1, 11, 15, 16].

При аксиальных и смешанных грыжах пищеводного отверстия диафрагмы (I и III тип) оперативное вмешательство, в соответствии с принятыми на сегодняшний день представлениями, должно дополняться антирефлюксным компонентом — фундопликацией (или другим вариантом усиления запирающей функции гастроэзофагеального соустья) [1, 3, 5, 15, 16]. Наиболее часто выполняемыми видами антирефлюксных операций являются циркулярные реконструкции R. Nissen, R. Nissen и M. Rossetti, а также неполные фундопликации: A. Toupet (270°), R. Belsey (270°), J. Dor (180°) и некоторые другие. Выбор варианта реконструкции желудочно-пищеводного перехода должен основываться на данных эзофагоманометрии. При физиологической сократительной способности пищевода предпочтение отдается наиболее эффективным в контроле гастроэзофагеального рефлюкса циркулярным методикам. При нарушениях моторики пищевода или сниженном сократительном потенциале рациональным является выполнение неполных фундопликаций, не приводящих к развитию механической дисфагии и других негативных последствий (нарушению механизма отрыжки и рвоты, метеоризму) [1, 3, 11, 15, 16].

Частота осложнений, связанных непосредственно с хирургическим лечением грыж пищеводного отверстия диафрагмы, невелика и составляет около 1 %, летальность — 0–0,1 % [15, 16].

Наиболее серьезной и не имеющей до настоящего времени решения проблемой данной области хирургии является высокая частота рецидива хиатальных грыж в отдаленные сроки после операции, достигающая от 10–15 до 30–40 % и даже 60 % по отдельным исследованиям [3–5, 7, 8, 11, 14–16]. Причины неудовлетворительных результатов хирургического лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы можно условно разделить на несколько категорий [7, 12, 15, 16]. Первую группу составляют технические погрешности выполнения оперативного вмешательства, вторую — особенности анатомического строения и физиологической деятельности диафрагмы, пищевода и желудка [7, 12, 15, 16].

Недостаточная мобилизация абдоминального отдела пищевода, желудка и грыжевого мешка в ходе операции — одна из встречающихся в практике ошибок — может быть причиной рецидива грыж пищеводного отверстия диафрагмы. После полноценно выполненного диссекционного этапа операции все перечисленные анатомические образования должны свободно (без натяжения) располагаться в брюшной полости [1, 11, 15, 16].

Важным условием хирургического лечения хиатальных грыж является циркулярное выделение нижней части грудного, абдоминального отделов пищевода, гастроэзофагеального перехода и смещенных в грудную полость частей желудка (или других органов при грыжах IV типа). Пренебрежение данным правилом значительно повышает риск рецидива заболевания [1, 11, 15, 16].

Иссечение грыжевого мешка (при грыжах II–IV типов) считается другим обязательным условием технически верного выполнения хирургического вмешательства. Нередко данный этап представляет наибольшую сложность — плотное сращение брюшины грыжевого мешка с пищеводом, проксимальными отделами желудка требуют большой аккуратности и внимания при ее отделении. В качестве возможного варианта, снижающего риск повреждения органов, некоторыми авторами предлагается не полное иссечение грыжевого мешка, а лишь его низведение в брюшную полость с освобождением пищевода и зоны гастроэзофагеального перехода [1, 11, 15, 16].

Погрешностями реконструктивного этапа операции являются использование рассасывающегося шовного материала для коррекции размеров хиатального отверстия, поверхностный захват в лигатуры тканей мышечных ножек диафрагмы. Дефектом устранения грыжи пищеводного отверстия диафрагмы следует считать и оставление чрезмерно больших размеров хиатального окна, создающих предпосылку для повторной миграции органов брюшной полости в средостение [15, 16].

Отдельную категорию условий, влияющих на результат хирургического лечения хиатальных грыж, составляют связанные непосредственно с пациентами субъективные или объективные факторы [7, 15, 16].

Важным компонентом данной категории хирургических вмешательств является исключение в раннем послеоперационном периоде интенсивного болевого синдрома, кашля, рвоты. Все перечисленные причины могут создавать чрезмерную нагрузку на ткани, вызывая прорезывание швов до формирования прочных соединительнотканых сращений, дислокацию протеза, в случае его установки, раннему повторному смещению желудка в средостение [1, 7, 15, 16].

Избыточная масса тела также относится к неблагоприятным прогностическим факторам для долгосрочных результатов в данной области хирургии. Важную роль в развитии рецидива заболевания играет преждевременная физическая нагрузка. Данные положения подтверждены многочисленными клиническими исследованиями и в настоящее время сомнений не вызывают [7, 15, 16].

Анатомическими причинами рецидива хиатальных грыж после хирургического лечения считаются большие размеры пищеводного отверстия диафрагмы, механическая слабость мышечных ножек, вторичное или первичное укорочение пищевода. Физиологическими факторами, предрасполагающими к повторному смещению органов брюшной полости в средостение, являются дыхательные сокращения диафрагмы, в которых принимают участие все ее мышечные структуры, в том числе хиатальные ножки, а также перистальтические сокращения пищевода [1, 2, 4, 6, 11, 15–17].

Большие размеры пищеводного отверстия диафрагмы всеми специалистами в данной области хирургии рассматриваются в качестве важнейшего фактора рецидива хиатальных грыж. Значительная нагрузка на швы при сведении мышечных ножек при их значительном диастазе приводит к постепенному прорезыванию лигатур и повторному формированию грыжевых ворот [1, 10, 12, 15, 16].

На сегодняшний день не существует общепринятых взглядов, какие размеры пищеводного отверстия диафрагмы (превышение каких размеров, и в каком измерении) следует рассматривать в качестве предпосылок к несостоятельности пластики. Большинство исследователей рассматривают критерий в 5 см в любом измерении. Однако имеются и обоснованные в клинических и экспериментальных исследованиях указания на повышение вероятности рецидива данного вида грыж при размерах хиатального отверстия более 3,5 и даже 2,5 см [1, 7, 10, 12, 15].

Механическая слабость ножек диафрагмы (гипотрофия, фиброз) также рассматривается в качестве важнейшего фактора несостоятельности их пластики. Данное положение полностью согласуется с общими принципами герниологии, однако до настоящего времени критерии оценки механической прочности хиатальных ножек отсутствуют. В значительной степени определение достаточной или недостаточной прочности мышечных ножек диафрагмы остается сферой субъективного интраоперационного анализа, опирающегося на опыт хирурга в данной области [1, 11, 15, 16].

Уменьшение длины пищевода (вторичное или первичное), наравне с перечисленными выше условиями, рассматривается в качестве важнейшего и наиболее сложно преодолимого фактора повторного возникновения хиатальных грыж. Существует мнение, что именно укорочение пищевода может быть основной причиной дислокации желудка в грудную полость при аксиальных (I тип) и смешанных (III тип) грыжах, а не ослабление связочного аппарата желудка и гастроэзофагеального перехода. При анатомических изменениях

II и IV типа данный фактор, по-видимому, играет меньшую роль [2, 6, 7, 15, 16].

Первичное укорочение является врожденным состоянием, его истинная частота распространенности в популяции и значение в развитии хиатальных грыж на сегодняшний день изучены недостаточно. Вторичное укорочение пищевода является следствием дегенеративно-воспалительных изменений мышечного слоя пищевода с замещением его волокон соединительной тканью. Причинами могут быть тяжелые проявления гастроэзофагеального рефлюкса (при грыжах I и III типов), приводящие к повреждению глубоких слоев пищевода, аутоиммунные, химические, вирусные или бактериальные эзофагиты, системные заболевания (системная красная волчанка, склеродермия, болезнь Бехтерева) и некоторые другие патологические состояния [2, 6, 7, 15, 16].

Клиническим критерием укорочения пищевода считается уменьшение длины его абдоминального отдела менее 1,5–2,0 см. Расположение гастроэзофагеального перехода после полноценно выполненной мобилизации и иссечения грыжевого мешка (при его наличии) на меньшем расстоянии от хиатального окна позволяет констатировать укорочение пищевода. Подобранный вариант анатомии значительно повышает риск повторного возникновения грыжи [2, 6, 7, 15, 16].

Сокращения ножек диафрагмы при дыхательных экскурсиях является важным физиологическим фактором, значительно повышающим нагрузку на зону пластики пищеводного отверстия. Следует отметить, что особенности анатомического строения хиатального окна, имеющего форму мышечной петли, при его констрикции и релаксации, приводит к изменению действующих сил не по одному вектору, а как минимум по трем. Указанная особенность также значительно снижает надежность реконструкции (изменения размеров) пищеводного отверстия диафрагмы [11, 15, 16].

Перистальтические сокращения пищевода, являющиеся неотъемлемой составляющей его физиологической функции, также рассматриваются в качестве фактора, повышающего риск повторной миграции желудка в средостение. Пропульсивная волна, возникающая при транспорте пищи, приводит к краткосрочным и незначительным, но часто повторяющимся изменениям длины пищевода. В совокупности с другими причинами, данный механизм, вероятно, может способствовать разрушению пластики хиатального отверстия [11, 15, 16].

Таким образом, спектр причин и факторов, влияющих на конечный результат оперативного лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы, многообразен. Часть из них поддается устранению или коррекции, другая — на сегодняшний

день окончательного решения не имеет и требует дальнейшего экспериментального и клинического изучения. Однако понимание основных принципов и проблем данной области хирургии является необходимым условием ее дальнейшего развития.

ЛИТЕРАТУРА

1. Василевский Д.И., Корольков А.Ю., Смирнов А.А., Лапшин А.С. Хирургическое лечение грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Учебно-методическое пособие. – СПб.: РИЦ ПСПБГМУ, 2019. – 27 с. [Vasilevskiy DI, Korol'kov AYU, Smirnov AA, Lapshin AS. Khirurgicheskoe lechenie gryzh pishchevodnogo otverstiya diafragmy. Uchebno-metodicheskoe posobie. Saint Petersburg: RITs PSPBGMU; 2019. 27 p. (In Russ.)]
2. Ветшев Ф.П. Хирургическое лечение больных с приобретенным коротким пищеводом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2011. – 24 с. [Vetshev FP. Khirurgicheskoe lechenie bol'nykh s priobretennym korotkim pishchevodom. [dissertation] Moscow; 2011. 24 p. (In Russ.)]
3. Луцевич О.Э., Галлямов Э.А., Ерин С.А., и др. Лапароскопическая рефундопликация или 63 месяца без изжоги // Московский хирургический журнал. – 2017. – № 2. – С. 18–24. [Lutsevich OE, Gallyamov EA, Erin SA, et al. Laparoskopicheskaya refundoplikiatsiya ili 63 mesyatsa bez izzhogi. *Moskovskiy khirurgicheskiy zhurnal*. 2017;(2):18-24. (In Russ.)]
4. Разумахина М.С. Профилактика рецидива и лечение пациентов с рецидивом грыжи пищеводного отверстия диафрагмы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2015. – 18 с. [Razumakhina MS. Profilaktika retsidiva i lechenie patsientov s retsidivom gryzhi pishche-vodnogo otverstiya diafragmy. [dissertation] Novosibirsk; 2015. 18 p. (In Russ.)]
5. Федоров В.И., Бурмистров М.В., Сигал Е.И., и др. Анализ повторных и реконструктивных операций у пациентов с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы // Эндоскопическая хирургия. – 2016. – Т. 22. – № 6. – С. 3–7. [Fedorov VI, Burmistrov MV, Sigal EI, et al. Analysis of repeated and reconstructive surgeries in patients with hiatal hernia. *Endoskopicheskaya khirurgiia*. 2016;22(6):3-7. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/endoskop20162263-7>.
6. Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Ветшев Ф.П. Хирургическое лечение больных с приобретенным коротким пищеводом // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2011. – Т. 6. – № 1. – С. 28–35. [Chernousov AF, Khorobrikh TV, Vetshev FP. Surgical treatment of patients with acquired short esophagus. *Vestnik Natsional'nogo mediko-khirurgicheskogo Tsentra im. N.I. Pirogova*. 2011;6(1):28-35. (In Russ.)]
7. Braghetto I, Lanzarini E, Musleh M, et al. Thinking About Hiatal Hernia Recurrence After Laparoscopic Repair: When Should It Be Considered a True Recurrence? A Different Point of View. *Int Surg*. 2018;103(1-2):105-115. <https://doi.org/10.9738/INTSURG-D-17-00123.1>.
8. Celasin H, Genc V, Celik SU, Turkcapar AG. Laparoscopic revision surgery for gastroesophageal reflux disease. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(1):e5779. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000005779>.
9. Daigle CR, Funch-Jensen P, Calatayud D, et al. Laparoscopic repair of paraesophageal hernia with anterior gastropexy: a multicenter study. *Surg Endosc*. 2015;29(7):1856-1861. <https://doi.org/10.1007/s00464-014-3877-z>.
10. Frantzides CT, Madan AK, Carlson MA, et al. Laparoscopic Revision of Failed Fundoplication and Hiatal Herniography. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2009;19(2):135-139. <https://doi.org/10.1089/lap.2008.0245>.
11. Gastroesophageal reflux disease. Ed. by F.A. Grand-erath, T. Kamolz, R. Pointner. Vienna: Springer; 2006. 320 p. <https://doi.org/10.1007/3-211-32317-1>.
12. Grover BT, Kothari SN. Reoperative antireflux surgery. *Surg Clin North Am*. 2015;95(3):629-640. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2015.02.014>.
13. Higashi S, Nakajima K, Tanaka K, et al. Laparoscopic anterior gastropexy for type III/IV hiatal hernia in elderly patients. *Surg Case Rep*. 2017;3:45. <https://doi.org/10.1186/s40792-017-0323-1>.
14. Juhasz A, Sundaram A, Hoshino M, et al. Outcomes of surgical management of symptomatic large recurrent hiatus hernia. *Surg Endosc*. 2012;26(6):1501-1508. <https://doi.org/10.1007/s00464-011-2072-8>.
15. Kohn GP, Price RR, DeMeester SR, et al. Guidelines for the Management of Hiatal Hernia. *Surg Endosc*. 2013;27(12):4409-4428. <https://doi.org/10.1007/s00464-013-3173-3>.
16. Memon MA. Hiatal Hernia Surgery. Springer; 2018. 309 p. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-64003-7>.
17. Singhal S, Kirkpatrick DR, Masuda T, et al. Primary and redo antireflux surgery: outcomes and lessons learned. *J Gastrointest Surg*. 2018;22(2):177-186. <https://doi.org/10.1007/s11605-017-3480-4>.

◆ Информация об авторах

Георгий Тенгизович Бечвая — ассистент, кафедра клинической анатомии и оперативной хирургии им. М.Г. Привеса. ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: donvito1@mail.ru.

◆ Information about the authors

Georgy T. Bechvaya — Assistant Professor, Clinical Anatomy and Operative Surgery Department. Academician I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: donvito1@mail.ru.

◆ Информация об авторах

Ахмат Магомедович Ахматов – врач-хирург, НИИ хирургии и неотложной медицины. ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: akhmatov-akhmat@mail.ru.

Дмитрий Игоревич Василевский – д-р мед. наук, доцент, кафедра хирургии факультетской с курсами сердечно-сосудистой и лапароскопической хирургии. ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: vasilevsky1969@gmail.com.

Владислав Вадимович Ковалик – студент. ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: kovalikw@yandex.ru.

◆ Information about the authors

Akhmat M. Ahmatov – Surgeon, Surgery and Emergency Medicine Research Institution. Academician I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: akhmatov-akhmat@mail.ru.

Dmitry I. Vasilevsky – MD, PhD, Dr Med Sci, Associate Professor, Clinic of Faculty Surgery. Academician I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: vasilevsky1969@gmail.com.

Vladislav V. Kovalik – Student. Academician I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: kovalikw@yandex.ru.

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ С ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

© Т.В. Мелашенко, М.Ю. Фомина

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург

Для цитирования: Мелашенко Т.В., Фомина М.Ю. Изменения электробиологической активности головного мозга у доношенных новорожденных с гипоксически-ишемической энцефалопатией // Педиатр. – 2020. – Т. 11. – № 2. – С. 73–84. <https://doi.org/10.17816/PED11273-84>

Поступила: 17.02.2020

Одобрена: 16.03.2020

Принята к печати: 23.04.2020

Ранняя диагностика гипоксически-ишемической энцефалопатии способствует своевременной коррекции нейрофункциональных нарушений, позволяющей снизить летальность и тяжесть неврологических острых и отдаленных осложнений церебральных повреждений. Своевременное выявление церебральных нарушений у новорожденных стало особенно актуальным с введением в практику терапевтической гипотермии у доношенных новорожденных с гипоксической энцефалопатией. Показаны преимущества проведения ранней гипотермии (в первые 3 ч жизни) у новорожденных в сравнении с более отсроченной гипотермией. Установлено, что при раннем начале терапевтической гипотермии у доношенных новорожденных наблюдается менее тяжелый неврологический прогноз в отдаленном периоде, в том числе развивается менее выраженный моторный дефицит. Среди методов ранней диагностики церебральных повреждений у новорожденных электроэнцефалограмма занимает одно из ведущих мест. Доказано соответствие между структурными нарушениями и нейрофизиологическими изменениями головного мозга в разные возрастные периоды. Описаны основные прогностически неблагоприятные электроэнцефалографические паттерны в виде супрессии ритма (снижение амплитуды с максимальным проявлением угнетения электробиологической активности в виде паттерна «вспышка – подавление»), замедление основного ритма; реже выявляются эпилептическая, эпилептиформная активность, фокальная заостренная активность. Такие характеристики метода электроэнцефалографии, как неинвазивность, высокочувствительность в оценке нейробиологической активности, безопасность, деликатность в сохранении стабильности пациента, находящегося в критическом состоянии, позволяют применять электроэнцефалографию у новорожденных детей с первых часов жизни.

Ключевые слова: гипоксическая энцефалопатия; электроэнцефалография; новорожденные.

CHANGES IN THE ELECTROBIOLOGICAL ACTIVITY OF THE BRAIN IN FULL-TERM NEWBORNS WITH HYPOXIC-ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY

© T.V. Melashenko, M.Yu. Fomina

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

For citation: Melashenko TV, Fomina MYu. Changes in the electrobiological activity of the brain in full-term newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2020;11(2):73-84. <https://doi.org/10.17816/PED11273-84>

Received: 17.02.2020

Revised: 16.03.2020

Accepted: 23.04.2020

Early diagnosis of hypoxic encephalopathy contributes to the timely correction of neurofunctional disorders, which reduces mortality and the severity of acute and distant neurological complications of cerebral injury. The importance of early detection of cerebral disorders in newborns has become especially relevant with the introduction of therapeutic hypothermia in full-term infants with hypoxic encephalopathy. It has been established that with the early onset of therapeutic hypothermia, full-term neurological prognosis in the long-term period, including motor, is observed in full-term newborns. The correspondence between structural disorders and neurophysiological changes in the brain at different age periods is proved. Among the methods for the early diagnosis of cerebral injuries in newborns, the electroencephalogram is one of the leading places. The correspondence between structural disorders and neurophysiological changes in the brain at different age periods is proved. Such characteristics of the electroencephalography method as non-invasiveness, high sensitivity in assessing neurobiological activity, safety, delicacy in maintaining the stability of a critical patient, allows electroencephalography in newborns from the first hours of life. The relevance of the review is associated not only with the scattered information about changes in the electrical activity of the brain in children with hypoxic-ischemic encephalopathy in the neo. Describes the main poor prognostic EEG patterns in the form of a suppression rate (decrease in the amplitude with the maximum manifestation of the oppression of the electrobiological activity in the form of a pattern burst – suppression), slowing of the basic rhythm, rarely revealed epileptic, epileptiform activity, focal sharp activity. Such characteristics

of the electroencephalography method as non-invasiveness, high sensitivity in assessing neurobiological activity, safety, delicacy in maintaining the stability of a critical patient, allows electroencephalography in newborns from the first hours of life. The relevance of the review is associated not only with the scattered information about changes in the electrical activity of the brain in children with hypoxic-ischemic natal period, but also with the peculiarity of brain electrogenesis during the neonatal period.

Keywords: hypoxic encephalopathy; electroencephalography; newborns.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность. Перинатальные поражения центральной нервной системы, обусловленные кислородной депривацией у доношенных новорожденных, объединяются терминами «гипоксически-ишемическая энцефалопатия» (преимущественно используется в зарубежной литературе) или «перинатальное гипоксически-ишемическое поражение центральной нервной системы», используемое, в основном, в отечественных литературных источниках. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ) остается одной из главных проблем детского здравоохранения. Согласно данным эпидемиологических исследований, частота ГИЭ достигает 2,5 случаев на 1000 живорожденных доношенных детей [4]. В структуре детской смертности и инвалидности ГИЭ продолжает занимать лидирующее место. Так, летальность среди новорожденных с ГИЭ составляет 9,1 % [50]. К двум годам до 60 % детей с ГИЭ погибают или страдают тяжелыми неврологическими нарушениями [44]. Несмотря на сравнительно длительное изучение ГИЭ у новорожденных детей, ранняя диагностика такого повреждения головного мозга вызывает ряд трудностей, которые связаны с отсутствием специфических критериев и маркеров ГИЭ. Актуальность обзора связана не только с разрозненностью сведений об изменениях электрической активности головного мозга у детей с ГИЭ в неонатальном периоде, но и с особенностью электрогенеза головного мозга в период новорожденности.

Ранняя диагностика ГИЭ способствует своевременной коррекции нейрофункциональных нарушений, позволяющей снизить летальность и тяжесть неврологических острых и отдаленных осложнений церебральных повреждений. Своевременное выявление церебральных нарушений у новорожденных детей стало особенно актуальным с введением в практику терапевтической гипотермии у доношенных новорожденных с ГИЭ. Показаны преимущества проведения ранней гипотермии (в первые 3 ч жизни) у новорожденных в сравнении с более отсроченной гипотермией (между первыми 3 и 6 ч жизни) [16]. Установлено, что при раннем начале терапевтической гипотермии у доношенных новорожденных с ГИЭ наблюдает-

ся менее тяжелый неврологический прогноз в отдаленном периоде, в том числе развивается менее выраженный моторный дефицит [57].

Среди методов ранней диагностики церебральных повреждений у новорожденных электроэнцефалограмма (ЭЭГ) занимает одно из ведущих мест. Доказано соответствие между структурными нарушениями и нейрофизиологическими изменениями головного мозга в разные возрастные периоды [17, 39]. Такие характеристики метода электроэнцефалографии, как неинвазивность, высокая чувствительность в оценке нейробиологической активности, безопасность, деликатность в сохранении стабильности пациента, находящегося в критическом состоянии, позволяют применять ЭЭГ у новорожденных детей с первых часов жизни [2].

В диагностике ГИЭ используют как многоканальную ЭЭГ с неонатальной модификацией размещения электродов, так и амплитудно-интегрированную ЭЭГ, использующую малое количество поверхностных электродов. Продолженная многоканальная ЭЭГ считается золотым стандартом оценки нарушения церебральных функций, диагностики судорог у новорожденных детей [35]. В последнее время показано повышение эффективности диагностических возможностей ЭЭГ при выполнении продолженной (до 24–36 ч) многоканальной записи в первые часы, дни жизни у новорожденных детей с судорожным синдромом, клиническими проявлениями ГИЭ (в умеренной и тяжелой стадии), а также у детей, находящихся в группе высокого риска поражения центральной нервной системы [18, 37].

Статистические показатели эффективности диагностического метода многоканальной ЭЭГ доказывают высокую чувствительность в диагностике церебральных нарушений у новорожденных (92 %) и специфичность, достигающую 83 % [58].

Как показали результаты многочисленных исследований, ЭЭГ является высокочувствительным методом ранней диагностики церебральной гипоксии. Изменение электробиологической активности (ЭБА) головного мозга у новорожденных с ГИЭ 2–3-й стадии/степени тяжести наблюдается с первых часов ишемического повреждения. Церебральная гипоксемия сопровождается не-

медленным изменением ЭБА — регистрируется супрессия активности основного ритма [30]. По данным анализа изменений ЭЭГ у новорожденных с ГИЭ установлено, что супрессия основного ритма выявляется в острой фазе ГИЭ средней и тяжелой стадии [35]. Существует мнение, что кислородная депривация нервных клеток ингибирует нейротрансмиттеры, в том числе и аденозин, в результате происходит подавление синаптической передачи импульсов. Депрессия активности клеточных электролитных каналов при гипоксической ишемии, прежде всего кальциевых и натриевых, определяет снижение электрической активности нейронов. Полагают, что снижение электрической активности нейронов при ишемии у новорожденных является защитным клеточным механизмом, позволяющим снизить энергопотребление клетки в период кислородной недостаточности [36]. Эксперименты с новорожденными животными доказали, что продолженная кислородная депривация нервной клетки сопровождается энергетическим дефицитом клетки, а также длительной супрессией основного ритма на ЭЭГ [20].

Восстановление ЭБА при кислородной недостаточности зависит от длительности ишемии, и в случаях недлительного кислородного дефицита возможно полное восстановление основного ритма. При воздействии ишемического фактора более 30 мин у экспериментальных новорожденных

животных, кроме супрессии основного ритма ЭЭГ, регистрировались эпилептиформные изменения. Эпилептиформные паттерны выявлялись через 8 ч после начала ишемии, с максимальным проявлением на 10-й час. Повторные разряды эпилептиформной активности регистрировали через 60 ч после начала церебральной ишемии [61]. Амплитуда основной активности ЭЭГ у новорожденных при ишемии определяется не только длительностью, но и глубиной кислородной депривации. Показано, что супрессия основной активности у новорожденных животных с церебральной ишемией появлялась только при снижении сатурации кислорода в крови ниже 25 % [30].

Специфических ЭЭГ-паттернов при ГИЭ у доношенных новорожденных не выявляется. У таких детей в ЭЭГ-записи часто регистрируются супрессия основного ритма ЭБА (снижение амплитуды с максимальным проявлением угнетения ЭБА в виде паттерна «вспышка–подавление»), замедление основного ритма, также выявляются эпилептическая, эпилептиформная активность, фокальная заостренная активность. У некоторых доношенных новорожденных с ГИЭ могут регистрироваться асинхрония и асимметричность фоновой ЭБА. Характеристика основных патологических паттернов ЭБА у доношенных новорожденных с использованием данных литературы [21] представлена в табл. 1.

Таблица 1 / Table 1

Основные патологические паттерны основного ритма электробиологической активности у доношенных новорожденных
Main pathological patterns of the main rhythm EBA in full-term newborns

Патологический паттерн ЭЭГ / Pathological EEG pattern	Графическая характеристика паттерна / Graphic characteristic of the pattern
Супрессия основного ритма (низковольтажный ритм) / Suppression of the main rhythm (low-voltage rhythm)	Основной ритм не превышает 5–10 мкВ на протяжении всей записи ЭЭГ / The main rhythm does not exceed 5–10 mcV during the entire EEG recording
Вспышка–подавление / Flash–suppression	Вспышки высоковольтажного дельта-ритма (0,4–4 Гц) или тета-ритма (4–8 Гц) длительностью от 1 до 10 с, с последующей супрессией активности (основной ритм не более 5 мкВ) длительностью не менее 2 с / Flashes of high-voltage delta rhythm (0.4–4 Hz) or theta rhythm (4–8 Hz) lasting from 1 to 10 seconds, followed by suppression of activity (the main rhythm is not more than 5 mV) lasting at least 2 seconds.
Плоская ЭЭГ / Flat EEG	Основной ритм постоянно менее 5 мкВ (изоэлектрическая кривая) / The main rhythm is constantly less than 5 mcV (isoelectric curve)
Асимметрия / Asymmetry	Асимметричность основного ритма между симметричными отведениями двух гемисфер, достигает 20–50 % / The asymmetry of the main rhythm between the symmetrical leads of the two hemispheres reaches 20–50%
Асинхронность / Asynchrony	Разница между вспышками электрической активности между гемисферами более 1,5 с / The difference between flashes of electrical activity between hemispheres is more than 1.5 seconds

Примечание. ЭЭГ — электроэнцефалограмма. Note. EEG – electroencephalogram.

Отдельно необходимо уделить внимание безусловно патологическому паттерну ЭЭГ—«электрографическая эпилептическая активность». В литературном обзоре стандартных протоколов записи ЭЭГ эпилептическая активность определяется как внезапно начавшиеся повторяемые, стереотипные изменения ЭБА с регистрацией таких графоэлементов, как минимум от одного отведения, а также измененных по амплитуде, частотному диапазону и морфологии, длительностью не менее 10 с [14]. Отмечается морфологическое разнообразие иктальной активности у новорожденных доношенных детей, которая включает спайки, острые волны, медленные волны, смешанные графоэлементы. Иктальная активность по своей природе всегда имеет фокальное начало, но у доношенных новорожденных при ГИЭ отмечается быстрое распространение такой активности на соседние области, с вовлечением одного или двух полушарий, что в конечном итоге приводит к формированию эпилептической системы. Регистрация фокального начала электрографической эпилептической активности возможна только при длительной продолжительной многоканальной записи ЭЭГ, а также при задержке созревания ЭБА головного мозга. Возможное сохранение фокального очага и отсутствие билатерализации пароксизмальной активности при развитии судорог у доношенных новорожденных с ГИЭ может быть обусловлено замедлением синаптогенеза между нейронами отдельных корковых зон при длительной церебральной гипоксической ишемии.

У доношенных детей с ГИЭ электрографическая регистрация судорог преимущественно наблюдается между 17 и 27 ч жизни [47]. Интересные данные получены индийскими исследователями из Нью-Дели. При проведении ЭЭГ у новорожденных с ГИЭ начало регистрации судорог отмечалось через 11 ч после рождения при ГИЭ легкой стадии, через 12 ч — при среднетяжелой и через 23 ч — при тяжелой стадии ГИЭ [28]. Длительная регистрация эпилептической активности наблюдается у доношенных новорожденных с тяжелым течением ГИЭ. Сохранение электрографической эпилептической активности более 96 ч рассматривается как предиктор тяжелого поражения головного мозга у новорожденного ребенка [47].

Важным критерием оценки нейрофункционального состояния головного мозга у пациентов с судорогами является межиктальная активность. Изменение межиктальной электрической активности головного мозга отражает степень и глубину церебральных повреждений. Чувствительность межприступной активности ЭЭГ определяется многими

факторами, в том числе церебральной зрелостью и структурными нарушениями головного мозга и достигает 62 % у детей различного возраста [11]. Необходимость оценки межиктальной активности у новорожденных с ГИЭ, протекающей с судорожным синдромом, подтвердили исследования, выполненные в СПбГПМУ на базе перинатального центра [3]. При анализе результатов межиктальной ЭЭГ у пациентов с церебральной ишемией были выявлены замедление формирования основного ритма ЭЭГ, супрессия и прерывистость основного ритма. Выявленные изменения ЭБА регистрируются при проведении многоканальной традиционной ЭЭГ. Преимущества использования метода многоканальной ЭЭГ заключаются в возможности регистрации не только прерывности и супрессии основного ритма, генерализованных иктальных изменений ритма, но также в выявлении фокальных эпилептических и эпилептиформных изменений, возможности регистрации электрической активности различных уровней бодрствования, определении электрофизиологической зрелости. Возможности амплитудно-интегрированной ЭЭГ ограничены в диагностике фокальных изменений ЭБА, низкоамплитудных патологических паттернов ЭЭГ, имеющих высокое прогностическое значение [56].

Фокальные изменения ЭБА головного мозга часто выявляются при фокальных структурных церебральных повреждениях, и, в первую очередь, при перинатальных инсультах. При перинатальных инсультах регистрируются фокальные острые волны, фокальная заостренность основной активности, спайки/полиспайки, фокальное замедление основного ритма [33]. Характер изменения фоновой активности ЭЭГ является одним из критериев, позволяющих дифференцировать инсульт от гипоксической энцефалопатии. При ишемических инсультах отмечают преимущественно фокальные изменения ЭБА, тогда как при ГИЭ регистрируют общие изменения ЭБА от всех отведений [31]. Повреждение зрительных бугров при перинатальных инсультах может изменять суммарную ЭБА. В этой связи примечателен клинический случай изменения ЭБА у доношенного новорожденного с постнатальным односторонним инфарктом, локализованным в левом зрительном бугре. Выявлены супрессия ЭБА от всех отведений (амплитуда ритма менее 10 мкВ), отсутствие регистрации цикла «сон–бодрствование» [26, 53].

Регистрация фокальных изменений основной активности может наблюдаться при фокальной кистозной трансформации головного мозга, в таких случаях регистрируют фокальные полиспайки, позитивные центральные острые волны (PSW). PSW-графоэлемент также может выявляться при

менингитах, гидроцефалии и ГИЭ у новорожденных детей. Фокальное замедление основной активности, эпилептиформная активность выявляны при субдуральных гематомах [48]. Персистирующая фокальная островолновая активность, спайки острых волн, регистрируется при фокальных повреждениях головного мозга различной этиологии у новорожденных детей.

Характерной особенностью церебральной электрической активности в неонатальном периоде являются транзиторные паттерны. PSW-активность, периодические острые волны (позитивные и негативные), регистрируемые с одного-двух отведений, короткие ритмические изменения объединяются термином «транзиторные паттерны электрической активности головного мозга». Морфология, частота регистрации таких паттернов разнообразна. Не во всех случаях выявления транзиторных паттернов определено их клиническое значение. Так, регистрация острых темпоральных волн от Т3–4 отведений длительностью до 3–7 с возможна у доношенного ребенка без церебральной патологии [32]. Появление некоторых транзиторных графоэлементов в период 36–38 нед. гестации является критерием церебральной зрелости, и регистрация таких транзиторных паттернов свидетельствует о физиологическом нейрофункциональном состоянии головного мозга. Отсутствие регистрации физиологических транзиторных паттернов часто наблюдается при тяжелых церебральных повреждениях у новорожденных детей [6]. С другой стороны, по мнению большинства авторов, регистрация большого количества транзиторных паттернов ЭЭГ может свидетельствовать о церебральной незрелости новорожденного [1, 54].

Среди транзиторных паттернов у доношенных новорожденных часто выявляют острые фронтальные волны, медленноволновую дизритмию от передних отведений. Фронтальные острые волны 50–200 мкВ и длительностью до 0,5–0,75 с появляются у новорожденных детей без церебральной патологии с 35 недель гестации, сохраняются до 44–45 недель гестации. Регистрируются с фронтальных отведений преимущественно в фазу медленного сна, могут быть уни- и билатеральными. Частота и латеральность фронтальных острых волн варьируют у детей данной возрастной группы [15]. Так же у доношенных новорожденных без церебральных повреждений регистрируются дизритмичные медленные дельта-волны с фронтальных отведений в фазу быстрого сна. Такая медленноволновая активность может быть моно- и полифазной, с амплитудой 50–100 мкВ, и появляется с 36–37-й недели гестации.

Транзиторная островолновая активность у доношенных новорожденных различается по негативной и позитивной полярности волны, длительности, распространению, повторяемости. Неоднозначное мнение о прогностической значимости регистрации транзиторной негативной и позитивной островолновой активности. Выявление таких паттернов, определение их физиологичности требует высококвалифицированных знаний у нейрофизиолога.

Исторически сложилось, что позитивные островолновые транзиторные паттерны впервые описаны у недоношенных новорожденных с внутрижелудочковыми кровоизлияниями. Роландические или позитивные PSW (positive vertex, central sharp waves) с частотой 1–2 паттерна в минуту, полученные с отведений C3, C4, Cz, часто регистрируются при повреждении белого вещества головного мозга у недоношенных новорожденных в остром периоде [55, 59]. Позитивные темпоральные острые волны длительностью до 400 мкс появляются на 2–3-й день после воздействия гипоксии-ишемии, и вскоре исчезают. Могут регистрироваться до 60 мин в записи ЭЭГ. Такой графоэлемент трактуется как безусловно патологический [29]. Редкие (регистрация до 1,5 паттерна в 60 мин записи ЭЭГ) позитивные островолновые графоэлементы от височных отведений могут регистрироваться у здоровых доношенных новорожденных детей [12].

Получены результаты долгосрочного обследования детей в возрасте с 4 до 16 лет, у которых в неонатальном периоде зарегистрирована транзиторная островолновая активность. Неврологические нарушения, эпилепсия выявлены у 73,5 % обследованных детей с пролонгированной регистрацией медленноволновой транзиторной активностью в неонатальном периоде [5].

По мнению E. Biagioni et al., физиологические изолированные нечасто повторяющиеся негативные острые волны длительностью 100–200 мкс регистрируются у здоровых доношенных новорожденных от темпоральных, центральных и окципитальных отведений, и в большинстве случаев бывают односторонними [9]. Патологические негативные островолновые графоэлементы, или спайки, регистрируются преимущественно унилатерально от фронтальных, окципитальных, вертексных отведений, склонны к формированию групп негативных острых волн. При частоте регистрации более 13 в минуту записи расцениваются как безусловно патологические паттерны [13].

Метод ЭЭГ применяют не только в диагностике острой церебральной патологии, но и как ценный метод для выявления предикторов развития невро-

Таблица 2 / Table 2

Характеристика прогностических паттернов ранней неонатальной электроэнцефалограммы у доношенных новорожденных

Characteristics of prognostic early EEG predictors in term newborns

Прогностические благоприятные паттерны ЭЭГ / Physiology EEG predictors	Прогностические неблагоприятные паттерны ЭЭГ / Poor EEG predictors	Прогностические неоднозначные паттерны ЭЭГ / Uncertain EEG predictors
Непрерывность основного ритма / Continuity background activity	Депрессия основного ритма (особенно длительная регистрация в раннем неонатальном периоде) / Suppression background activity (prolonged suppression in early neonatal period)	Регистрация депрессии основного ритма в первые 6 ч жизни / Suppression of background before 6 h after birth
Регистрация физиологической ЭЭГ в первые 6 ч жизни / в течение раннего неонатального периода / Recording physiology EEG for first 6 h after birth or for early neonatal period	Прерывистая основная ЭБА, паттерн «вспышка–подавление» / Discontinue background activity, burst-suppression pattern	Длительная регистрация транзиторных графоэлементов (острые фронтальные волны, щетки) / Persisted transient patterns (sharp frontal waves, brush waves)
Регистрация цикла «сон–бодрствование» / Wake–sleep cycles	Отсутствие регистрации цикла «сон–бодрствование» / Wake–sleep cycles not founded	–
–	Фокальные изменения ЭБА / Focal abnormalities	–
–	Эпилептиформная активность / Electrical seizure activity	–

Примечание. ЭЭГ — электроэнцефалограмма, ЭБА — электрофизиологическая активность. Note. EEG – electroencephalogram

логических осложнений у новорожденных детей (табл. 2).

В результате многочисленных исследований по изучению ЭБА при ГИЭ у новорожденных детей выделены прогностические благоприятные, неблагоприятные и прогностические неоднозначные ЭЭГ-предикторы развития неврологических нарушений. Прогностическая ценность отдельных графоэлементов ЭЭГ у новорожденных с ГИЭ зависит от возраста новорожденного, когда выполняется ЭЭГ. Повышение вероятности прогностических предикторов ЭЭГ выявлено при раннем ее выполнении — в первые 2–3 сут жизни новорожденного [46]. Показано, что при отсутствии изменений ЭБА в первые 6 ч жизни у новорожденных с асфиксией вероятность развития неврологических нарушений в отдаленном периоде крайне низкая. Регистрация физиологической ЭБА в первые 2–7 сут жизни у доношенных новорожденных может предполагать низкую вероятность развития неврологических нарушений в отдаленном периоде у таких детей [39].

В случаях регистрации патологических паттернов ЭЭГ в первые 6 ч жизни, прогностическая значимость этих паттернов неоднозначна, так как при улучшении неврологического состояния новорожденного в последующие 12 ч первых суток жизни патологические паттерны на ЭЭГ прекращают регистрироваться и в некоторых случаях невроло-

гический прогноз может стать более благоприятным [39]. Отмечена возможность получения ложноположительных предикторов неблагоприятного неврологического исхода при депрессии основного ритма у доношенных новорожденных, регистрируемого в первые 6 ч жизни, которая может быть обусловлена медикаментозной седацией матери во время родов [38].

По мнению большинства исследователей ЭБА у новорожденных, безусловно патологические ЭЭГ-паттерны, определяющие развитие психоневрологических нарушений в отдаленном периоде, включают прерывистость основной активности (более 6 с), супрессию основного ритма (амплитуда меньше 10 мкВ) [7].

При длительной регистрации супрессии основного ритма в разные интервалы неонатального периода в дальнейшем у детей наблюдаются стойкие неврологические нарушения. Показано, что именно регистрация супрессии основного ритма имеет высокую прогностическую ценность. Так, при выявлении супрессии основного ритма ЭЭГ у новорожденных с ГИЭ в первые часы после рождения высока вероятность развития неврологических нарушений, наблюдаемых у этих детей в возрасте 24 мес. [35]. Кроме того, имеются данные о высокой корреляции регистрации ранней супрессии основного ритма ЭЭГ с развитием тяжелой перивентрикулярной геморрагии у ново-

рожденных детей [42]. Результаты исследования, выполненного авторами из Японии, показали, что при сохраняющейся длительной супрессии основного ритма ЭЭГ (более 21 сут) у доношенных новорожденных с ГИЭ с большой долей вероятности в последующем развивается синдром Веста [25]. Вышеприведенные данные подтверждают, что длительная регистрация супрессии основного ритма в неонатальном периоде может свидетельствовать о тяжелом структурном поражении головного мозга у новорожденных детей.

Следующим патологическим, прогностически неблагоприятным паттерном ЭЭГ у доношенных новорожденных является графоэлемент «вспышка–подавление». Этот патологический электрографический паттерн состоит из регулярно повторяющихся двух графоэлементов: высоковольтной короткой активности (достигающей 150–300 мкВ) и длительного периода изоэлектрической активности (супрессия ритма) ЭЭГ. В настоящее время в литературе существует несколько трактовок дефиниций межвспышечной активности, с размахом снижения амплитуды ЭБА в этот период от 25 мкВ и менее до 5 мкВ у новорожденных детей старше 34 нед. гестации [22, 23]. Межвспышечное подавление основной активности, регистрируемое на ЭЭГ, представляет суммацию электрической активности, проецируемой на кору больших полушарий. Результаты исследования, выполненного у пациентов в глубокой аноксической коме, показали, что при глубокой супрессии основного ритма может выявляться субкортикальный ритм, генерируемый клетками гиппокампа. Такой ритм назван Нью-ритм/ Nu-complex, который затем транслируется к корковым нейронам [27]. Этиология такого паттерна разнообразна, регистрируется у новорожденных в случаях применения анестезии, седации, при ГИЭ, а также может наблюдаться при развитии эпилептических энцефалопатий детей раннего возраста (синдроме Отахара, ранней миоклонической энцефалопатии), при выполнении терапевтической гипотермии [52]. Паттерн «вспышка–подавление» также может регистрироваться у новорожденных детей, находящихся в коме, при метаболических энцефалопатиях [40]. Независимо от этиологии возникновения паттерна «вспышка–подавление», его регистрация считается манифестацией тяжелого поражения головного мозга, распространенного коркового-подкоркового повреждения [62].

Выявлена прямая зависимость длительности времени подавления ЭБА у доношенных новорожденных от тяжести ГИЭ [35]. Длительный межвспышечный интервал (более 30 с), регистрируемый у новорожденных, ассоциируется с неблагоприят-

ными неврологическими осложнениями [34]. Проводятся исследования с целью выявления нейрофизиологических механизмов периодов супрессии основной БЭА головного мозга при церебральной ишемии. Выполненные исследования по определению церебрального кровотока у новорожденных с ГИЭ при регистрации паттерна «вспышка–подавление» выявили значительное снижение оксигемоглобина, достигающего минимума вскоре после окончания супрессии ритма с последующим подъемом через 10–12 с [10].

Следующая важная характеристика физиологической церебральной электрической активности доношенного новорожденного — формирование цикла «сон–бодрствование». По мнению большинства исследователей нейрофизиологии новорожденных детей ритмичная смена сформированной цикличности сна–бодрствования наблюдается у детей с 36-й недели гестации [19]. Регистрация у новорожденных доношенных детей в первые 36 ч жизни цикла «сон–бодрствование» считается маркером благоприятного прогноза [45]. Схожие данные получены и в других исследованиях, которые показали, что нормальное психоневрологическое развитие ребенка в возрасте двух лет наблюдается у детей с регистрацией цикла «сон–бодрствование» на первые сутки после рождения [35]. С другой стороны, было выявлено, что отсутствие регистрации цикла «сон–бодрствование» в течение 24 ч записи ЭЭГ у доношенных новорожденных с ГИЭ является неблагоприятным прогностическим признаком развития неврологических нарушений [41]. У новорожденных доношенных детей с ГИЭ может наблюдаться нарушение физиологической структуры сна со снижением длительности активного сна. У новорожденных с интранатальной асфиксией длительность активной фазы сна в раннем неонатальном периоде, по результатам ЭЭГ, может составлять 18,9 % от всего цикла «сон–бодрствование», тогда как у новорожденных с физиологическим рождением длительность активного сна занимает 44,7 % от всего цикла. Кроме того, у новорожденных детей с интранатальной асфиксией возрастает длительность глубокого сна до 46,5 % в сравнении с нормой — 38,7 % [49]. Авторы исследования нарушений сна у новорожденных» [8] предложили выполнять ЭЭГ сна новорожденным с ГИЭ и использовать данные о нарушении сна в определении степени тяжести церебральных повреждений. Выявлено, что наблюдаемые нарушения структуры цикла «сон–бодрствование» в период новорожденности у детей с ГИЭ могут продолжаться на протяжении длительного периода [8]. Удлинение фазы медленно-го сна у доношенных новорожденных коррелирует

с нарушением поведения и моторным дефицитом, выявляемым в возрасте 18 мес. у этих детей [51].

Как было отмечено выше, регистрация патологических графоэлементов ЭЭГ у новорожденных может свидетельствовать о структурных церебральных изменениях. При регистрации таких паттернов, как «вспышка–подавление», «патологическая депрессия основного ритма» (менее 5 мкВ), у доношенных новорожденных с ГИЭ на магнитно-резонансной томографии (МРТ) часто определяются следующие структурные изменения: повреждение коркового серого и подкоркового белого вещества больших полушарий, поражение базальных ганглиев, смешанная атрофическая гидроцефалия (данные представлены в табл. 3 [3]). В другом исследовании, выполненном у доношенных детей с ГИЭ в 3 мес., повреждения базальных ганглиев на МРТ выявлены только у тех пациентов, у которых в раннем неонатальном периоде регистрировали супрессию ритма и паттерн «вспышка–подавление» [24].

Ранние изменения ЭБА у доношенных новорожденных детей отражают тяжелые церебральные повреждения, в отдельных случаях определяющие наступление крайне неблагоприятного исхода. Показано, что вероятность развития летального исхода у новорожденных с ГИЭ при выявлении в первые сутки жизни таких паттернов, как «вспышка–подавление», «супрессия основного ритма / изоэлектрическая кривая», может составлять 95 %, при выявлении медленноволнового основного ритма (медленная активность) — 64 %, и при отсутствии регистрации патологических паттернов ЭЭГ риск летальности снижается до 3,3 % [43]. При длительной регистрации (более 48 ч после рождения) патологических паттернов ЭЭГ, в том числе прерыви-

стой ЭБА, развитие неврологических осложнений наблюдается с высокой вероятностью [34, 35]. Некоторыми авторами паттерн «прерывистая/продолженная ЭЭГ-активность» расценивается как чувствительный маркер церебральной кислородной депривации [60]. В случаях стабилизации неврологического состояния возможно улучшение электрографической картины.

Попытки систематизации выявленных патологических изменений ЭЭГ у новорожденных предпринимались с 80-х годов прошлого столетия. Среди используемых классификаций патологических изменений БЭА у новорожденных с перинатальным поражением головного мозга следует выделить классификацию, где учитываются такие характеристики БЭА раннего неонатального периода, как непрерывность основной активности, выявление межвспышечных интервалов, супрессия основной активности, дифференцировка цикла сон–бодрствование [35] (табл. 4).

Анализ предложенных классификаций нарушений ЭБА у новорожденных доношенных детей показал относительную унификацию и стандартизированный подход к систематизации паттернов ЭЭГ. Большинство классификаций выделяют 4 степени нарушений ЭБА (от физиологической до тяжелой степени повреждений), в которых учитываются изменения непрерывности основной активности, асинхрония, асимметрия, формирование цикла «сон–бодрствование», фокальные, эпилептические и межиктальные изменения.

Следующая систематизация изменений ЭБА, наблюдаемых у новорожденных с церебральными поражениями, характеризует соотношение ЭЭГ-изменений со структурными повреждениями. В предлагаемой классификации отмечены особенности

Таблица 3 / Table 3

Характеристика отсроченных данных нейровизуализации при регистрации патологических паттернов электроэнцефалограммы в межиктальный период у новорожденных доношенных с гипоксически-ишемической энцефалопатией в раннем неонатальном периоде (собственные данные, [3])

Characteristics of delayed neuroimaging data when registering pathological EEG patterns in the interictal period in newborns full term with GIE in the early neonatal period (your own data, [3])

Основные МРТ-паттерны / The main MRI patterns	Частота выявления МРТ-паттерна (всего $n = 15$) / Frequency of MRI pattern detection (total $n = 15$)
Кистозная энцефаломалиция / Cystic encephalomalacia	8/53 %
Ишемическое повреждение серого вещества коры больших полушарий и подкоркового белого вещества / Ischemic damage to the gray matter of the cerebral cortex and subcortical white matter	5/33 %
Повреждение базальных ганглиев (геморрагическое пропитывание) / Damage to the basal ganglia (hemorrhagic impregnation)	2/13 %
Смешанная гидроцефалия по атрофическому типу / Mixed hydrocephalus by atrophic type	11/73 %

Таблица 4 / Table 4

Классификация патологических паттернов электроэнцефалограммы у доношенных новорожденных
Classification of pathological EEG patterns in full-term newborns

Степень тяжести / Severity	Основные патологические паттерны / The main pathological patterns
0 (физиологическая) / 0 (physiological)	Непрерывная ЭБА, возможна регистрация фронтальной медленноволновой активности / Continuity activity, frontal slow waves
1 (легкие патологические изменения) / 1 (mild abnormal changes)	Непрерывная ЭБА, регистрация патологических паттернов (умеренная асимметрия, незначительное снижение амплитуды основного ритма, отсутствие цикла сон–бодрствование) / Continuity activity, abnormality patterns are recorded (asymmetry, not very low background amplitude, unrecorded wake–sleep cycles)
2 (умеренные патологические изменения) / 2 (moderate abnormal changes)	Прерывистость ЭБА (межвысписечные интервалы менее 10 с), асинхрония, асимметрия, отсутствие цикла сон–бодрствование / Discontinuity activity (interburst period less 10 sec.), asynchrony, asymmetry, unrecorded wake–sleep cycles
3 (выраженные патологические изменения) / 3 (severe abnormal changes)	Прерывистость ЭБА (межвысписечные интервалы 10–60 с), супрессия основного ритма / Discontinuity activity (interburst period less 10–60 sec.), suppression activity
4 (крайне тяжелые изменения) / 4 (extremely severe changes)	Выраженная супрессия основного ритма (амплитуда ниже 10 мкВ), длительность межвысписечных интервалов более 60 с / Electroencephalographic silence (low amplitude 10 mV), duration of interburst period more 60 sec.

Примечание. Нормальная амплитуда основного ритма — в пределах 50 мкВ, умеренное снижение амплитуды — при 30–50 мкВ, супрессия основного ритма соответствует амплитуде менее 30 мкВ. ЭБА — электробиологическая активность. *Note.* Normal amplitude of the main rhythm is within 50 μ V, a moderate decrease in amplitude is at 30–50 μ V, suppression of the main rhythm corresponds to an amplitude of less than 30 μ V. EBA – electrobiological activity.

Таблица 5 / Table 5

Корреляция электроэнцефалографических паттернов и топографии постгипоксических церебральных повреждений
Correlation of EEG patterns and topography of posthypoxic cerebral lesions

ЭЭГ-паттерн / EEG pattern	Топография церебрального повреждения / Topography of cerebral damage
Прерывистая основная ЭБА, длительные периоды подавления в паттерне «вспышка–подавление», длительная супрессия основного ритма ЭБА, электрическое молчание / Intermittent main EBA, long periods of suppression in the flash-suppression pattern, long suppression of the MAIN EBA rhythm, electric silence	Диффузный кортикальный и таламический нейрональный некроз / Diffuse cortical and thalamic neuronal necrosis
Большое количество острых волн в центральных, фронтальных отведениях (положительные), в затылочных отведениях (отрицательные) / A large number of acute waves in the central, frontal leads (positive), in the occipital leads (negative)	Перивентрикулярная лейкомаляция / Periventricular leukomalacia
Длительные эпизоды латерализации эпилептиформных паттернов / Prolonged episodes of lateralization of epileptiform patterns	Фокальные некрозы (инфаркты) / Focal necrosis (stroke)

Примечание. ЭЭГ — электроэнцефалограмма, ЭБА — электробиологическая активность. *Note.* EBA — electrobiological activity

ЭЭГ-изменений в раннем неонатальном периоде при различной локализации постгипоксических церебральных повреждений (табл. 5) [59].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ литературных данных и собственные клиничко-электрофизиологические наблюдения доношенных новорожденных детей с гипоксической энцефалопатией показал, что электроэнце-

фалография в качестве параклинического метода исследования находит все большее применение в неонатальной неврологии. Знание и дальнейшее изучение изменений электробиологической активности у новорожденных позволит рассматривать ЭЭГ как эффективный инструмент нейрофизиологического исследования церебральных механизмов повреждения и восстановления в неонатальном периоде. Возможность применения

продолженной многоканальной ЭЭГ с первых часов рождения ребенка, в условиях реанимации и интенсивной терапии расширяет имеющиеся не только диагностические, но и терапевтические возможности неонатальной медицины, способствуя ранней диагностике и лечению гипоксически-ишемической энцефалопатии у новорожденных детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мелашенко Т.В., Гузева В.В., Гузева О.В. Анализ данных электроэнцефалографии у новорожденных детей с постгипоксическим поражением головного мозга, перенесших длительную респираторную терапию // *Нейрохирургия и неврология детского возраста*. – 2011. – № 2. – С. 15–24. [Melashenko TV, Guzeva VV, Guzeva OV. Analysis of electroencephalogram's data of the new-born babies with post-hypoxic lesions of brain, who have taken a long-term respiratory therapy. *Neirokhirurgii i nevrologiia detskogo vozrasta*. 2011;(2):15-24. (In Russ.)]
2. Понятишин А.Е., Пальчик А.Б. Электроэнцефалография в неонатальной неврологии. – СПб.: СОТИС, 2006. [Ponyatishin AE, Pal'chik AB. Elektroentsefalografiya v neonatal'noy nevrologii. Saint Petersburg: SOTIS; 2006. (In Russ.)]
3. Фомина М.Ю., Мелашенко Т.В., Павлова О.И. Неонатальные судороги у доношенных новорожденных: клинико-электрофизиологические особенности // *Педиатр*. – 2018. – Т. 9. – № 5. – С. 13–21. [Fomina MYu, Melashenko TV, Pavlova OI. Neonatal seizures in term infants: clinical and electrophysiological features. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2018;9(5):13-21. (In Russ.)] <https://doi.org/10.17816/PED9513-20>.
4. Allen KA, Brandon DH. Hypoxic Ischemic Encephalopathy: Pathophysiology and Experimental Treatments. *Newborn Infant Nurs Rev*. 2011;11(3):125-133. <https://doi.org/10.1053/j.nainr.2011.07.004>.
5. Almubarak S, Wong PK. Long-term clinical outcome of neonatal EEG findings. *J Clin Neurophysiol*. 2011;28(2):185-189. <https://doi.org/10.1097/WNP.0b013e3182121731>.
6. Arfel G, Leonardon N, Moussalli F. Density and dynamic of frontal sharp waves (encoches pointues frontales) during sleep in new-borns and infants. *Rev Electroencephalogr Neurophysiol Clin*. 1977;7(3):351-360. [https://doi.org/10.1016/s0370-4475\(77\)80014-2](https://doi.org/10.1016/s0370-4475(77)80014-2).
7. Awal MA, Lai MM, Azemi G, et al. EEG background features that predict outcome in term neonates with hypoxic ischaemic encephalopathy: A structured review. *Clin Neurophysiol*. 2016;127(1):285-296. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2015.05.018>.
8. Barbeau DY, Weiss MD. Sleep Disturbances in Newborns. *Children (Basel)*. 2017;4(10). <https://doi.org/10.3390/children4100090>.
9. Biagioni E, Boldrini A, Bottone U, et al. Prognostic value of abnormal EEG transients in preterm and full-term neonates. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1996;99(1):1-9. [https://doi.org/10.1016/0921-884x\(96\)95649-0](https://doi.org/10.1016/0921-884x(96)95649-0).
10. Chalia M, Lee CW, Dempsey LA, et al. Hemodynamic response to burst-suppressed and discontinuous electroencephalography activity in infants with hypoxic ischemic encephalopathy. *Neurophotonics*. 2016;3(3):031408. <https://doi.org/10.1117/1.NPh.3.3.031408>.
11. Chowdhury RN, Hasan AH, Rahman KM, et al. Interictal EEG changes in patients with seizure disorder: experience in Bangladesh. *Springerplus*. 2013;2(1):27. <https://doi.org/10.1186/2193-1801-2-27>.
12. Hee Jung C, Clancy RR. Significance of positive temporal sharp waves in the neonatal electroencephalogram. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1991;79(4):256-263. [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(91\)90120-s](https://doi.org/10.1016/0013-4694(91)90120-s).
13. Clancy RR. Interictal sharp EEG transients in neonatal seizures. *J Child Neurol*. 1989;4(1):30-38. <https://doi.org/10.1177/088307388900400105>.
14. Clancy RR, Legido A. The exact ictal and interictal duration of electroencephalographic neonatal seizures. *Epilepsia*. 1987;28(5):537-541. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1987.tb03685.x>.
15. Crippa AC, Silvado CE, Paola L, et al. Analysis of frontal sharp transients in 32 neonatal polysomnography in healthy fullterm newborns. *Arq Neuropsiquiatr*. 2007;65(2A):222-227. <https://doi.org/10.1590/s0004-282x2007000200007>.
16. Davidson JO, Wassink G, van den Heuvel LG, et al. Therapeutic hypothermia for neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy – where to from here? *Front Neurol*. 2015;6:198. <https://doi.org/10.3389/fneur.2015.00198>.
17. Dereymaeker A, Matic V, Vervisch J, et al. Automated EEG background analysis to identify neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy treated with hypothermia at risk for adverse outcome: A pilot study. *Pediatr Neonatol*. 2019;60(1):50-58. <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2018.03.010>.
18. Finn D, Dempsey EM, Boylan GB. Lost in Transition: A Systematic Review of Neonatal Electroencephalography in the Delivery Room-Are We Forgetting an Important Biomarker for Newborn Brain Health? *Front Pediatr*. 2017;5:173. <https://doi.org/10.3389/fped.2017.00173>.
19. Globus GG. Quantification of the REM sleep cycle as a rhythm. *Psychophysiology*. 1970;7(2):248-253. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1970.tb02230.x>.
20. Gunn AJ, Parer JT, Mallard EC, et al. Cerebral histologic and electrocorticographic changes after asphyxia in

- fetal sheep. *Pediatr Res.* 1992;31(5):486-491. <https://doi.org/10.1203/00006450-199205000-00016>.
21. Holmes GL, Lombroso CT. Prognostic value of background patterns in the neonatal EEG. *J Clin Neurophysiol.* 1993;10(3):323-352. <https://doi.org/10.1097/00004691-199307000-00008>.
 22. Iyer KK, Roberts JA, Metsaranta M, et al. Novel features of early burst suppression predict outcome after birth asphyxia. *Ann Clin Transl Neurol.* 2014;1(3):209-214. <https://doi.org/10.1002/acn3.32>.
 23. Japaridze N, Muthuraman M, Reinicke C, et al. Neuronal Networks during Burst Suppression as Revealed by Source Analysis. *PLoS One.* 2015;10(4):e0123807. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0123807>.
 24. Jose A, Matthai J, Paul S. Correlation of EEG, CT, and MRI Brain with Neurological Outcome at 12 Months in Term Newborns with Hypoxic Ischemic Encephalopathy. *J Clin Neonatol.* 2013;2(3):125-130. <https://doi.org/10.4103/2249-4847.119996>.
 25. Kato T, Okumura A, Hayakawa F, et al. Prolonged EEG depression in term and near-term infants with hypoxic ischemic encephalopathy and later development of West syndrome. *Epilepsia.* 2010;51(12):2392-2396. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2010.02727.x>.
 26. Kharoshankaya L, Filan PM, Bogue CO, et al. Global suppression of electrocortical activity in unilateral perinatal thalamic stroke. *Dev Med Child Neurol.* 2014;56(7):695-698. <https://doi.org/10.1111/dmcn.12365>.
 27. Kroeger D, Florea B, Amzica F. Human brain activity patterns beyond the isoelectric line of extreme deep coma. *PLoS One.* 2013;8(9):e75257. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0075257>.
 28. Kumar A, Gupta A, Talukdar B. Clinico-etiological and EEG profile of neonatal seizures. *Indian J Pediatr.* 2007;74(1):33-37. <https://doi.org/10.1007/s12098-007-0023-0>.
 29. Lamblin MD, Walls Esquivel E, Andre M. The electroencephalogram of the full-term newborn: review of normal features and hypoxic-ischemic encephalopathy patterns. *Neurophysiol Clin.* 2013;43(5-6):267-287. <https://doi.org/10.1016/j.neucli.2013.07.001>.
 30. Low E, Dempsey EM, Ryan CA, et al. EEG suppression associated with apneic episodes in a neonate. *Case Rep Neurol Med.* 2012;2012:250801. <https://doi.org/10.1155/2012/250801>.
 31. Low E, Walsh B, Ryan C, Boylan G. 564 A Comparison of Electrographic Seizure Characteristics in Term Neonates with Hypoxic-Ischaemic Encephalopathy and Focal Cerebral Lesions. *Pediatr Res.* 2010;68(1):289. <https://doi.org/10.1203/00006450-201011001-00564>.
 32. Nosralla MdeO, Silva DF, Botelho RV. Significance of background activity and positive sharp waves in neonatal electroencephalogram as prognostic of cerebral palsy. *Arq Neuropsiquiatr.* 2009;67(3A):609-615. <https://doi.org/10.1590/s0004-282x2009000400007>.
 33. McCoy B, Hahn CD. Continuous EEG monitoring in the neonatal intensive care unit. *J Clin Neurophysiol.* 2013;30(2):106-114. <https://doi.org/10.1097/WNP.0b013e3182872919>.
 34. Menache CC, Bourgeois BFD, Volpe JJ. Prognostic value of neonatal discontinuous EEG. *Pediatr Neurol.* 2002;27(2):93-101. [https://doi.org/10.1016/s0887-8994\(02\)00396-x](https://doi.org/10.1016/s0887-8994(02)00396-x).
 35. Murray DM, Boylan GB, Ryan CA, Connolly S. Early EEG findings in hypoxic-ischemic encephalopathy predict outcomes at 2 years. *Pediatrics.* 2009;124(3):e459-467. <https://doi.org/10.1542/peds.2008-2190>.
 36. Nabetani M, Okada Y, Kawai S, Nakamura H. Neural activity and the levels of high energy phosphates during deprivation of oxygen and/or glucose in hippocampal slices of immature and adult rats. *Int J Dev Neurosci.* 1995;13(1):3-12. [https://doi.org/10.1016/0736-5748\(95\)95839-v](https://doi.org/10.1016/0736-5748(95)95839-v).
 37. Naim MY, Gaynor JW, Chen J, et al. Subclinical seizures identified by postoperative electroencephalographic monitoring are common after neonatal cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015;150(1):169-180. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2015.03.045>.
 38. Nanavati T, Seemaladinne N, Regier M, et al. Can We Predict Functional Outcome in Neonates with Hypoxic Ischemic Encephalopathy by the Combination of Neuroimaging and Electroencephalography? *Pediatr Neonatol.* 2015;56(5):307-316. <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2014.12.005>.
 39. Nash KB, Bonifacio SL, Glass HC, et al. Video-EEG monitoring in newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy treated with hypothermia. *Neurology.* 2011;76(6):556-562. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31820af91a>.
 40. Niedermeyer E, Sherman DL, Geocadin RJ, et al. The burst-suppression electroencephalogram. *Clin Electroencephalogr.* 1999;30(3):99-105. <https://doi.org/10.1177/155005949903000305>.
 41. Osredkar D, Toet MC, van Rooij LG, et al. Sleep-wake cycling on amplitude-integrated electroencephalography in term newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics.* 2005;115(2):327-332. <https://doi.org/10.1542/peds.2004-0863>.
 42. Pavlidis E, Lloyd RO, Boylan GB. EEG – A Valuable Biomarker of Brain Injury in Preterm Infants. *Dev Neurosci.* 2017;39(1-4):23-35. <https://doi.org/10.1159/000456659>.
 43. Perlman JM, Risser R. Can asphyxiated infants at risk for neonatal seizures be rapidly identified by current high-risk markers? *Pediatrics.* 1996;97(4):456-462.

44. Pierrat V, Haouari N, Liska A, et al. Prevalence, causes, and outcome at 2 years of age of newborn encephalopathy: population based study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2005;90(3): F257-261. <https://doi.org/10.1136/adc.2003.047985>.
45. Pisani F, Spagnoli C. Monitoring of newborns at high risk for brain injury. *Ital J Pediatr.* 2016;42(1):48. <https://doi.org/10.1186/s13052-016-0261-8>.
46. Pressler RM, Boylan GB, Morton M, et al. Early serial EEG in hypoxic ischaemic encephalopathy. *Clin Neurophysiol.* 2001;112(1):31-37. [https://doi.org/10.1016/s1388-2457\(00\)00517-4](https://doi.org/10.1016/s1388-2457(00)00517-4).
47. Rennie JM, de Vries LS, Blennow M, et al. Characterisation of neonatal seizures and their treatment using continuous EEG monitoring: a multi-centre experience. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2019;104(5):F493-F501. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2018-315624>.
48. Rennie JM, Boylan GB. Neonatal seizures. In: *Recent Advances in Pediatrics*. Ed. by JJ. David. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2002. P. 19-32.
49. Scher MS, Steppe DA, Beggarly ME, et al. Neonatal EEG-sleep disruption mimicking hypoxic-ischemic encephalopathy after intrapartum asphyxia. *Sleep Med.* 2002;3(5):411-415. [https://doi.org/10.1016/s1389-9457\(02\)00071-0](https://doi.org/10.1016/s1389-9457(02)00071-0).
50. Simiyu IN, McHaile DN, Katsongeri K, et al. Prevalence, severity and early outcomes of hypoxic ischemic encephalopathy among newborns at a tertiary hospital, in northern Tanzania. *BMC Pediatr.* 2017;17(1):131. <https://doi.org/10.1186/s12887-017-0876-y>.
51. Shellhaas RA, Burns JW, Hassan F, et al. Neonatal Sleep-Wake Analyses Predict 18-month Neurodevelopmental Outcomes. *Sleep.* 2017;40(11). <https://doi.org/10.1093/sleep/zsx144>.
52. Shen J, Mao SS, Yuan ZF, et al. Different Outcome with Different Aetiologies: The Prognosis Follow-up in 13 Infants with Bust – suppression Pattern. *HK J Paediatr (New Series).* 2016;21(1):7-13.
53. Sher MS. Ontogenes of EEG sleep from neonatal through infancy period. *Sleep Med.* 2008;8(6):615-636.
54. Scher MS. Normal electrographic-polysomnographic patterns in preterm and fullterm infants. *Semin Pediatr Neurol.* 1996;3(1):2-12. [https://doi.org/10.1016/s1071-9091\(96\)80023-4](https://doi.org/10.1016/s1071-9091(96)80023-4).
55. Sofue A, Okumura A, Hayakawa F, Watanabe K. Sharp waves in preterm infants with periventricular leukomalacia. *Pediatr Neurol.* 2003;29(3):214-217. [https://doi.org/10.1016/s0887-8994\(03\)00221-2](https://doi.org/10.1016/s0887-8994(03)00221-2).
56. Srinivasakumar P, Zempel J, Trivedi S, et al. Treating EEG Seizures in Hypoxic Ischemic Encephalopathy: A Randomized Controlled Trial. *Pediatrics.* 2015;136(5):e1302-e1309. <https://doi.org/10.1542/peds.2014-3777>.
57. Thoresen M, Tooley J, Liu X, et al. Time Is Brain: Starting Therapeutic Hypothermia within Three Hours after Birth Improves Motor Outcome in Asphyxiated Newborns. *Neonatology.* 2013;104(3):228-233. <https://doi.org/10.1159/000353948>.
58. van Laerhoven H, de Haan TR, Offringa M, et al. Prognostic Tests in Term Neonates With Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: A Systematic Review. *Pediatrics.* 2012;131(1):88-98. <https://doi.org/10.1542/peds.2012-1297>.
59. Volpe's Neurology of the Newborn. 6th ed. Ed. by JJ. Volpe, T.E. Inder, B.T. Darras, et al. Philadelphia: Elsevier; 2018.
60. Frasch Martin G, Wassink G, Bennet L, et al. Pre-Existing Hypoxia Is Associated with Greater EEG Suppression and Early Onset of Evolving Seizure Activity during Brief Repeated Asphyxia in Near-Term Fetal Sheep. *PLoS ONE.* 2013;8(8):e73895. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0073895>.
61. Williams CE, Gunn A, Gluckman PD. Time course of intracellular edema and epileptiform activity following prenatal cerebral ischemia in sheep. *Stroke.* 1991;22(4):516-521. <https://doi.org/10.1161/01.str.22.4.516>.
62. Zhang L, Zhou Y, Xu S. The etiology and outcome analysis of neonatal burst suppression EEG. *J Huazhong Univ Sci Technol Med Sci.* 2007;27(5):622-624. <https://doi.org/10.1007/s11596-007-0538-7>.

◆ Информация об авторах

Татьяна Владимировна Мелашенко — канд. мед. наук, ординатор отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных. ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: melashenkotat@mail.ru.

Мария Юрьевна Фомина — д-р мед. наук, профессор, кафедра неонатологии с курсами неврологии и акушерства-гинекологии ФП и ДПО. ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: myfomina@mail.ru.

◆ Information about the authors

Tatyana V. Melashenko — MD, PhD, Resident doctor, Intensive Care Unit for Newborns. St. Petersburg State Pediatric Medical University Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: melashenkotat@mail.ru.

Maria Yu. Fomina — MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Department of Psychoneurology AF and DPO. St. Petersburg State Pediatric Medical University Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: myfomina@mail.ru.



АСПИРАЦИОННАЯ ЛИПОИДНАЯ ПНЕВМОНИЯ У ПОЛУТОРОГОВОДАЛОГО РЕБЕНКА

© К.В. Бударова^{1,2}, А.Н. Шмаков², В.А. Бокуть¹, Д.Ю. Макарова¹, М.А. Полонская¹, С.В. Успенская¹

¹ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Новосибирской области «Городская детская клиническая больница скорой медицинской помощи», Новосибирск;

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Новосибирск

Для цитирования: Бударова К.В., Шмаков А.Н., Бокуть В.А., и др. Аспирационная липоидная пневмония у полугодовалого ребенка // Педиатр. – 2020. – Т. 11. – № 2. – С. 85–92. <https://doi.org/10.17816/PED11285-92>

Поступила: 11.02.2020

Одобрена: 20.03.2020

Принята к печати: 24.04.2020

Аспирационная липоидная пневмония относится к редким заболеваниям легких, при которой доминирует интерстициальное повреждение с формированием хронической дыхательной недостаточности. В доступной литературе данная патология описана в виде отдельных наблюдений с эмпирическим, во многом случайным, подбором лечебных мероприятий. Патогномичным признаком липоидной пневмонии авторы публикаций признают появление липофагов в бронхиальном аспирате. Этиологического лечения заболевания не существует, эффективность интенсивной терапии, по данным доступных источников, зависит от выраженности дыхательной недостаточности и от сроков начала комплексной бронходренажной терапии, причем теоретически наиболее привлекательной выглядит кинезитерапия. Только в одном наблюдении описана технология применения бронхиального лаважа с последовательной раздельной интубацией главных бронхов. Гормональная терапия считается эффективной, однако физиологические основания для ее применения не представлены. Публикуемое наблюдение характеризуется поздним началом лечения в связи с длительным диагностическим поиском. Подробно описаны примененные терапевтические мероприятия с оценкой предполагаемой и достигнутой практической пользы. Показано, что полезные эффекты были обусловлены применением методик бронходренажной терапии, струйной высокочастотной искусственной вентиляции легких. Высказаны сомнения в целесообразности применения кортикостероидов при данной патологии.

Ключевые слова: липоидная пневмония; липофаги; интрапульмональный перкуссионатор; бронходренажная терапия.

ASPIRATION LIPOID PNEUMONIA IN A CHILD 1.5 YEARS

© K.V. Budarova^{1,2}, A.N. Shmakov², V.A. Bokut¹, D.Yu. Makarova¹, M.A. Polonskaya¹, S.V. Uspenskaya¹

¹ City Children's Clinical Emergency Hospital, Novosibirsk, Russia;

² Novosibirsk State Medical University Hospital, Novosibirsk, Russia

For citation: Budarova KV, Shmakov AN, Bokut VA, et al. Aspiration lipid pneumonia in a child 1.5 years. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2020;11(2):85-92. <https://doi.org/10.17816/PED11285-92>

Received: 11.02.2020

Revised: 20.03.2020

Accepted: 24.04.2020

Aspirated lipid pneumonia is a rare lung disease, in which interstitial lesion with chronic respiratory failure is predominantly expressed. In the available literature, this pathology is described in the form of separate observations with an empirical selection of therapeutic measures. The appearance of lipophages in a bronchial aspirate is recognized as a pathognomonic sign of lipid pneumonia. There is no etiological treatment of the disease. The effectiveness of intensive therapy, according to available sources, depends on the severity of respiratory failure and on the timing of the start of complex bronchodrainage therapy, and theoretically the most attractive is kinesitherapy. Only one observation describes the use of bronchial lavage with sequential separate intubation of the main bronchi. Hormone therapy is considered effective, but the physiological basis for its use is not presented. The published observation is characterized by a late start of treatment due to a long diagnostic search. The applied therapeutic measures are given and described in detail

with an assessment of the expected and achieved practical benefits. It was shown that beneficial effects were due to the use of bronchodrainage therapy techniques, including the jet high-frequency artificial ventilation of the lungs. There are doubts about the appropriateness of the use of corticosteroids in this pathology.

Keywords: lipoid pneumonia; lipophages; intrapulmonary percussion therapy; bronchodrainage therapy.

ВВЕДЕНИЕ

Липоидная пневмония, как проявление аспирации липидов, относится к редким поражениям легких. Клиническая картина характеризуется неспецифическими симптомами: кашель, диспноэ, тахипноэ; объем поражения легочной паренхимы зависит от количества и характера аспирируемого масла [3, 4]. Рентгенологические признаки представлены двусторонними участками консолидации легочной паренхимы, преимущественно в средних и нижних базолатеральных отделах [1, 6]. Патогистологически липоидная пневмония проявляется хроническим асептическим воспалением, как реакция на жировой субстрат, с характерным признаком — наличием в бронхиальном аспирате специфических клеток липофагов, то есть макрофагов, перегруженных липидными молекулами, не способных к катаболизму. Лечение симптоматическое, включает бронхоальвеолярные лаважи по толерантности пациента, применение системных глюкокортикостероидов, длительную (до 6 мес.) ингаляционную терапию топическими стероидами [2, 4]. В одной публикации [5] представлен положительный терапевтический эффект от эндоскопического тотального бронхолегочного лаважа, по типу проточно-промывной системы, с подачей теплого физиологического раствора поочередно в селективно интубированные бронхи.

Опыт лечения таких пациентов представлен отдельными клиническими наблюдениями. Таким образом, терапевтические мероприятия, описанные в ограниченном числе литературных источников, эмпиричны и не основаны на приемлемой теоретической базе. На наш взгляд увеличение публикаций клинических наблюдений липоидной пневмонии будут способствовать накоплению базы данных и оптимизации лечения этой редкой тяжелой патологии.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Девочка С., возраст 1 год 4 месяца, поступила в детскую городскую клиническую больницу скорой медицинской помощи (ДГКБ СМП) г. Новосибирска 26.11.2018, на 25-й день с начала заболевания, для проведения диагностической фибробронхоскопии, с диагнозом: «Внебольничная двусторонняя пневмония, неуточненная, тяжелой степени, дыхательная недостаточность II степени по смешанному

типу». Наиболее вероятный альтернативный диагноз: «Пневмонит, вызванный вдыханием масел».

Анамнез жизни не отягощен: родилась от 3-й беременности, 3 родов. Масса тела при рождении 3580 г, рост 55 см. Период младенчества протекал без особенностей, сопутствующих заболеваний нет.

Из анамнеза заболевания известно, что 01.11.2018 ребенок по неосторожности родителей принял внутрь парафиновое масло. Мама стимулировала рвоту, после чего ребенок стал подкашливать. Бригадой скорой медицинской помощи девочка доставлена в стационар по месту жительства с диагнозом: «Острая респираторная вирусная инфекция, ларинготрахеит». О факте случайного приема парафинового масла и стимуляции рвоты мать не сообщила. Первые три дня пациентка находилась в стационаре (детская клиническая больница № 1) и, учитывая улучшение, была выписана под наблюдение участкового врача. На одиннадцатый день заболевания девочка с симптомами внебольничной двусторонней пневмонии была госпитализирована в стационар центральной клинической больницы СО РАН, с дальнейшим переводом в инфекционную больницу. По результатам компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки констатированы признаки диффузного интерстициального заболевания легких (рис. 1). На этом основании заподозрено аспирационное поражение паренхимы легких, вероятность которого подтвердила мать при дополнительном сборе анамнеза.

На 26-й день заболевания при поступлении в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) ДГКБ СМП клиническая картина представлена изолированно дыхательной недостаточностью: одышка около 40 дыхательных движений в минуту, SpO_2 при дыхании атмосферным воздухом 87 %, для достижения SpO_2 не менее 90 % нуждалась в постоянной масочной инсуффляции кислорода 4 л/мин. Сознание не страдало. Температура тела была в пределах нормы. Параметры гемодинамики соответствовали возрастным характеристикам. Физиологический объем питания усваивала. Отмечался дефицит массы тела — 20 % (8600 г). Лейкоцитоз $17 \cdot 10^9/л$. С-реактивный белок меньше 5 мг/л. В венозной крови PO_2 26 мм рт. ст., SvO_2 49 %. Результаты проведенной лечебно-диагностической бронхоскопии выявили в промывных водах бронхов капли нейтрального жира в большом количестве.

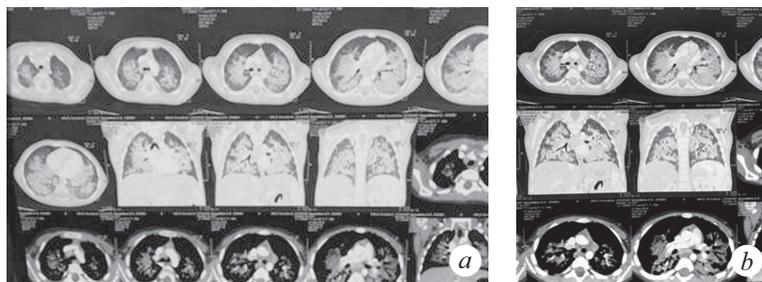


Рис. 1. Компьютерная томограмма органов грудной клетки (через 3 нед. от дебюта заболевания) (а). Признаки диффузного интерстициального заболевания легких, вероятно, двусторонняя липоидная пневмония, дифференциальный диагноз с альвеолярным протеинозом (b)

Fig. 1. CT scan of the chest (3 weeks after the onset of the disease) (a). Signs of diffuse interstitial lung disease, probably bilateral lipoid pneumonia, differential diagnosis with alveolar proteinosis (b)

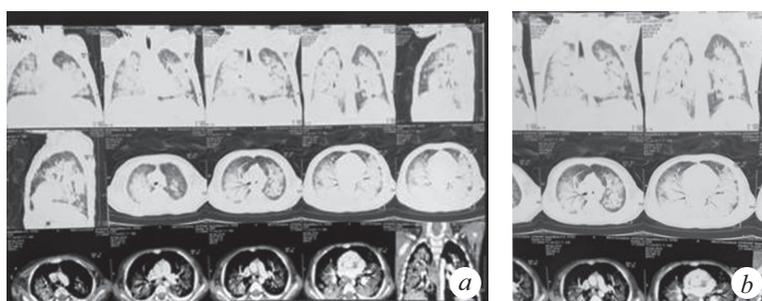


Рис. 2. Компьютерная томограмма органов грудной клетки (через 5 нед. от дебюта заболевания) (а). Признаки диффузного интерстициального повреждения легких. Отмечена отрицательная динамика в виде увеличения консолидации в периферических отделах легких (b)

Fig. 2. CT of the chest organs (5 weeks after the onset of the disease) (a). Signs of diffuse interstitial lung disease. Negative dynamics in the form of increased consolidation in the peripheral parts of the lungs (b)

стве, наличие липофагов, на основании чего был выставлен клинический диагноз: «Двусторонняя липоидная аспирационная пневмония. Аспирация парафинового (лампадного) масла. ДН II степени». Во время бронхоскопии SpO_2 снизилось до 78 %, параллельно зафиксирован эпизод брадикардии 56 уд/мин. Описанное состояние купировано в течение 1,5 мин созданием FiO_2 1,0.

Через 2 нед. госпитализации в ОРИТ у ребенка narosли клинические и параклинические проявления госпитальной пневмонии (лихорадка, повышение С-реактивного белка до 39,7 мг/л), высеив грибов рода *Candida*, *Staphylococcus aureus* — из верхних дыхательных путей; *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus fecuim*, *Klebsiella pneumoniae* — из мочи, кала. На контрольной КТ: отрицательная динамика в виде увеличения консолидации в периферических отделах легких (рис. 2), клиническая картина не изменилась. На фоне антибактериальной терапии широкого спектра действия дыхательная недостаточность не прогрессировала, явления инфекционного токсикоза были купированы, кашель отсутствовал. Максимальная оценка по шкале SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) 3 балла.

Продуктивный кашель с затрудненной эвакуацией мокроты впервые появился 12.12.2018, нарастала дыхательная недостаточность (одышка, кислородная зависимость), клинически и рентгенологически диагностирован спонтанный пневмоторакс справа (купирован дренированием). Во время дренирования развилась депрессия сердечной деятельности с переходом брадикардии в асистолию, с восстановлением ритма в течение 1 мин. после однократного введения адреналина и закрытого массажа сердца (15 с). Ребенок был переведен на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) (респиратор Savina, Dräger, Германия), отмечалась потребность в FiO_2 0,6 для поддержания SpO_2 92–95 %. Параметры вентиляции: SIMV, MV 6–7 мл/кг, PIP от 20 до 22 мбар; РЕЕР (режим ViPAP): минимум 4 мбар, максимум 8 мбар. На следующий день выполнена нижняя трахеотомия и установлена трахеостомическая канюля. Пациентка находилась на ИВЛ 2 мес. со стабильными показателями вентиляции, достигнутое снижение уровня респираторной поддержки было незначительным: PIP 16 мбар, FiO_2 0,5, РЕЕР 4–6 мбар. Динамика газов венозной крови положительная: PO_2 50–64 мм рт. ст., SvO_2 74–82 %. Динамика КТ представлена на рис. 3–6.

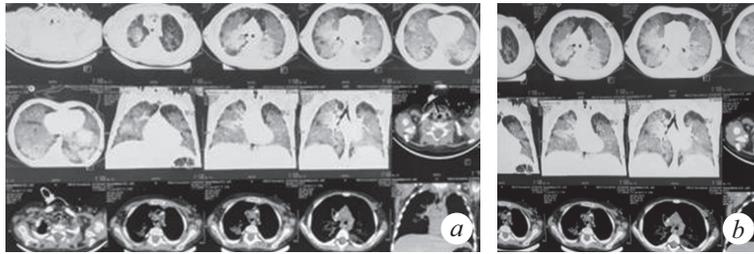


Рис. 3. Компьютерная томография органов грудной клетки (через 8 нед. от дебюта заболевания) (а). Сохраняются КТ-признаки паренхиматозного поражения легочной ткани, отмечена положительная динамика в виде уменьшения плотности легочной консолидации (b)

Fig. 3. CT of the chest organs (8 weeks after the onset of the disease) (a). CT-signs of parenchymal lesion of the lung tissue are preserved, positive dynamics in the form of a decrease in the density of pulmonary consolidation are noted (b)

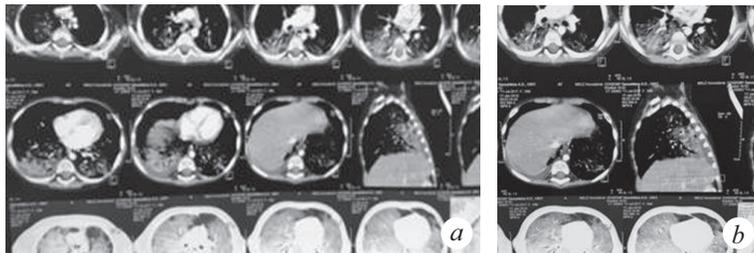


Рис. 4. Компьютерная томография органов грудной клетки (через 11 нед. от дебюта заболевания) (а). КТ-признаки преимущественно базального паренхиматозного поражения легочной ткани, появление выпота в правой плевральной полости (b)

Fig. 4. CT of the chest organs (11 weeks after the onset of the disease) (a). CT signs of a predominantly basal parenchymal lesion of the lung tissue, the appearance of effusion in the right pleural cavity (b)

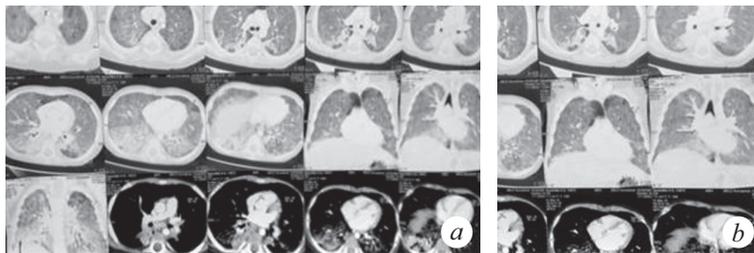


Рис. 5. Компьютерная томография органов грудной клетки (через 4 мес. от дебюта заболевания) (а). КТ-признаки диффузного субтотального поражения легочной ткани с зонами консолидации в базальных отделах S2, S6, S10 справа и S6 слева, вероятно воспалительного характера (b)

Fig. 5. CT of the chest organs (4 months after the onset of the disease) (a). CT signs of diffuse subtotal lesion of the lung tissue with areas of consolidation in the basal sections S2, S6, S10 on the right and S6 on the left, probably of an inflammatory nature (b)

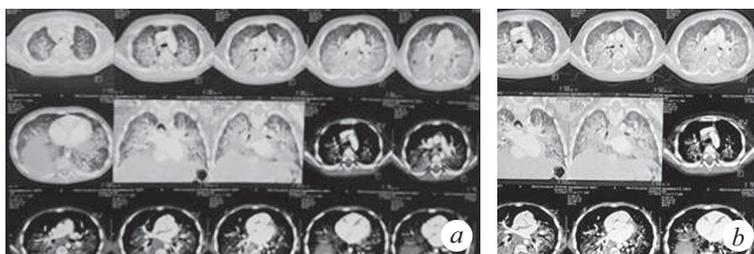


Рис. 6. Компьютерная томография органов грудной клетки (через 5 мес. от дебюта заболевания) (а). КТ-признаки интерстициального поражения легочной ткани с увеличением площади консолидации в медиальных отделах обеих легких с сохранением в базальных отделах S2, S6, S10 справа и S6 слева (b)

Fig. 6. CT of the chest organs (5 months after the onset of the disease) (a). CT signs of interstitial damage to the lung tissue with an increase in the area of consolidation in the medial sections of both lungs, while maintaining in the basal sections S2, S6, S10 on the right and S6 on the left (b)

В целом томографические изображения характеризовались стабильностью, отличия связаны с эпизодами госпитальной пневмонии: зафиксировано 5 клинически ярких рецидивов. Конец второго месяца заболевания осложнился развитием диарейного синдрома клебсиеллезной этиологии, что заставило редуцировать объем питания на неделю. С декабря до марта отмечен отрицательный баланс по массе тела (минимальный показатель массы тела 8050 г).

В период с третьего по пятый месяц течения заболевания отмечено повышение оценки по SOFA (максимально до 6 баллов). Основным проявлением полиорганной недостаточности была гипоксическая энцефалопатия, которая выражалась в адинамии, ареактивности, недостаточности нейрореспираторного драйва. В это время констатировано максимальное снижение мышечной массы, потеря мышечного дыхательного каркаса. Параллельно прогрессировала гипоксическая кардиомиопатия, выражавшаяся в синусовой тахикардии и артериальной гипертензии. При этом ударный индекс, фракция выброса левого желудочка, давление в легочной артерии не выходили за пределы физиологических значений. Синусовая тахикардия с частотой сердечных сокращений до 180–200 уд/мин в период бодрствования и до 160 уд/мин в период покоя потребовали курсового применения анаприлина в дозах 1–2 мг/кг в сутки. Злокачественная артериальная гипертензия с систолическим артериальным давлением в пределах 145–160 мм рт. ст., некупируемая пероральными препаратами, потребовала инфузии клонидина (первые 2 нед. четвертого месяца болезни) в темпе $6 \text{ мкг/м}^2 \cdot \text{ч}$ с последующим подбором постоянной схемы гипотензивной терапии (каптоприл + анаприлин + инфузия Магнелии сульфата 25 мг/кг · ч).

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы регрессировали к концу пятого месяца от даты аспирации. Гипокалиемия (минимальное значение $2,5 \text{ ммоль/л}$) и гипокальциемия (минимальное значение $\text{Ca}^{2+} 0,57 \text{ ммоль/л}$) определяли потребность в инфузионной дотации этих катионов.

По данным еженедельного бактериологического мониторинга высевы полирезистентной микрофлоры из нестерильных локусов: виды грибов *Candida (fomata, glabrata)*, *Methicillin-resistant Staphylococcus epidermidis*, *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae*, продуцент β -лактамаз расширенного спектра. Одной из проблем был постоянный высеив из трахеостомической канюли *Stenotrophomonas maltophilia* (чувствительность к ципрофлоксацину, триметоприму), однако удавалось снижать титр возбудителя. Гемокультура за все время госпитализации была стерильной.

Целенаправленные попытки снижения уровня респираторной поддержки через режимы SIMV с переводом на СРАР начаты с третьего месяца лечения в ОРИТ. С этого момента отмечено и снижение кислородной зависимости. С середины шестого месяца заболевания начато отлучение ребенка от кислорода сеансами, начиная с 5 мин. и доводя до нескольких часов. Через 2 нед. оксигенотерапия была прекращена. После последнего эпизода госпитальной пневмонии (начало седьмого месяца заболевания) девочка была деканюлирована и через 2 дня переведена в профильное отделение на самостоятельном дыхании через естественные дыхательные пути, в ясном сознании (рис. 7). Выписана домой 04.06.2019. Время нахождения на ИВЛ — 2476 ч. Длительность пребывания в ОРИТ на момент перевода в профильное отделение — 170 дней.

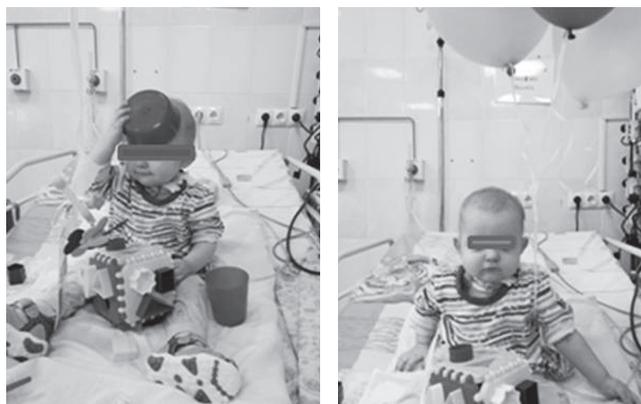


Рис. 7. Фото пациентки С., возраст 1 год 8 месяцев. Этап выздоровления — восстановление способности самостоятельного дыхания через трахеостомическую канюлю, снижение кислородной зависимости

Fig. 7. Photo of patient S., age 1 year 8 months. The recovery stage is the restoration of the ability of independent breathing through a tracheostomy cannula, and a decrease in oxygen dependence

ЛЕЧЕНИЕ

Поскольку первая бронхоскопия сопровождалась опасным повышением гипоксемии, повторные лечебные бронхоскопии не проводили. Патогенетически приоритетным было проведение бронходренажной терапии: муколитик (амброксол) в течении первых 2 нед. госпитализации в ОРИТ; кинезитерапия; перкуссионный массаж; флуимуцил в дозе 10 мг/кг в сутки (ингаляционно); профилактика тромбообразования (дальтепарин натрия) постоянно весь период лечения, профилактика деэмульгации липидов плазмы (сулодексид, 14 суток из расчета 350 МЕ/м² в сутки); бережная стимуляция фибринолиза (пентоксифиллин); курс системного глюкокортикостероида метилпреднизолона (инфузия в дозе 5 мг/кг в сутки со 2-й по 16-ю недели заболевания) в сочетании с ингаляционным кортикостероидом (будесонид).

Основные изменения в терапии были связаны с подбором комбинаций антибактериальных препаратов (меропенем, полимиксин В, линезолид, флуконазол, амфотерицин, колистин ингаляционно) до стойкого клинического улучшения. Курс пентаглобина был проведен трижды, в дозе 5 мл/кг в сутки в течение 3 дней, с положительным клиническим эффектом в виде abortивного течения эпизодов нозокомиальной пневмонии.

Несмотря на отсутствие сообщений об успешной практике применения в похожих ситуациях сурфактантов, была предпринята попытка использовать поверхностно активные свойства сурфактанта с целью мобилизации альвеол, находящихся в «зоне риска» ателектазов. В конце 11-й недели болезни проведено два введения эндотрахеально порактанта (Куросурф, 20 мг/кг) с интервалом 12 ч. Отмечен кратковременный положительный эффект: улучшение оксигенации (PvO₂ 70–87 мм рт. ст.), снижение FiO₂ с 0,6 до 0,3, изменение окраски кожного покрова и слизистых. В капиллярной крови выросли показатели PO₂ до 125–133 мм рт. ст., SpO₂ 96–98 %. Через 2 дня новый эпизод лихорадки, повышение С-реактивного белка до 57 мг/л.

С 16-й недели в течение 10 дней в терапии был применен интрапульмональный перкуссионатор IPV-2С (Percussionaire Corporation, США), в режиме высокочастотной вентиляции с положительным давлением (jet HFPPV). Двухуровневые параметры рабочего давления в зависимости от резистентности дыхательных путей поддерживались аппаратом автоматически за счет изменения коэффициента инъекции, частота поддерживалась от 4 до 5 Гц, MAP от 9 до 12 мбар, FiO₂ 0,4,

выдох пассивный с сохранением естественной частоты дыхания, контур открытый (обусловлено принципом работы аппарата). Известно, что высокочастотный режим ИВЛ малыми объемами под высоким рабочим давлением на вдохе (2–4 бар) позволяет вентилировать и оксигенировать анатомическое мертвое пространство, ускоряя диффузию кислорода, и поддерживать постоянный поток экспираторного газа, повышая темп эвакуации молекул и частиц из нижних дыхательных путей. Было отмечено значительное увеличение отхождения мокроты, увеличилась потребность в частых механических санациях. Быстрое повышение SpO₂ до 98–100 % в капиллярной крови; PaO₂ 111 мм рт. ст.; проблем с вентиляцией не отмечено. Первоначально планировалось проводить данную вентиляцию курсами по 4–6 ч в день, с дальнейшим переводом на традиционную ИВЛ. Однако попытки перевода на ИВЛ сопровождались десатурацией и возрастанием потребности в FiO₂ до 1,0. В течение недели ребенок стал зависимым от интрапульмонального перкуссионатора. Поскольку инъекционные (струйные) аппараты не предназначены для длительной ИВЛ, через 10 дней пациентка отлучена от IPV-2С, и постепенно возвращены прежние параметры вентиляции.

Для оптимизации мукоцилиарного клиренса был использован флуимуцил. На начальных этапах лечения: доза 10 мг/кг в сутки вводилась ингаляционно (эффект незначителен). После телеконсилиума с ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России с 14-й недели течения болезни доза была увеличена до 20 мг/кг в сутки, а через 6 сут до максимальных 40 мг/кг в сутки. Курс составил 25 дней, с дальнейшим переводом на ингаляционную форму — 10 мг/кг в сутки. Клинические эффекты основных препаратов, терапевтических мероприятий кратко охарактеризованы в таблице.

Нутритивный статус: белок 3,2–3,5 г/кг в сутки, небелковая энергия 80 ккал/кг в сутки. Основной смесью для питания была Нутризон Advance, Nutricia. Тактика обеспечения объема физиологической потребности была ограничительной, не более 80 % от должствующего объема жидкости.

По данным биохимического профиля: изменения за все время госпитализации не отмечены, за исключением эпизодов гуморальной активности, дисэлектролитемии при патологических потерях, и незначительной реакции аминотрансфераз, корректируемой назначением урсодезоксихолевой кислоты.

Основные терапевтические мероприятия, медикаментозная терапия липоидной пневмонии у ребенка в возрасте 1 года 4 месяцев, проводимые в отделении реанимации и интенсивной терапии

The main therapeutic measures, drug therapy of lipid pneumonia, conducted in ICU

Препараты, мероприятия / Drugs, events	Начало и длительность терапии с момента заболевания / The beginning and duration of therapy from the time of the disease	Полученный эффект / Effect obtained
Флуимуцил / Fluimucil	С 4-й недели в течение 3 месяцев / From the 4 th week for 3 months	Медленное восстановление мукоцилиарного транспорта / Slow restoration of mucociliary transport
Метилпреднизолон / Methylprednisolone	Со 2-й недели в течение 3,5 месяцев / From the 2 nd week for 3 and a half months	Развитие синдрома Иценко–Кушинга; снижение иммунорезистентности / The development of Itsenko–Cushing’s syndrome; decrease in immunoresistance
Порактант / Poractant	В конце 11-й недели / At the end of week 11	Кратковременное улучшение оксигенации. Обострение воспалительной реакции / Short-term improvement in oxygenation. Exacerbation of the inflammatory reaction
Сулодексид / Sulodexide	С 5-й недели в течение 24 дней / From the 5 th week for 24 days	Снижение концентрации липопротеидов низкой плотности с 3,4 до 2,8 ммоль/л / Low concentration of low density lipoproteins from 3.4 to 2.8 mmol/L
Далтепарин натрия / Dalteparin sodium	С 4-й недели в течение 4 месяцев / From the 4 th week for 4 months	Отсутствие тромбозов, в том числе и в центральных венозных катетерах / Lack of thrombosis, including and central venous catheters
Пентоксифиллин / Pentoxifylline	С 6-й недели в течение 1 месяца / From the 6 th week for a month	Без явного эффекта / No apparent effect
Пентаглобин / Pentaglobin	На 8, 13, 17-й неделях / On the 8 th , 13 th , 17 th weeks	Снижение потребности в длительной антимикробной терапии в каждом эпизоде / Reducing the need for long-term antimicrobial therapy in each episode
Омепразол / Omeprazole	С 4-й недели в течение 6 месяцев / From the 4 th week for 6 months	Гастропротекция, гипосекреция / Gastroprotection, hyposecretion
Клонидин / Clonidine	С 14-й недели в течение 7 дней / From the 14 th week for 7 days	Стабилизация АД, снижение тахикардии / Stabilization of blood pressure, decreased tachycardia
Магнезии сульфат / Magnesia sulfate	С 15-й недели в течение 6 недель / From the 15 th week for 6 weeks	Стабилизация АД; стабилизация калиемии; умеренная седация / Stabilization of blood pressure; stabilization of potassium; moderate sedation
Анаприлин / Anaprilin	С 14-й недели в течение 1 месяца / From the 14 th week for 1 month	Стабилизация сердечного ритма / Stabilization of the heart rhythm
Каптоприл / Captopril	С 16-й недели в течение 2 месяцев / From the 16 th week for 2 months	Снижение АД. Усиление кашля / Decrease in blood pressure. Increased cough
Бронхоскопия / Bronchoscopy	В первые сутки после госпитализации в ОРИТ / On the first day after hospitalization in ICU	Верификация диагноза / Diagnosis verification
Интрапульмональный перкуSSIONатор / Intra-pulmonary percussionist	С 16-й недели в течение 10 дней / From the 16 th week for 10 days	Нормализация мукоцилиарного клиренса / Normalization of mucociliary clearance

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Описанный случай характеризуется запоздалым началом целенаправленной терапии, связанным с редкостью патологии и, как следствие, недостаточной настороженностью при сборе анамнеза. Существенно затруднило диагностику сокрытие матерью ценной информации. Редкость патологии, отсутствие базовых рекомендаций явились факторами полипрагмазии. В частности, длительное применение кортикостероидов не имело положительного клинического эффекта, но усилило проявления биотравмы легких за счет иммуносупрессии, контринсулярных эффектов. Сомнительна польза использования ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента, ввиду их

влияния на обмен кининов. Положительные эффекты лечения были обусловлены: бронходренажной терапией (кинезитерапией, флуимуцилом), соблюдением концепции безопасной ИВЛ, применением струйной высокочастотной ИВЛ с помощью интрапульмонального перкуSSIONатора. Применение сурфактанта, в нашем клиническом случае продемонстрировавшее кратковременный положительный эффект, вероятно, могло быть более эффективным в начальном периоде лечения. Анализ представленного наблюдения позволяет предложить следующие рекомендации по диагностике и лечению данной патологии:

1) при поступлении в стационар детей раннего возраста с остро развившейся дыхательной недо-

статочностью необходимо целенаправленно исключить аспирационный компонент патогенеза;

2) перспективно раннее широкое применение интраплеврального перкуссионатора в схеме респираторной поддержки при интерстициальных поражениях легких;

3) безусловно при аспирационной липоидной пневмонии показана настойчивая бронхоскопическая терапия в сочетании с постоянной муколитической терапией флуимуцилом под прикрытием гастропротекторов (наиболее безопасны ингибиторы протонной помпы, учитывая необходимость длительного курса антисекреторной терапии);

4) вопрос применения сурфактанта при аспирационной липоидной пневмонии должен быть решен в ранние сроки заболевания;

5) госпитальное инфицирование в условиях длительной респираторной терапии практически неизбежно, поэтому необходим динамический бактериологический контроль;

6) саногенез при липоидной пневмонии медленный, поэтому необходимо ориентироваться на длительную интенсивную и патогенетическую терапию, не делая попыток форсировать выздоровление и не допуская полипрагмазии;

7) применение системных кортикостероидов при липоидной пневмонии патогенетически не обосновано и может расцениваться как фактор риска нозокомиальных инфекций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Морозова Л.В., Ермилов О.В., Бочарова М.А., Волочаева Е.М. Липоидная пневмония: клинический случай // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: медицина. Фармация. – 2015. – № 16. – 272–276 с. [Morozova LV, Ermilov OV, Bocharova MA, Volochaeva EM. Lipoidnaya pnevmoniya: klinicheskiy sluchay. *Belgorod State University scientific bulletin. Medicine, pharmacy*. 2015;(16):272-276. (In Russ.)]
2. Al-Kindi H, Abdoani R, El-Iraqi M, Praseeda I. Lipoid Pneumonia Following Aspiration of Ghee (animal fat) in an Omani Infant. *Oman Med J*. 2008;23(2):108-111.
3. Hadda V, Khilnani GC. Lipoid pneumonia: an overview. *Expert Rev Respir Med*. 2010;4(6):799-807. doi: 10.1586/ers.10.74.
4. Sias SM, Ferreira AS, Daltro PA, et al. Evolution of exogenous lipoid pneumonia in children: clinical aspects, radiological aspects and the role of bronchoalveolar lavage. *J Bras Pneumol*. 2009;35(9):839-845. doi: 10.1590/s1806-37132009000900004.
5. Tukaram SJ, Sastry SDS, Mehta RM. Bronchoscopic Segmental Lavage for Refractory Lipoid Pneumonia in a Toddler. *J Bronchology Interv Pulmonol*. 2018;25(2):e19-e21. doi: 10.1097/LBR.0000000000000436.
6. Stathis G, Priftis KN, Moustaki M, Alexopoulou E. Non-resolving Findings in a Long-term Radiographic Follow-up of an Infant with Acute Paraffin Oil Aspiration. *J Clin Imaging Sci*. 2014;4:2. doi: 10.4103/2156-7514.126028.

◆ Информация об авторах

Кристина Владимировна Бударова – врач анестезиолог-реаниматолог, отделение реанимации и интенсивной терапии, ГБУЗ НСО «ГДКБСМП», Новосибирск; канд. мед. наук, доцент, кафедра анестезиологии и реаниматологии лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Новосибирск. E-mail: bcv@yandex.ru.

Алексей Николаевич Шмаков – д-р мед. наук, профессор, кафедра анестезиологии и реаниматологии лечебного факультета. ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Новосибирск. E-mail: alsmakodav@yandex.ru.

Владимир Аркадьевич Бокуть – заведующий ОРИТ, врач анестезиолог-реаниматолог, отделение реанимации и интенсивной терапии. ГБУЗ НСО «ГДКБСМП», Новосибирск. E-mail: ORIT2231420@mail.ru.

Диана Юрьевна Макарова – врач анестезиолог-реаниматолог, отделение реанимации и интенсивной терапии. ГБУЗ НСО «ГДКБСМП», Новосибирск. E-mail: ORIT2231420@mail.ru.

Мария Александровна Полонская – врач анестезиолог-реаниматолог, отделение реанимации и интенсивной терапии. ГБУЗ НСО «ГДКБСМП», Новосибирск. E-mail: ORIT2231420@mail.ru.

Светлана Валентиновна Успенская – врач анестезиолог-реаниматолог, отделение реанимации и интенсивной терапии. ГБУЗ НСО «ГДКБСМП», Новосибирск. E-mail: ORIT2231420@mail.ru.

◆ Information about the authors

Kristina V. Budarova – Anesthesiologist, Intensive Care Unit, City Children's Clinical Emergency Hospital, Novosibirsk, Russia; MD, PhD, Associate Professor, Department of Anesthesiology and Intensive Care, Faculty of Medicine, Novosibirsk State Medical University of Ministry of Health of Russia, Novosibirsk, Russia. E-mail: bcv@yandex.ru.

Aleksey N. Shmakov – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Department of Anesthesiology and Intensive Care, Faculty of Medicine, Novosibirsk State Medical University of Ministry of Health of Russia, Novosibirsk, Russia. E-mail: alsmakodav@yandex.ru.

Vladimir A. Bokut – Head of Intensive Care Unit, Anesthesiologist, Intensive Care Unit. City Children's Clinical Emergency Hospital, Novosibirsk, Russia. E-mail: ORIT2231420@mail.ru.

Diana Yu. Makarova – Anesthesiologist, Intensive Care Unit. City Children's Clinical Emergency Hospital, Novosibirsk, Russia. E-mail: ORIT2231420@mail.ru.

Mariya A. Polonskaya – Anesthesiologist, Intensive Care Unit. City Children's Clinical Emergency Hospital, Novosibirsk, Russia. E-mail: ORIT2231420@mail.ru.

Svetlana V. Uspenskaya – Anesthesiologist, Intensive Care Unit. City Children's Clinical Emergency Hospital, Novosibirsk, Russia. E-mail: ORIT2231420@mail.ru.

<https://doi.org/10.17816/PED11293-99>

ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ МЕТАДОНОМ У РЕБЕНКА ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

© М.А. Удальцов¹, К.В. Пшениснов², Ю.С. Александрович², В.А. Казиахмедов², Л.М. Починяева¹, О.Д. Сторожук²

¹ Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Детская городская клиническая больница № 5 им. Н.Ф. Филатова», Санкт-Петербург;

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения

Для цитирования: Удальцов М.А., Пшениснов К.В., Александрович Ю.С., и др. Острое отравление метадонном у ребенка грудного возраста // Педиатр. – 2020. – Т. 11. – № 2. – С. 93–99. <https://doi.org/10.17816/PED11293-99>

Поступила: 18.02.2020

Одобрена: 18.03.2020

Принята к печати: 24.04.2020

Острые отравления у детей являются одной из наиболее частых причин обращения за медицинской помощью и госпитализации в отделения реанимации и интенсивной терапии, однако они крайне редко встречаются у детей первого года жизни. На примере клинического случая рассмотрены особенности течения острого отравления метадонном тяжелой степени у двухмесячного ребенка на фоне естественного вскармливания. Отражены основные данные анамнеза и клинико-лабораторного обследования, позволившие своевременно заподозрить острое отравление и провести обоснованную интенсивную терапию, на фоне которой достигнуто максимально быстрое улучшение состояния ребенка. Представлен алгоритм дифференциальной диагностики коматозных состояний у детей, который можно использовать в случаях внезапного угнетения сознания неясного генеза. Особое внимание уделено необходимости максимально раннего распознавания экзогенного отравления и целенаправленного патогенетического лечения, направленного на элиминацию метаболитов токсиканта. Отличительной особенностью данного случая явилось тяжелое течение острого отравления метадонном у ребенка грудного возраста с развитием комы и респираторного дистресса, которые регрессировали на фоне проводимого лечения с полным выздоровлением пациента.

Ключевые слова: отравление; метадон; ребенок; грудной возраст; кома; респираторный дистресс; благоприятный исход.

ACUTE METHADONE POISONING IN INFANTS

© М.А. Udaltcov¹, K.V. Pshenisnov², Yu.S. Aleksandrovich², V.A. Kaziakhmedov², L.M. Pochinyaeva¹, O.D. Storozhuk²

¹ N.F. Filatov St. Petersburg State Health Care Institution Child City Clinical Hospital No. 5, Saint Petersburg, Russia;

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

For citation: Udaltcov MA, Pshenisnov KV, Aleksandrovich YuS, et al. Acute methadone poisoning in infants. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2020;11(2):93-99. <https://doi.org/10.17816/PED11293-99>

Received: 18.02.2020

Revised: 18.03.2020

Accepted: 24.04.2020

Acute poisoning in children is one of the most frequent reasons for seeking medical care and hospitalization in intensive care units, but it is extremely rare in children of the first year of life. On the example of the clinical case, the peculiarities of the course of acute severe methadone poisoning in a two-month-old child against the background of natural feeding are considered. The main data of history and clinical-laboratory examination are reflected, which allowed to suspect acute poisoning in a timely manner and to carry out reasonable intensive therapy, against the background of which the maximum rapid improvement of the child's condition is achieved. The algorithm of differential diagnosis of comatose state in children is presented, which can be used in all cases of sudden suppression of consciousness of unclear genesis. Special attention is paid to the need for maximum early recognition of exogenous poisoning and targeted pathogenetic treatment aimed at elimination of toxicant metabolites. A distinctive feature of this case was the severe course of acute methadone poisoning in the infant with the development of coma and respiratory distress, which regressed against the background of the treatment carried out with the full recovery of the patient.

Keywords: poisoning; methadone; baby; infant age; coma; respiratory distress; favorable outcome.

ВВЕДЕНИЕ

Отравления ядами и лекарственными средствами являются одной из наиболее частых причин обращения за медицинской помощью и госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии, как во взрослой, так и в педиатрической практике [1, 5, 12]. Кроме этого, в настоящее время отмечается неуклонный рост числа детей с экзогенными отравлениями, нуждающихся в мероприятиях интенсивной терапии [12].

Наиболее часто в педиатрической практике встречаются отравления нейротропными ядами, нестероидными противовоспалительными препаратами и лекарственными средствами, влияющими на сердечно-сосудистую систему [12]. Среди нейротропных препаратов чаще всего встречаются отравления бензодиазепинами, а лидером среди нестероидных противовоспалительных препаратов является ацетаминофен, который широко используется в педиатрической практике [6].

Одним из лекарственных препаратов для лечения длительной боли сильной интенсивности как у взрослых, так и у детей, является метадон, который также нередко является причиной острых отравлений тяжелой степени у детей [8–11, 16]. В последние годы он стал достаточно широко использоваться как наркотический анальгетик, особенно в зарубежной клинической практике [8, 12, 14]. В то же время, следует помнить, что непреднамеренный прием этого препарата или его передозировка могут стать причиной развития жизнеугрожающих состояний вплоть до остановки кровообращения [13].

По данным ряда авторов, отравления метадоном наиболее часто встречаются у детей старше трех лет и у детей подросткового возраста, что связано с анатомо-физиологическими и психологическими особенностями рассматриваемых возрастных групп [8, 10, 11, 16].

Однако следует отметить, что отравления метадоном возможны и у детей первых месяцев жизни, что важно при дифференциальной диагностике ком неясного генеза. С целью иллюстрации актуальности рассматриваемой проблемы для клинической практики представляем случай острого отравления метадоном тяжелой степени у двухмесячного ребенка.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

В отделение анестезиологии и реанимации СПбГБУЗ «Детская городская больница № 5 им. Н.Ф. Филатова» бригадой скорой медицинской помощи был доставлен двухмесячный ребенок с диагнозом: «Подскладочный стеноз гортани III–IV степени. Асфиксия. Острый эпиглотит».

Со слов сотрудников бригады скорой медицинской помощи на момент прибытия у ребенка отмечался генерализованный цианоз, в связи с чем выполнена интубация трахеи, начата искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Мать сообщила, что ребенок заболел остро, с утра появилось затрудненное дыхание, цианоз, в связи с чем была вызвана скорая помощь. Находился на грудном вскармливании, случайный прием наркотических и психотропных препаратов ребенком мать отрицает, однако известно, что она злоупотребляет наркотическими препаратами, в связи с чем сразу при поступлении была взята проба мочи для токсикологического исследования на метадон, опиаты и этанол.

Ранее у ребенка отмечались судороги в виде тремора подбородка и приведения конечностей к телу, вздрагиваний, однако за медицинской помощью мать не обращалась.

При поступлении состояние мальчика тяжелое. Сознание угнетено до комы, оценка по шкале ком Глазго 7 баллов, шкале Глазго-Питтсбург — 15 баллов, шкале FOUR — 7 баллов. Зрачки средней величины, симметричные, фотореакция вялая, отмечается расходящееся косоглазие. Большой рожничок 4,0 × 3,0 см, выполнен, пульсирует, не напряжен, швы черепа сомкнуты. Гипертонус мышц конечностей, больше справа. Язык по средней линии, имеет место тремор языка и подбородка. Рефлекс Бабинского с двух сторон положительный. Кожа бледно-цианотичная, дистальные отделы конечностей прохладные, сыпи и отеков нет. Время наполнения капилляров более 5 с. Транскутанная сатурация гемоглобина кислородом (SpO₂) на фоне ИВЛ атмосферным воздухом с помощью самонаполняющегося дыхательного мешка составляла 78 %. Тоны сердца глухие, ритмичные, частота сердечных сокращений равна 172 уд./мин, артериальное давление — 78/45 мм рт. ст. По ЭКГ-монитору ритм синусовый, правильный. При аускультации легких дыхание жесткое, слева резко ослаблено, отмечаются множественные крепитирующие хрипы с двух сторон. Из трахеобронхиального дерева санируется алая кровь в небольшом количестве. Живот обычной формы, симметричный, мягкий, безболезненный, печень +1 см из-под края реберной дуги, селезенка не пальпируется. По желудочному зонду получено отделяемое типа «кофейной гущи». Катетеризован мочевого пузыря, получена моча желтого цвета. Стула не было.

Данные лабораторного обследования в динамике представлены в таблице. В клиническом анализе крови выявлены признаки анемии легкой степени тяжести, тромбоцитоз и лейкоцитоз с нейтрофиле-

Показатели лабораторного обследования пациента во время лечения в отделении реанимации и интенсивной терапии
Indicators of laboratory examination of the patient during treatment in intensive care unit

Параметр / Parameter	Поступление / Admission	1-е сутки / Day 1	2-е сутки / Day 2
Гемоглобин, г/л / Haemoglobin, g/l	107	110	103
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$ / Red blood cells, $\times 10^{12}/l$	3,23	3,3	3,21
Лейкоциты, $\times 10^9/л$ / White blood cells, $\times 10^9/l$	17,1	22,3	15,4
Тромбоциты, $\times 10^9/л$ / Platelet, $\times 10^9/l$	607	525	650
Мочевина, ммоль/л / Urea, mmol/l	4,5	3,4	4,8
Креатинин, мкмоль/л / Creatinine, $\mu\text{mol}/l$	40,2	34,5	37
Аланинаминотрансфераза, МЕ/л / Alanine aminotransferase, IU/l	33,2	25	27,2
Аспаратаминотрансфераза, МЕ/л / Aspartate aminotransferase, IU/l	47,1	37,2	29,8
Лактатдегидрогеназа, МЕ/л / Lactate dehydrogenase, IU/l	1046	1369	1070
Глюкоза, ммоль/л / Glucose, mmol/l	11,5	6,9	6,5
pH	7,224	7,325	7,37
pCO ₂ , мм рт. ст. / pCO ₂ , mm Hg	43,2	41,9	36,8
sHCO ₃ (p), ммоль/л / sHCO ₃ (p), mmol/l	16,5	21,1	21,4
ABE, ммоль/л / ABE, mmol/l	-9,5	-3,9	-3,4
Лактат, ммоль/л / Lactate, mmol/l	5	1,4	1,8
Протромбиновый индекс, % / Protrombine index, %	65,4	66,7	91
Международное нормализованное отношение / International normalized ratio	1,36	1,35	1,12
Фибриноген, г/л / Fibrinogen, g/l	4,8	5,3	5,2

зом (палочкоядерные нейтрофилы 4 %, сегментоядерные нейтрофилы 79 %).

В анализе газового состава и кислотно-основного состояния крови при поступлении отмечался декомпенсированный метаболический ацидоз, гиперлактатемия.

В биохимическом анализе крови при поступлении и в первые сутки лечения в отделении реанимации и интенсивной терапии отмечено повышение ферментативной активности лактатдегидрогензы (1046 и 1369 ЕД/л соответственно), что, вероятнее всего, свидетельствует о перенесенной гипоксии смешанного генеза тяжелой степени.

В коагулограмме как при поступлении, так и в первые сутки лечения отмечено снижение протромбинового индекса, увеличение международного нормализованного отношения и концентрации фибриногена.

На рентгенограмме органов грудной клетки очаговых и инфильтративных изменений не выявлено, отмечается усиление легочного рисунка в медиальных отделах. При компьютерной томографии ишемическое поражение головного мозга не выявлено.

В пробе мочи при токсикологическом исследовании обнаружены метаболиты метадона.

Сразу при поступлении начата искусственная вентиляция легких 100 % кислородом, проведена замена интубационной трубки, ребенок подключен к аппарату ИВЛ Evita XL в режиме Volume Control Ventilation с $\text{FiO}_2 = 0,4$, $V_t = 50$ мл, $f = 36$ уд./мин, $\text{PEEP} = 4$ см H_2O , $P_{\text{peak}} = 19$ см H_2O , $T_{\text{insp}} = 0,6$, SpO_2 на этом фоне достигла 95–96 %. С целью обеспечения лечебно-охранительного режима и адаптации к аппарату ИВЛ начата внутривенная микроструйная инфузия диазепама в дозе 0,5 мг/кг в час.

Дотация жидкости осуществлялась исходя из возрастной потребности (130 мл/кг в сутки), назначена антибактериальная (цефотаксим), патогенетическая (вальпроевая кислота, цитофлавин, фуросемид) и симптоматическая терапия (Дицинон, Викасол). Коррекция метаболического ацидоза осуществлялась путем внутривенного введения натрия гидрокарбоната.

В дальнейшем состояние ребенка оставалось стабильным, с положительной динамикой на фоне проводимой терапии. Нарушений микроциркуляции и гемодинамики не отмечалось, судороги

и какая-либо другая патологическая неврологическая симптоматика отсутствовали. Через 22 ч после поступления медикаментозная седация отменена, на фоне восстановления эффективного самостоятельного дыхания пациент экстубирован. С целью купирования умеренно выраженной бронхообструкции получал ингаляции с Беродуалом и будесонидом, внутривенно микроструйно был назначен эуфиллин в возрастной терапевтической дозировке. Генерализованных судорог не отмечалось, имели место подергивания подбородка, тремор языка. По данным анализа газового состава и кислотно-основного состояния крови компенсирован.

На третьи сутки лечения в отделении реанимации и интенсивной терапии отмечена отчетливая положительная динамика. Сознание угнетено до поверхностного оглушения, оценка по шкале ком Глазго составила 14 баллов, Глазго-Питтсбург — 29, шкале FOUR — 15 баллов. Острая патологическая неврологическая симптоматика отсутствовала. Микроциркуляция удовлетворительная, показатели частоты сердечных сокращений и артериального давления в пределах возрастных референтных значений: 115 уд./мин и 89/59 мм рт. ст. соответственно. По ЭКГ-монитору ритм синусовый, по данным ультразвукового исследования сердца фракция выброса равна 80 %. Дыхание спонтанное, адекватное, признаки бронхообструкции отсутствуют. Со стороны внутренних органов грудной клетки и брюшной полости без патологических изменений. Энтеральное питание усваивает полностью. Почасовой темп диуреза достаточный, все показатели жизненно важных констант в пределах допустимых значений. При проведении электроэнцефалографии судорожная активность не выявлена, в связи с чем вальпроевая кислота отменена. Через 53 ч после поступления в стационар ребенок переведен в профильное отделение, а через 21 день выписан домой с полным выздоровлением.

ОБСУЖДЕНИЕ

Отличительной особенностью данного случая явилось отравление метадонном тяжелой степени у ребенка первых двух месяцев жизни, который находился на естественном вскармливании и получал грудное молоко от матери, страдающей наркоманией. Несмотря на то что мать отрицала употребление наркотических средств и их случайное попадание к ребенку, врачами стационара своевременно и верно было заподозрено отравление экзогенными ядами как одна из возможных причин резкого ухудшения состояния пациента, хотя в грудном возрасте подобные заболевания встречаются крайне редко.

Одним из оснований для такой диагностической гипотезы явилось наличие анамнестических сведений о наркотической зависимости у матери и внезапное резкое ухудшение состояния ребенка на фоне полного здоровья, что, вероятнее всего, было обусловлено одномоментным поступлением к ребенку значительной дозы метадона после его приема матерью.

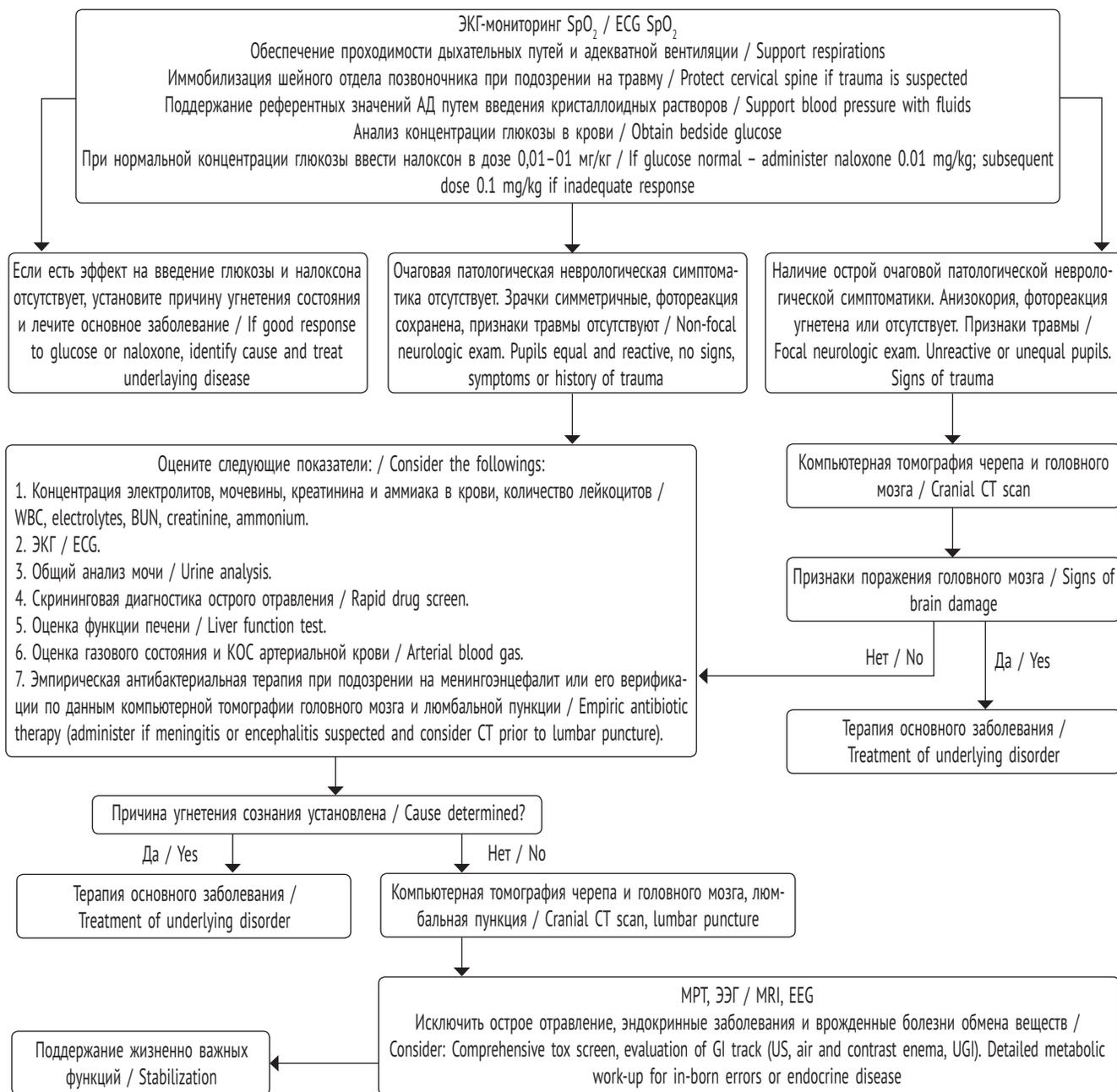
Указанная гипотеза дала возможность провести целенаправленную дифференциальную диагностику и начать обоснованное лечение, избежав инвазивных манипуляций, которые могли бы стать причиной диагностических и терапевтических ошибок и способствовать ухудшению состояния пациента вплоть до фатального исхода, если бы рассматривались лишь наиболее частые причины угнетения сознания и респираторного дистресса у детей грудного возраста, к которым относятся инфекции центральной нервной и дыхательной систем [1].

Отсутствие острой неврологической симптоматики и судорог на момент поступления в стационар позволило с высокой долей вероятности исключить инфекционное и травматическое поражение головного мозга, что в дальнейшем было подтверждено и данными компьютерной томографии, которая выявила лишь постгипоксические изменения. Однако ранее у ребенка имелись судороги в анамнезе, что явилось основанием для диагностики абстинентного синдрома, который был полностью купирован на фоне противосудорожной и стандартной патогенетической терапии острых отравлений.

В пользу наличия у ребенка абстинентного синдрома и острого отравления метадонном свидетельствует и то, что после элиминации всех метаболитов токсиканта из организма, максимальный период полувыведения которого составляет 55 ч, отмечено полное восстановление ясного сознания и стабилизация жизненно важных функций при отсутствии эпилептической активности головного мозга по данным электроэнцефалографии.

Таким образом, экзогенные отравления являются одной из возможных причин коматозных состояний у детей грудного возраста, при этом в первую очередь следует исключить прием наркотических препаратов матерью или ближайшими родственниками, поскольку они могут их ошибочно или умышленно дать ребенку вместо еды или питья.

Другой возможной причиной угнетения сознания и респираторного дистресса у грудного ребенка может быть и метгемоглобинемия, обусловленная употреблением некоторых лекарственных препаратов (антибиотики, ацетаминофен) или питьевой колодезной воды с высоким содержанием нитратов [2, 4].



Алгоритм скрининговой диагностики и терапии при коматозных состояниях у детей [7, с изменениями авторов]. ЭКГ – электрокардиограмма, КОС – кислотно-основное состояние, МРТ – магнитно-резонансная томография, ЭЭГ – электроэнцефалография
Algorithm of screening diagnosis and therapy coma in children [7, with changes of authors]

Алгоритм оценки состояния ребенка с комой неясного генеза и первоочередных терапевтических мероприятий, направленных на диагностику экзогенной интоксикации и устранение вторичных метаболических сдвигов, представлен на рисунке [7].

Особое внимание хотелось бы обратить на необходимость экстренной оценки уровня гликемии, особенно у детей первых месяцев жизни,

у которых как гипо-, так и гипергликемия могут быть проявлением тяжелого течения инфекций, сепсиса или врожденных заболеваний обмена веществ [3].

При нормальной концентрации глюкозы, отсутствии острой патологической неврологической симптоматики и травматических повреждений центральной нервной системы оправдано назначение налоксона, особенно у детей подросткового

возраста, которые нередко употребляют депримирующие вещества с целью достижения наркотического эффекта.

Нужно отметить, что несмотря на наличие многочисленных как отечественных, так и зарубежных рекомендаций по использованию налоксона при острых отравлениях наркотическими средствами, абсолютная безопасность его применения как у взрослых, так и у детей в настоящее время не доказана. Установлено, что после введения налоксона отмечаются такие побочные эффекты, как головная боль (45 %), тошнота (20 %), ажитация (20 %), боли в животе (20 %) и др. В 10 % случаев отмечались панические атаки, обусловленные страхом близкой смерти [15]. Учитывая, что метадон имеет длительный период полувыведения (около 55 ч при однократном приеме), требуется длительное назначение налоксона, однако его максимальный терапевтический эффект будет достигнут только после полной элиминации метаболитов метадона из организма пациента [10].

Исходя из этого, мы полагаем, что применение налоксона в детской токсикологии не оправдано и может применяться только после тщательной оценки соотношения рисков и пользы. При необходимости его использования доза препарата должна корректироваться, исходя из индивидуальных особенностей конкретного пациента, что подтверждается и другими авторами [15].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Отличительной особенностью данного случая явилось тяжелое течение острого отравления метадонном у ребенка грудного возраста с развитием комы и респираторного дистресса, которые регрессировали на фоне проводимого лечения с полным выздоровлением пациента. Кроме этого, следует отметить, что хотя острые отравления лекарственными препаратами и наркотическими средствами являются одной из наиболее редких причин комы у детей раннего возраста, они должны быть обязательно заподозрены и исключены на основании клинической и лабораторной дифференциальной диагностики при отсутствии других механизмов острого поражения центральной нервной системы у ранее здорового ребенка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрович Ю.С., Пшениснов К.В., Гордеев В.И. Интенсивная терапия критических состояний у детей. – СПб.: Н-Л, 2014. [Aleksandrovich YuS, Pshenishnov KV, Gordeev VI. Intensivnaya terapiya kriticheskikh sostoyaniy u detey. Saint Petersburg: N-L; 2014. (In Russ.)]
2. Биктимирова А.А., Камалова А.А., Сабирова Д.Р., и др. Случай метгемоглобинемии у младенца с цианозом // Педиатр. – 2019. – Т. 10. – № 4. – С. 111–116. [Biktimirova AA, Kamalova AA, Sabirova DR, et al. Case of methemoglobinemia in an infant with cyanosis. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2019;10(4):111-116. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17816/PED104111-116>.
3. Иванов Д.О., Аврелькина Е.В., Александрович Ю.С., Алешина Е.И. Руководство по перинатологии. В 2-х томах. – СПб.: Информ-Навигатор, 2019. [Ivanov DO, Avrel'kina EV, Aleksandrovich YS, Aleshina EI. Rukovodstvo po perinatologii. V 2-kh tomakh. Saint Petersburg: Inform-Navigator, 2019. (In Russ.)]
4. Казанец Е.Г. Метгемоглобинемии // Детская больница. – 2009. – № 1. – С. 38–42. [Kazanets EG. Metgemoglobinemii. *Children's hospital*. 2009;(1):38–42. (In Russ.)]
5. Лужников Е.А., Суходолова Г.Н. Педиатрическая клиническая токсикология. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2013. [Luzhnikov EA, Sukhodolova GN. *Pediatriceskaya klinicheskaya toksikologiya*. Rostov-na-Donu: Feniks; 2013. (In Russ.)]
6. Aleksandrovich YS, Pshenishnov KV, Kaziakhmedov VA, et al. Acetaminophen poisoning: a cause of acute liver failure in pediatrics (clinical case). *Journal of Emergency Medicine Trauma & Surgical Care*. 2020;7:39.
7. Baren JM. *Pediatric emergency medicine*. Saunders Elsevier; 2008.
8. Bazmamoun H, Fayyazi A, Khajeh A, et al. A Study of methadone-poisoned children referred to Hamadan's Besat Hospital. *Iran J Child Neurol*. 2014;8(2): 34-37.
9. Elefritz JL, Murphy CV, Papadimos TJ, Lyaker MR. Methadone analgesia in the critically ill. *J Crit Care*. 2016;34:84-88. <https://doi.org/10.1016/j.jcjc.2016.03.023>.
10. Jabbehdari S, Farnaghi F, Shariatmadari SF, et al. Accidental children poisoning with methadone: an Iranian pediatric sectional study. *Iran J Child Neurol*. 2013;7(4):32-34.
11. Kashani P, Safari S, Hatamabadi H, et al. Characteristics of methadone intoxicated children presenting to emergency department; a cross sectional study. *Emerg (Tehran)*. 2017;5(1):e80. <https://doi.org/10.22037/emergency.v5i1.18780>.
12. Lee J, Fan NC, Yao TC, et al. Clinical spectrum of acute poisoning in children admitted to the pediatric emergency department. *Pediatr Neonatol*. 2019;60(1):59-67. <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2018.04.001>.
13. Mercadante S, Casuccio A, Fulfarò F, et al. Switching from morphine to methadone to improve analgesia and tolerability in cancer patients: a prospective study. *J Clin Oncol*. 2001;19(11):2898-2904. <https://doi.org/10.1200/jco.2001.19.11.2898>.

14. Ray WA, Chung CP, Murray KT, et al. Out-of-hospital mortality among patients receiving methadone for non-cancer pain. *JAMA Intern Med.* 2015;175(3):420-427. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2014.6294>.
15. Shakeri SHR, Hassanian-Moghaddam H, Zamani N. Safety of naloxone in opioid-naïve methadone intoxicated patients; a case series study. *Arch Acad Emerg Med.* 2020;8(1):e16.
16. Sharif MR, Nouri S. Clinical signs and symptoms and laboratory findings of methadone poisoning in children. *Iran J Pediatr.* 2015;25(1): e176. <https://doi.org/10.5812/ijp.176>.

◆ Информация об авторах

Максим Андреевич Удальцов – врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реаниматологии. СПбГБУЗ «ДГКБ № 5 им. Н.Ф. Филатова», Санкт-Петербург. E-mail: udalmax@yandex.ru.

Константин Викторович Пшениснов – канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: Psh_k@mail.ru.

Юрий Станиславович Александрович – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования. ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: Jalex1963@mail.ru.

Виталий Анварович Казиахмедов – канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования. ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: vac-spb@yandex.ru.

Любовь Михайловна Починяева – заместитель главного врача по лечебной работе. СПбГБУЗ «ДГКБ № 5 им. Н.Ф. Филатова», Санкт-Петербург. E-mail: pochvalub@mail.ru.

Ольга Дмитриевна Сторожук – врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реаниматологии. СПбГБУЗ «ДГКБ № 5 им. Н.Ф. Филатова», Санкт-Петербург. E-mail: storoshuk@rambler.ru.

◆ Information about the authors

Maksim A. Udaltcov – Anesthesiologist and Intensivist, Department of Anesthesiology and Intensive Care. N.F. Filatov St. Petersburg State Health Care Institution Child City Clinical Hospital No. 5, Saint Petersburg, Russia. E-mail: udalmax@yandex.ru.

Konstantin V. Pshenisnov – MD, PhD, Associate Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Pediatrics Postgraduate Education. St. Petersburg State Pediatric Medical University Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: Psh_k@mail.ru.

Yuriy S. Aleksandrovich – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Pediatrics Postgraduate Education. St. Petersburg State Pediatric Medical University Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: Jalex1963@mail.ru.

Vitaliy A. Kaziakhmedov – MD, PhD, Associate Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Pediatrics Postgraduate Education. St. Petersburg State Pediatric Medical University Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: vac-spb@yandex.ru.

Lyubov M. Pochinyaeva – Chief Physician for Treatment. N.F. Filatov St. Petersburg State Health Care Institution Child City Clinical Hospital No. 5, Saint Petersburg, Russia. E-mail: pochvalub@mail.ru.

Olga D. Storozhuk – Anesthesiologist and Intensivist, Department of Anesthesiology and Intensive Care. N.F. Filatov St. Petersburg State Health Care Institution Child City Clinical Hospital No. 5, Saint Petersburg, Russia. E-mail: storoshuk@rambler.ru.



БЕРЕЖЛИВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ. ФАБРИКА ПРОЦЕССОВ

ЗАНЯТИЯ ПО МЕРЕ КОМПЛЕКТОВАНИЯ ГРУПП

БЕРЕЖЛИВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ — ЭТО:

- ✓ знание инструментов бережливого производства, особенно для организаторов здравоохранения,
- ✓ возможность использования бережливых технологий в медицинской практике,
- ✓ повышение квалификации руководителей медицинских организаций, врачей, среднего медицинского персонала по вопросам бережливого производства в здравоохранении.



Категория обучающихся:

руководители медицинских организаций, врачи всех специальностей, медицинские работники среднего звена.

Форма обучения: очная.

Трудоёмкость обучения: 18 академических часов.

Количество дней обучения: 3.

Количество человек в группе: 25.

Стоимость обучения: 10 300 рублей.

Место проведения:

Учебный центр «бережливых технологий»
Педиатрического университета.

В результате успешного выполнения дополнительной профессиональной программы повышения квалификации выдаётся документ установленного образца – Удостоверение о повышении квалификации.





ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ АДАПТАЦИОННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПЕДАГОГОВ КОРРЕКЦИОННОЙ ШКОЛЫ

© Н.В. Козина, А.В. Радкевич

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения
Российской Федерации, Санкт-Петербург

Для цитирования: Козина Н.В., Радкевич А.В. Профессиональные адаптационные характеристики педагогов коррекционной школы // Педиатр. – 2020. – Т. 11. – № 2. – С. 101–108. <https://doi.org/10.17816/PED112101-108>

Поступила: 17.02.2020

Одобрена: 19.03.2020

Принята к печати: 23.04.2020

Обучение и воспитание детей, имеющих особенности физического и психического здоровья, обуславливает ряд требований к педагогам, работающим в условиях различных коррекционных и медицинских учреждений. Данные специалисты должны обладать высоким уровнем адаптационных характеристик, позволяющих сочетать современную педагогическую методологию и индивидуальные подходы с учетом актуального состояния ребенка. В результате применения комплекса экспериментально-психологических методик удалось выявить специфические особенности адаптационных характеристик коррекционных педагогов (при сравнении с педагогами общеобразовательной школы): низкий уровень активности и оптимизма, недостаточно адаптивные стратегии совладания со стрессом, характеризующие малоадаптивные типы личности. Наличие большого количества организационных факторов, оказывающих негативное влияние на процесс и результат профессиональной деятельности: большой объем работы, присутствие на уроке посторонних лиц, трудности взаимодействия с родителями, недостаточность самостоятельной работы учеников, необходимость индивидуальных разъяснений заданий, отсутствие видимых результатов своей деятельности. При среднем уровне социально-психологической адаптации педагоги коррекционной школы ниже оценивают различные аспекты профессиональной деятельности, имеют выраженные значения психологической и физиологической профессиональной дезадаптации, проявляющиеся в соматической, эмоциональной и социальной сферах, а также в снижении мотивации к профессиональной деятельности. У педагогов коррекционной школы отмечается высокая степень профессионального «выгорания», более выражены эмоциональное истощение и явление деперсонализации.

Ключевые слова: адаптационные характеристики; педагоги коррекционных учреждений; психическое и физическое здоровье; копинг-механизмы; особенности личности.

CHARACTERISTICS OF PROFESSIONAL ADAPTATION OF CORRECTIONAL SCHOOL TEACHERS

© N.V. Kosina, A.V. Radkevich

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

For citation: Kosina NV, Radkevich AV. Characteristics of professional adaptation of correctional school teachers. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2020;11(2):101-108. <https://doi.org/10.17816/PED112101-108>

Received: 17.02.2020

Revised: 19.03.2020

Accepted: 23.04.2020

Training and education of children with physical and mental health problems makes a number of requirements for teachers working in various correctional medical institutions. These specialists must have a high level of adaptive characteristics allowing combining up-to-date pedagogical methodology with individual approach, taking into account the current state of the child. As a result of applying complex experimental psychological techniques we managed to identify specific features of correctional teachers' adaptive characteristics (when comparing with public school teachers), namely: low level of activity and optimism, insufficient adaptive strategy to cope with stress characterizing maladaptive personality types. There were also a lot of negative organizational factors affecting the process and result of professional activity: a lot of work, unauthorized persons at the lessons, interaction problems with parents, insufficiency of pupils' independent work, need for individual explanation, lack of real results in teacher's activity. Teachers working in correctional schools and having

an average level of social and psychological adaptation give a lower evaluation of various aspects in professional activity. They have a pronounced value of psychological and physiological professional maladjustment shown in somatic, emotional and social spheres as well as motivation decrease in their professional activity. Correctional school teachers have a high degree of professional burnout and their emotional exhaustion and depersonalization are more pronounced.

Keywords: adaptive characteristics; correctional school teachers; mental and physical health; coping mechanisms; personality features.

ВВЕДЕНИЕ

Педагогическая деятельность, несомненно, воздействует на здоровье учителя. По мнению отечественных ученых она является одним из наиболее стрессогенных видов деятельности, поэтому рассматриваемую профессию относят к профессии повышенного риска. Существующие исследования представляют более низкие показатели психологического и физического здоровья преподавателей коррекционных школ по сравнению с коллегами из общеобразовательных учреждений [1, 5, 17]. Изучение специфики профессиональной деятельности, ее воздействия на психофизиологические и личностные характеристики имеет большое практическое и теоретическое значение. Проблема деформации личностных качеств, взаимосвязанных с различными параметрами адаптации, стоит очень остро в современном обществе, так как дезадаптивная личность педагога прямым образом способна повлиять как на процесс и результат обучения, так и на личность ученика. Наиболее часто встречающимся видом профессиональной дезадаптации специалистов, работающих в системе «человек–человек», является так называемое профессиональное «выгорание», под которым понимается ответная реакция на профессиональные стрессы, состоящая из трех компонентов: эмоционального истощения, деперсонализации и редукции персональных достижений [18]. Поскольку данный феномен рассматривается как результат воздействия совокупности негативных профессиональных факторов, особую значимость приобретают исследования различных способов совладания с ним, которые представляют собой копинг-стратегии (когнитивные и поведенческие усилия, прилагаемые человеком для того, чтобы справиться со специфическими внешними и/или внутренними требованиями, которые чрезмерно напрягают или превышают ресурсы человека) [16]. Исследования специфичности проявлений «выгорания» и характерных копинг-механизмов в рамках определенных профессий, в том числе у педагогов, достаточно широко представлены не только в мировом сообществе [14, 15], но и в отечественных изданиях [2, 3, 10]. Однако особенности совладания с профессиональным стрессом у специалистов, работающих с больными детьми, крайне многочисленны [7, 9]. Данная проблема определила цель и методологический аппарат исследования.

Цель данной работы — изучить особенности профессиональных адаптационных характеристик педагогов коррекционной школы.

В соответствии с данной целью были сформулированы следующие задачи и соответствующие им методы:

- 1) описать характеристики педагогов;
- 2) выявить личностные характеристики педагогов;
- 3) исследовать особенности отношения к профессиональной деятельности и особенности восприятия различных профессиональных факторов;
- 4) оценить особенности психологической и физиологической профессиональной дезадаптации;
- 5) изучить используемые педагогами копинг-стратегии;
- 6) определить особенности профессионального «выгорания» педагогов;
- 7) оценить различия между исследуемыми группами педагогов;
- 8) выявить взаимосвязи между показателями профессиональной адаптации и другими изучаемыми показателями в каждой из исследуемых групп.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В соответствии с поставленной целью были выбраны методики: Шкала оптимизма и активности (Arousal and Optimism Scale — AOS) И.С. Шуллера и А.Л. Комуниан, адаптация Н. Водопьяновой и М. Штейна; опросник копинг-стратегии Р. Лазаруса; адаптация Т.Л. Крюкова и др.; опросник «Профессиональное выгорание» Н. Водопьяновой и Е. Старченковой [4]; опросник для оценки уровня социально-психологической адаптации учителя средней школы М.А. Дмитриевой; методика для оценки профессиональной дезадаптации М.А. Дмитриевой [6]; авторская анкета оценки влияния негативных факторов профессиональной деятельности Н.В. Козина, А.В. Радкевич (полуструктурированное интервью). Все анализируемые параметры представлены на графических изображениях. Непараметрический *U*-критерий Манна–Уитни использовали для статистического анализа.

В исследовании приняли участие педагоги, женщины, в возрасте от 25 до 50 лет со стажем работы в учреждении до 23 лет, из них: 1-я (основная)

группа — педагоги специального (коррекционного) образовательного учреждения (25 человек); 2-я (контрольная) группа — педагоги средней общеобразовательной школы (25 человек). Критерии включения в исследование: педагоги 5–11 классов, соответствующий возраст и стаж, отсутствие хронических заболеваний, наличие добровольного согласия на участие в исследовании.

Базы: ГБОУ средняя общеобразовательная школа № 578 Приморского района, ГБОУ школа № 657 Приморского района Санкт-Петербурга (специфика обучаемого контингента — дети с умственной отсталостью легкой и умеренной степени).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ социально-демографических характеристик педагогов выявил однородность изученного контингента, а именно: все проживают в Санкт-Петербурге, из них родились в этом городе 60 % педагогов средней общеобразовательной школы и 56 % педагогов коррекционного учреждения; по семейному положению: находятся в браке 56 и 48 % соответственно; имеют по 1 ребенку — по 36 %, 2 детей и более — 56 и 48 % соответственно;

оценивают уровень достатка: как ниже среднего — по 24 %, средний — 68 и 72 % соответственно.

Анализ личностных характеристик (рис. 1) показал, что педагоги коррекционной школы имеют более низкий уровень активности ($p \leq 0,05$), который может свидетельствовать о замедлении процесса адаптации и характеризовать ее пассивный характер [11]. Выраженность личностных типов «пассивные оптимисты» и «пассивные пессимисты» отражает недостаток активности, преобладание мрачного и подавленного настроения, неверие в свои силы, отсутствие или неэффективность действий в проблемных ситуациях.

Педагоги общеобразовательной школы отличаются более выраженным оптимизмом, который во многом определяет хорошую стрессоустойчивость личности ($p \leq 0,05$). Для них характерны личностные типы с наибольшим адаптационным потенциалом: «реалисты» и «активные оптимисты», для которых свойственны вера в свои силы, позитивный настрой на будущее, активные действия для достижения желаемых целей, меньшая подверженность унынию, быстрая и эффективная реакция на различные стрессовые факторы.

Изучение копинг-стратегий (рис. 2) позволило выявить, что стратегии совладания педагогов

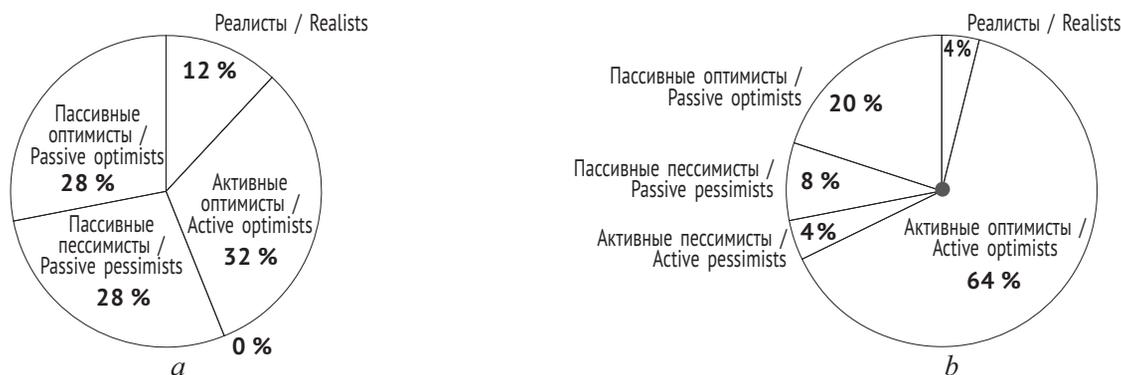


Рис. 1. Личностные характеристики педагогов: *a* — педагоги коррекционной школы, *b* — педагоги общеобразовательной школы
 Fig. 1. Personality characteristics of teachers: *a* — teachers of correctional school, *b* — teachers of public school

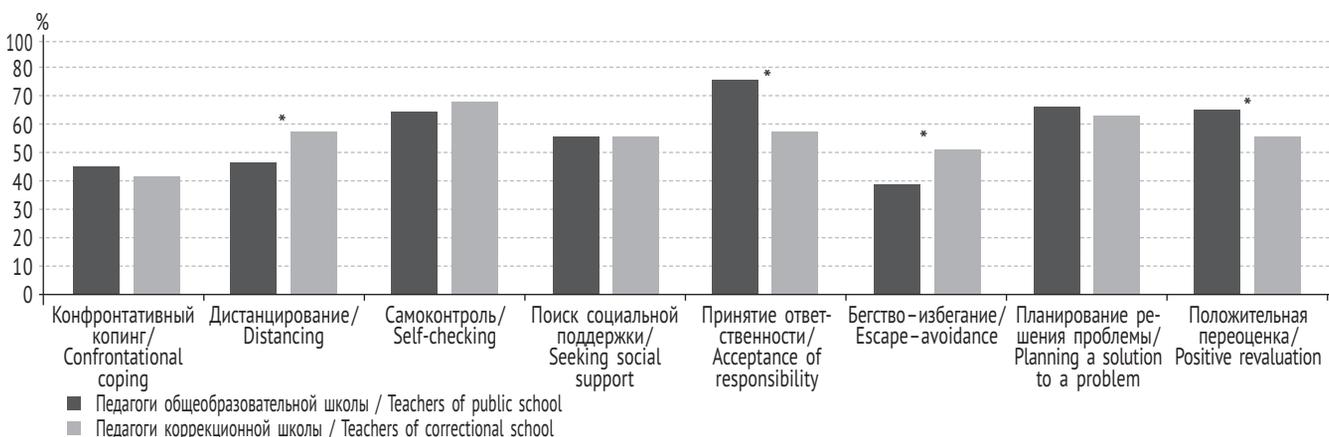


Рис. 2. Копинг-стратегии педагогов. Уровень статистической значимости: * $p \leq 0,05$
 Fig. 2. Teachers' coping strategies. Type of coping strategies: * $p \leq 0.05$

коррекционной школы характеризуются избеганием активных действий, направленных на разрешение проблемы, игнорированием ее наличия, уменьшением значимости ситуации, склонностью скрывать положения своих дел от окружающих, при этом уклоняясь от общения с ними в проблемный период. Трудные ситуации не рассматриваются как полезный опыт и возможность творческого подхода к их разрешению. Таким образом, можно отметить, что у педагогов коррекционной школы преобладают неадаптивные копинги.

Анализ особенностей восприятия негативных профессиональных факторов показал, что педагоги обеих групп отмечают наличие большого количества факторов, влияющих на результат профессиональной деятельности, однако педагоги коррекционных учреждений отмечают их большую значимость, в особенности выделяя: необходимость индивидуального разъяснения заданий, отсутствие видимых результатов своей деятельности, большой объем работы, присутствие на уроке посторонних лиц и необходимость постоянного взаимодействия с родителями. Скорее всего, именно данные факторы являются специфическими профессиональными особенностями работы с детьми, отличающимися особенностями интеллекта, что может являться дополнительным источником стресса и явлениями, которые усложняют адаптационные процессы.

Анализ особенностей профессиональной адаптации и дезадаптации. Интегральный показатель социально-психологической адаптации у коррекционных педагогов достоверно ниже ($p \leq 0,01$), что свидетельствует о неудовлетворенности профессиональной деятельностью. Анализ отдельных

показателей выявил высокую значимость исследуемых параметров у всех респондентов, однако по большинству исследуемых шкал эти показатели выше у педагогов общеобразовательной школы (рис. 3).

Полученные результаты подтверждаются данными, полученными в ходе беседы и проведения экспериментально-психологической диагностики. Так, педагоги общеобразовательной школы значительно чаще отмечают, что работа в данном заведении их устраивает, чаще оценивается как интересная, приносящая удовлетворение, успешно сочетается с реализацией других жизненных планов и замыслов. Преподаватели готовы содействовать развитию школы, с гордостью отзываются о ней, отмечают как необходимость, так и желание реализации творческого, индивидуального подхода. Педагоги основной группы чаще отмечают разочарование в выбранной профессии и контингенте. Важно отметить, что особенности рассматриваемого понятия (социально-психологическая адаптация) способны влиять на процесс обучения и результаты учеников [13].

Педагоги общеобразовательной школы отличаются большей благосклонностью к своим ученикам, общение с которыми их стимулирует, понимают, что учебным результатам могут помешать их личные проблемы, с удовольствием принимают участие в культурно-массовых мероприятиях вместе с подопечными. Педагоги коррекционной школы чаще отмечают утомление от общения с учениками ($p \leq 0,05$). Достоверные различия по шкалам «отношение к руководителю» и «отношение к коллективу» ($p \leq 0,05$) характеризуют наличие

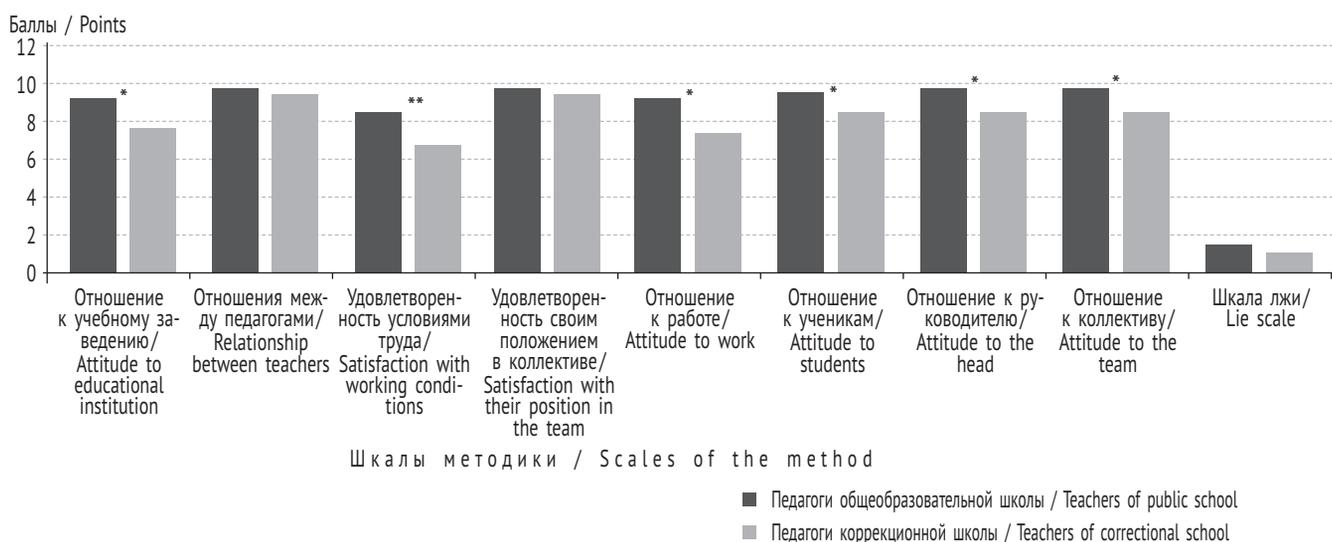


Рис. 3. Отношение педагогов к различным профессиональным факторам. Уровни статистической значимости: * $p \leq 0,05$, ** $p \leq 0,01$
 Fig. 3. Teachers' attitude to various professional factors. Statistical significance: * $p \leq 0.05$, ** $p \leq 0.01$

проблем педагогов коррекционной школы: недостаточную поддержку руководства, коллег, субъективно недостаточное понимание, а также напряженные взаимоотношения с коллективом. Наиболее существенные различия отмечаются по шкале «удовлетворенность условиями труда» ($p \leq 0,01$). Испытуемые отмечают неудовлетворенность как учебно-методическими, так и режимными, а также организационно-бытовыми аспектами рабочей обстановки. При этом отсутствие значимых различий и нормативность показателей шкал «отношение между педагогами», «удовлетворенность своим положением в коллективе», «шкала лжи» характеризует позитивное восприятие отношений «по горизонтали» и достоверность полученных данных.

Особенности психологической и физиологической профессиональной дезадаптации. При относительно нормативном уровне адаптации, средних значений в исследуемых группах, общий показатель профессиональной дезадаптации выше у педагогов коррекционной школы ($p \leq 0,05$), можно также выделить группу риска с выраженным уровнем дезадаптации (12 % педагогов коррекционной и 4 % педагогов общеобразовательной школы). Респонденты отмечают трудности адаптации к постоянно изменяющимся условиям профессиональной среды, в ситуации общей усталости подвержены появлению таких нарушений деятельности, как снижение производительности труда и его качества, появление тревожности, повышенной утомляемости, сниженной активности, появлению и развитию психосоматических расстройств (рис. 4).

Все показатели профессиональной дезадаптации выше у представителей основной группы. Так, у педагогов коррекционной школы отмечаются различные нарушения эмоциональной сферы ($p \leq 0,05$): они чаще находятся в плохом или быстро сменяющемся настроении, более раздражительны, могут быть подвержены мрачным мыслям. Важно указать на высокий уровень соматовегетативных нарушений ($p \leq 0,01$). Испытуемые контрольной группы значительно реже указывали на наличие подобных симптомов, чаще утверждали об «абсолютном здоровье». Также педагоги коррекционной школы более подвержены проблемам со сном ($p \leq 0,05$). Представляет интерес что нарушение сна может вызываться стрессами, переживаемыми на работе, а это, в свою очередь, может стать предпосылкой к развитию дезадаптации [12].

У педагогов коррекционной школы выявляются неудовлетворенность социальным окружением, трудности и дискомфорт при налаживании и поддержании оптимальных отношений ($p \leq 0,05$), также низкая мотивация к деятельности ($p \leq 0,05$), что может снижать удовлетворенность профессией в целом, способствовать сокращению репертуара рабочих действий и выступать признаком сбоя адаптационных процессов личности [12].

Сравнительный анализ общих показателей **особенностей профессионального «выгорания»** выявил более высокий уровень подверженности эмоциональному «выгоранию» по всем исследуемым показателям у педагогов коррекционной школы ($p \leq 0,05$). Отдельные показатели представлены на рис. 5.

У педагогов основной группы выявлена большая выраженность показателей эмоционального

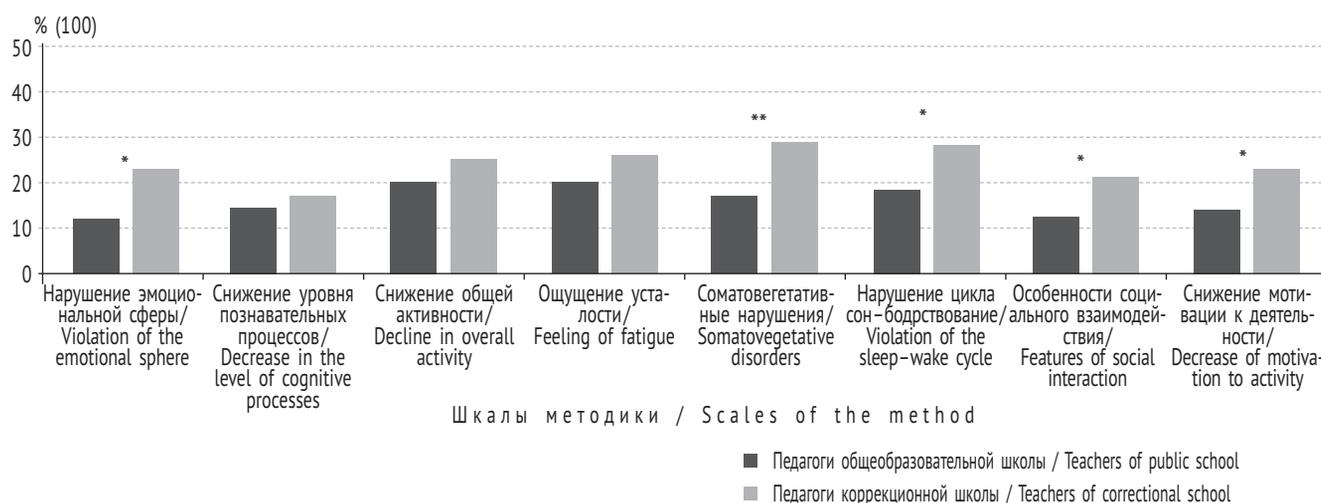


Рис. 4. Особенности психологической и физиологической профессиональной дезадаптации педагогов. Уровни статистической значимости: * $p \leq 0,05$, ** $p \leq 0,01$

Fig. 4. Features of psychological and physiological professional maladjustment of teachers. Statistical significance: * $p \leq 0.05$, ** $p \leq 0.01$

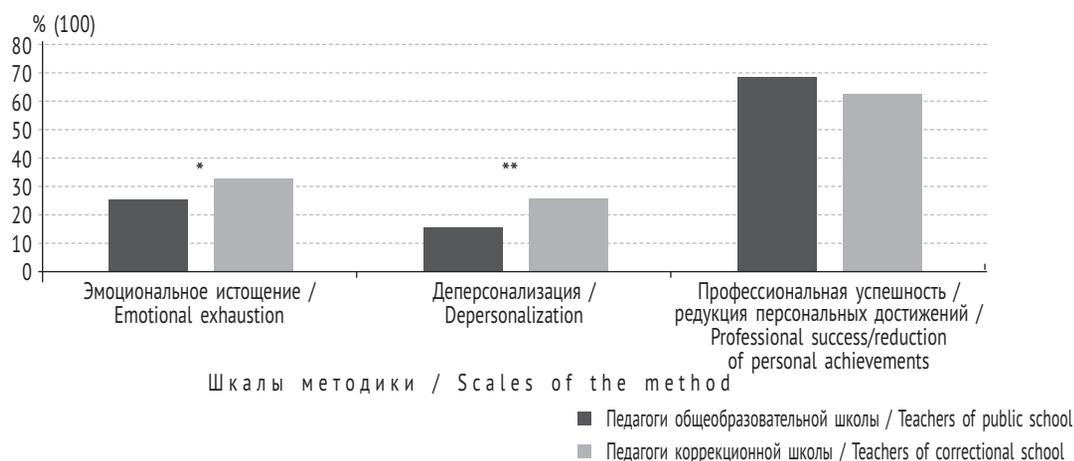


Рис. 5. Особенности профессионального «выгорания». Уровни статистической значимости: * $p \leq 0,05$, ** $p \leq 0,01$
 Fig. 5. Features of professional burnout. Statistical significance: * $p \leq 0.05$, ** $p \leq 0.01$

истощения, проявляющегося как чувство эмоциональной опустошенности, усталости, обусловленное профессиональной деятельностью ($p \leq 0,05$) и деперсонализации, которая характеризуется снижением личностной вовлеченности в процесс профессионального взаимодействия ($p \leq 0,01$). Как следствие, можно отметить формальность общения с учениками, ограничение общения, неудовлетворенность результатами своей профессиональной деятельности. Интересно отметить, что в ином проанализированном исследовании выявлена большая выраженность эмоционального истощения, но не деперсонализации у педагогов коррекционной школы [8].

Таким образом, проведенное исследование позволяет сделать следующие выводы, характеризующие профессиональные адаптационные характеристики педагогов коррекционной школы.

1. Низкий уровень активности и оптимизма, при преобладании типа пассивного пессимиста, что, возможно, и обуславливает трудности противостояния стрессам.

2. Неадаптивные копинг-стратегии: дистанцирование и бегство–избегание, в то время как педагоги общеобразовательной школы чаще прибегают к принятию ответственности и положительной переоценке субъективного опыта с фокусированием на росте собственной личности.

3. Выделение большого количества негативных организационных факторов педагогической деятельности при низких значениях мотивации к ней и низкой оценке собственных достижений в профессии.

4. Различные признаки психологической и физиологической профессиональной дезадаптации, проявляющиеся в соматической, эмоциональной и социальной сферах.

5. Высокая степень профессионального «выгорания», проявляющаяся в эмоциональном истощении и деперсонализации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование выявило наличие различных факторов дезадаптации, характерных для педагогов: недостаточность адаптационного потенциала, склонность к профессиональному «выгоранию», низкая активность в проблемных ситуациях. При этом у педагогов коррекционного учреждения большая выраженность данных тенденций сопровождается низкой удовлетворенностью своей профессиональной деятельностью, пессимизмом и ограниченностью поведенческих стратегий в различных стрессовых ситуациях. Несомненно, что особенности адаптационных характеристик педагогов не только влияют на педагогический процесс, его качество и результативность, но и определяют как физическое состояние профессионалов, так и их качество жизни. Представленные выше данные указывают на необходимость разработки программы психологической поддержки по формированию эффективных механизмов совладания с профессиональным стрессом у педагогов коррекционных школ. Мишенями для такой программы являются:

- соматические (соматовегетативные) нарушения;
- особенности эмоционально-аффективной сферы;
- неудовлетворенность профессиональными факторами;
- неадаптивные стратегии совладания со стрессом.

Разработка и внедрение такой программы позволит сформировать гибкие профессиональные и личностные модели поведения педагогов, что не только повысит их профессиональную эффек-

тивность, но и будет способствовать сохранению и укреплению их психического состояния и здоровья в целом.

Кроме того, полученные данные могут быть использованы для широкого круга психопрофилактических мероприятий, а также представляют интерес для специалистов, работающих в смежных областях, прежде всего это медицинские работники различного профиля, педагоги и другие профессионалы, работающие с данным контингентом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агавелян Р.О. Социально-перцептивные особенности личности педагога специальной коррекционной школы в профессиональной деятельности: Монографическое исследование. – Новосибирск: НИПКиПРО, 1999. – 401 с. [Agavelyan RO. Sotsial'no-pertseptivnye osobennosti lichnosti pedagoga spetsial'noy korreksionnoy shkoly v professional'noy deyatel'nosti: Monograficheskoe issledovanie. Novosibirsk: NIPKiPRO; 1999. 401 p. (In Russ.)]
2. Артемьева Т.В. Исследование копинг-стратегий педагогов в профессиональной деятельности // Образование и саморазвитие. – 2014. – № 4. – С. 79–82. [Artem'eva TV. Issledovanie koping-strategiy pedagogov v professional'noy deyatel'nosti. *Obrazovanie i samorazvitie*. 2014;(4):79-82. (In Russ.)]
3. Василенко А. Ю. Личностные факторы эмоционального выгорания педагогов // Вектор науки Тольяттинского государственного университета. Серия: Педагогика, психология. – 2011. – № 3. – С. 66–69. [Vasilenko AYu. Personality Factors Of Emotional Burnout Of Educationalists. *Vektor nauki Tol'yatinskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya: Pedagogika, psikhologiya*. 2011;(3):66-69. (In Russ.)]
4. Водопьянова Н.Е. Психодиагностика стресса. – СПб.: Питер, 2009. – 336 с. [Vodop'yanova NE. Psikhodiagnostika stressa. Saint Petersburg: Piter; 2009. 336 p. (In Russ.)]
5. Гнедова С.Б. Особенности синдрома «эмоционального выгорания» у специалистов коррекционно-развивающего обучения. В кн.: Проблемы исследования синдрома «выгорания» и пути его коррекции у специалистов «помогающих» профессий (в медицинской, психологической и педагогической практике): сборник научных статей. – Курск, 2007. – С. 35–38. [Gnedova SB. Osobennosti sindroma «emotsional'nogo vygoraniya» u spetsialistov korrektsionno-razvivayushchego obucheniya. In: Problemy issledovaniya sindroma «vygoraniya» i puti ego korrektsii u spetsialistov «pomogayushchikh» professiy (v meditsinskoy, psikhologicheskoy i pedagogicheskoy praktike): sbornik nauchnykh statey. Kursk; 2007. P. 35-38. (In Russ.)]
6. Дмитриев М.Г., Белов В.Г., Парфенов Ю.А. Психолого-педагогическая диагностика делинквентного поведения у трудных подростков. – СПб.: ПНИ, 2010. – 316 с. [Dmitriev MG, Belov VG, Parfenov YuA. Psikhologo-pedagogicheskaya diagnostika delinkventnogo povedeniya u trudnykh podrostkov. Saint Petersburg: PONI; 2010. 316 p. (In Russ.)]
7. Калашникова М.Б., Широкова Ю.С. Особенности копинг-стратегий педагогов // Психология обучения. – 2010. – № 1. – С. 71–81. [Kalashnikova MB, Shirokova YuS. Osobennosti koping-strategiy pedagogov. *Psikhologiya obucheniya*. 2010;(1):71-81. (In Russ.)]
8. Куприянова И.Е., Дашиева Б.А. Качество жизни и психическое здоровье педагогов, работающих в различных системах образования (общее, коррекционное, инклюзивное) // Вестник Томского государственного педагогического университета. – 2013. – № 11. – С. 87–93. [Kupriyanova IE, Dashieva BA. Quality of life and mental health of teachers working in different educational systems (general, special, inclusive). *Vestnik Tomskogo gosudarstvennogo pedagogicheskogo universiteta*. 2013;(11):87-93. (In Russ.)]
9. Недуруева Т.В., Павлова Л.Е. Особенности коммуникативных установок и совладающего поведения врачей-педиатров в ситуации лечебного взаимодействия // Коллекция гуманитарных исследований. – 2019. – № 1. – С. 34–39. [Nedurueva TV, Pavlova LE. Communicative installations and coping behavior of peditres in the situation of medical cooperation. *Kollektsiya gumanitarnykh issledovaniy*. 2019;(1):34-39. (In Russ.)]
10. Осадчая Е.А. Особенности копинг-стратегий педагогов // Молодой ученый. – 2018. – № 30. – С. 154–157. [Osadchaya EA. Osobennosti koping-strategiy pedagogov. *Molodoy uchenyy*. 2018;(30):154-157. (In Russ.)]
11. Полтарыхин А.Л. Развитие обучения персонала и оценка эффективности // Научные записки ОрелГИЭТ. – 2016. – № 6. – С. 17–19. [Poltarykhin AL. Development Of Personnel Training And Efficiency Estimation. *Nauchnye zapiski OrelGIET*. 2016;(6):17-19. (In Russ.)]
12. Русакова Е.И. Психологическая технология преодоления профессиональной дезадаптации учителя // Педагогическое образование в России. – 2011. – № 2. – С. 95–102. [Rusakova EI. Psychological technology of overcoming teacher's professional desadaptation. *Pedagogicheskoe obrazovanie v Rossii*. 2011;(2):95-102. (In Russ.)]
13. Холлас Т., Койн Д., Поттер Д.П. Исследование условий труда школьных учителей естественных наук // Концепт. Научно-методический электронный журнал. – 2016. – № 1. – С. 91–95. [Hollas T, Koyn D, Potter DP. Issledovanie usloviy truda shkol'nykh uchiteley estestvennykh nauk. *Kontsept. Nauchno-*

- metodicheskiy elektronnyy zhurnal*. 2016;(1):91-95. (In Russ.)]
14. Bachkirova T. Teacher Stress and Personal Values. *Sch Psychol Int*. 2016;26(3):340-352. <https://doi.org/10.1177/0143034305055978>.
 15. Clipa O. Teacher Stress and Coping Strategies. In: Proceedings of the 15th Edition of the International Conference on Sciences of Education, Studies and Current Trends in Science of Education, ICSED2017; Suceava, Romania, 9–10 Jun 2017. LUMEN Proceedings; 2017. P. 120-128. <https://doi.org/10.18662/lumproc.icsed2017.14>.
 16. Folkman S, Lazarus R. Manual for Ways Coping Questionnaire. Palo Alto, CA: Consulting Psychologist Press; 1988.
 17. Heim E. Koping und Adaptivited: Gibt es Geeignetes Oder Ungeeignetes Koping? *Psychother Psychosom Med Psychol*. 1988;38(1):8-17.
 18. Maslach C. The Cost of Caring. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall; 1982.

◆ Информация об авторах

Наталья Викторовна Козина — канд. психол. наук, доцент, кафедра клинической психологии. ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: navico@mail.ru.

Анна Валерьевна Радкевич — студентка, кафедра клинической психологии. ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: navico@mail.ru.

◆ Information about the authors

Natalia V. Kosina — PhD, Associate Professor, Department of Clinical Psychology. St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: navico@mail.ru.

Anna V. Radkevich — Student, Department of Clinical Psychology. St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: navico@mail.ru.

БОЛЬНИЧНАЯ КЛОУНАДА – РАЗВЛЕЧЕНИЕ ИЛИ ЛЕЧЕНИЕ? ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ И ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ

© Н.А. Уваров¹, Д.Б. Уварова², Л.В. Сахно¹, М.В. Земляных¹

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург;

² Федеральное государственное бюджетное учреждение «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург

Для цитирования: Уваров Н.А., Уварова Д.Б., Сахно Л.В., Земляных М.В. Больничная клоунада — развлечение или лечение? История развития и опыт применения // Педиатр. – 2020. – Т. 11. – № 2. – С. 109–116. <https://doi.org/10.17816/PED112109-116>

Поступила: 18.02.2020

Одобрена: 18.03.2020

Принята к печати: 23.04.2020

В статье рассматривается одно из направлений психологической реабилитации детей в условиях стационара – больничная клоунада. Показаны теоретические и практические предпосылки истории ее развития как за рубежом, так и в Российской Федерации. Изложены результаты исследований эффективности воздействия больничной клоунады и смехотерапии на эмоциональное состояние детей и их родителей, в частности на переживание тревоги и страха в послеоперационный период, а также на степень выраженности болевого синдрома при таких медицинских манипуляциях, как венепункция, проведение аллергических проб и радионуклидное сканирование. Представлены результаты качественного анализа собственного эмпирического исследования 133 детей и 65 родителей. Изучалось влияние больничной клоунады на эмоциональное состояние детей, возникающее вследствие госпитализации и получаемого лечения (болезненные манипуляции, оперативное вмешательство). Фиксировались субъективные оценки детьми и родителями своего психоэмоционального состояния с помощью анкетирования. Использовался также проективный метод – тест Люшера. Качественный анализ продемонстрировал субъективное ощущение улучшения психоэмоционального состояния у 97 % детей и 92 % родителей в виде повышения настроения, ослабления тревоги и страхов. Ослабление болевого синдрома отмечали 67 % детей. Таким образом, положительное влияние больничной клоунады на здоровье детей авторы статьи подтвердили собственным исследованием, а представленный обзор наглядно демонстрирует целесообразность расширения использования данного метода в детских стационарах различного профиля.

Ключевые слова: больничная клоунада; смехотерапия; психоэмоциональное состояние детей и родителей; тревога; страх медицинских манипуляций; болевой синдром.

HOSPITAL CLOWNERY – ENTERTAINMENT OR TREATMENT? HISTORY OF DEVELOPMENT AND EXPERIENCE

© N.A. Uvarov¹, D.B. Uvarova², L.V. Sakhno¹, M.V. Zemlianykh¹

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

² St. Petersburg Research Institute of Ear, Throat, Nose and Speech Ministry of Healthcare in Russian Federation, Saint Petersburg, Russia

For citation: Uvarov NA, Uvarova DB, Sakhno LV, Zemlianykh MV. Hospital clownery – entertainment or treatment? History of development and experience. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2020;11(2):109-116. <https://doi.org/10.17816/PED112109-116>

Received: 18.02.2020

Revised: 18.03.2020

Accepted: 23.04.2020

The article discusses one of the areas of psychological rehabilitation of children in a hospital – hospital clowns. The theoretical and practical prerequisites of the history of the development of hospital clownery both abroad and in the Russian Federation are shown. The results of studies of the effectiveness of the impact of hospital clownery and laughter therapy on the emotional state of children and their parents, in particular on the experience of anxiety and fears in the postoperative period, as well as on the severity of pain during medical manipulations such as venipuncture, allergy tests and radionuclide scanning are presented. The results of a qualitative analysis of the author's empirical research of 133 children and 65 parents are presented. The aim of the research was to study the effect of hospital clownery on the emotional state of children resulting from hospitalization and treatment received (painful manipulations, surgical intervention). Subjective assessments by children and parents of their psycho-emotional state were recorded using questionnaires. The projective method was also used – the Luscher Test. The results of a qualitative analysis demonstrated a subjective sensation of an improvement in the psychoemotional state in 97% of children and in 92% of parents (improving mood, decreasing

of anxiety and fears). 67% of children noted a weakening of the pain syndrome. Thus, the authors have confirmed by their own research the positive effect of hospital clownery on children's health. The presented review clearly demonstrates the feasibility of expanding the use of this method in children's hospitals of various profiles.

Keywords: hospital clownery; laugh therapy; psycho-emotional state of children and parents; anxiety; fear of medical manipulation; pain syndrome.

ВВЕДЕНИЕ

Пребывание ребенка в условиях лечебно-профилактического учреждения практически всегда — кризисная ситуация [22]. Под кризисом мы понимаем переломный момент жизни, для которого характерна временная неспособность человека справиться с возникшей неизбежной проблемой с помощью привычных средств. Длительное пребывание в больнице, болезненные процедуры, оперативные вмешательства, нахождение в отдаленности от дома, относительная (иногда полная) изоляция от сверстников и родственников нередко ведут к развитию синдрома госпитализма — совокупности психических и соматических расстройств, обусловленных длительным нахождением ребенка в стационаре. Но даже и при кратковременном пребывании дети переживают изолированность от привычной окружающей обстановки, относятся к медицинским обследованиям с опаской и тревогой. Нередко им трудно поделиться своими проблемами с врачом и воспитателем — во время бесед они пассивны, держатся обособленно и сдержанно. К большому сожалению, не во всех отделениях предусмотрены квалифицированные психологи, в некоторых стационарах нет даже воспитателей. Работа по адаптации ребенка к психотравмирующим факторам госпитализации не проводится. Таким детям необходима помощь в социализации, при этом работа должна осуществляться как с ребенком, так и с его родителями. Частично эти функции выполняет врач. Хотя следует отметить, что он, по долгу своей профессиональной деятельности, уделяет больше внимания лечению заболевания.

Одним из методов психосоциальной реабилитации детей, находящихся в стационарах, является больничная клоунада. Язык клоунады включает в себя многое: игру, юмор, смех. Именно этими способами коммуникации располагает к себе ребенка больничный клоун. Под игровой терапией здесь понимается динамическая система отношений между ребенком и терапевтом (больничным клоуном), обученным процедурам игровой терапии, который обеспечивает ребенка игровым материалом и облегчает построение безопасных отношений для того, чтобы ребенок мог более полно выразить и исследовать собственное «я» (чувства, мысли, поступки) [3]. Игровая деятельность дает

возможность детям «проиграть» свои чувства, проблемы точно так же, как взрослый человек «выговаривает» свои трудности в процессе психотерапии [4].

L. Linge отмечает, что помощь, оказываемая больничными клоунами, позволяет ребенку выйти за границы обыденного (создает волшебную зону безопасности и комфорта), развивает волю и перспективу желаний ребенка. Это безвозмездная помощь во всех смыслах — радость без требований, веселье без условий. Эта помощь отвлекает ребенка от медицинских манипуляций, тревоги и боли [19].

Больничная клоунада — особый вид социально-психологической реабилитации детей в больничном учреждении методами арт-терапии и игротерапии, осуществляющих систему психологических, педагогических и социальных мероприятий, направленных на стабилизацию эмоционального состояния детей, устранение тревоги и страхов. Это не драматическое актерское искусство, не цирковой и не эстрадный жанр, это новая профессия со своей, только ей присущей спецификой.

Организация больничной клоунады в лечебных учреждениях направлена на создание позитивной атмосферы для детей, нуждающихся в адаптации и психологической поддержке, является важным аспектом профилактики развития синдрома госпитализма и благоприятствует выздоровлению ребенка [6].

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ

Свое начало история больничной клоунады берет в США с 1980 г. Есть два принципиально отличных друг от друга направления клоунады: волонтерское и профессиональное. Основателем волонтерского направления считается Патч Адамс — в 1973 г. он получил степень доктора медицины в медицинском колледже Университета Содружества Виргинии, он является больничным клоуном, писателем и основателем Института «Здоровья» («Gesundheit») — медико-экологического поселения с широким перечнем медицинских услуг. Волонтеры-клоуны имеют опыт работы с детьми, страдающими тяжелыми физическими или психическими заболеваниями, а также инфицированными ВИЧ-инфекцией и туберкулезом [23].

Патч Адамс — врач и никогда не мыслил себя как профессиональный больничный клоун, просто старался максимально облегчить состояние больных. Он убежден, что работать ради денег и власти — неправильно, важно работать ради любви и сострадания к ближним. Волонтером может стать каждый и для этого нет необходимости проходить долгий курс профессионального обучения. Волонтеры работают безвозмездно, по свободному графику. Сам же Патч Адамс ежегодно совершает кругосветное турне со своей международной командой больничных клоунов. Он читает свои лекции, дает мастер-классы и посещает детские больничные учреждения. По счастливой случайности в 2017 и 2018 гг. нам удалось с ним встретиться и совершить совместный выход в Дом-интернат для детей с отклонениями в умственном развитии г. Павловска (рис. 1).

В конце 1990-х гг. на мировые экраны вышел фильм «Целитель Адамс» (режиссер Т. Шадиак, киностудия Universal Studios), где роль Патча сыграл талантливый комик Робин Вильямс. В этом фильме доктор Адамс протестует против формального отношения к ребенку, он считает, что ребенка нельзя лишать детства, даже если он болен и находится в больнице. Доктор одевает клоунский нос и через призму игры, юмора и смеха вносит положительную энергетику в микроклимат больничного стационара. Таким образом он мотивировал тысячи волонтеров одеть красные носы и «маршировать» по детским отделениям всего мира. Ведь в каждом человеке живет частичка детства и безмятежного веселья. Юмор, шутка, улыбка просто необходимы больным, чтобы бороться с депрессией, унынием и трагизмом заболевания.

Профессиональную фигуру больничного клоуна создал Майкл Кристансен. Совместно с коллегами в 1986 г. они основали «Ассоциацию докторов-клоунов» (Clown Care Unit) в рамках проектов общественной организации Big Apple Circus Clown, их программа больничной клоунады реализуется в 16 ведущих детских клиниках по всей территории США. В 2000 г. клоунотерапевты Big Apple Circus Clown начали работу в стационарах паллиативной помощи. В рамках проекта «Smiles Around the World» они посетили госпитали Восточного Тимора (2000 г.) и Афганистана (2002 г.) [18].

Российской публике хорошо известен В. Ольшанский, как создатель, совместно с В. Полуниным, клоунской группы «Лицедеи». Большую часть своей жизни он посвятил медицинской клоунаде. В конце 1980-х гг. этот известный актер-клоун, режиссер и педагог переехал в США, где стал одним из инициаторов профессиональной больнич-

ной клоунады. Последующие десять лет В. Ольшанский проработал в организации Clown Care Unit, совместно с М. Кристенсеном они охватили различные больницы Нью-Йорка: госпиталь Святого Люка, Детский пресвитерианский госпиталь в Коламбусе, госпиталь Слоан Кетеринг, госпиталь Гарлема. В. Ольшанским была разработана авторская методика обучения больничных клоунов. В 1996 г. В. Ольшанский учредил первую национальную профессиональную организацию больничной клоунады «Soccorso Clown» («Неотложная Клоунда») в Италии совместно со своим братом Ю. Ольшанским и актрисой К. Тури (праправнучкой А.С. Пушкина). В. Ольшанский является сторонником профессиональной больничной клоунады. Он уверен, что профессия клоунотерапевта требует особого таланта и определенных актерских и клоунских навыков, которые необходимо постоянно развивать [5].

Особое внимание в профессиональных организациях больничной клоунады уделяется подготовке и переподготовке кадров. Претенденты на должность клоунотерапевта должны пройти тщательный кастинг. Затем следует шестимесячный курс обучения, включающий лекции, семинары, а также практикумы клоунотерапии под наблюдением наставника в детских отделениях [16]. Содержанием курса является обучение правилам гигиены в лечебно-профилактическом учреждении, творческому навыкам, актерскому мастерству, психологии ребенка, специфике взаимодействия с детьми-аутистами, детьми с синдромом Дауна, детьми-инвалидами, с родителями и медицинским персоналом. По завершении подготовки проводится торжественная церемония, в ходе которой больничные клоуны получают выпускной сертификат и белый халат [1].



Рис. 1. П. Адамс, Н. Уваров (2017 г.)
Fig. 1. P. Adams, N. Uvarov (2017)

В настоящее время в мире существует более 30 организаций больничной клоунады, как волонтерских, так и профессиональных. Наиболее известными из них стали: Cliniclowns (Бельгия), Hópiclowns (Женева, Швейцария), Danske Hospitalsklowne (Копенгаген, Дания), Nariz Vermelho (Португалия), Zdravotní Kloun (Прага, Чехия), Sykehusklownene (Осло, Норвегия), CliniClowns (Амерсфорт, Нидерланды), KlinikClowns (Бавария, Фрайзинг, Германия), Le Rire Médecin (Париж, Франция), Rote Nasen Clowndoctors (Вена, Австрия), Soccorso Clown Societa (Флоренция, Италия), Фонд Theodora (Лонау, Швейцария), Funny Nose и Доктор Неболит (Белоруссия), Big Apple Circus (США), Де Аллегрия (Бразилия), Фонд «Доктор-клоун» (Львов и Запорожье, Украина), «Доктор-клоун» (Москва, Санкт-Петербург, Россия), автономная некоммерческая организация «Больничные клоуны» (Москва, Санкт-Петербург, Казань, Ростов-на-Дону, Орел), «ЛенЗдравКлоун» (Санкт-Петербург).

3 марта 2011 г. произошло значимое событие в области данного направления — была основана Европейская федерация организаций больничной клоунады (EFHCO — European Federation of Hospital Clown Organizations) в целях продвижения на европейском уровне профессиональной деятельности клоунотерапевтов в сфере здравоохранения (уход за госпитализированными детьми, помощь их семьям и другим незащищенным и больным людям). Тогда 8 организаций больничной клоунады, руководствуясь общими целями, сочли необходимым объединить свои усилия, знания и опыт, чтобы создать федерацию. Основопологающие идеи этого движения были обсуждены на саммите лидеров, состоявшемся в Сан-Паулу (Бразилия) в 2013 г.

EFHCO ведет активную работу. Так, в марте 2016 г. в Лиссабоне (Португалия) прошло Международное совещание по больничной клоунаде, призванное объединить усилия организаций-членов федерации, представляющих различные направления деятельности в данной сфере. В апреле 2016 г. в Осло (Норвегия) состоялось совещание EFHCO по проблемам фандрайзинга, в рамках которого участники обменялись информацией о передовом опыте фандрайзеров в европейских организациях больничной клоунады. Ежегодно проходят общие собрания EFHCO.

БОЛЬНИЧНАЯ КЛОУНАДА В РОССИИ

Движение больничных клоунов в России зародилось в 2005 г. и основано, в большинстве своем, на волонтерстве и благотворительности (существует всего несколько профессиональных организаций). Больничная клоунада становится важной отраслью

клинической психологии и реабилитации. Различные технологии клоунотерапии, а также опыт их применения российские волонтеры изучали в странах Европы и в Израиле. Присутствие больничных клоунов в детских отделениях стационаров в России одобрено ведущими медицинскими учреждениями страны, среди которых: Российская детская клиническая больница (Москва), Федеральный научно-клинический центр им. Дмитрия Рогачева (Москва), Центр трансплантации костного мозга им. Р.М. Горбачевой (Санкт-Петербург), НМИЦ онкологии им. Н.Н. Петрова (Санкт-Петербург), клиника Санкт-Петербургского педиатрического медицинского университета и др.

Необходимых материальных и кадровых ресурсов для создания мощной профессиональной сети организационной больничной клоунады в России пока нет. Несмотря на это, основаны наиболее известные коллективы: «Доктор-клоун» под руководством М. Матвеева (Москва), Автономная некоммерческая организация помощи детям «Больничные клоуны» под руководством К. Седова (Москва), Автономная некоммерческая организация помощи детям с тяжелыми заболеваниями «ЛенЗдравКлоун» под руководством Д. Зариной (Санкт-Петербург). Это профессиональные организации с юридическим статусом, в настоящее время расширяют географию реализации программ социокультурной реабилитации, активно осваивают опыт западных клоунотерапевтов, проводят курсы, летние школы и мастер-классы по подготовке больничных клоунов. Регулярно оказывают: профессиональную помощь в больницах и хосписах детям с тяжелыми заболеваниями и их родителям; помощь в социализации и гармонизации детей-сирот в детских домах и детских психиатрических больницах; содействие реабилитации детей, попавших в трудные жизненные ситуации в результате чрезвычайных ситуаций.

В крупных городах России основаны и волонтерские организации: «Больничные клоуны ХА» (Хабаровск), «Витамин К» (Кемерово), «С улыбкой — к каждому» (Пинск), «Партнеры по радости» (Томск). В 2015 г. в СПбГПМУ при поддержке Профсоюза учащихся (председатель Г.В. Кондратьев) был создан волонтерский проект «Магическая смехотерапия» (рис. 2), руководитель Н.А. Уваров. Активное вовлечение студентов СПбГПМУ в волонтерское движение содействует развитию личностных и профессиональных качеств будущих врачей (в особенности, педиатров), которые, получив ценный опыт общения с ребенком, смогут уделить больше внимания психоэмоциональной поддержке детей в своей работе. Команда волонтеров регулярно посещает детей клиники СПбГПМУ,

совершает выходы в ДГБ № 22 г. Колпино, ДГБ № 19 им. Раухфуса, детскую инфекционную больницу № 3, онкологические диспансеры, детский хоспис, дом-интернат для детей с отклонениями в умственном развитии г. Павловска, педиатрическое отделение Тосненской клинической межрайонной больницы.

Тридцатилетний мировой опыт больничной клоунады подтвердил ее эффективность. В психотерапии есть направление, изучающее биомеханизмы смеха, влияние смеха на человека. Оно называется гелотология. Начало этому направлению положила история американского журналиста Нормана Казинса, которому диагностировали анкилозирующий спондилоартрит [2]. Он выдвинул гипотезу, что негативный настрой пациента ухудшает течение заболевания. Будучи парализованным, он выписался из клиники и переехал в отель, где ему установили кинопроектор и принесли много комедийных фильмов и юмористических книг. Он заставлял сиделку просматривать вместе с ним комедии и читать смешные истории. День за днем Казинс поправлялся, в скором времени он встал с постели и начал ходить. Эта история принесла ему мировую известность, и его стали называть «человеком, рассмеявшимся смертью».

НАУЧНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ряд исследований подтвердил эффективность смехотерапии. Доктор Ли Берк исследовал пациентов, которые просматривали юмористические видеосюжеты. Было установлено, что смех снижает показатели С-реактивного белка (уровень которого значительно повышается при воспалительном ответе организма) [10], снижает уровень сывороточного содержания катехоламинов и кортизола — гормонов стресса [14]. В другом исследовании, в котором приняли участие 16 мужчин, производили забор крови четыре раза до просмотра видео и три раза после. В группе, которая просматривала юмористические видео, односторонние независимые тесты показали повышение β -эндорфина и уровня гормона роста HGH(СТГ) во время смеха и в его предвкушении [13]. В эксперименте, в котором приняли участие 14 женщин (они просматривали 20-минутные видеоролики: 1-я группа — юмористические, 2-я — ролики тревожного содержания), измерялись уровни лептина и грелина за 1 неделю до начала исследования и после просмотра. Для статистического анализа использовали тесты А.Д. Фредмана и В. Уилкоксона. По результатам работы авторы установили, что смех влияет на повышение аппетита (гормон лептин понижается, а грелин увеличивается) [12]. Смех влияет на иммунную систему — увеличи-



Рис. 2. «Магическая смехотерапия» СПбГПМУ (2016 г.)
Fig. 2. "Magical laughter therapy" SPbSPMU (2016)

вается активность НК-клеток, иммуноглобулинов, интерферонов. К этому выводу пришли исследователи, сравнившие группы, которые просматривали юмористические видео (экспериментальная) и туристические сюжеты (контрольная) [11, 13].

Исследователи в разных уголках мира изучали воздействие больничной клоунады на различные аспекты эмоционального состояния детей. Ниже в качестве конкретных примеров приводятся данные результатов некоторых исследований.

В исследовании тревожности и эмоционального напряжения у детей в послеоперационный период [7] было включено 62 пациента в возрасте от 5 до 7 лет. В 1-ю группу вошли 42 ребенка, родители которых дали согласие на работу с больничным клоуном. Контрольную группу составили 20 детей, которые не общались с больничными клоунами в период госпитализации. Обе группы были обследованы до и после операционного вмешательства. Для определения уровня тревожности и эмоционального напряжения использовали метод Люшера и рисуночные тесты: «Рисунок человека» или «Мой мир», «Красивый рисунок». В результате работы клоуна в 1-й группе уровень тревожности и эмоционального напряжения в предоперационный период значительно снизился (на 49,5 %), отмечалось оптимистическое ожидание будущего, вера в благополучный исход оперативного вмешательства, позитивный настрой на выздоровление, готовность принять и перетерпеть негативные последствия оперативного вмешательства. Реконвалесценция у детей 1-й группы проходила быстрее и менее болезненно, им требовалось меньше седативных и обезболивающих препаратов, снижался уровень эмоционального напряжения.

Взаимодействие матерей с больничным клоуном в предоперационный период детей уменьшает у них состояние стресса и тревожности [8]: перед введением анестезии 25 детей и их родители посмотрели выступление больничных клоунов, а другие 25 детей с родителями (контрольная группа) не взаимодействовали с клоунами. Уровень тревожности матерей оценивался шкалами ситуативной и личностной тревожности (STAI — State-Trait Anxiety Inventory) [24] и опросником быстрой оценки стресса (VRS — Verbal Rating Scale for Rapid Stress Assessment) [25]. Результаты показали, что в группе матерей, чьи дети взаимодействовали с больничными клоунами, материнское состояние тревожности значительно уменьшилось и проявление соматизации стресса не усилилось. Кроме того, после выступления клоуна у родителей детей старшего возраста значительно сокращался уровень нервно-психического напряжения.

После взаимодействия с больничным клоуном в предоперационный период отмечается снижение страха и беспокойства ребенка [9]. Рандомизированное контролируемое исследование было проведено с 77 детьми и 119 родителями: исследуемая группа состояла из 52 детей, которых в предоперационной комнате сопровождали их родители ($n = 89$), и двух клоунов, в то время как контрольная группа состояла из детей, которых сопровождали только родители. Взаимодействие с клоуном значительно уменьшило дооперационную тревогу детей — дети, общавшиеся с клоуном показали лучшую адаптацию, чем дети в группе сравнения. У матерей в группе сравнения тревожность была выше, чем у матерей в основной группе.

В зарубежных исследованиях также было изучено влияние присутствия больничного клоуна на выраженность болевого синдрома у детей.

Так, одно из исследований показало, что присутствие клоунов при проведении венопункции у детей от 2 до 10 лет значительно ослабляет переживание боли и снижает остроту и продолжительность эмоциональных реакций [20]. Ряд исследований также продемонстрировал аналогичный эффект по ослаблению переживания боли и страха при проведении болезненных процедур в педиатрическом отделении неотложной помощи в присутствии больничного клоуна [26], а также при проведении аллергических проб [17], осмотра педиатром [21] и при выполнении радионуклидного сканирования [15].

СОБСТВЕННЫЙ ОПЫТ

В нашем эмпирическом исследовании изучено влияние больничной клоунады на эмоциональное состояние детей, возникающее вследствие госпи-

тализации и получаемого лечения (болезненные манипуляции, оперативное вмешательство).

В исследовании приняли участие 198 человек (133 ребенка и 65 родителей). Команда больничных клоунов 2 раза в неделю посещала детей хирургического профиля в отделениях клиники СПбГПМУ и ДГБ № 22 г. Колпино. Средняя продолжительность госпитализации на момент исследования составила 10 дней (минимальный срок пребывания 5 дней, максимальный — 14 дней). Возраст детей составил от 3 до 17 лет (средний возраст исследованных 9 лет). Продолжительность взаимодействия больничного клоуна с пациентом в среднем составляла 20 мин. За 20 мин до начала взаимодействия с клоунами и через 20 мин после его окончания у детей измеряли и сравнивали температуру тела и частоту сердечных сокращений (100 чел.); анализировали субъективную оценку детьми своего эмоционального состояния (102 ребенка), субъективную оценку детьми болевого синдрома (69 детей), оценку эмоционального состояния посредством цветового теста Люшера (33 ребенка). Определяли субъективную оценку родителями психоэмоционального статуса своего ребенка до и после посещения больничного клоуна (58 родителей), субъективную оценку родителями своего эмоционального состояния до и после прихода больничных клоунов (7 родителей).

Существенных изменений в температуре тела и частоте сердечных сокращений у детей не выявлено. У 97 % детей после посещения больничных клоунов отмечалось субъективное ощущение усиления положительного эмоционального фона. У 69 % детей субъективно ощущение боли стало меньше, чем до прихода больничных клоунов.

По результатам восьмицветового теста Люшера у половины детей после взаимодействия с клоунами снизились показатели интенсивности тревоги и повысились показатели стрессоустойчивости.

Анкетирование родителей показало, что 92 % родителей отметили изменение психоэмоционального статуса у своего ребенка в положительную сторону, 65 % — отметили повышение аппетита у ребенка, 100 % родителей в анкетах отметили, что рекомендовали бы проведение таких мероприятий, как клоунада, в стационаре. Родители также отмечали повышение собственного настроения после прихода больничных клоунов.

Общение детей с больничными клоунами способствует снижению тревоги и созданию у детей положительного эмоционального фона. У родителей, находящихся с детьми в стационаре, отмечается изменение эмоционального фона в сторону улучшения настроения и усиления положительных эмоций.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использование больничной клоунады способствует положительным изменениям в психоэмоциональном состоянии детей в кризисный период, связанный с госпитализацией, способствуя улучшению психологической адаптации и эмоциональной разгрузке больного ребенка в пред- и послеоперационный период, его социализации в среде сверстников, повышению мотивации детей к приему лекарств и пищи, ослаблению субъективного переживания болевого синдрома при проведении медицинских манипуляций и ослаблению страхов, связанных с ними, снижению общей тревоги как у детей, так и у их родителей.

Больничная клоунада, наряду с другими методами психосоциальной реабилитации детей в стационарах, такими как арт-терапия, игровая терапия, куклотерапия, способствует снижению риска формирования синдрома госпитализма и облегчает кризисные переживания, связанные с нахождением в стационаре, болью и страхом перед медицинскими манипуляциями. Это делает целесообразным расширение использования метода больничной клоунады в детских стационарах разного профиля.

ЛИТЕРАТУРА

1. Долженкова М.И. Больничная клоунада в структуре технологий социокультурной реабилитации // Вестник Тамбовского университета. Серия: Гуманитарные науки. – 2016. – Т. 21. – № 8. – С. 84–94. [Dolzhenkova MI. Hospital clown in the structure of technologies of socio-cultural rehabilitation. *Vestnik Tambovskogo universiteta. Seriya: Gumanitarnye nauki*. 2016;21(8): 84-94. (In Russ.)] [https://doi.org/10.20310/1810-0201-2016-21-7/8\(159/160\)-84-94](https://doi.org/10.20310/1810-0201-2016-21-7/8(159/160)-84-94).
2. Казинс Н. Анатомия болезни. – М.: Физкультура и спорт, 1991. [Kazins N. *Anatomiya bolezni*. Moscow: Fizkul'tura i sport; 1991. (In Russ.)]
3. Лэндрет Г.Л. Игровая терапия: искусство отношений. – М.: Международная педагогическая академия, 1994. [Lendret GL. *Igrovaya terapiya: iskusstvo otноsheniy*. Moscow: Mezhdunarodnaya pedagogicheskaya akademiya; 1994. (In Russ.)]
4. Мазайлова Т.А., Сиротина Т.В. Основы паллиативной помощи. – Барнаул: АлтГУ, 2015. [Mazaylova TA, Sirotina TV. *Osnovy palliativnoy pomoshchi*. Barnaul: AltGU; 2015. (In Russ.)]
5. Ольшанский В.М. Путь клоуна. История смехотерапии. – М.: Зебра Е, 2013. [Ol'shanskiy VM. *Put' klouna. Istoriya smekhoterapii*. Moscow: Zebra E; 2013. (In Russ.)]
6. Сахно Л.В., Поздняк В.В., Уваров Н.А., и др. Смехотерапия – механизм партисипативности (родитель–врач–пациент) в социально-психологической реабилитации детей, находящихся в стационаре // Медицина: теория и практика. – 2019. – Т. 4. – № 5. – С. 500–501. [Sakhno LV, Pozdnyak VV, Uvarov NA, et al. *Smekhoterapiya – mekhanizm partisipativnosti (roditel'-vrach-patsient) v sotsial'no-psikhologicheskoy reabilitatsii detey, nakhodyashchikhsya v statsionare*. *Meditcina: teoriya i praktika*. 2019;4(5):500-501. (In Russ.)]
7. Трутаева Л.Н., Седов К.С., Александрова К.О. Больничная клоунада как психотерапевтический метод коррекции у детей старшего возраста // Медицинский совет. – 2013. – № 2. – С. 119–120. [Trutaeva LN, Sedov KS, Alexandrova KO. Hospital clowning as a psychotherapeutic method of correction in preschool children. *Meditinskiy совет*. 2013;(2-3):122-124. (In Russ.)]
8. Agostini F, Monti F, Neri E, et al. Parental anxiety and stress before pediatric anesthesia: a pilot study on the effectiveness of preoperative clown intervention. *J Health Psychol*. 2014;19(5):587-601. <https://doi.org/10.1177/1359105313475900>.
9. Dionigi A, Sangiorgi D, Flangini R. Clown intervention to reduce preoperative anxiety in children and parents: a randomized controlled trial. *J Health Psychol*. 2014;19(3):369-380. <https://doi.org/10.1177/1359105312471567>.
10. Bains G, Berk L, Lohman E, et al. Decrease in Inflammation (CRP) and Heart Rate Through Mirthful Laughter. *FASEB J*. 2017;31(15).
11. Bennett MP, Zeller JM, Rosenberg L, McCann J. The effect of mirthful laughter on stress and natural killer cell activity. *Altern Ther Health Med*. 2003;9(2):38-45.
12. Berk L, Prowse M, Bains G, et al. Humor-associated laughter affects appetite hormones. *FASEB J*. 2010;24(15).
13. Berk LS, Tan SA. [beta]-Endorphin and HGH increase are associated with both the anticipation and experience of mirthful laughter. *FASEB J*. 2006;20(4).
14. Berk LS, Tan SA, Fry WF, et al. Neuroendocrine and Stress Hormone Changes During Mirthful Laughter. *Am J Med Sci*. 1989;298(6):390-396. <https://doi.org/10.1097/00000441-198912000-00006>.
15. Dvory A, Goshen Y, Ruimi S, et al. Dream Doctor Intervention Instead of Sedation: Performing Radionuclide Scanning Without Sedation in Young Children: A Study in 142 Patients. *J Altern Complement Med*. 2016;22(5):408-412. <https://doi.org/10.1089/acm.2015.0090>.
16. Ford K, Courtney-Pratt H, Tesch L, Johnson C. More than just clowns – Clown doctor rounds and their impact for children, families and staff. *J Child Health Care*. 2014;18(3):286-296. <https://doi.org/10.1177/1367493513490447>.
17. Goldberg A, Stauber T, Peleg O, et al. Medical clowns ease anxiety and pain perceived by children under-

- going allergy prick skin tests. *Allergy*. 2014;69(10): 1372-1379. <https://doi.org/10.1111/all.12463>.
18. Dean RA, Gregory DM. Humor and laughter in palliative care: an ethnographic investigation. *Palliat Support Care*. 2004;2(2):139-148. <https://doi.org/10.1017/s1478951504040192>.
 19. Linge L. Magical attachment: Children in magical relations with hospital clowns. *Int J Qual Stud Health Well-being*. 2012;7. <https://doi.org/10.3402/qhw.v7i0.11862>.
 20. Meiri N, Ankri A, Hamad-Saied M, et al. The effect of medical clowning on reducing pain, crying, and anxiety in children aged 2–10 years old undergoing venous blood drawing – a randomized controlled study. *Eur J Pediatr*. 2016;175(3):373-379. <https://doi.org/10.1007/s00431-015-2652-z>.
 21. Meiri N, Ankri A, Ziadan F, et al. Assistance of Medical Clowns Improves the Physical Examinations of Children Aged 2–6 Years. *Isr Med Assoc J*. 2017;19(12): 786-791.
 22. Polak P. The crisis of admission. *Soc Psychiatry*. 1967;2:150-157. <https://doi.org/10.1007/BF00578050>.
 23. Redman J. How many kids can a clown hug at one time? *The Hospital Clown Newsletter*. 2008;11(4): 16-17.
 24. Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene R, et al. *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto: Consulting Psychologists Press; 1983.
 25. Tarsitani L, Biondi M. Development and validation of the VRS, a rating scale for rapid stress assessment. [Italian]. *Medicina psicosomatica*. 1999;44:163-177.
 26. Wolyniez I, Rimon A, Scolnik D, et al. The Effect of a Medical Clown on Pain During Intravenous Access in the Pediatric Emergency Department. *Clini Pediatr*. 2013;52(12):1168-1172. <https://doi.org/10.1177/0009922813502257>.

◆ Информация об авторах

Николай Алексеевич Уваров – клинический ординатор, кафедра поликлинической педиатрии им. акад. А.Ф. Тура. ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: uvarov.9595@mail.ru.

Дарья Борисовна Уварова – клинический ординатор. ФГБУ «СПб НИИ ЛОР» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: darya.uvarova@mail.ru.

Лариса Викторовна Сахно – канд. мед. наук, доцент кафедры поликлинической педиатрии им. акад. А.Ф. Тура. ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: lvs_doc@mail.ru.

Марина Веанировна Земляных – канд. мед. наук, доцент кафедры психосоматики и психотерапии. ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: mvz6@mail.ru.

◆ Information about the authors

Nikolay A. Uvarov – Intern Department of Outpatient Pediatrics name after A.F. Tour. St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint-Petersburg, Russia. E-mail: uvarov.9595@mail.ru.

Daria B. Uvarova – Intern. Saint Petersburg Research Institute of Ear, Throat, Nose and Speech Ministry of Healthcare in Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: darya.uvarova@mail.ru.

Larisa V. Sakhno – MD, PhD, Associate Professor, Department of Outpatient Pediatrics name after A.F. Tour. St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: lvs_doc@mail.ru.

Marina V. Zemlianykh – MD, PhD, Associate Professor Department of Psychosomatic and Psychotherapy. St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: mvz6@mail.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

ся 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 указание фамилий 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 ВИНТИ, 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 «Рекомендаций к рукописям, предоставляемым в биомедицинские журналы» (<http://www.icmje.org/recommendations/>), 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 рабо-

та 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 благодарность 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 в алфавитном порядке.

• 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 AMA (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 стилового 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., Хаитов 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, Pfaffler 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 izmenenii 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. (полно-

стью), ученая степень, ученое звание, должность, место работы (включая город и страну). Отдельно следует 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>.