МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПЕДИАТРИИ

Сборник материалов
международного образовательного форума
«5-П Детская медицина в Гомеле»
(г. Гомель, 21–22 мая 2026 года)

Гомель
ГомГМУ
2026

УДК 616-053.2

Сборник материалов международного образовательного форума «5-П Детская медицина в Гомеле» Гомельского государственного медицинского университета освещает актуальные вопросы педиатрии и содержит статьи, в которых представлены современные результаты клинических и научных исследований. В сборнике отражены результаты собственных наблюдений клинических случаев, научных разработок и достижений. Материалы форума представлены научными работниками и врачами-специалистами практического здравоохранения. Информация, изложенная в сборнике, будет полезна широкому кругу врачей и ученых.

Авторы несут полную ответственность за оригинальность материалов, достоверность приведенных данных и точность цитируемых источников.

Редакционная коллегия: ***И. В. Назаренко*** – кандидат медицинских наук, доцент, ректор; ***А. И. Зарянкина*** – кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой педиатрии с курсом ФПКиП; ***А. А. Козловский*** – кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры педиатрии с курсом ФПКиП; ***Л. В. Кривицкая*** – кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры педиатрии с курсом ФПКиП; ***С. С. Ивкина*** – кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры педиатрии с курсом ФПКиП.

Рецензенты: ***Е. В. Воропаев*** – кандидат медицинских наук, доцент, проректор по научной работе; ***А. Л. Калинин*** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней.

Актуальные вопросы педиатрии : сборник материалов международного образовательного форума «5-П Детская медицина в Гомеле» / редкол.: И. В. Назаренко (гл. ред.) [и др.]. – Гомель : ГомГМУ, 2026. – 1 файл (объем 1,51 Mb). – Систем. требования : IBM-совместимый компьютер ; Windows XP и выше ; ОЗУ 512 Мб ; CD-ROM 8-х и выше. – Загл. с этикетки диска. – Текст : электронный.

УДК 616-053.2

ISBN 978-985-588-551-2

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2026

УДК 616.12-008.64-053.2:616.13-007.64

Д. Т. Абдуллаева, Ш. А. Латыпова, М. О. Эшонходжаева

Учреждение образования
«Ташкентский государственный медицинский университет»
Ташкент, Узбекистан

КАРДИАЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ: КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Введение

Недифференцированная дисплазия соединительной ткани является широко распространенным состоянием, характеризующимся нарушением синтеза коллагена и других компонентов внеклеточного матрикса. В педиатрической практике НДСТ рассматривается как мультиорганная патология, проявляющаяся изменениями со стороны опорно-двигательного аппарата, кожи, органов зрения и сердечно-сосудистой системы.

Особое клиническое значение имеют кардиальные проявления НДСТ, поскольку структурные изменения клапанного аппарата и внутрисердечных структур могут приводить к развитию пролапсов клапанов, регургитации и нарушений ритма сердца. По данным различных исследований, кардиальные проявления выявляются у 60–80% пациентов с признаками дисплазии соединительной ткани [2, 3].

Наиболее частыми кардиальными изменениями являются малые аномалии развития сердца (МАРС), включая пролапс митрального клапана, дополнительные хорды левого желудочка и открытое овальное окно. Несмотря на преимущественно доброкачественное течение, данные изменения требуют своевременной диагностики и динамического наблюдения [4].

В педиатрической практике одной из наиболее частых причин направления ребенка к кардиологу является выявление систолического шума при аускультации сердца. В ряде случаев шум может быть функциональным, однако при наличии признаков дисплазии соединительной ткани необходимо проведение дифференциальной диагностики для исключения структурных изменений сердца [5].

Цель

Изучить частоту и структуру кардиальных проявлений недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей и определить их клинико-диагностические особенности.

Материалы и методы исследования

В исследование были включены 200 детей, проживающих в городе Ташкенте, в возрасте 7–17 лет в кадрдиологическом отделении в клиники при Ташкентском государственном медицинском университете. Основную группу составили 120 детей с признаками недифференцированной дисплазии соединительной ткани, выявленными на основании клинических фенотипических признаков и данных инструментальных исследований. Контрольную группу составили 80 условно здоровых детей, не имеющих признаков дисплазии соединительной ткани и структурных изменений сердца. Всем детям проводилось комплексное обследование, включавшее: сбор анамнеза и анализ жалоб, физикальное обследование, оценку фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани, аускультацию сердца, электрокардиографию (ЭКГ), эхокардиографию (ЭхоКГ), допплер-эхокардиографию, холтер-мониторирование ЭКГ (по показаниям).

Эхокардиография выполнялась на аппарате экспертного класса с оценкой: структуры клапанного аппарата, степени пролабирования створок митрального клапана, наличия дополнительных хорд, размеров камер сердца, выраженности регургитации.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программного пакета SPSS Statistics 26.0. Для анализа категориальных данных использовался критерий χ^2 Пирсона. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Анализ эхокардиографических данных показал, что кардиальные проявления значительно чаще выявлялись у детей с НДСТ по сравнению с контрольной группой.

Таблица 1 – Кардиальные проявления у детей с НДСТ

Кардиальный признак	НДСТ (n=120)	Контроль (n=80)	χ^2	p
Пролапс митрального клапана	27 (22.5%)	6 (7.5%)	8.91	0.003
Дополнительные хорды ЛЖ	38 (31.7%)	10 (12.5%)	10.74	0.001
Нарушения ритма	22 (18.3%)	7 (8.7%)	4.12	0.042
Вегетативная дисфункция	55 (45.8%)	15 (18.7%)	15.37	<0.001

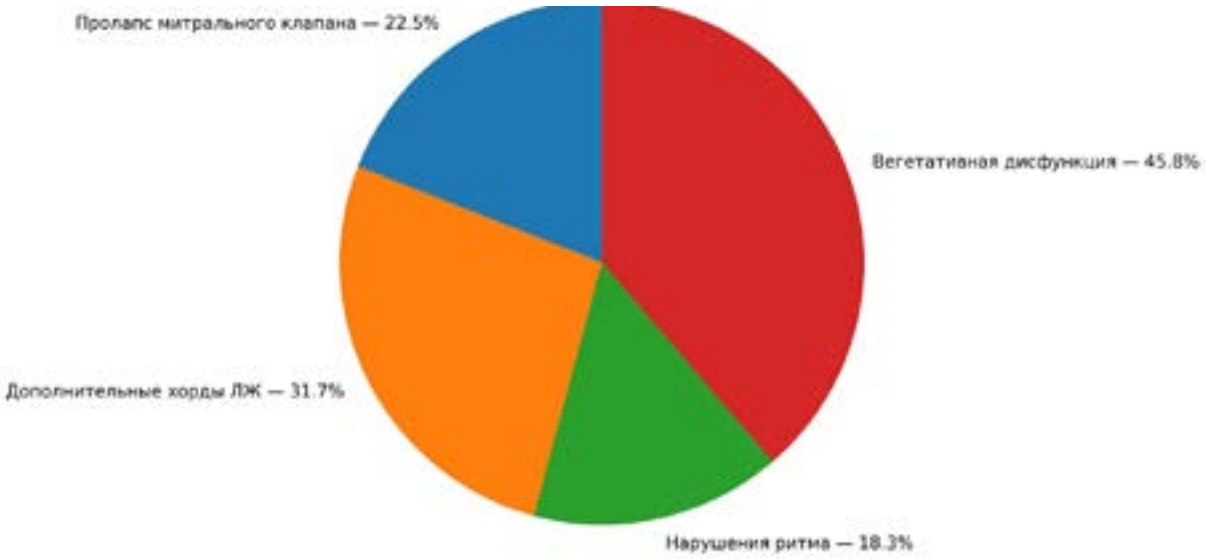


Рисунок 1. Частота кардиальных проявлений у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани (НДСТ)

Анализ структуры кардиальных проявлений у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани (НДСТ) показал значительно более высокую частоту выявления различных функциональных и морфологических изменений сердечно-сосудистой системы по сравнению с контрольной группой.

Согласно представленным данным, наиболее распространенным проявлением у детей с НДСТ являлась вегетативная дисфункция, выявленная у 45,8% обследованных пациентов. Данное состояние характеризуется нарушением вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы и может проявляться тахикардией, лабильностью артериального давления, ощущением сердцебиения, повышенной утомляемостью и эпизодами головокружения. Высокая частота вегетативной дисфункции у данной категории пациен-

тов может быть обусловлена особенностями строения соединительной ткани и повышенной реактивностью вегетативной нервной системы.

Вторым по частоте кардиальным проявлением оказались дополнительные хорды левого желудочка, которые были выявлены у 31,7% детей. Данные эхокардиографические изменения представляют собой аномальные фиброзно-мышечные тяжи в полости левого желудочка и нередко рассматриваются как проявление дисплазии соединительной ткани. Несмотря на преимущественно доброкачественное течение, наличие дополнительных хорд может сопровождаться появлением функционального систолического шума, а в отдельных случаях – нарушениями сердечного ритма.

Пролапс митрального клапана был диагностирован у 22,5% обследованных детей, что также свидетельствует о значительной распространенности клапанных изменений при НДСТ. Патогенетически данное состояние связано с миксоматозной дегенерацией створок митрального клапана, удлинением хордального аппарата и растяжением фиброзного кольца, что приводит к пролабированию створок в полость левого предсердия во время систолы. В ряде случаев пролапс митрального клапана может сопровождаться митральной регургитацией различной степени выраженности.

Нарушения ритма сердца регистрировались у 18,3% детей с НДСТ. Наиболее часто выявлялись функциональные аритмии, такие как синусовая тахикардия, суправентрикулярная экстрасистолия и синдром ранней реполяризации желудочков. Возникновение данных нарушений может быть связано как с особенностями вегетативной регуляции сердечного ритма, так и с морфологическими изменениями соединительнотканных структур сердца.

Таким образом, анализ структуры кардиальных проявлений у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани показывает, что наиболее частыми нарушениями являются вегетативная дисфункция, дополнительные хорды левого желудочка и пролапс митрального клапана. Полученные результаты подтверждают значительную роль диспластических изменений соединительной ткани в формировании кардиальной патологии у детей и подчеркивают необходимость проведения комплексного клинико-инструментального обследования данной категории пациентов.

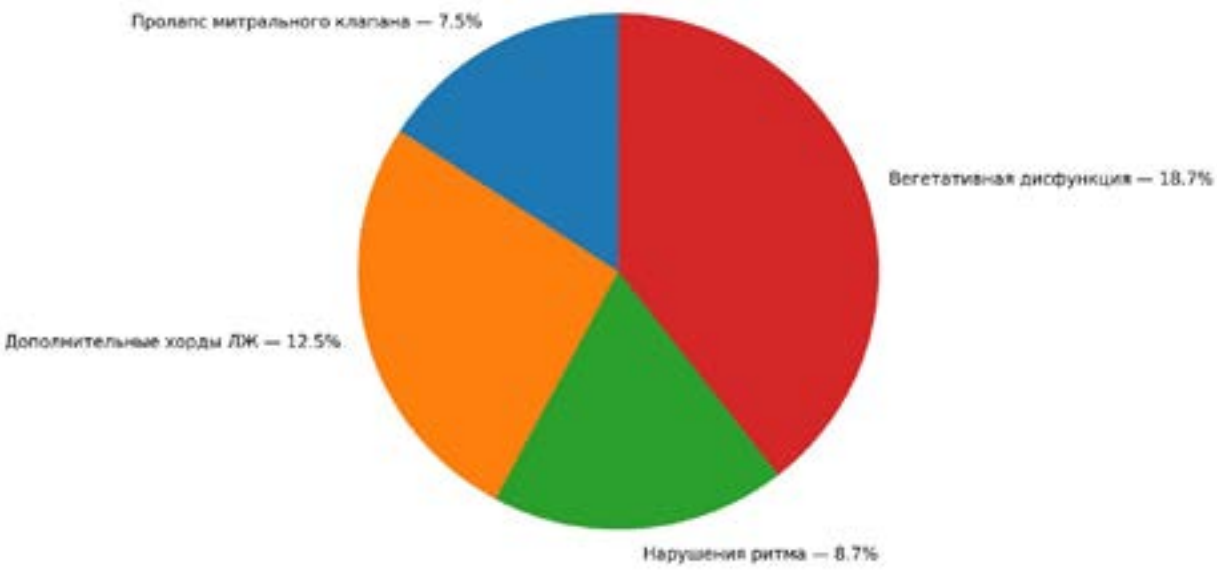


Рисунок 2. Частота кардиальных проявлений у детей контрольной группы

Анализ структуры кардиальных проявлений в контрольной группе показал, что выявленные изменения встречались значительно реже по сравнению с группой детей с признаками недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

Согласно представленным данным, наиболее распространенным функциональным нарушением в контрольной группе являлась вегетативная дисфункция, которая наблюдалась у 18,7% обследованных детей. Данное состояние характеризуется нарушением регуляции сердечно-сосудистой системы и может проявляться эпизодами тахикардии, лабильностью пульса и субъективными ощущениями сердцебиения.

Дополнительные хорды левого желудочка выявлены у 12,5% детей, что соответствует данным литературы, согласно которым ложные хорды могут встречаться у здоровых детей и рассматриваться как вариант анатомической нормы. В большинстве случаев данная особенность не сопровождается выраженными клиническими проявлениями и обнаруживается случайно при эхокардиографическом обследовании.

Нарушения ритма сердца регистрировались у 8,7% детей контрольной группы и преимущественно были представлены функциональными изменениями, такими как синусовая тахикардия или единичные суправентрикулярные экстрасистолы.

Наименее распространенным эхокардиографическим признаком оказался пролапс митрального клапана, выявленный у 7,5% обследованных детей. В большинстве случаев пролапс носил минимальный характер и не сопровождался значимой митральной регургитацией.

Таким образом, анализ структуры кардиальных проявлений в контрольной группе показал, что большинство выявленных изменений носили функциональный или анатомический вариант нормы и встречались значительно реже, чем у детей с признаками недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

Наиболее частым эхокардиографическим признаком являлись дополнительные хорды левого желудочка, выявленные у 31,7% детей основной группы.

Пролапс митрального клапана диагностирован у 22,5% детей с НДСТ, что статистически достоверно превышало показатели контрольной группы.

Полученные результаты подтверждают, что кардиальные проявления являются одним из наиболее частых клинических проявлений недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей. Высокая распространенность малых аномалий развития сердца у данной категории пациентов обусловлена особенностями патогенеза НДСТ, связанными с нарушением структуры и метаболизма коллагена.

В нашем исследовании наиболее распространенной аномалией оказались дополнительные хорды левого желудочка. Подобные результаты согласуются с данными международных исследований, согласно которым дополнительные хорды выявляются у 25–35% детей с признаками дисплазии соединительной ткани.

Вторым по частоте кардиальным проявлением являлся пролапс митрального клапана, который был диагностирован у 22,5% детей основной группы. Патогенез данной патологии связан с миксоматозной дегенерацией створок клапана и удлинением хордального аппарата, что приводит к выпячиванию створок митрального клапана в полость левого предсердия во время систолы.

Важным аспектом клинической оценки является дифференциальная диагностика систолического шума, который часто выявляется при профилактических осмотрах детей. В большинстве случаев шум носит функциональный характер, однако у детей с НДСТ он может быть связан со структурными изменениями клапанного аппарата.

Результаты исследования также показали повышенную частоту нарушений ритма сердца у детей с дисплазией соединительной ткани. Наиболее часто регистрировались

синусовая тахикардия и суправентрикулярная экстрасистолия, что, вероятно, связано с вегетативной дисфункцией, характерной для данной патологии.

Таким образом, кардиальные проявления НДСТ у детей требуют комплексной оценки с использованием современных методов диагностики, прежде всего эхокардиографии, которая является «золотым стандартом» выявления малых аномалий развития сердца.

Выводы

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о высокой распространенности кардиальных проявлений недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей. Полученные данные подтверждают, что нарушения структуры соединительной ткани оказывают существенное влияние на морфофункциональное состояние сердечно-сосудистой системы в детском возрасте.

В ходе исследования установлено, что у детей с признаками НДСТ значительно чаще выявляются малые аномалии развития сердца по сравнению с детьми контрольной группы. Наиболее распространенными кардиальными проявлениями оказались дополнительные хорды левого желудочка, пролапс митрального клапана и различные варианты нарушений сердечного ритма. Статистический анализ показал достоверное увеличение частоты данных изменений у детей с дисплазией соединительной ткани ($p < 0,05$), что подтверждает их патогенетическую связь с нарушением структуры коллагена и внеклеточного матрикса.

Следует отметить, что дополнительные хорды левого желудочка являлись наиболее частым эхокардиографическим признаком у детей с НДСТ. Несмотря на то, что данная аномалия в большинстве случаев имеет доброкачественный характер и часто протекает бессимптомно, ее наличие может сопровождаться функциональными систолическими шумами и в ряде случаев способствовать формированию нарушений сердечного ритма.

Пролапс митрального клапана также является одним из наиболее характерных кардиальных проявлений дисплазии соединительной ткани. Патогенетически данное состояние связано с миксоматозной дегенерацией створок клапана, удлинением хордального аппарата и растяжением фиброзного кольца, что приводит к пролабированию створок в полость левого предсердия во время систолы и развитию митральной регургитации различной степени выраженности.

Особое внимание в клинической практике необходимо уделять дифференциальной диагностике систолического шума, который часто выявляется при профилактических осмотрах детей. Как показали результаты исследования, значительная часть выявленных шумов носит функциональный характер и не связана со структурными изменениями сердца. Однако у детей с признаками НДСТ систолический шум может быть обусловлен наличием малых аномалий развития сердца, что требует проведения инструментальных методов диагностики.

Эхокардиография является основным и наиболее информативным методом диагностики кардиальных проявлений НДСТ, позволяющим выявить структурные изменения клапанного аппарата, дополнительные хорды, а также оценить выраженность регургитации и состояние внутрисердечной гемодинамики. Использование данного метода в комплексной диагностике позволяет своевременно выявлять морфологические изменения сердца и определять тактику дальнейшего наблюдения пациентов.

Полученные результаты подчеркивают необходимость комплексного клинико-инструментального обследования детей с фенотипическими признаками дисплазии соединительной ткани. Ранняя диагностика кардиальных проявлений НДСТ позволяет своевременно выявлять пациентов группы риска, проводить динамическое наблюдение и предотвращать развитие возможных осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы.

Таким образом, недифференцированная дисплазия соединительной ткани является важной медико-социальной проблемой педиатрии, требующей повышенного внимания со стороны врачей различных специальностей. Своевременная диагностика и рациональная тактика наблюдения детей с кардиальными проявлениями НДСТ способствуют улучшению прогноза заболевания и повышению качества жизни пациентов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баранов, А. А. Педиатрия: национальное руководство / А. А. Баранов, Л. С. Намазова-Баранова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.

2. Белозёров, Ю. М. Дисплазия соединительной ткани у детей / Ю. М. Белозёров. – М. : МЕДпресс-информ, 2013.

3. Grahame R., Hakim A. J. Hypermobility, Fibromyalgia and Chronic Pain. – London: Churchill Livingstone, 2010.

4. Freed, L. A. Mitral valve prolapse in the general population / L. A. Freed., Levy D., R. A. Levine– Boston: Harvard Medical School Press, 2012.

5. Devereux R. B. Evaluation of cardiac structure and function by echocardiography / R. B. Devereux, M. J. Roman. – New York: Springer, 2011.

УДК 614.23

Д. В. Аксенов[1,2], М. Ю. Кудрявцев[1], Е. А. Томилова[1], Е. И. Кондратьева[2], Н. И. Захарова[2]

[1]Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области «Балашихинский родильный дом»

[2]Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области «НИКИ детства Минздрава Московской области»

ЦЕНТР ПОДДЕРЖКИ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ: ОПЫТ РАБОТЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ

Введение

Грудное вскармливание является золотым стандартом питания младенцев, обеспечивающим их здоровье, развитие и долгосрочное благополучие. Несмотря на доказанные преимущества, многие женщины сталкиваются с трудностями в первые месяцы после родов. Одним из эффективных инструментов повышения приверженности ГВ являются специализированные центры поддержки, где матери могут получить квалифицированную помощь. В данной работе представлен анализ деятельности такого центра за 21 месяц, а также обзор международных практик. Во многих странах мира поддержка грудного вскармливания признана приоритетной задачей общественного здравоохранения. Международный опыт показывает, что комплексные социальные инициативы позволяют значительно повысить показатели исключительно грудного вскармливания (ИГВ). Инициатива «Больница, доброжелательная к ребенку» (Baby-Friendly Hospital Initiative, BFHI). Запущенная ВОЗ и ЮНИСЕФ в 1991 году, эта программа доказала свою эффективность в более чем 150 странах. Согласно результатам систематического обзора и мета-анализа Habte и соавт. (2025), внедрение BFHI ассоциировано с увеличением раннего начала грудного вскармливания (относительный риск 1,43; 95% ДИ: 1,12–1,81), а также с повышением показателей исключительно грудного вскармливания в 4 месяца (ОР 1,18) и 6 месяцев (ОР 1,56) [1]. В другом систематическом обзоре Fan и соавт. (2025) показано, что в больницах, внедривших BFHI, вероятность исключительно грудного вскармлива-

ния в возрасте до 3 месяцев была выше в 1,77 раза (95% ДИ: 1,37–2,29), а в возрасте 3–6 месяцев – в 1,82 раза (95% ДИ: 1,26–2,61). При этом частичное внедрение также коррелировало с более высокими показателями исключительно грудного вскармливания [2]. Например, в Норвегии благодаря внедрению BFHI и активной амбулаторной поддержке уровень ИГВ в 6 месяцев достигает 60–70%. Специальная программа дополнительного питания для женщин, младенцев и детей охватывает более 50% новорожденных в США. В рамках WIC предусмотрены консультации по ГВ, прокат молокоотсосов и материальное стимулирование матерей, кормящих грудью. Систематический обзор исследований эффективности программ первичной медико-санитарной помощи показал, что структурированная поддержка, включающая индивидуальные консультации с консультантом по лактации и телефонное сопровождение, значительно увеличивает вероятность инициации и продолжительности грудного вскармливания среди женщин с низким доходом [3].

В то же время, в отношении влияния WIC на продолжительность ГВ среди афроамериканских женщин существуют противоречивые данные: некоторые исследования указывают на отрицательную ассоциацию между участием в программе и длительностью кормления, что требует дальнейшего изучения факторов, влияющих на эффективность программы в различных популяционных группах [4]. Германия: действует сеть амбулаторных акушерок (Hebammen), которые посещают семью в первые 10 дней после родов ежедневно. Это позволяет своевременно выявлять и корректировать проблемы с лактацией. Уровень ИГВ в 6 месяцев в Германии составляет около 45–50%. Беларусь: одна из стран СНГ, где на государственном уровне внедрена программа поддержки ГВ, включающая работу «школ матерей» и консультантов в поликлиниках. По данным Всемирной организации здравоохранения, целевой показатель исключительно грудного вскармливания в первые 6 месяцев в стране установлен на уровне не менее 50% [5].

Испания: результаты многоцентрового исследования, проведенного в регионе Мурсия, продемонстрировали, что обращение за поддержкой к медицинским работникам и в группы поддержки ГВ статистически значимо связано с увеличением продолжительности кормления ($p=0,005$). Женщины, получавшие поддержку, достоверно чаще кормили грудью более 6 месяцев ($p<0,0005$) [6].

Современные подходы к поддержке грудного вскармливания включают использование мобильных технологий и выездных форм работы. Исследование, проведенное в Индии (г. Гуруграм), показало эффективность модели передвижных клиник под руководством медицинских сестер: женщины, получавшие структурированное консультирование в рамках такой клиники, демонстрировали значимо более высокие показатели самоэффективности грудного вскармливания ($12,2 \pm 1,9$ против $7,4 \pm 1,2$ в контрольной группе, $p=0,0001$) и удовлетворенности поддержкой [7].

В США также успешно реализуются проекты по организации виртуальных групп поддержки лактации на базе публичных библиотек, что позволяет расширить доступ к помощи для социально уязвимых групп населения [8].

В Японии высокий уровень ГВ (более 90% сразу после родов) поддерживается за счет длительного послеродового пребывания в стационаре (до 5–7 дней) и активного обучения матерей. Однако к 6 месяцам показатель снижается до 40–50%, что указывает на необходимость амбулаторной поддержки [9].

Обобщая международный опыт, можно выделить следующие системные элементы, обеспечивающие рост процента ГВ:

Раннее начало кормления в первый час после родов.

Запрет на докорм смесью без медицинских показаний в стационаре.

Доступность квалифицированных консультантов по ГВ на амбулаторном этапе.

Социальная поддержка (группы взаимопомощи, горячие линии).

Защита материнства на рабочем месте (комнаты для сцеживания, оплачиваемый отпуск).

Учет индивидуального опыта женщин при разработке политики поддержки ГВ, поскольку на продолжительность кормления влияет множество взаимосвязанных факторов, включая психологический комфорт матери, поддержку семьи и организационные системы медицинской помощи.

Результаты исследования и их обсуждение

Центр поддержки грудного вскармливания начал функционировать 20 мая 2024 года. За период с момента открытия по 20 февраля 2026 года специалистами центра проведено 800 очных консультаций и 770 онлайн-консультаций. Структура обращений свидетельствует о высоком спросе на помощь в вопросах организации ГВ, преодолении лактостазов и коррекции недостаточной лактации.

Распределение причин среди всех обратившихся:

Организация грудного вскармливания – 37,6%, Лактостаз / нагрубание – 33,5%

Недобор веса / мало молока – 14%, Больно кормить – 5,2%, Отказ от груди – 4,8%

Переход со смешанного вскармливания (СВ) на ГВ – 2,5%, Завершение ГВ – 1,9%

Полученные данные указывают на то, что наиболее частыми проблемами являются недостаток знаний о правильной организации кормления и застойные явления, что подчеркивает необходимость ранней профилактической работы еще в родильных домах.

Для оценки эффективности работы центра было проведено четыре телефонных опроса женщин, обратившихся за помощью. Всего в опросах приняла участие 411 женщина. Оценка проводилась в разные сроки после консультации, что позволило проследить динамику продолжительности ГВ и выявить факторы, влияющие на его завершение.

Во всех опросах преобладали доношенные дети (39–41 неделя гестации), доля которых составляла от 72% до 84% в зависимости от выборки. Большинство женщин обращались в центр в первый месяц жизни ребенка (от 53 до 72 случаев из 100).

Докорм смесью в родильном доме получили от 65% до 69% женщин в первых трех опросах; в четвертом опросе этот показатель составил 60,6% (66 из 109). Высокая частота докорма в роддоме является значимым фактором риска раннего прекращения ГВ, что согласуется с данными международных исследований [1].

В первом опросе 78% женщин продолжали кормление, при этом у 58% дети были в возрасте до месяца на момент обращения. Во втором и третьем опросах доля продолжающих превышала 90%, что свидетельствует о высокой эффективности консультационной поддержки.

В четвертом опросе (февраль 2026) доля продолжающих снизилась до 58,7%, что объясняется большим возрастом детей (более 6 месяцев у 90 из 109 респонденток) и естественным завершением ГВ. При этом 15 женщин кормили более года.

Анализ причин прекращения кормления показал, что в первые месяцы работы центра (опрос 1) наиболее частой причиной было «мало молока» (8 из 22 завершивших). В четвертом опросе среди завершивших (45 из 109) также преобладала нехватка молока (19 случаев) и отказ ребенка от груди (10 случаев), однако появились и такие причины, как запланированное завершение (3), лактостаз (3), аллергия к белку коровьего молока (3) и заболевания матери (6).

Важно отметить, что в четвертом опросе, где дети были старше, чаще встречалось плановое завершение, что является физиологичным.

Данные, полученные в описываемом центре, демонстрируют высокую эффективность консультационной поддержки: доля продолжающих ГВ среди обратившихся в первые 3–6 месяцев достигала 90–94%, что сопоставимо с показателями стран с развитой системой поддержки лактации.

Вместе с тем, частота докорма в роддоме (около 65%) остается высокой и требует межведомственного взаимодействия для внедрения принципов BFHI. Анализ причин завершения ГВ указывает на необходимость усиления профилактики гипогалактии и своевременной коррекции прикладывания.

Выводы

Центр поддержки грудного вскармливания успешно функционирует, оказывая значимую помощь семьям. Проведенные опросы подтверждают, что квалифицированная консультация способствует увеличению продолжительности ГВ. Основными факторами, ассоциированными с ранним прекращением, остаются докорм в роддоме и недостаточная информированность матерей.

Международный опыт демонстрирует, что для устойчивого роста показателей грудного вскармливания необходима системная работа на трех уровнях: родильный стационар (внедрение «Десяти шагов»), амбулаторная поддержка (консультанты) и социальная защита (политика на рабочих местах). Интеграция таких подходов позволит повысить процент детей, получающих грудное молоко до 6 месяцев и старше.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Effectiveness of Baby-Friendly Hospital Initiative on Early Initiation and Exclusive Breastfeeding Practice: Systematic Review and Meta-Analysis. Nutrients/ M. B. Habte, M. Abdulahi, M. Plusquin [et al.]. – 2025. – Vol. 17(14). – P. 2283. – doi: 10.3390/nu17142283. PMID: 40732908; PMCID: PMC12300584.

2. Impact of baby-friendly hospital initiatives on breastfeeding outcomes: Systematic review and meta-analysis. Women Birth / Y. W. Fan [et al.]. – 2025. – Vol. 38(2):101881. – doi: 10.1016/j.wombi.2025.101881. Epub 2025 Feb 6. PMID: 39919651.

3. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials evaluating primary care-based interventions to promote breastfeeding in low-income women. Fam Pract. / G. Ibanez, C. de Reynal de Saint Michel, M. Denantes [et al.]. – 2012. – Vol 29(3). – P. 245–254. – doi: 10.1093/fampra/cmr085. Epub 2011 Oct 12. PMID: 21993570.

4. Examining the Role of Women, Infant, and Children in Black Women Breastfeeding Duration and Exclusivity: A Systematic Review. Breastfeed Med. / S. Trinh, D. Odems, L. Ward [et al.]. – 2023. – Vol. 18(10). – P. 737–750. – doi: 10.1089/bfm.2023.0091. PMID: 37856661.

5. World Health Organization. Global Nutrition Monitoring Framework Country Profile: Belarus. WHO Nutrition Landscape Information System (NLiS). Geneva: WHO; 2025. – https://apps.who.int/nutrition/landscape/global-monitoring-framework?iso=blr

6. Impact of support networks for breastfeeding: A multicentre study. Women Birth. / I. Baño-Piñero, M. E. Martínez-Roche, M. Canteras-Jordana [et al.] – 2018. – Vol. 31(4). – e239–e244. – doi: 10.1016/j.wombi.2017.10.002. Epub 2017 Oct 10. PMID: 29030022.

7. A study to assess the effectiveness of nurses led breast feeding Mobile clinic (NLBMC) on breast feeding outcomes in lactating mothers at selected areas of Gurugram / K. Sonam, D. Deepak, S. Shalu [et al.] // Journal of Neonatal Surgery. – 2025. – Vol. 14(12S). – P. 1117–1123.

8. Chew ME, Bhagtani H, Redden DT. P3.B024: A Qualitative Assessment of the Feed, Read, and Grow Virtual Lactation Support Group and Resource Center in Roanoke Public Libraries, Roanoke, VA. Poster presented at: Section on Breastfeeding; 2024 Sep 29; Orlando, FL.

9. Nationwide daily exclusive breastfeeding rates during birth hospitalization in Japan / T. Isojima, N. Kato, N. Morisaki [et al.] // Pediatr Int. – 2026. – Vol. 68(1). – e70374. doi: 10.1111/ped.70374. PMID: 41840864.

Г. Х. Ахмедова, Ж. Н. Бокиев

Учреждение образования
«Ташкентский государственный медицинский университет»
Ташкент, Узбекистан

ИЗУЧЕНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ ТЯЖЕСТЬЮ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ И КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТОЙ

Введение

Атопический дерматит (АД) является одним из наиболее часто встречающихся хронических аллергических заболеваний кожи у детей. Исследования показывают, что АД обычно начинается в раннем детском возрасте и сопровождается сухостью кожи, зудом и воспалением. В этиологии заболевания важную роль играют генетические факторы, дисбаланс иммунной системы и влияние окружающей среды. В последние годы взаимосвязь между кишечной микробиотой и здоровьем кожи находится в центре научного внимания, и патогенез АД более глубоко изучается через концепцию «gut–skin axis». Кишечная микробиота регулирует иммунный ответ, и при снижении количества полезных бактерий или увеличении числа патогенных микроорганизмов у детей может наблюдаться рост частоты аллергических заболеваний, в том числе увеличение тяжести атопического дерматита. Однако в условиях Узбекистана научные исследования, изучающие взаимосвязь между тяжестью АД у детей и состоянием кишечной микробиоты, ограничены. В связи с этим целью данного исследования является определение корреляции между тяжестью АД у детей и кишечной микробиотой, а также оценка связи между степенью дисбиоза и индексом SCORAD.

Материалы и методы исследования

Данное исследование проводилось в 2025–2026 годах в отделении «Детская аллергология» многопрофильной клиники Ташкентского государственного медицинского университета. В исследование были включены 102 ребенка в возрасте от 1 до 10 лет с клинически подтвержденным атопическим дерматитом. Тяжесть заболевания оценивалась с помощью индекса SCORAD, при этом учитывались степень зуда кожи, покраснение и выраженность воспаления. В рамках исследования у детей был проведен общий анализ крови. Данный анализ включал следующие показатели: эритроциты, лейкоциты, тромбоциты, уровень гемоглобина и относительное содержание эозинофилов. Особое внимание уделялось эозинофилии как важному показателю для выявления аллергических реакций, связанных с атопическим дерматитом. Для оценки иммунологического статуса определялись общий и специфический IgE (методом ELISA). Для оценки кишечной микробиоты проводился микробиологический анализ образцов кала, при котором определялись полезные бактерии (Bifidobacterium, Lactobacillus) и условно-патогенные микроорганизмы (E. coli, Staphylococcus aureus, Clostridium). На основании полученных результатов степень дисбиоза была разделена на три уровня (легкая, средняя, тяжелая). Исследование проводилось в лабораториях педиатрии и микробиологии, у всех детей было получено согласие родителей на участие в исследовании.

Результаты исследования и их обсуждение

Данное исследование проводилось в 2025–2026 годах среди группы детей с различными степенями тяжести атопического дерматита и наличием дисбиоза. Полученные результаты представлены в следующей таблице (таблица 1–2).

Таблица 1. Разделение пациентов на три группы на основе показателей индекса SCORAD при атопическом дерматите.

Т/г	Тяжесть АД	Диапазон индекса SCORAD	Количество детей (n=102)	Процент (%)
1.	легкая степень	0-25	36	35
2.	средняя степень	26-50	46	45
3.	тяжелая степень	51-103	20	20
Итого		-	102	100

Во второй части исследования был проведен анализ кишечной микробиоты, и на основании индекса SCORAD были определены качественный и количественный состав бактерий. Это представлено в следующей таблице (таблица 2).

Таблица 2. Анализ кишечной микробиоты

Т/г	Тип бактерий	Нормальное количество (КОЕ/г кала)	Легкая форма АД (0–25 SCORAD)	Средняя форма АД (26–50 SCORAD)	Тяжелая форма АД (51–103 SCORAD)
1	Bifidobacterium spp.	10^9-10^10	8*10^8	5*10^8	3*10^8
2	Lactobacillus spp.	10^8-10^9	6*10^7	4*10^7	2*10^7
3	Escherichia coli	10^6-10^8	1*10^7	1.5*10^7	2*10^7
4	Staphylococcus aureus	10^3-10^5	2*10^5	5*10^5	1*10^6
5	Clostriduim spp.	10^5-10^7	3*10^6	5*10^6	8*10^6
6	Enterococcus spp.	10^6-10^8	3*10^6	4*10^6	5*10^6
7	Bacteroides spp.	10^9-10^10	7*10^8	6*10^8	5*10^8

По данным таблицы 2 установлено, что количество Bifidobacterium и Lactobacillus уменьшается по мере увеличения показателей индекса SCORAD – при тяжелой форме атопического дерматита их уровень является самым низким. В то же время количество Escherichia coli, Staphylococcus aureus и Clostridium увеличивается с ростом индекса SCORAD – при тяжелой форме атопического дерматита их показатели являются самыми высокими. Также было выявлено, что Enterococcus умеренно увеличивается, тогда как Bacteroides при наиболее тяжелой форме атопического дерматита несколько снижается.

Таблица 3. Результаты общего анализа крови и иммунологического анализа у детей с атопическим дерматитом в зависимости от уровней индекса SCORAD

№	Показатель	Нормальный диапазон	Легкая форма АД (0–25 SCORAD)	Средняя форма АД (26–50 SCORAD)	Тяжелая форма АД (51–103 SCORAD)
1.	Эозинофилы (%)	1-5	8	10	14
2.	Общий IgE (IU/мл)	<100	120	250	480
3.	Специфический IgE (IU/мл)	<0.35	0.6	1.4	2.5

Данные таблицы 3 показывают, что по мере увеличения индекса SCORAD уровень эозинофилов и IgE также возрастает, что свидетельствует о положительной связи с тяжестью атопического дерматита. Специфический IgE также был выше при тяжелой форме атопического дерматита, что указывает на усиление иммунного ответа на аллергены.

Выводы

Результаты исследования показали наличие значимой взаимосвязи между тяжестью атопического дерматита (АД) у детей, состоянием кишечной микробиоты и иммунологическими маркерами. По мере увеличения индекса SCORAD количество полезных бактерий (Bifidobacterium, Lactobacillus) уменьшалось, тогда как количество патогенных бактерий (E. coli, Staphylococcus aureus, Clostridium spp.) возрастало. Одновременно уровни эозинофилов и IgE положительно коррелировали с повышением индекса SCORAD, что подтверждает усиление аллергического ответа. Полученные результаты подтверждают концепцию gut–skin axis: дисбиоз кишечной микробиоты и иммунологический дисбаланс способствуют увеличению тяжести атопического дерматита. Данные результаты имеют важное значение для понимания патофизиологии атопического дерматита у детей, а также для разработки терапевтических и профилактических подходов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Changes in oral, skin, and gut microbiota in children with atopic dermatitis: a case-control study / X. Zhang, X. Huang, P. Zheng [et al.] // Frontiers in Microbiology. – 2024. – Vol. 15. – P. 1442126. doi:10.3389/fmicb.2024.1442126.

2. Characteristics of the gut microbiota in regard to atopic dermatitis and food allergies of children / A. I. Nekrasova, I. G. Kalashnikova, M. M. Bobrova [et al.] // Biomedicines. – 2024. Vol. 12(3). – P. 553. doi:10.3390/biomedicines12030553.

3. Gut microbiota profile and atopic dermatitis in the first year of life / A. C. Nori, W. Kassim MA [et al.] // J Med Life. – 2024. – Vol. 17(10). – P. 948–952. doi:10.25122/jml-2024-0287.

4. Alterations in gut microbiome associated with severity of atopic dermatitis in infants / X. Liu, M. Cai, M. Chen [et al.] // Australasian Journal of Dermatology. – 2024. – Vol. 65(4). – P. 328-336. doi:10.1111/ajd.14237.

5. Gut microbiome in atopic dermatitis patients / A. G. Farag, E. A. Samaan, E. M. Abd El Gayed // Medical Journal of Cairo University. – 2024. – Vol. 92(06). doi:10.21608/mjcu.2024.371329.

6. Mapping the relationship between atopic dermatitis and gut microbiota: a bibliometric analysis, 2014–2023 / Y. Wang, B. Wang, S. Sun [et al.] // Frontiers in Microbiology. – 2024. – Vol. 15. – P. 1400657. doi:10.3389/fmicb.2024.1400657.

7. Impact of Probiotics on Atopic Dermatitis in Pediatric Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis / R. Gaikwad, S. Kondle, S. Chang [et al.] // Medicina. – 2025. – Vol. 61(12). – P. 2090. doi:10.3390/medicina61122090.

8. Atopic dermatitis and gut microbiota research trends in pediatric studies – klinik tadqiqotlar ko‘rsatkichlarini o‘rganish bo‘yicha tahliliy sharhlar (2024).

УДК 616.24-002:[616.98:579.887]-053.2-057.874

С. И. Байгот, Д. В. Мотолыго

Учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

ОСОБЕННОСТИ МИКОПЛАЗМЕННОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Введение

Пневмонии у детей до сих пор представляют серьезные трудности для диагностики. Несмотря на постоянное совершенствование методов диагностики и доступность современных высокоэффективных антимикробных препаратов, внебольничная пневмония по-прежнему занимает одно из ведущее мест в структуре заболеваемости и смертности от инфекционных болезней в развитых странах [1]. Все большее значение среди этиологических факторов в последние годы придается так называемым «атипичным» возбудителям, прежде всего Mycoplasma pneumoniae. В настоящее время Mycoplasma pneumoniae является самой частой причиной развития атипичной пневмонии у детей школьного возраста [1–5]. Этот возбудитель «конкурирует» с пневмококком, частота вызванных им пневмоний повышается в августе-ноябре, когда возобновляется тесное общение детей в школах. Благодаря пневмококковой вакцинации доля микоплазмы у детей после 5 лет превысила таковую типичных пневмоний [1]. Клинические проявления микоплазменной пневмонии широко варьируют, нет однозначных клинико-лабораторных и рентгенологических признаков заболевания, специфическая диагностика не всегда доступна, что может повлиять на эффективность проводимой терапии [1–5]. Как правило, признаки тяжести не выражены у детей с вызванной микоплазмой пневмонией, и это выступает причиной спокойного отношения родителей к температуре и кашлю больного, а также позднего обращения за медицинской помощью [1]. Важной особенностью атипичных пневмоний является неэффективность терапии β-лактамными антибиотиками, в связи с чем препаратами первой линии являются макролиды [1, 3, 5]. Все это, наряду с высокой заболеваемостью в последние годы, обуславливает актуальность микоплазменной пневмонии у детей.

Цель

Установить особенности течения микоплазменной пневмонии у детей школьного возраста.

Материалы и методы исследования

В исследование включены 74 ребенка в возрасте от 6 до 17 лет с микоплазменной пневмонией. Исследование выполнено на базе пульмонологического отделения Учреждения здравоохранения «Гродненская областная детская клиническая больница» в 2024–2025 гг. Всем пациентам проводилось комплексное обследование, включающее общеклиническую, лабораторную и рентгенологическую диагностику.

Этиология пневмонии уточнялась методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) секрета из носо- и ротоглотки.

Статистический анализ полученных данных был выполнен с использованием программы STATISTICA 10. Данные представлены как медиана, 25 и 75 перцентиль.

Результаты обследования и их обсуждение

Атипичные пневмонии у детей 6–15 лет составляют до 50% от всех пневмоний, из них абсолютно преобладает микоплазма [1].

Mycoplasma pneumoniae является внутриклеточными возбудителями и, по мнению ряда исследователей, могут длительно персистировать в клетках эпителия, лимфоглоточном кольце, способствовать аллергии, обуславливать более тяжелое течение неспецифических заболеваний легких и являться причиной обострения хронической бронхолегочной патологии у взрослых [2–5]. Выделение этих возбудителей с помощью традиционного бактериологического исследования мокроты невозможно [1, 3, 4].

Для микоплазменной пневмонии, согласно литературным данным, характерно постепенное развитие заболевания, поэтому эту пневмонию называют «walking pneumonia», т. е. «медленно развивающейся» [4]. Ведущими симптомами микоплазменной пневмонии являются упорный кашель и высокая температура при относительно нетяжелом состоянии, что часто ведет к позднему обращению, отсюда и вторая интерпретация названия – «ходячая» пневмония [2, 4, 5]. Постановке диагноза помогает: скудные катаральные явления, покраснение конъюнктив век без выпота, рассеянные мелкопузырчатые хрипы, негомогенная инфильтрация легких, отсутствие лейкоцитоза, нормальная или умеренно повышенная скорости оседания эритроцитов (СОЭ). Начало обратного развития совпадает с падением температуры на 10–15 день болезни [2–4].

Диагноз микоплазменной пневмонии у пациентов был верифицирован методом ПЦР секрета из носо- и ротоглотки у 100% обследованных детей. Согласно полученным данным, микоплазменная пневмония отмечалась практически с одинаковой частотой у девочек (51%) и мальчиков (49%). Средний возраст пациентов составил 12,0 (6,0; 17,0) лет. Пациенты были распределены на две возрастные группы: 1-я группа – младший школьный возраст (6–12 лет) и 2-я группа – старший школьный возраст (13–17 лет). В 1-ю группу вошли 40 пациентов (21 мальчик и 19 девочек), во 2-ю группу – 34 пациента (15 мальчиков и 19 девочек).

Фебрильная температура отмечалась у 80% пациентов. Медиана температурной реакции составила 37,60 С (36,5; 40,0). Средняя продолжительность лихорадки в стационаре у обследованных детей составила 2 (0; 11) дня. Интенсивность и продолжительность повышения температуры не отличались в обеих группах.

Одним из характерных и постоянных признаков заболевания являлся кашель, который возникал одновременно с повышением температуры и наблюдался у всех детей с микоплазменной пневмонией. Частый, непродуктивный, навязчивый, кашель отмечался у всех пациентов на протяжении всей болезни. Медиана длительности кашля составила 17 (2; 24) дней, в 1-й группе – 18 (7; 24) и во 2-й группе – 15 (2; 24) дней. Кашель стал более редким, но сохранялся к концу лечения в стационаре у большинства детей.

У пациентов с микоплазменной пневмонией были выявлены признаки поражения верхних дыхательных путей – острый фарингит (42%), острый ринофарингит (57%), острый катаральный отит (5%), который диагностирован в 1-й группе.

Клиническая картина микоплазменной пневмонии у детей проявлялась слабо выраженным интоксикационным синдромом с фебрильной или субфебрильной температурой (97,5%), длительным сохранением малопродуктивного кашля у всех пациентов, преобладанием преимущественно односторонней локализации воспалительного процесса (96%), в 1-й группе – 97,5%, во 2-й группе – 79,5%. При аускультации над легкими отмечалось отсутствие хрипов, жесткое дыхание при очаговом поражении и ослабленное на стороне воспалительного процесса – при сегментарных и полисегментарных пневмониях в обеих возрастных группах. Дыхательная недостаточность 1 степени была выявлена у 5,4% заболевших, в 1-й группе отмечалась у 7,5% пациентов, во 2-й группе – у 2,9%, при этом, сатурация кислорода у пациентов обеих групп сохранялась в норме. Обструктивный синдром при микоплазменной пневмонии отмечался у одного ребенка 2-й группы.

Рентгеновское исследование является «золотым стандартом» диагностики пневмоний [1]. Согласно рентгенологическим данным очаговая пневмония была диагностирована у 38% пациентов, сегментарная – у 54% детей, долевая и полисегментарная пневмонии – у 8% пациентов. Доминировало одностороннее поражение легких (96%), $p<0,001$. Правосторонняя пневмония была выявлена у 50% обследованных детей, левосторонняя – у 46% пациентов, двусторонний процесс – всего у 4% детей. Экссудативный плеврит в 1-й и 2-й группах был диагностирован у 5% и 20,6% соответственно.

Значение гемограммы для диагноза пневмонии скромнее, чем это принято считать, поскольку лейкоцитоз ниже значимого уровня (15×109/л) наблюдается в первые дни болезни у 41% больных типичной и 96% – атипичной пневмонией [1]. Лейкоцитоз в крови отмечался у 18,9% пациентов, нейтрофилез – у 17,6%, лимфоцитоз – у 17,6% случаев, повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) – у 94,6% детей. Среднее значение скорости оседания эритроцитов составило 18 (4; 56) мм/ч. Не установлены различия изменений средних показателей общего анализа крови в обеих группах. С-реактивный белок – это высокочувствительный индикатор воспаления. Медиана С-реактивного белка в биохимическом анализе крови составила 21,5 (0,1; 138,0) г/л, в 1-й группе – 13,6 (0,1; 80,0) г/л и во 2-й группе – 31,1 (1,0; 138,0) г/л.

Начинали лечение пневмонии в стационаре цефалоспоринами 3 поколения (цефотаксим). После подтверждения микоплазменной инфекции методом ПЦР были назначены макролиды (кларитромицин или азитромицин) согласно клиническому протоколу Министерства здравоохранения Республики Беларусь «Диагностика и лечение атипичных пневмоний у детей» № 65 от 24.04.2023. Лечение очаговых и сегментарных пневмоний далее проводилось одним антибактериальным лекарственным препаратом (макролидами), полисегментарных и долевых пневмоний – двумя антибактериальными лекарственными препаратами (цефалоспоринами и макролидами).

Средняя продолжительность лечения детей с микоплазменной пневмонией в стационаре составила 12 (7; 18) дней. Не выявлено значимых отличий длительности лечения детей на этапе стационарного лечения в обеих возрастных группах.

Выводы

Для микоплазменной пневмонии у детей школьного возраста характерно наличие фебрильной температурой при относительно нетяжелом состоянии, малопродуктивного кашля, который сохранялся длительный период, отсутствие хрипов при аускультации над легкими и дыхательной недостаточности у большинства пациентов, рентгенологически – чаще одностороннее поражение легких очагового и сегментарного характера, лабораторно – повышение СОЭ и С-реактивного белка. Стартовая терапия пневмонии начиналась с цефалоспоринов, после установления микоплазменной этиологии заболевания – макролидами.

Были выявлены особенности течения микоплазменной пневмонии у детей младшего и старшего школьного возраста. В младшем школьном возрасте чаще отмечались одностороннее очаговое поражение легких, дыхательная недостаточность, реже осложнения в виде плеврита, менее выраженная воспалительная активность. У пациентов старшего школьного возраста чаще диагностировались сегментарные и полисегментарные пневмонии, осложненные плевритом, с более выраженной воспалительной активностью.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Таточенко, В.К. Атипичные пневмонии // Болезни органов дыхания у детей : Руководство для врачей / В. К. Таточенко. – 8-еизд., доп. – М. : Редакция журнала Status Preens, 2025. – С. 306–312.

2. Ибрагимова, М. Ф. Оптимизация диагнтиоски и лечения атипичной пневмонии у детей / М. Ф. Ибрагимова, М. С. Атаева // Журнал кардиореспираторных исследований. – 2022. – Т. 3. – № 2. – С. 62–64.

3. Румянцев, А. Г. Диагностические критерии атипичной микоплазменной пневмонии у детей / А. Г. Румянцев, Н. М. Шавази, М. Ф. Ибрагимова // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2022. – № SI – С. 95–98.

4. Рустамов, М. Р. Особенности клинико-диагностических критерий микоплазменной пневмонии у детей / М. Р. Рустамов, М. Ф. Ибрагимова, Ш. К. Хусаимова // Международный журнал научной педиатрии. – 2023. – Т. 2, № 2. – С. 40–43.

5. Сравнительная характеристика пневмоний, вызванных Mycoplasma pneumoniae, у детей / С. Л. Бевза, О. В. Молочкова, О. Б. Ковалев [и др.] // Журнал инфектологии. – 2023. – Т. 15, № 3. – С. 110–118.

УДК 616-071:616.36-002-092/-097

Г. М. Батян, А. Н. Оскирко, Е. А. Булдык

Учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет»

Учреждение здравоохранения
«Городская детская инфекционная клиническая больница»
г. Минск, Республика Беларусь

РЕВМАТИЧЕСКИЕ МАСКИ АУТОИММУННОГО ГЕПАТИТА У ДЕТЕЙ

Введение

У детей выделяют два типа аутоиммунного гепатита (АИГ) в зависимости от вида антител, которые выявляются при серологической диагностике: АИГ 1-го типа, серопозитивный по антителам к гладким мышцам (anti-SMA) и/или антиядерным антителам (ANA), к растворимому антигену печени (anti-SLA/LP); АИГ 2-го типа, серопозитивный по антителам к микросомам печени и почек 1-го типа (anti-LKM-1) и/или антителам к цитозольному антигену печени 1-го типа (anti-LC-1) [2-4]. Кроме этого, АИГ может быть компонентом аутоиммунного полигландулярного синдрома. Описаны также различные варианты перекрестных синдромов (АИГ/первичный склерозирующий холангит (ПСХ), АИГ/первичный билиарный цирроз) [2–3].

Клинические проявления АИГ у детей крайне вариабельны – от бессимптомных форм (10% случаев), когда синдром цитолиза является случайной находкой, до фульминантной печеночной недостаточности, больше характерной для АИГ 2-го типа [2]. Наиболее часто (до 50% случаев) отмечается острый гепатит, у 25–40% пациентов заболевание протекает незаметно с нарастанием жалоб в течение нескольких месяцев, в 10% случаев АИГ выявляется после развития осложнений цирроза печени [2–4]. Нередко АИГ манифестирует с внепеченочных проявлений («маски»), которые могут доминировать в клинической картине и быть причиной ошибочных диагнозов. Так, ревматические маски АИГ – это внепеченочные проявления, имитирующие системные заболевания соединительной ткани (СЗСТ), которые могут маскировать истинную патологию печени. АИГ у части пациентов дебютирует с артралгий, артритов, миалгий, лихорадки, экзантемы, синдрома Рейно, кроме того присутствует диспротеинемия (высокий общий белок, γ-глобулины, иммуноглобулин G), выявляются серологические маркеры (различные типы ANA, антитела к двуспиральной ДНК (anti-dsDNA), антинейтрофильные цитоплазматические антитела (ANCA), антитела к β-2-гликопротеину), высокоспецифичные для СЗСТ, таких как системная красная волчанка (СКВ), системный склероз, синдром Шегрена, системные васкулиты. Все это требует широкого спектра дифференциальной диагностики.

Цель

Установить ревматологические маски манифестации АИГ у детей.

Материалы и методы исследования

Проанализированы ретроспективно медицинские карты стационарных и амбулаторных пациентов с АИГ (n=33), диагноз которым был выставлен в учреждении здравоохранения «Городская детская инфекционная клиническая больница» г. Минска в период с 2018 по 2024 гг, а также проведен проспективный анализ пациентов с АИГ (n=12), выявленных в 2025 г.

Диагностика АИГ основывалась на сочетании клинических, биохимических (гиперферментемия, повышение уровня общего белка, γ-глобулинов, иммуноглобулина G), серологических (обнаружение аутоантител: ANA, anti-SMA, anti-LKM-1, anti-LC-1, anti-SLA/LP) и гистологических (перипортальный гепатит с плазмоцитарными или лимфоплазмоцитарными инфильтратами) данных, а также исключении других причин поражения печени (вирусные гепатиты A, B, C, герпесвирусы, наследственные болезни обмена (болезнь Вильсона, дефицит α-1-антитрипсина, гемохроматоз), лекарственно-индуцированный гепатит) [2–3].

Результаты исследования и их обсуждение

Возраст дебюта АИГ у детей колебался от 3 до 17 лет (средний возраст составил 12,1 года). Преобладали девочки (72,7%). На момент постановки диагноза, клинические проявления АИГ варьировали от бессимптомного течения (случайно выявленная гиперферментемия) у 12,1% до развернутой манифестной клинической картины. При первичном обращении пациенты предъявляли жалобы на слабость, утомляемость (21,2%), субфебрилитет длительностью более 2-х недель (6,1%), снижение массы тела (6,1%), диспепсический синдром (24,2%), боль в суставах (12,1%), кровоточивость десен, носовые кровотечения (12,1%), иктеричность кожи и склер (24,2%), аменорею (12,1%). При первичном обследовании регистрировались гематологические проявления в виде повышения скорости оседания эритроцитов (СОЭ), анемии, тромбоцитопении, у 12,1% пациентов выявленные случайно при профилактическом осмотре. После проведенного лабораторного и инструментального обследования наряду с диагнозом АИГ у 18,2% обсуждались следующие предварительные диагнозы: СКВ, ювенильный идиопатический артрит, гранулематоз Вегенера, болезнь Бехчета, хроническое воспалительное заболевание кишечника.

В зависимости от спектра выявленных аутоантител АИГ 1-го типа (ANA+ и/или anti-SMA+) был диагностирован у 27,3%, АИГ 2-го типа (anti-LKM-1+ и/или anti-LC-1+) встречался реже – у 15,2% детей, что сопоставимо с данными литературы (10%) [3]. В нашей когорте более половины (57,6%) случаев АИГ были серонегативными. Около половины (48,5%) детей на момент диагностики АИГ имели продвинутую стадию заболевания – фиброз печени 3–4 степени, 51,5% – фиброз 1–2 степени.

По данным литературы, у 20% детей с АИГ при установлении диагноза, либо в период дальнейшего наблюдения регистрируются другие ассоциированные аутоиммунные заболевания [2–3]. У шести пациентов наряду с АИГ был диагностирован ПСХ (перекрестный синдром), что подтверждает практическую значимость рекомендации Европейской ассоциации по исследованию печени (EASL) выполнять магниторезонансную холангиопанкреатографию всем детям с АИГ [2]. У трех выявлены воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, язвенный колит). Несмотря на выявление у части детей (18,2%) с АИГ вышеперечисленных жалоб, гематологических изменений, серологических маркеров (anti-dsDNA, различных типов ANA к компонентам ядра клетки, ANCA, антител к бета-2-гликопротеину), случаев СЗСТ не зарегистрировано. Неспецифические для АИГ аутоантитела исчезали в течение первых 6 месяцев эффективной иммуносупрессивной терапии АИГ.

В 2025 г. выявлено 12 новых случаев АИГ у детей (соотношение по полу – девочки: мальчики – 2:1), средний возраст – 11,41±2,64 года. Во всех случаях диагноз подтвержден выявлением типичной для АИГ гистологической картины на пункционной биопсии печени. Более половины детей (n=7) к моменту постановки диагноза имели фиброз печени 3–4 степени, 4 ребенка – фиброз 1–2 степени, только у одного – фиброз отсутствовал. Большинство (n=8) случаев были серонегативными, АИГ 1-го типа (ANA+) зарегистрирован у трех детей, АИГ 2-го типа (anti-LKM-1+) – у одного ребенка. Три случая АИГ выявлены у девочек с сахарным диабетом 1-го типа и аутоиммунным тиреоидитом (АИТ), что указывает на вероятность аутоиммунного полигландулярного синдрома. Из других ассоциированных с АИГ заболеваний диагностированы воспалительные заболевания кишечника (n=3), перекрестный синдром с ПСХ (n=2). Ревматические маски с выявлением anti-dsDNA (высокоспецифичный маркер СКВ), но без классификационных критерием СКВ [1] присутствовали у трех детей с АИГ. У девочки 13 лет с АИГ 1-го типа, сахарным диабетом 1-го типа и АИТ, anti-dsDNA выявлялись изолированно; у мальчика 12 лет с АИГ 1-го типа, отмечалась стойкая эритема скуловой области лица («бабочка») в сочетании с высокоспецифичными маркерами СКВ - anti-dsDNA, ANA к компонентам ядра клетки- антителами к ядерному антигену пролиферирующих клеток (anti-PCNA), а также IgM к бета-2-гликопротеину; у девочки 9 лет с АИГ 2-го типа (anti-LKM-1+), сахарным диабетом 1-го типа и АИТ - anti-dsDNA в сочетании с другими высокоспецифичными маркерами СКВ - ANA к компонентам ядра клетки- антителами к нуклеосомам, гистонам, основному белку D1 малого ядерного рибонуклеопротеида (SmD1), а также с антимитохондриальными антителами (AMA-M2).

Выводы

АИГ у детей имеет полиморфную и неспецифическую клиническую картину, множество клинических масок, что затрудняет своевременную диагностику заболевания и приводит к тому, что в половине случаев диагноз ставится на 3–4 стадии фиброза печени.

Существует необходимость в повышении осведомленности, клинической настороженности врачей педиатрического профиля в отношении АИГ, учитывая разнообразные маски заболевания и необходимость проводить дифференциальный диагноз с СЗСТ, особенно СКВ. Появление у ребенка неспецифических симптомов, указывающих на возможность СЗСТ, выявление anti-dsDNA, ANA к компонентам ядра клетки на фоне гиперферментемии в сочетании с повышением концентрации общего белка, γ-глобулинов, иммуноглобулина G, требует исключения аутоиммунных заболеваний печени с помощью специфических маркеров АИГ, таких как anti-SMA, anti-LKM-1, anti-LC-1, anti-SLA и проведения пункционной биопсии печени с гистологическим исследованием биоптата.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов (детское население) с иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями», утвержден Постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 167 от 3.12.2024 «Об утверждении клинического протокола».

2. EASL Clinical Practice Guidelines on the management of autoimmune hepatitis // Journal of Hepatology. – 2025. – Vol. 83. – P. 453–501.

3. Mieli-Vergani, G. Paediatric autoimmune liver disease / G. Mieli-Vergani, D. Vergani // Arch Dis Child. – 2013. – Vol. 98(12). – P. 1012– 1017.

УДК 16.33-002.44:[611.33.018.06:612.325]-053.2

П. Г. Бедин, А. С. Калиновская, А. А. Сурмачевская

Учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

[1]Учреждение здравоохранения
«Гродненское областное клиническое патологоанатомическое бюро»
г. Гродно, Республика Беларусь

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА АНТРАЛЬНОГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА У ДЕТЕЙ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Введение

Заболевания желудка и 12-перстной кишки являются одними из наиболее частых в рутинной педиатрической практике. После открытия H. pylori и установления его ульцерогенного потенциала фокус в лечении язвенной болезни сместился на эрадикационную терапию. Это, безусловно, дало свои плоды: заболеваемость язвенной болезнью значительно уменьшилась, однако болезнь не стала казуистически редкой. Терапия H. pylori ассоциированного гастрита подразумевает профилактику язвообразования, хотя зачастую язвенная болезнь развивается без присутствия упомянутого микроорганизма. Этот факт свидетельствует о наличии H. pylori независимой линии патогенеза и важной роли иных этиологических факторов. Указанные соображения определили цель нашего исследования

Цель

Установить наличие связи морфологического состояния антрального отдела желудка и влияние H. pylori на показатели локального воспаления у детей с язвенной болезнью различной локализации.

Материалы и методы исследования

Объектом исследования являлись дети, страдающие язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки. Предметом исследования являлась слизистая оболочка антрального отдела желудка. Нами были проанализированы все истории болезни пациентов, проходивших лечение в УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» за период с 2019 по 2024 год с диагнозом «язвенная болезнь желудка», «язвенная болезнь 12-перстной кишки». Всего за указанный период времени было выявлено 65 пациентов с установленным язвенным дефектом. Во всех случаях была выполнена биопсия антрального отдела желудка. Возраст обследованных детей составил 16,0 (12,0–17,0) лет. Среди обследованных девочек было 36,9 % (95 % ДИ 34,9–38,9 %), мальчиков 63,1 % (95 % ДИ 51,3–74,8 %) (p=0,02).

До госпитализации пациенты принимали антациды, спазмолитики, активированный уголь. Указание на использование ингибиторов протонной помпы, антибактериальных препаратов на протяжении месяца, предшествующего госпитализации, в истории болезни отсутствовало.

Описание биоптата выполнено по Сиднейской классификации [1]. Статистическая обработка материала проводилась с помощью пакета прикладных программ Statistica 10.0 непараметрическими методами. Данные приведены в виде «медиана (нижняя квар-

тиль-верхняя квартиль)». Для сравнения долей использовали двусторонний точный критерий Фишера. Для долей (%) рассчитывался 95% доверительный интервал (95% ДИ) по формулам Клоппера – Пирсона. Различия считались достоверными при уровне значимости $p \leq 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

В 63,1% эндоскопическая картина была представлена язвенной болезнью 12-перстной кишки (95% ДИ 58,8–67,4%). Язва желудка присутствовала в 36,9% (95% ДИ 32,6–41,2%) случаев ($p=0,02$). Структура морфологических изменений антрального отдела представлена в таблице 1.

Таблица 1 – Структура морфологических изменений антрального отдела желудка у лиц с язвой желудка и 12-перстной кишки

Показатель	Доля, %
Выраженность гастрита	
Отсутствует	1,5% (95 % ДИ 0,6-2,4%)
Слабовыраженный	44,6% (95% ДИ 34,2-55,0%)
Умеренно выраженный	46,2% (95% ДИ 35,8-56,4%)
Выраженный	7,7% (95% ДИ 3,7-11,7%)
Активность гастрита	
Неактивный	13,8% (95 % ДИ 3,9-23,7%)
Слабоактивный	44,6% (95 % ДИ 36,6-52,6%)
Умеренно активный	30,8% (95% ДИ 21,1-40,5%)
Активный	10,8% (95 % ДИ 4,0-17,6%)
Степень атрофии слизистой	
Отсутствует	33,9% (95 % ДИ 25,9-41,6%)
Слабая	36,9% (95 % ДИ 28,6-45,2%)
Умеренная	20,0% (95 % ДИ 9,6-30,4%)
Тяжелая	9,2% (95 % ДИ 3,7-14,7%)

Из таблицы 1 видно, что слабо и умеренно выраженные изменения встречались гораздо чаще, чем высоко выраженные ($p<0,05$ в обоих случаях); умеренная активность воспаления встречалась достоверно чаще, чем отсутствие активности и активный гастрит ($p<0,05$ в обоих случаях); тяжелая атрофия слизистой встречалась существенно реже слабой и отсутствия атрофии ($p<0,05$ в обоих случаях) и с такой же частотой, как и умеренная ($p>0,05$). Слабая атрофия выявлялась гораздо чаще умеренной ($p<0,05$). Частота выявления последней не отличалась от частоты отсутствия атрофических изменений. Случаев кишечной метаплазии не определялось.

Быстрый уреазный тест был положительным в 36,9% (95% ДИ 25,1-48,6) случаев. При наличии язвы желудка быстрый уреазный тест был позитивным в 100% случаев, при наличии язвы 12-перстной кишки также в 100% случаев был отрицательным ($p=0,02$).

В таблице 2 приведена сравнительная структура морфологических изменений у лиц с желудочной и кишечной локализацией язвы.

Таблица 2 – Сравнительная структура морфологических изменений антрального отдела желудка у лиц с желудочной и кишечной локализацией язвы

Показатель	Язвенная болезнь		p
	желудка	12-перстной кишки	
Выраженность гастрита			
Отсутствует	-	2,4% (95% ДИ 0,0-7,0%)	>0,05
Слабовыраженный	47,8% (95% ДИ 27,3-68,2%)	42,9% (95% ДИ 25,5-55,2%)	>0,05
Умеренно выраженный	39,1% (95% ДИ 19,1-59,0%)	47,6% (95%ДИ 32,4-62,7%)	>0,05
Выраженный	13,1% (95% ДИ 0,0-26,8%)	7,1% (95% ДИ 0,0-14,8%)	>0,05
Активность гастрита			
Неактивный	4,3% (95% ДИ 0,0-12,5%)	19,0% (95%ДИ 7,1-30,8%)	>0,05
Слабоактивный	52,1% (95% ДИ 31,6-72,5%)	40,5% (95% ДИ 25,6-55,3%)	>0,05
Умеренно активный	30,4% (95% ДИ 11,6-49,1%)	31,0% (95% ДИ 17,0-44,9%)	>0,05
Активный	13,0% (95% ДИ 0,0-26,7%)	9,5% (95% ДИ 0,6-18,3%)	>0,05
Степень атрофии слизистой			
Отсутствует	26,1% (95% ДИ 8,1-44,0%)	38,1% 95%ДИ 23,4-52,7%)	>0,05
Слабая	34,8% (95% ДИ 15,3-54,2%)	38,1% (95% ДИ 23,4-52,7%)	>0,05
Умеренная	26,1% (95% ДИ 8,1-44,0%)	16,7% (95% ДИ 5,4-27,9%)	>0,05
Тяжелая	13,0% (95% ДИ 0,0-26,7%)	7,1% (95% ДИ 0,0-14,8%)	>0,05

Из таблицы 2 следует, что у пациентов с язвенной болезнью желудка слабоактивный гастрит наблюдался достоверно чаще неактивного (p=0,0003) и активного (p=0,004); отсутствие активности воспаления наблюдалось так же часто, как и активный (p>0,05), но достоверно реже, чем умеренно (p=0,01) и слабоактивный (p=0,0003); частота выявления слабой и умеренной активности не различалась (p>0,05). В случае язвы 12-перстной кишки наблюдалась подобная картина. Отсутствие активности воспаления наблюдалось так же часто, как и активное воспаление (p>0,05); активное воспаление наблюдалось достоверно реже умеренной (p=0,01) и слабой активностей (p=0,001); слабая активность встречалась также значимо чаще отсутствия активности (p=0,03); частота обнаружения воспаления слабой и умеренной активности не различалась (p>0,05). Отсутствие атрофии и слабая атрофия выявлялись значительно чаще умеренной (p=0,02) и тяжелой (p=0,0007) у детей с язвенной болезнью 12-перстной кишки. Умеренная и тяжелая атрофии встречались с одинаковой частотой (p>0,05). Достоверных отличий структуры оцениваемых показателей у лиц с различной локализацией язвы не выявлено.

В таблице 3 приведена сравнительная характеристика морфологической картины антрального отдела желудка и 12-перстной кишки в зависимости от локализации язвенного дефекта.

Таблица 3 – Сравнительная характеристика морфологической картины антрального отдела желудка и 12-перстной кишки

Показатель	Язвенная болезнь		Уровень значимости, p
	желудка	12-перстной кишки	
Активность	1,0 (1,0-2,0)	1,0 (1,0-2,0)	>0,05
Выраженность	2,0 (1,0-2,0)	2,0 (1,0-2,0)	>0,05
Атрофия	1,0 (0,0-1,0)	1,0 (0,0-1,0)	>0,05
Кишечная метаплазия	0,0 (0,0-0,0)	0,0 (0,0-0,0)	>0,05

Таким образом, морфологическая картина антрального отдела желудка при язвенной болезни 12-перстной кишки и язвенной болезни желудка существенно не различается и представлена, главным образом, умеренно выраженным слабоактивным гастритом со слабой степенью атрофии без кишечной метаплазии.

Выводы

1. У детей существенно чаще встречается язвенная болезнь 12-перстной кишки (63,1% (95% ДИ 58,8–67,4%) по сравнению с язвенной болезнью желудка (36,9% (95% ДИ 32,6–41,2%), p=0,02)).

2. Язвенная болезнь достоверно чаще диагностируется у мальчиков 63,1% (95% ДИ 51,3–74, %), чем у девочек (36,9% (95% ДИ 25,1–48,6%), p=0,02).

3. Выраженность, активность, атрофия и метаплазия эпителия антрального отдела желудка у лиц с язвой желудка и 12-перстной кишки не различались.

4. Язвенная болезнь желудка в 100,0 % случаев ассоциирована с положительным результатом быстрого уреазного теста, а при язвенной болезни 12-перстной кишки положительных результатов быстрого уреазного теста в 100% случаев не зафиксировано.

5. Степень выраженности, активности, атрофии слизистой оболочки антрального отдела желудка у лиц с язвенной болезнью желудка и язвенной болезнью 12-перстной кишки не зависит от результатов быстрого уреазного теста (p>0,05 во всех случаях).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis / M. F. Dixon [et al.] // Am. J. Surg. Pathol. – 1996 – Vol. 20. – P. 1161–81.

УДК 616.361-002-004-053.2

И. В. Беломытцева

Учреждение образования
Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

СКЛЕРОЗИРУЮЩИЙ ХОЛАНГИТ У ДЕТЕЙ

Введение

Склерозирующий холангит – это хроническое воспалительное заболевание печени неизвестной этиологии, которое поражает внутрипеченочные и/или внепеченочные желчные протоки и характеризуется медленным, прогрессирующим течением с развитием билиарного цирроза печени. Для обозначения склерозирующего холангита у детей и подростков широко используется термин «первичный склерозирующий холангит», заимствованный у взрослых [1].

Первичный склерозирующий холангит у детей является редким заболеванием. Выделяют следующие его формы: атрезия желчных путей, аутосомно-рецессивный неонатальный склерозирующий холангит и генетически детерминированные нарушения от легких до умеренных дефектов в гене Abcb4 (кодирующих образование белка Mdr3), вызывающие прогрессирующий семейный внутрипеченочный холестаз 3 типа или доброкачественный рецидивирующий внутрипеченочный холестаз.

Эпидемиология. Частота первичного склерозирующего холангита у детей составляет 0,2 на 100000, для сравнения, у взрослых заболеваемость регистрируется как 1,1 на 100000. Известно, что мальчики заболевают чаще, чем девочки.

Клинические проявления. Начальная фаза склерозирующего холангита, как правило, протекает без специфических клинических проявлений и, вследствие этого, является достаточно коварной из-за прогрессирующего течения заболевания. У 64% детей и подростков имеется бессимптомное начало заболевания, при котором склерозирующий холангит диагностируется уже на поздней стадии на фоне выявления спленомегалии или изменений лабораторных показателей. Случаи заболевания, сопровождающиеся желтухой, менее частые и составляют 6–28% от общего числа. Кожный зуд является нечастым симптомом у детей и регистрируется в 15–26% случаев. Стеноз желчных путей выявляется у 4,8% пациентов детского возраста и, как правило, требует оперативного вмешательства [2].

Отмечена высокая ассоциация с воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК) – до 60%–90% случаев. Третья часть пациентов имеют язвенный колит, остальные – недифференцированный колит или болезнь Крона. Воспалительные заболевания кишечника могут за много лет предшествовать данному заболеванию печени, быть диагностированным в одно и то же время или развиться во время наблюдения.

Склерозирующий холангит является фактором риска развития колоректального рака. Пациенты, у котрых одновременно присутствует СХ и ВЗК, имеют повышенный риск развития злокачественных опухолей толстой кишки и, как правило, имеют худший прогноз [2].

Диагностика. Диагноз склерозирующего холангита у детей основан на результатах холангиографии, при выполнении которой обнаруживаются очаговые или мультифокальные расширения и стриктуры желчных путей, а также клинических, лабораторных и гистологических данных. У 10–17% пациентов требуется проведение эндоскопического вмешательства по поводу острого холангита, сопровождающегося стенозом желчных путей, прогноз у этих пациентов значительно хуже.

В крови при склерозирующем холангите обнаруживаются повышенные концентрации аминотрансфераз, гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТП) и щелочной фосфатазы (ЩФ). Показатели ГГТП и ЩФ являются основными биохимическими маркерами холестаза [2].

Диагностика склерозирующего холангита основывается на типичных поражениях желчных протоков, которые визуализируются при эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ) или магнитно-резонансной холангиопанкреатографии (МРХПГ). Визуализация желчных путей с помощью МРХПГ имеет преимущество перед ЭРХПГ – она является неивазивным методом и позволяет точно определять изменения внутри – и внепеченочных желчных протоков. Гистологические изменения, предполагающие первичный склерозирующий холангит с некоторой степенью фиброза и циррозом в 9% случаев, обнаруживаются у всех пациентов, а у 26,7% больных определялся фиброз по типу «луковой шелухи», который считается специфическим для данного заболевания [3].

Лечение. Начальная терапия склерозирующего холангита заключаетя в назначении иммуносупрессивной терапии: преднизолон по 2 мг/кг/сут (до 60 мг/сут). Его доза постепенно, еженедельно снижается в течение 4–8 нед до поддерживающей дозы – 2,5–5мг/ сутки. При раннем начале иммуносупрессивной терапии происходит нормализация биохимических и иммунологических показателей с хорошим средне- и долгосрочным выживанием. Несмотря на лечение, примерно у 50% больных поражение желчных протоков прогрессирует, особенно у тех, кто имеет ВЗК. Азатиоприн добавляется к стероидам через несколько недель (обычно через 2 недели) в дозе от 0,5 до 2 мг/кг/сут [1].

Препаратом выбора для лечения рефрактерных к терапии пациентов является иммунодепрессант микофенолата мофетил, который назначается в дозе 20 мг/кг 2 раза

в день вместе с преднизолоном. Полагают, что данный препарат может быть препаратом выбора второй линии терапии у детей, рефрактерных к стандартному лечению аутоиммунных болезней печени. Сообщается об использовании при лечении рефрактерных к терапии аутоиммунных болезней печени инфликсимаба, ингибитора фактора некроза опухоли-альфа (ФНО-α), а также иммунодепрессанта сиролимуса. Лечение должно проводиться по крайней мере 2–3 года, и только при стабильно нормальном в течение этого времени уровне трансаминаз и IgG сыворотки крови, отрицательных титрах аутоантител по крайней мере в течение года, можно пытаться прекратить лечение. Прежде чем принимать решение о прекращении лечения, следует повторить биопсию печени и морфологическое исследование, так как остаточные воспалительные изменения даже при нормальных анализах крови приведут к рецидиву [1].

Прогноз при склерозирующем холангите неудовлетворительный, о чем свидетельствуют осложнения при прогрессировании заболевания и высокая частота трансплантаций печени, в которой нуждаются до 30% пациентов. Установлено, что средняя выживаемость пациентов с нативной печенью составляла лишь 12,7 лет. При ранней диагностике СХ у детей с использованием ультразвуковых и радионуклидных методов на стадии низкой гистологической активности и менее выраженного фиброза, прогноз может быть лучше.

В настоящее время эффективного лечения пациентов со склерозирующим холангитом, которое могло бы препятствовать постепенному прогрессированию заболевания печени до билиарного цирроза и хронической печеночной недостаточности, нет. Единственный радикальный метод – это трансплантация печени, и около 17–21% пациентов с ПСХ и примерно такое же количество детей с АСХ подвергаются этой операции. Тем не менее сообщается о рецидиве заболевания и после трансплантации печени, который наблюдался у 27% пациентов.

Рецидив склерозирующего холангита после трансплантации печени

У детей рецидив заболевания ассоциируется с серьезным снижением выживания трансплантата. После трансплантации печени у взрослых пациентов с первичным склерозирующим холангитом рекомендовано лечение УДХК, потому что улучшаются биохимические показатели.

Поддерживающая иммуносупрессивная терапия должна продолжаться по крайней мере 2–3 года. Полный биохимический и иммунный ответ и повторная биопсия печени, показывающая отсутствие воспаления, увеличивают шансы на потенциальную отмену иммуносупрессивного лечения. Рекомендована постепенная отмена преднизолона/преднизона, а затем азатиоприна.

Выводы

Таким образом, склерозирующий холангит является редким заболеванием у детей со сложной диагностикой и плохим прогнозом. Поэтому возможность наличия данного заболевания следует учитывать у любого пациента с этиологически неопределенным хроническим гепатитом.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шифрин, О. С. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Российского общества по изучению печени по диагностике и лечению холестаза / О. С. Шифрин, И. В. Маев // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2015. – Т. 25, № 2. – С. 41–57.

2. The burden of large and small duct primary sclerosing cholangitis in adults and children: a population-based analysis / G. G. Kaplan, K. B. Laupland, D. Butzner [et al.] // Am J Gastroenterol. – 2007. – Vol. 102. – P. 1042–1049.

3. Progressive primary sclerosing cholangitis requiring liver transplantation is associated with reduced need for colectomy in patients with ulcerative colitis / U. Navaneethan, P. G. Venkatesh, S. Mukewar [et al.] // Clin Gastroenterol Hepatol. – 2012. – Vol. 10, № 5. – P. 540–546.

4. Течение внекишечных проявлений воспалительных заболеваний кишечника у детей / Е. А. Яблокова, А. В. Горелов, И. В. Сичинава [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2016. – Т. 32, № 8. – С. 62–66.

УДК 616.12-008.331.1-08-053.2

А. Н. Бракк, Д. А. Козловский[1], А. А. Кот

Учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

[1]Учреждение здравоохранения
«Гродненская областная детская клиническая больница»
г. Гродно, Республика Беларусь

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ У ДЕТЕЙ: АНАЛИЗ ПРИМЕНЯЕМОЙ ТЕРАПИИ

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) у детей и подростков в последние годы рассматривается как одна из наиболее значимых проблем современной педиатрии. Рост ее распространенности отражает глобальные тенденции увеличения частоты ожирения, метаболических нарушений и снижения уровня физической активности среди детей. Смещение дебюта повышенного артериального давления на более ранний возраст имеет принципиальное клиническое значение, поскольку детская АГ является предиктором формирования стойкой АГ и раннего развития сердечнососудистых осложнений во взрослой жизни [1, 3]. При этом уже на ранних этапах заболевания могут формироваться поражения органовмишеней, включая гипертрофию миокарда, снижение сосудистой эластичности и нарушения функции почек, что подчеркивает необходимость своевременного выявления и коррекции повышенного давления [2, 3].

Современные рекомендации предлагают многоуровневый подход к лечению детской АГ, включающий модификацию образа жизни, коррекцию массы тела, повышение физической активности и применение антигипертензивных препаратов при наличии показаний. Однако данные о реальной клинической практике, эффективности и безопасности применяемых терапевтических методов остаются ограниченными. Это определяет необходимость анализа существующих подходов к лечению АГ у детей, оценки их результативности и соответствия современным клиническим рекомендациям [4, 5].

Цель

Проанализировать современные особенности применяемых терапевтических подходов при артериальной гипертензии у детей на современном этапе.

Материалы и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ 43 медицинских карт стационарных пациентов: все дети находились на лечении в учреждении здравоохранения «Гродненская областная детская клиническая больница» в период 2020–2025 годов. У всех включенных в выборку детей была подтверждена артериальная гипертензия. Проведена оценка применяемых терапевтических подходов, включая назначаемые антигипертензивные

препараты, схемы лечения и их соответствие современным клиническим рекомендациям. Статистическая обработка полученных данных выполнялась с использованием пакета прикладных программ Excel.

Результаты исследования и их обсуждение

Среди всех обследованных пациентов 17 детей были женского пола (39,5%) и 26 – мужского (60,4%), p=0,04, что соответствует данным о более высокой распространенности артериальной гипертензии среди подростков мужского пола. Возраст обследуемых варьировал от 7 до 17 лет.

Отягощенный семейный анамнез по материнской линии выявлен у 8 пациентов (18,6%), что рассматривается как значимый фактор риска развития артериальной гипертензии. У 11 детей (25,5%) заболевание было ассоциировано с избыточной массой тела и ожирением, что отражает типичные механизмы формирования гипертензии в рамках метаболических нарушений. В 24 случаях (55,8%) гипертензия носила первичный характер и развивалась при отсутствии установленных причинных факторов.

Всем пациентам были рекомендованы меры немедикаментозной коррекции, включающие:

– ограничение потребления соли до 5 г/сут;

– снижение доли насыщенных жиров в рационе;

– увеличение потребления овощей, фруктов, рыбы, продуктов, богатых калием и магнием;

– регулярные аэробные физические нагрузки;

– увеличение времени пребывания на свежем воздухе;

– отказ от курения;

– управление стрессом и нормализация сна (не менее 7–8 часов);

– контроль массы тела с поддержанием ИМТ в пределах 18,5–24,9 кг/м².

На фоне назначенного лечения, включавшего ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов, βадреноблокаторы и ноотропные препараты, у большинства пациентов целевые значения артериального давления были достигнуты уже к концу первой недели терапии. Лишь в отдельных случаях нормализация давления наблюдалась ко второй неделе.

Обследованным детям применялись следующие схемы лечения:

– лизиноприл – 10 мг утром в течение 3 месяцев с последующим снижением дозы до 5 мг до полной отмены;

– каптоприл – 25 мг сублингвально при подъеме АД до 140/90 мм рт. ст.;

– Метопролол – 25 мг длительно с корректировкой дозировки под контролем ЧСС и уровня АД;

– фенибут – 0,25 г по схеме: 3 раза/сутки 1 неделю, затем 2 раза/сутки 1 неделю, далее 1 раз/сутки 1 неделю.

В ряде наблюдений (7 детей) в комплексную терапию артериальной гипертензии у детей включался фенибут как средство, направленное на коррекцию нейровегетативных нарушений и снижение уровня психоэмоционального напряжения. Применение препарата преследовало цель уменьшить выраженность тревожности, улучшить адаптационные реакции и стабилизировать центральные механизмы регуляции сосудистого тонуса, что особенно актуально у пациентов с функциональными формами гипертензии и признаками вегетативной дисфункции. Фенибут назначался по ступенчатой схеме: в дозировке 0,25 г 3 раза/сутки в течение первой недели, затем

2 раза в сутки в течение следующей недели и далее 1 раз в сутки на протяжении еще одной недели. Такая схема позволяла постепенно снизить нагрузку на центральную нервную систему и оценить динамику клинического ответа.

Среднее снижение систолического давления составило 20,5 мм рт. ст., диастолического – 12,5 мм рт. ст. У пациентов с ИМТ >30 кг/м² (11 детей) достижение целевых значений происходило медленнее, что подчеркивает необходимость более интенсивной немедикаментозной коррекции в данной группе.

Эхокардиография, проведенная в динамике, выявила признаки положительного ремоделирования миокарда: индекс массы миокарда левого желудочка снизился в среднем на 11,6%. Профиль безопасности терапии оценен как благоприятный: легкие побочные реакции отмечены у 4% пациентов и потребовали лишь коррекции дозировок. Лабораторные показатели (калий, креатинин, АЛТ, АСТ) на протяжении наблюдения оставались в пределах возрастных референсных значений, что подтверждает безопасность применяемых схем в педиатрической практике.

Выводы

Проведенный анализ показал, что артериальная гипертензия чаще встречается у пациентов мужского пола, а избыточная масса тела и отягощенный семейный анамнез по материнской линии являются значимыми предрасполагающими факторами.

Применяемые терапевтические схемы, включающие ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов, βадреноблокаторы и ноотропные препараты, продемонстрировали эффективность: у большинства детей. Дополнительным положительным результатом стало выявленное ремоделирование миокарда, что подтверждает органопротективный эффект проводимой терапии. Профиль безопасности назначаемых препаратов оказался удовлетворительным, а лабораторные показатели оставались в пределах референсных значений.

Отмечено, что у детей с ожирением нормализация артериального давления происходила медленнее, что подчеркивает необходимость более интенсивной немедикаментозной коррекции в данной группе.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ковалёва, Л. М. Артериальная гипертензия у детей: современные подходы к диагностике и лечению / Л. М. Ковалёва, Т. А. Козлова // Здравоохранение Беларуси. – 2021. – № 4. – С. 32–38.

2. Горбачёва, И. В. Факторы риска и особенности течения артериальной гипертензии у подростков / И. В. Горбачёва, Н. В. Лапицкая // Педиатрия. Восточная Европа. – 2020. – № 8 (3). – С. 45–52.

3. Клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов с кардиологическими заболеваниями (детское население)» : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 04.02.2025, № 17.

4. Баранов, А. А. Артериальная гипертензия у детей и подростков: современные подходы к диагностике и лечению / А. А. Баранов, Л. С. Намазова-Баранова, В. Р. Кучма // Педиатрия. – 2021. – № 100 (3). – С. 7–15.

5. Чучалин, А. Г. Клинические рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии у детей / А. Г. Чучалин, Ю. Б. Белоусов, Ю. А. Карпов // Российский кардиологический журнал. – 2020. – № 25 (12). – С. 45–58.

УДК 616.71/.72-002:615.275.3

Т. Е. Бубневич, Н. Л. Бильская

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»

Учреждение «Гомельская областная детская клиническая больница»
г. Гомель, Республика Беларусь

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРЕПАРАТА СЕКУКИНУМАБ У ПАЦИЕНТА С ЮВЕНИЛЬНЫМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

Цель

Описать клинический случай использования препарата секукинумаб у пациента с ювенильным спондилоартритом.

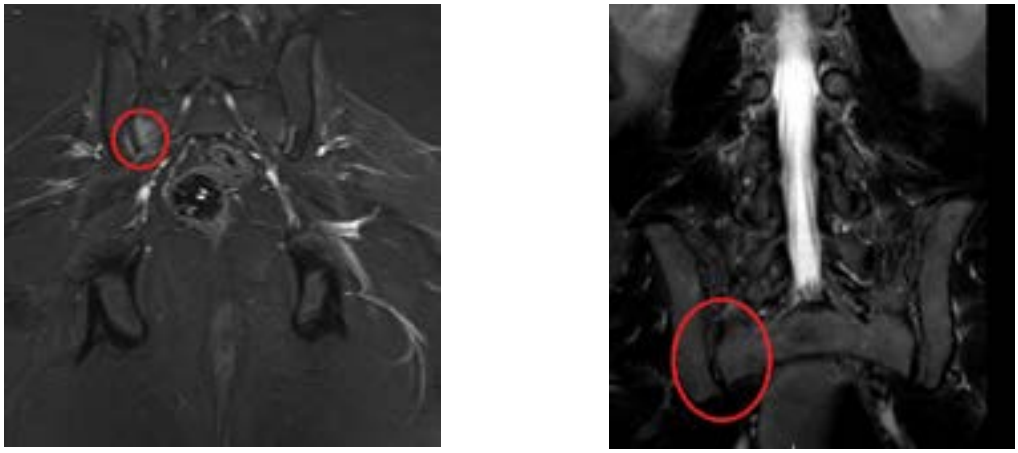
Пациент – мальчик, 2013 г. р. Начало заболевания: 25.05.2024 (11 лет). Симптомы дебюта: боль, отечность, ограничение движения в левом коленном суставе, повышение температуры до 39°С. Через 1 сутки ребенок не смог опираться на левую ногу. Обратились в больницу по месту жительства, начата антибактериальная, противовоспалительная терапия, без эффекта, ребенок направлен для дальнейшего обследования и лечения в учреждение «Гомельская областная детская клиническая больница» (У «ГОДКБ»).

29.05.2024 госпитализирован в хирургическое отделение с диагнозом реактивный артрит. Ребенок обследован, проведена остеоперфорация левой большеберцовой кости 30.05.2024. Исключена острая хирургическая патология, продолжена антибактериальная, противовоспалительная терапия. С 02.06.2024 появились боли в левых тазобедренном, лучезапястном суставе, пояснично-крестцовом отделе позвоночника слева в положении сидя, ежедневное повышение температуры до 38,5–37,4°С. Вес 48 кг, рост 165 см.

04.06.2024 ребенок переведен в педиатрическое отделение № 2, где продолжил обследование и лечение. Заболевание характеризовалось высокой степенью активности: СОЭ 52 мм/ч, PLT: 600×109/л, фибриноген 7,08 г/л, СРБ 90,7 мг/л, ЦИК 80 Ед, HLA B27 положительный. По данным УЗИ, КТ коленных суставов: синовит левого коленного сустава, инфрапателлярный бурсит слева; УЗИ внутренних органов: гепатомегалия, брыжеечная лимфаденопатия. Клинический диагноз: ювенильный идиопатический артрит полиартикулярный вариант, серонегативный по РФ и А-ССР, HLA-B27 положительный, высокой степени активности, рентгенологически 0 ст. ФК 2. Начата базисная терапия: метотрексат (МТ) 15 мг/неделю подкожно, метилпреднизолон (МП) 32 мг/сут, ребоспан 5+2мг/мл 2 мл в/суставно (левый коленный сустав), фолиевая кислота, препараты кальция, магния, калия. На фоне терапии слабая положительная динамика, через 3 недели ухудшение состояния: выраженный синовит левого коленного сустава, длительная утренняя скованность до 4–6 часов, СОЭ 44 мм/ч, СРБ 116 мг/л. Проведена пульс-терапия: солу-медролом 800 мг/сут № 3, увеличена доза МП до 44 мг/сут, МТ до 20 мг/неделю, повторно введен ребоспан в/суставно 2 мл. При выписке состояние с положительной динамикой: сохраняется умеренный синовит и контрактура левого коленного сустава, утренней скованности нет, не хромает, проявления гиперкортицизма. Вес 56 кг. (+8 кг). Рост 164 см.

Через 6 месяцев от начала терапии появились жалобы на интенсивные боли в спине, височно-нижнечелюстном суставе справа, боли и утреннюю скованность в обоих коленных, голеностопных, лучезапястных, тазобедренных суставах, шейном и пояснично-ном отделе позвоночника до 6 часов, передвижение только с помощью вспомогатель-

ных средств, повышение температуры до 38,2°С. Вес 65 кг (+17 кг), рост 164 см. Индекс DAS-28 (октябрь 2024) 6,04 – высокая степень активности, риск эрозий суставов. Функциональная способность по опроснику CHAQ 2,37. Оценка интенсивности боли с помощью ВАШ 8–9 баллов. УЗИ голеностопных, коленных, тазобедренных суставов: синовит с двух сторон; КТ пояснично-крестцового отдела позвоночника: КТ-признаки остеопороза (рисунок 1 А), МРТ позвоночника: МР-признаки эпидурального липоматоза в грудном и пояснично-крестцовом отделе позвоночника с признаками компрессии спинного мозга на уровне Th4-Th8. Интакорпоральные узлы Шморля в телах Th7-Th10 позвонков. Отек костного мозга в боковых массах крестца справа (рисунок 2 А); рентгенограмма ОГК: двусторонняя сегментарная пневмония. Консультирован нейрохирургом ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии»: эпидуральный липоматоз грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника, рекомендован: МРТ контроль позвоночника после отмены гормональной терапии. Консультирован в Республиканском центре детского остеопороза. Проведена денситометрия: показаний для продолжения лечения бифосфонатами не установлено. 30.10.2024 проведен Республиканский врачебный консилиум по назначению биотехнологических лекарственных средств пациентам до 18 лет. Назначен препарат адалимумаб 40 мг подкожно 1 раз в 2 нед. Показание к назначению биологической терапии ребенку явились высокая активность заболевания, отсутствие эффекта от проводимой патогенетической терапии (МТ+ГКС) в течение 6 месяцев, гормонозависимость, проявления экзогенного гиперкортицизма, остеопороз. Вес 73 кг (+25 кг), рост 165 см. Проведены 4 инъекции препарата адалимумаб. Ожидаемого эффекта от назначения адалимумаба не отмечалось. В динамике состояние без существенных улучшений. 17.12.2024 года повторно направлен на Республиканский врачебный консилиум по назначению биотехнологических лекарственных средств пациентам до 18 лет с целью переключения на лечение препаратом секукинумаб 150 мг еженедельно № 5, далее 150 мг /месяц. На фоне полной дозы препарата через 1,5 мес удалось полностью отменить терапию ГКС, однако, сохранялся болевой, суставной синдром, лабораторная активность. Доза МТ снижена до 17,5 мг/нед. (выраженная слабость, диспепсия). 21.02.2025 года повторно направлен на Республиканский врачебный консилиум. Учитывая агрессивность течения заболевания, сохраняющийся суставной синдром на фоне полной дозы секукинумаба, согласно инструкции препарата назначено введение 150 мг 1 раз в 2 нед.



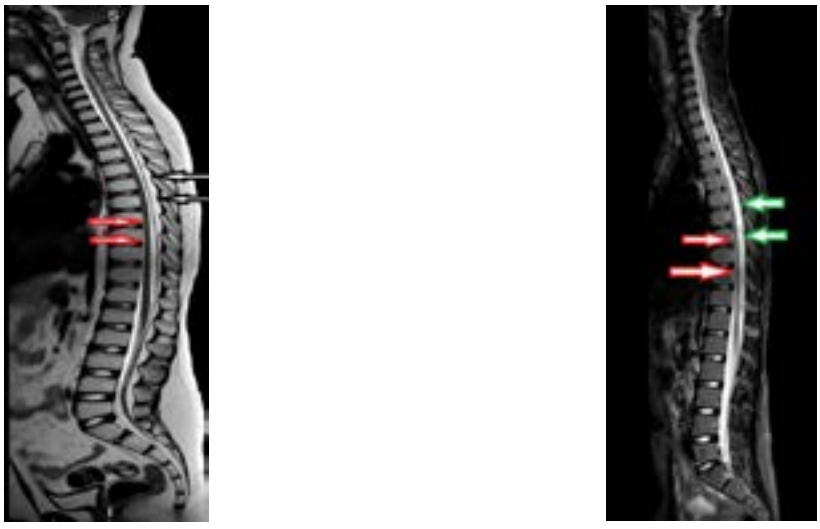
А **Б**

Рисунок 1 – МРТ тазобедренных суставов
А – 22.11.2024 Сакроилеальные сочленения: слева: без изменений, справа: дегенеративные изменения в субхондральных отделах кости с отеком костного мозга в прилежащих отделах
Б – 16.01.2026 Сакроилеальные сочленения: слева: без изменений, справа: без изменений, участков костного отека не выявлено

В апреле 2025 года выполнено КТ легких: фиброзирующий альвеолит: звезчатый пневмофиброз в S2, S5 правого легкого, интерстициальные изменения по типу матового стекла в S6 обоих легких, в S10 слева; S10 слева, S6 справа – мелкая парастернальная эмфизема). Проведена коррекция клинического диагноза: ювенильный анкилозирующий спондилоартрит (правосторонний сакроилеит) с поражением периферических суставов, серонегативный по РФ и А-ССР, HLA-B27 положительный, высокой степень активности, рентгенологически 2 ст., ассоциированный с фиброзирующим альвеолитом: звезчатый пневмофиброз в S2, S5 правого легкого, интерстициальные изменения по типу матового стекла в S6 обоих легких, в S10 слева, S10 слева, S6 справа – мелкая парастернальная эмфизема), ДН 1 ст. ФК 3. Угроза развития легочной гипертензии. Дополнительно назначались ингаляции будесонида, фенотерол/ипротропиумбромида, эналаприл. МТ отменен. Вес 66 кг, рост 165 см.

В следующие полгода положительная динамика как клинически так и лабораторно.

При плановой госпитализации в январе 2026 года жалоб ребенок не предъявляет. Визуально суставы не изменены, безболезненны. Ограничена наружная и внутренняя ротация в правом тазобедренном суставе, при ходьбе не хромает, утренней скованности нет. Движения в остальных группах суставов в полном объеме. Вес 61 кг, рост 172 см. Индекс DAS-28 (январь 2026) 2,6 – низкая степень активности, риска эрозий суставов нет. Функциональная способность по опроснику CHAQ 0,5. Оценка интенсивности боли с помощью ВАШ 0 баллов. КТ коленных суставов: КТ-признаки остеопороза. МРТ тазобедренных суставов: МР-данных за сакроилеит не получено. Динамика от 22.11.2024 положительная (рисунок 1 Б). МРТ позвоночника: В сравнении с данными МРТ от 2024 отмечается положительная динамика за счет уменьшения объема гипертрофированнной эпидуральной жировой клетчатки. Участков костного отека не выявлено (рисунок 2 Б).



А **Б**

Рисунок 2 – МРТ шейного грудного пояснично-крестцового отдела позвоночника А – 18.11.2024 В позвоночном канале на уровне грудного и пояснично-крестцового отдела позвоночника отмечается гипертрофия эпидуральной клетчатки в дорзальном и вентральном отделе спинномозгового канала. Дуральный мешок уменьшен в передне-заднем направлении вследствие сдавления жировой тканью. В грудном отделе отмечается компрессия спинного мозга на уровне Th4-Th8, переднее эпидуральное пространство на указанном уровне не прослеживается Б – 16.01.2026 В позвоночном канале на уровне грудного и пояснично-крестцового отдела позвоночника регистируемая ранее гипертрофия эпидуральной клетчатки в дорзальном и вентральном отделе спинномозгового канала не определяется

27.02.2026 проведено очередное заседание Республиканского врачебного консилиума рекомендовано продолжение терапии препаратом секукинумаб 300мг 1 раз в 4 недели. Диагноз: Ювенильный анкилозирующий спондилоартрит (правосторонний сакроилеит) с поражением периферических суставов, серонегативный по РФ и А-ССР, HLA-B27 – положительный, рентгенологически 2 стадия, ассоциированный с фиброзирующим альвеолитом, ДН 0, активность 1 степени на иммуносупрессивной терапии (секукинумаб), ФК 1-2.

Выводы

Таки образом заболевание характеризовалось высокой степенью активности, проявлениями системного поражения, резким снижением качества жизни. Выбор терапии основывался с учетом баланса эффективности препарата секукинумаб в отношении данных проявлений заболевания и профиля безопасности. На фоне терапии препаратом секукинумаб достигнуто уменьшение болевого синдрома, улучшение функциональных возможностей пациента, снижение лабораторной активности болезни.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Актуальные вопросы кардиоревматологии детского возраста : учеб.-метод. пособие : [для слушателей] / А. И. Зарянкина [и др.]. – Гомель : ГомГМУ, 2023. – 326 с.

2. Бубневич, Т. Е. Системные заболевания соединительной ткани у детей и подростков : учеб.-метод. пособие / Т. Е. Бубневич, А. И. Зарянкина, С. С. Ивкина. – Гомель : ГомГМУ, 2018. – 51 с.

УДК 616.995.132.8-053.2/.6(476.2)

Е. М. Бутенкова[1], И. С. Волкова[2], Е. Г. Зубович[2], М. В. Мицура[1]

[1]Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь;

[2]Учреждение «Гомельская областная детская клиническая больница»
г. Гомель, Республика Беларусь

ВЫЯВЛЕНИЕ АСКАРИДОЗА У ДЕТЕЙ ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ЛЕЧЕНИИ В ДЕТСКОМ СТАЦИОНАРЕ

Введение

В Республике Беларусь аскаридоз занимает второе место по распространению среди всех гельминтозов после энтеробиоза, относится к группе геогельминтозов. Аскаридоз вызывается нематодой Ascaris lumbricoides, которая распространена практически повсеместно, за исключением Арктики, Антарктики, жарких пустынь и высокогорья [1, 2].

Эта инвазия особенно актуальна в детском возрасте, когда дети чаще всего подвергаются риску заражения из-за особенностей своего поведения и недостаточной гигиенической культуры. Большинство случаев аскаридоза у детей не проявляются клинически, но изредка возможны кишечные и внекишечные осложнения [3, 4]. Диагноз «аскаридоз» устанавливается при обнаружении яиц аскарид в кале по результатам его микроскопического исследования, серологические тесты носят дополнительный характер [5]. Пути передачи: пищевой, водный, контактно-бытовой. Факторами передачи являются овощи, фрукты, зелень, ягоды, которые содержат частички почвы, содержащие в себе яйца аскариды, достигшие инвазионной зрелости, а также загрязненные ими вода и руки [5].

Цель

Проанализировать частоту выявления аскаридоза у детей при рутинном обследовании в условиях детского стационара с учетом пола, возраста и месяца обследования.

Материал и методы исследования

Нами проанализированы результаты паразитологического исследования кала на яйца гельминтов у 4697 детей, находящихся на стационарном лечении в учреждении «Гомельская областная детская клиническая больница» за период с 2023 по 2025 годы. Возраст обследованных детей составлял от 1 до 17 лет. Паразитологическое исследование включало приготовление нативного препарата для первичной оценки и метода толстого мазка по Като с использованием глицерина в качестве просветляющего агента и малахитового зеленого для окрашивания. Идентификацию яиц гельминтов проводили методом световой микроскопии.

Дополнительно у 82 детей с аскаридозом проведен анализ клинических диагнозов и показателей общего анализа крови. Определение гематологических параметров осуществляли на гематологических анализаторах (ABX Micros-60, МЕК-6500К, Sysmex-XN350), с последующей микроскопией окрашенных мазков крови для верификации клеточного состава. У 29 детей проведено определение концентрации сывороточных иммуноглобулинов (IgA, IgM, IgG) методом иммунотурбидиметрии на биохимическом анализаторе ВА-400 (BioSystems, Испания) с использованием соответствующих реагентов. Результаты заносились в таблицу Microsoft Excel, статистическая обработка полученных результатов проведена с помощью пакета STATISTICA v.12. Статистически значимым считали уровень $p<0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Из числа обследованных (4697) количество находок яиц аскарид в кале было 88 (1,87%). Среди детей с аскаридозом было мальчиков 45 (51,1%) и девочек 43 (48,9%). Пораженность мальчиков составила 1,79%, пораженность девочек – 1,98%. Гендерные различия оказались статистически незначимыми ($\chi^2=0,232$, $p=0,63$), что согласуется с данными других авторов [6].

Проанализирована частота выявления яиц аскарид в различные месяцы года (рисунок).



Рисунок – Частота выявления яиц аскарид в различные месяцы года

Анализ сезонной динамики выявляемости аскаридоза среди обследованных детей показал более высокую выявляемость этого геогельминтоза с июля по январь месяцы (1,75–4,30%, среднее 2,51%), чем в период с февраля по июнь (0,19–1,68%, среднее 1,06%), $\chi 2=13,12$, $p<0,001$). Полученные данные согласуются с результатами исследований других авторов [6] и объясняются началом развития яиц аскарид в почве в условиях умеренного климата примерно в апреле–мае, и достижением ими инвазионной стадии (формированием внутри личинки) в конце мая – начале июля [1, 3, 5]. Кроме этого препатентный период при аскаридозе составляет примерно 2,5–3,5 месяца.

Дети находились на лечении по поводу различной патологии, преобладали респираторные заболевания, включая пневмонию, бронхиальную астму и др. (59%), заболевания желудочно-кишечного тракта (10%), нервной системы (8%), у 5 детей основным диагнозом был аскаридоз.

При изучении общего анализа крови у инвазированных аскаридами детей выявлены следующие изменения. Лейкопения была выявлена у 1 ребенка (1,2%), лейкоцитоз – у 23 (28,0%), снижение гемоглобина ниже возрастной нормы – у 16 (19,5%). Относительное число эозинофилов было повышено (более 5%) у 24 детей (29,3%), причем в большинстве случаев оно не превышало 10%, лишь у 5 из 24 (20,8%) детей с эозинофилией выявлены более высокие значения – от 12% до 22% (3 из них находились на лечении по поводу бронхиальной астмы, 1 – пневмонии, 1 – мигрени). Абсолютная эозинофилия (>0,5×109/л), как более достоверный показатель [7], присутствовала только у 21 (25,6%), причем у 13 из них основной являлась респираторная патология (пневмония, бронхит, бронхиальная астма и др.).

Уровни иммуноглобулина А были снижены у 1 ребенка из 29 (3,4%), повышенных значений не было. Уровни IgM были повышены у 4 детей (13,8%), уровни IgG – у 6 (20,7%), сниженные значения IgM и IgG не выявлялись.

Выявленные изменения не являются специфичными для аскаридоза в кишечной стадии и требуют интерпретации с учетом основного заболевания. При этом количество детей, проживавших в частном секторе, было несколько больше в группе с повышенным содержанием эозинофилов в крови, чем в группе с нормальным их содержанием (33,3% и 20,4% соответственно, $\chi 2=1,39$, $p=0,238$). Можно предположить, что у части детей с кишечной стадией аскаридоза аллергические проявления, астма, а также заболевания дыхательной системы (пневмония, бронхит и другие) могут быть связаны с миграцией личинок Ascaris lumbricoides в результате их повторного заражения в условиях нахождения в очаге аскаридоза.

С учетом достаточно большого количества детей, находящихся на лечении в детском стационаре с такими заболеваниями, как пневмония, бронхит, бронхиальная астма, у которых выявляется аскаридоз, хотелось бы обратить внимание педиатров на то, что исследование кала на аскаридоз может быть эффективным только спустя 3 месяца с момента заражения пациента. При этом существует достаточно простой способ диагностики легочной стадии аскаридоза – микроскопическое исследование мокроты на наличие личинок аскариды. Применение этого метода, возможно, позволит в ряде случаев своевременно установить этиологическую причину заболевания и дополнительно назначить антигельминтную терапию.

Выводы

1. Яйца Ascaris lumbricoides в детском стационаре выявлены у 1,87% пациентов с различной патологией, из которой преобладали заболевания респираторного тракта. При этом различий по полу в пораженности обследованных детей аскаридозом не выявлено.

2. Наибольшая выявляемость аскаридоза отмечалась с июля по январь, что связано с особенностями цикла развития возбудителя.

3. Эозинофилия (предпочтительно ориентироваться на абсолютные значения эозинофилов) не является характерным лабораторным признаком кишечной стадии аскаридоза, однако выявляется у четверти пациентов детского возраста, что может быть связано с повторными заражениями в очагах аскаридоза.

4. Регулярное выявление аскаридоза среди детского населения Гомельской области требует усиления санитарно-просветительной работы с родителями и ликвидации очагов этого геогельминтоза.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы). Руководство для врачей /Редакторы: В. П. Сергиев, Ю. В. Лобзин, С. С. Козлов. – СПб: Фолиант, 2006. – 586с.

2. Global prevalence of Ascaris infection in humans (2010–2021): a systematic review and meta-analysis / C. Holland, M. Sepidarkish, G. Deslyper [et al.] // Infect. Dis. Poverty. – 2022. – Vol.11, № 1. – P. 113.

3. Бронштейн, А. М. Паразитарные болезни человека: протозоозы и гельминтозы: Учеб. пособие / А. М. Бронштейн, А. К. Токмалаев. – М. : Изд-во РУДН, 2002. – 207 с.

4. Бельмер, С. В. Распространенные гельминтозы в практике педиатра / С. В. Бельмер // РМЖ. Мать и дитя. – 2024. – Т. 7, № 3. – С. 281–285.

5. Аскаридоз у детей. Клинические рекомендации Российской Федерации / Ю. В. Лобзин, А. Н. Лесков, С. С. Козлов [и др.]. – 2021. – 28 с.

6. Паразитарные инвазии у детей в мегаполисе / Т. М. Чернова [и др.] // Детские инфекции. – 2024. –№ 23 (1). – С. 29–34.

7. Kuang, F. L. Approach to Patients with Eosinophilia / F. L. Kuang // Med. Clin. North Am. – 2020. – Vol. 104, № 1. – P. 1–14.

УДК 616.33/34-002.2-08-036.8-053.2(476.6)

М. П. Волкова, О. В. Вежель

Учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

[1]Учреждение здравоохранения
«Гродненская областная детская клиническая больница»,
г. Гродно, Республика Беларусь

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ БОЛЕЗНЬЮ КРОНА У ДЕТЕЙ ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ: КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ

Введение

Болезнь Крона – хроническое, рецидивирующее заболевание желудочно-кишечного тракта неясной этиологии, характеризующееся трансмуральным, сегментарным, гранулематозным воспалением, вовлекающим любой отдел желудочно-кишечного тракта от ротовой полости до прямой кишки, с развитием местных и системных осложнений.

В последние годы отмечается значительный рост заболеваемости воспалительными заболеваниями кишечника, в том числе и болезнью Крона (БК) не только в Европе, но и в странах постсоветского пространства, заболеваемость которой варьирует от 1,5 до 11,4 на 100000 [1, 2]. В Беларуси за последние 10 лет количество воспалительных заболеваний кишечника выросло в 3 раза. Распространенность болезни Крона у детей по частоте догоняет неспецифический язвенный колит.

В публикациях последних лет фиксируется глобальный рост ВЗК у детей, особенно в урбанизированных регионах, обсуждается роль «западного» образа жизни и питания, подчеркивается более стертая клиническая картина у детей, влияние на физическое развитие, растет детский опыт применения биологических препаратов. Обсуждается роль генетического маркера NOD2 для дифференциальной диагностики БК и ЯК. Этиология воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК), в том числе БК, точно не установлена: заболевание развивается в результате сочетания нескольких факторов, включающих генетическую предрасположенность, дефекты врожденного и приобретенного иммунитета, дисбиоз и различные факторы окружающей среды. Клиническая картина болезни отличается большим разнообразием. Начало заболевания, как правило, постепенное, течение многолетнее с периодическими обострениями. Клинические проявления можно подразделить на несколько синдромов: кишечные симптомы, боли в животе, общие симптомы заболевания, белково-энергетическая недостаточность (БЭН). Течение БК волнообразное, с обострениями и ремиссиями. БК выявляют у детей всех возрастных групп. Пик заболеваемости приходится на 13–20 лет. Большинство детей с болезнью Крона – это подростки, средний возраст которых составляет 12 лет. Среди заболевших по данным литературы соотношение мальчиков и девочек 1:1,1.

Целью терапии в настоящее время являетя стремление к поддержанию роста, регулярной оценке нутритивного статуса, плотности костной ткани, заживлению слизистой оболочки, нормализации биомаркеров и вакцинации. На фоне раннего применения биологической терапии у пациентов отмечается снижение частоты операций

Цель

Оценить динамику заболеваемости, клинических особенностей болезни Крона у детей Гродненской области, эффективность различных схем лечения.

Материалы и методы исследования

Изучалась выкопировка медицинских карт стационарных пациентов и историй развития детей.

Результаты исследования и их обсуждение

В Гродненской областной детской клинической больнице с 2021 г. по 2025 г. на стационарном лечении находилось 15 детей с болезнью Крона. За 5-летний период 2011–2016 гг. на стационарном лечении соответственно находилось 7 детей с БК [3], т. е. отмечается двукратный рост заболевания болезнью Крона у детей Гродненской области.

Обследование и лечение пациентов проводилось в соответствии с клиническим протоколом «Диагностика и лечение пациентов (детское население) с болезнью Крона при оказании медицинской помощи в амбулаторных и стационарных условиях» [4].

Среди детей с БК в Гродненской области преобладали мальчики (9 человек из 15). По возрасту: 12–15 лет – 6 детей, 16–18 лет – 9 детей. По степени тяжести заболевания: легкая форма заболевания 3 ребенка, средняя 11 детей, тяжелая у 1 ребенка. По форме заболевания: толстокишечная 7 детей, тонко- и толстокишечная – 7 детей, тонко- и толстокишечная с поражением желудка и 12ПК 1 ребенок. Начало заболевания в возрасте с 3 до 6 лет отмечалось у 1 ребенка, с 7 до 10 лет у 3 детей, с 11 до 17 лет у 11 детей. Первичная госпитализация у 4 детей была в хирургическое отделение с жалобами на боль в животе, у 2 детей в инфекционную больницу в связи с наличием жидкого стула с кровью, у 9 детей в детскую больницу в гастроэнтерологическое отделение. При поступлении дети предъявляли жалобы на боли в животе (12 случаев), повышение температуры тела (11случаев), наличие крови в стуле (6 случаев), снижение аппетита и потеря массы тела (8 случаев), бледность кожных покровов, запоры, у одной пациентки перианальные поражения. Срок от начала заболевания до постановки диагноза

болезнь Крона был от 6 месяцев до 5 лет. Количество госпитализаций за время наблюдения было от 2 до 5 раз. В диагностике основное значение имели уровень фекального кальпротектина, в том числе для мониторинга, стандартная биопсия при колоноскопии, МР-энтерография. У 3 детей диагноз после дополнительного обследования был переквалифицирован с хронического неспецифического язвенного колита на болезнь Крона. При объективном обследовании дефицит массы тела выявлен у 11 детей (73%). При пальпации живота болезненность отмечалась у 11 детей (73%), преимущественно в правой подвздошной области.

При лабораторном обследовании анемия легкой степени выявлена у 8 детей, средней степени у 3 детей и анемия тяжелой степени у 2 детей, практически у всех анемия была гипохромная и микроцитарная. В 93% случаев выявлялся нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево и в 100% случаев ускоренная СОЭ (от 20 до 50 мм/ч). В 66% случаев в анализах крови отмечался тромбоцитоз, эозинофилия.

В биохимическом анализе крови в 60% случаев отмечалось снижение уровня сывороточного железа, в 47% случаев снижение общего белка и повышение СРБ, у 47% детей снижение уровня витамина Д3.

Уровень фекального кальпротектина был повышен у 100% пациентов.

В 100% случаев детям выполнялось УЗИ органов брюшной полости, изменения со стороны печени и/или поджелудочной железы выявлены у 8 детей. В 5 случаях на УЗИ выявлено утолщение кишечной стенки до 12–17мм. Также всем детям неоднократно выполнялась фиброгастродуоденоскопия и колонофиброскопия с биопсией слизистой оболочки, 1/3 детей – КТ и МРТ брюшной полости.

При госпитализации все пациенты получали гипоаллергенную диету, в 4 случаях – дополнительное энтеральное питание смесью Модулен и Пептамен юниор.

Все пациенты получали лечение в соответствии с протоколом: препараты 5-аминосалициловой кислоты, глюкокортикоиды 6 детей, цитостатики 7 пациентов, биологическую терапию 2 ребенка (адалимумаб). Кроме этого, пациенты получали антибактериальную терапию (метронидазол, ципрофлоксацин, цефалоспорины) в 80% случаев, инфузионную терапию, парентеральное питание, ферментные препараты, энтеросорбенты, пробиотики, антигистаминные препараты, противогрибковые препараты. В результате лечения кушингоид отмечался у 5 пациентов, остеопороз костей позвоночника у 2 детей.

Гормонозависимость отмечалась у 1 ребенка, гормонорефрактерность у 2 детей, рефрактерность к иммунодепрессантам у 1 пациента. В результате лечения полная клинико-эндоскопическая ремиссия отмечалась у 2 детей, неполная ремиссия у 10 детей, хроническое непрерывное течение у 3 детей.

Выводы

1. В течение последнего десятилетнего периода отмечается двукратный рост болезни Крона у детей Гродненской области.

2. Стандартные схемы терапии при болезни Крона в 27% случаев оказались недостаточно эффективны, что потребовало расширения терапии и назначения в ряде случаев биологической терапии.

3. Болезнь Крона представляют собой серьезную проблему в педиатрической практике, требующую комплексного подхода к диагностике и лечению.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Язвенный колит и болезнь Крона в детском возрасте: актуальные вопросы и решения / А. Л. Аракелян [и др.] http://orcid.org/0000-0001-6152-5693// Вопросы современной педиатрии. – 2025. – Т. 24, № 3. – С. 146–156.

2. Хавкин, А. И. Воспалительные заболевания кишечника у детей: современные достижения в диагностике и терапии / А. И. Хавкин, А. В. Налетов, Н. А. Марченко // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2023. – № 33 (6). – С. 7–15.

3. Волкова, М. П. Сложности в диагностике болезни Крона у детей / М. П. Волкова, О. В. Вежель // Актуальные проблемы медицины: материалы ежегод. итог. науч.-практич. конф. [Электр. ресурс] / отв. ред. В. А. Снежицкий. – Гродно: ГрГМУ, 2019. – С. 111–114.

4. Клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов (детское население) с болезнью Крона при оказании медицинской помощи в амбулаторных и стационарных условиях» : постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 04.042024 № 66.

УДК 616-022:612.017.3-053.2(476.6)

О. А. Волкова

Учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ ГРОДНЕНСКОГО РЕГИОНА

Введение

Аллергические заболевания и бронхиальная астма, в частности, являются широко распространенными заболеваниями в мире, и их распространенность в различных странах колеблется от 5% до 50% от всего населения [1–3].

Цель

Изучить некоторые факторы риска развития аллергических заболеваний (АЗ) и бронхиальной астмы (БА) у детей Гродненского региона.

Материалы и методы исследования

Применен метод одномоментного поперечного исследования (анкетирования) репрезентативной выборки детского населения в школах г. Гродно и Гродненского района. Каждая анкета сопровождалась информацией с объяснением цели исследования. Список анализируемых показателей включал наличие верифицированного врачебного диагноза аллергической патологии в анамнезе, а также указание на характерные симптомы аллергической и дыхательной патологии (но без постановки диагноза заболевания). Школы для анкетирования были выбраны случайным образом. Сплошное анкетирование в каждой школе проводилось среди учащихся 1–8 классов. Анкеты заполнялись родителями детей, всего в г. Гродно было проанкетировано 2579 человек, в Гродненском районе 2411, что было достаточно для получения репрезентативных данных. Постоянно от рождения до момента анкетирования в городских условиях проживало 2248 детей, в сельской местности – 1765 человек. Данные анкеты были отобраны для проведения дальнейшей статистической обработки.

Результаты исследования и их обсуждение

В связи с тем, что основным фактором риска развития аллергии общепризнана наследственная предрасположенность, в таблице 1 приведены данные по распространенности АЗ у родителей анкетируемых детей.

Таблица 1 – Аллергические заболевания у родителей городских и сельских детей, количество наблюдений (проценты)

Заболевания и симптомы	Город (n=2248)			Сельская местность (n=1765)			p
	мальчики (n=1163)	девочки (n=1085)	все вместе	мальчики (n=871)	девочки (n=894)	все вместе	
Астма у родителей	33 (2,8)	34 (3,1)	67 (3,0)	12 (1,4)	21 (2,3)	33(1,9)	<0.01
Аллергический ринит у одного из родителей	101 (8,7)	66 (6,1)*	167 (7,4)	19 (2,2)*	28 (3,1)*	47 (2,7)	<0.01
Атопический дерматит у одного из родителей	113 (9,7)	73 (6,7)*	186 (8,3)	37 (4,2)*	56 (6,3)*	93 (5,3)	<0.01
Аллергизация у одного из родителей	326 (28,0)	237 (21,8)	563 (25,0)	116(13,3)	133 (14,9)	249 (14,1)	<0.01

Примечание * – статистические различия (chi2 test) между городскими и сельскими детьми по полу достоверны (p<0.05).

В исследовании также была проведена проверка «гигиенической гипотезы» развития АЗ. Нами были сформированы две группы детей и подростков по наличию, диагностированных АЗ и БА с учетом характерных респираторных и иных специфических симптомов, позволяющих признать наличие заболеваний. Первая группа – это группа риска по наличию заболеваний – «аллергическая патология +» состояла из 2090 детей и подростков (51,8%). Во второй группе были дети, у которых аллергические проявления не были установлены – это модельная группа («аллергическая патология -») (n=1943; 48,2%). Влияние основных охранных и предрасполагающих факторов на формирование групп детей и подростков по принадлежности к аллергической патологии представлено в таблице 2.

Таблица 2 – Влияние основных охранных и предрасполагающих факторов на распространенность аллергической патологии, количество наблюдений (проценты)

Факторы риска	Группа риска (аллергическая патология +)			Модельная группа (аллергическая патология -)			P
	город (n=1261)	село (n=809)	все вместе (n=2070)	город (n=987)	село (n=956)	все вместе (n=1943)	
Грудное вскармливание	1122 (89,0)	726 (89,7)	1848 (89,3)	865 (87,6)	811 (84,8)	1676 (86,3)	>0.05
Время нахождения на грудном вскармливании, мес.	5,9±5,3	5,2±6,0	5,6±5,9	6,1±5,3	5,3±6,2	5,7±6,2	>0.05
Использование парного молока как прикорма в возрасте до 1 года	7 (0,6)	45 (5,6)	52 (2,5)	5 (0,5)	70 (7,3)	75 (3,9)	<0.05
Один ребенок в семье	516 (40,9)	173 (21,4)	689 (33,3)	377 (38,2)	170 (17,8)	547 (28,2)	<0.05
Курение в квартире	462 (36,6)	375 (46,4)*	837 (40,4)	358 (36,3)	440 (46,0)*	798 (41,0)	>0.05
Курение матери во время беременности	29 (2,9)	23 (2,8)	47 (2,3)	24 (1,9)	19 (2,0)	48 (2,5)	>0.05
Чувствительность у матери к табачному дыму во время беременности	329 (26,1)	227 (28,1)	556 (26,9)	175 (17,7)*	187 (19,6)*	362 (18,6)	<0.05
Уголь или дрова как основные источники отопления	60 (4,8)	215 (26,6)	275 (13,3)	39 (4,0)	272 (28,5)	311 (16,0)	<0.05
Следы плесени, грибок на стенах жилья	448 (35,5)	296 (36,6)	744 (35,9)	230 (23,3)*	225 (23,5)*	455 (23,4)	<0.05

Примечание * –статистические различия (chi2 test) между группами с аллергологической патологией и без нее достоверны (p<0.05).

Выводы

1. Выявлена высокая диагностическая ценность наследственного фактора в формировании бронхиальной астмы и аллергических заболеваний в целом.

2. Курение в семье и курение матери во время беременности является важным фактором риска развития бронхиальной астмы у детей.

3. Основные положения «гигиенической гипотезы» подтверждаются в нашей работе, например, меньшей распространенностью аллергических заболеваний в сельской местности. Показано, что у детей, растущих в больших семьях, где есть старшие братья или сестры, при частом контакте с домашними животными признаки аллергических заболеваний отмечаются реже. Тогда как проживание в помещениях с печным отоплением и со следами плесени увеличивает риски развития бронхиальной астмы и аллергической патологии у детей.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Reddel, H. K. A summary of the new GINA strategy: a roadmap to asthma control / H. K. Reddel // Eur Respir J. – 2015. – № 46. – P. 622–639.

2. Панкратов, В Г. Роль факторов риска в возникновении и течении микозов стоп, псориаза и экземы / В. Г. Панкратов, А. М. Лукьянов // Теория и практика оценки риска в медицине : материалы 30-й науч.-метод. конф. преподавателей медико-профилактического факультета БГМУ. – Мн., 2013. – С. 31–35.

3. World Allergy Organization (WAO) // White Book on Allergy. – 2011. – 220 p.

УДК 616.936-053.2(1-926.81)

М. А. Груздева, О. А. Уекпеи

Учреждения образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
Республика Беларусь, г. Гомель

МАЛЯРИЯ У ДЕТЕЙ ЗАПАДНОЙ АФРИКИ

Введение

Малярия – это опасное для жизни инфекционное паразитарное заболевание. До сих пор малярия остается серьезной проблемой здравоохранения XXI века, характеризуясь высокими показателями заболеваемости и смертности, особенно в тропических и субтропических регионах. Даже после десятилетий международных попыток контроля и искоренения, это заболевание по-прежнему оказывает значительное влияние. По оценкам Всемирной организации здравоохранения, в 2022 году в мире было зарегистрировано 249 миллионов случаев малярии, причем 94% случаев и 95% смертей от малярии пришлись на Африканский регион [1]. Сложный путь передачи создается возбудителем, паразитами рода Plasmodium, которые распространяются через укусы самок комаров рода Anopheles, являющихся носителями инфекции. Так Нигерия является наиболее пострадавшей страной в мире, на нее приходится более 27% всех случаев малярии [2]. Особенно уязвимой к тяжелым последствиям этого паразитарного заболевания демографической группой являются дети в возрасте до пяти лет [3]. По оценкам, 30% детских смертей и 25% младенческих смертей в Нигерии связаны с малярией, при этом дети переносят от двух до четырех эпизодов заболевания каждый год [1, 4].

Цель

Изучить распространенность малярии и выявить связанные с ней факторы риска развития заболевания среди детей с лихорадкой, обращающихся в медицинские учреждение в Западной Африке.

Материалы и методы исследования

Проведен анализ зарубежных литературных источников, посвященных проблеме малярии. В исследование включены 382 ребенка с лихорадкой, которые были госпитализированы в детское амбулаторное и отделение неотложной помощи клиник Нигерии, но только у 89 из них был выявлен положительный результат на малярию, также им проводилось микроскопическое исследование мазка крови для определения плотности паразитов. Данные о социально-демографических характеристиках были собраны с помощью стандартного опроса.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализируемую группу составили 89 детей, среди которых 59 (66%) мальчиков и 30 (34%) девочек в возрасте от 1 месяца до 18 лет. Из них, 34 (38%) ребенка в возрасте младше 5 лет; 23 (26%) ребенка в возрасте от 5 до 10 лет; 20 (23%) детей – от 10 до 15 лет и 12 (14%) детей в возрасте 15–18 лет.

Анализ социально-экономического статуса показал, что 39 (44%) детей принадлежали к низкому социально-экономическому классу, 29 (32%) – к среднему классу и 21 (24%) ребенок – к высокому социально-экономическому классу. Среди детей в возрасте до пяти лет распространенность малярии составила 20 (60%) детей из низкого социально-экономического класса, 10 (30%) детей из среднего класса и 4 (10%) ребенка из высшего класса. Среди детей в возрасте от 5 до 10 лет распространенность составляла 9 (38%) детей из низкого класса, 8 (37%) – из среднего класса и 6 (25%) детей из высшего класса. Среди детей в возрасте от 10 до 15 лет: 9 (45%) детей из низкого социально-экономического класса, 5 (25%) – из среднего класса и 6 (30%) из высшего класса. Среди подростков в возрасте от 15 до 18 лет 6 (47%) детей были из низкого социально-экономического класса, 1 (12%) из среднего класса и 5 (41%) детей из высшего социально-экономического класса.

Оценка уровня образования матерей показала, что у 50 (56%) матерей было среднее образование, у 23 (26%) – начальное образование или ниже и 16 (18%) мам имело высшее образование.

Что касается микроскопического исследования мазка крови для определения плотности паразитов, то у 68 (76%) детей наблюдалась высокая паразитемия (≥5000 паразитов/мкл), а у 21 (24%) – низкая паразитемия (<5000 паразитов/мкл).

Выводы

Это исследование демонстрирует распространенность малярии в 23% случаев среди детей с лихорадкой, обращающихся в амбулаторные отделения и отделения неотложной помощи клиник в Нигерии. Среди 89 детей, у которых тест на малярию оказался положительным, большинство были мальчики младше пяти лет, матери которых имели среднее образование. Дети из низших социально-экономических слоев составляли наибольшую долю положительных случаев с преобладанием высокой паразитемии. Однако, среди детей младшего школьного возраста заболевание встречалось одинаково часто среди детей низкого и среднего социально-экономического класса. А среди подростков наблюдается увеличение числа случаев малярии из высшего социально-экономического класса.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. World Health Organization. WHO malaria policy advisory group (MPAG) meeting report / WHO // World Health Organization. – 2023. – P. 25.

2. Sociodemographic Factors Associated with Malaria Infection among Under-Five Children in Nigeria / A. H. Opeyemi, O. Ajibola, J. L. Adewale [et al.] // Nigerian Medical Journal: Journal of the Nigeria Medical Association. – 2025. – V. 66 (3). – P. 1002.

3. The intersection of a child's demographics and household socioeconomic status in the multimorbidity of malaria, anaemia, and malnutrition among children aged 6–59 Months in Nigeria / O. P. Edomwonyi, S. J. Walters, R. M. Jacques, K. Khatab // International Journal of Environmental Research and Public Health. – 2024. – V. 21(5). – P. 645.

4. Faisal, M. Public health problems in Nigeria: a review / M. Faisal, J. H. Abdulkareem, A. Chowdhury // South East Asia Journal of Public Health. – 2017. – V. 7(1). – P. 6–11.

УДК 577.118:616-053.2-085+613.2:37.015

И. Б. Ершова, А. М. Левчин, А. Г. Роговцова

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки» Министерства здравоохранения Российской Федерации

ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕМЕНТНОГО ПРОФИЛЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ ФАРМАКОНУТРИЦЕВТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОСПИТАТЕЛЬНОЙ СРЕДЫ

Введение

Состояние обеспеченности детей микро- и макроэлементами служит значимым биомаркером их здоровья и общего уровня благополучия. Уровень этих нутриентов подвержен существенным колебаниям, обусловленным комплексом социально-бытовых факторов, таких как особенности питания, жилищные условия, социально-экономический статус, уровень физической активности и образ жизни [1–2].

Цель

Изучить динамику показателей микро- и макроэлементного статуса детей школьного возраста в зависимости от социально-бытовых условий жизнедеятельности под влиянием персонализированной фармаконутрицевтической коррекции.

Материалы и методы исследования

В исследовании приняли участие 407 детей проживающих в г. Луганске в возрасте 7–17 лет, разделенных на три группы в зависимости от условий проживания: I группа – 116 детей, воспитывающихся в Луганском детском доме (институализированные дети); II группа – 139 детей из неполных семей, проживающих в неблагоприятных социально-бытовых условиях с дефицитом внимания родителей; III группа – 152 ребенка из полных, благополучных семей. Было изучено содержание 11 химических элементов (Ca, Zn, K, I, Cu, Se, Fe, Mg, Ni, Pb, Cd) в волосах исследуемых детей, с помощью масс-спектрометрии с источником ионов в виде индуктивно связанной плазмы (ИСП-МС) в динамики до и через 6 месяцев после реализации персонализированной фармаконутрицевтической коррекции, что включала при гиперэлементозах применение сорбентов, элементов-антагонистов, при гипоэлементозах – долговременное применение витаминно-минеральных комплексов на фоне рационализации питания и основывалась на индивидуальном подходе.

Статистическая обработка данных проводилась при помощи компьютерных программ MicrosoftExcel 2010; Statistica 10,0. Поскольку проверка характера распределения элементов показала, что в разных группах характер распределения отличался, содержание элементов в волосах оценивали, как по значениям среднего и среднеквадратичного отклонения (M±SD), так и медианы (Me), учитывая интерквартильный размах (25%, 75%). Анализ изменений показателей между группами проводился с помощью определения критерия Манна – Уитни.

Результаты исследования и их обсуждение

Исследование показало, что комплексная оздоровительно-восстановительная программа эффективно улучшила элементный статус детей. После ее реализации значительно возросли уровни основных минеральных веществ (Таблица 1).

Так, показатели магния (Mg) у институализированных детей после реализации комплексной оздоровительно-восстановительной программы стали выше на 15,67%. Прирост магния среди детей из неблагополучных семей был еще выше, что составило 37,99%. Однако, несмотря на более высокий прирост магния в группе детей из неблагополучных семей, при повторном исследовании было установлено, что среди детей I группы показатели магния в 3,37 раза превышали показатели детей II группы.

Таблица 1 – Динамика содержания химических элементов в волосах детей перед и после оптимизирующих мероприятий в зависимости от воспитательной среды (мкг/г)

ХЭ	институализированные (I) дети (n = 116)		неблагополучных семей (II) дети (n = 116)	
	исследование			
	перед	после	перед	после
Mg	122,59 [66,74; 181,87]	141,8 [72,51; 206,12] *0,034; II <0,001	30,51 [21,48; 57,08]	42,1 [34,42; 68,51] *<0,041
Ca	893,05 [447,2; 1147,68]	987,76 [517,73; 1405,28] *0,048; II<0,001	417,44 [319,1; 802,51]	465,59 [354,29; 1114,84] *0,046
Zn	216,87 [185,33; 316,91]	263,03 [209,18; 411,82] *0,012; II <0,001	152,2 [132,58; 236,74]	176,27 [338,31; 844,07] *0,034
Cu	22,37 [13,89; 27,14]	24,7 [14,17; 24,62] II 0,044	26,11 [15,97; 32,07]	27,92 [16,22; 32,56]
K	568,44 [328,63; 775,02]	596,28 [371,44; 816,71] II <0,001	254,12 [156,77; 423,28]	297,78 [192,48; 471,45] *0,033
I	2,93 [1,58; 4,44]	3,84 [2,09; 5,68] *<0,001; II 0,029	2,48 [1,17; 4,03]	3,31 [1,43; 5,92] *<0,001
Fe	25,55 [15,92; 33,01]	31,58 [18,42; 34,51] *0,009; II 0,031	18,03 [11,57; 25,18]	27,27 [18,91; 32,86] *<0,001
Se	0,61 [0,92; 0,88]	0,9 [0,98; 1,23] *<0,001; II <0,001	0,24 [0,19; 0,48]	0,4 [0,23; 0,67] *<0,001
Ni	2,06 [1,33; 2,61]	1,68 [1,02; 2,35] *0,026; II 0,041	2,23 [1,59; 2,44]	1,97 [1,22; 2,19] *0,045
Pb	3,74 [2,57; 4,21]	2,92 [2,17; 3,86] *0,011; II 0,006	5,11 [3,1; 5,67]	3,96 [2,83; 4,78] *0,011
Cd	0,23 [0,1; 0,32]	0,17 [0,08; 0,26] *0,004; II <0,001	0,31 [0,13; 0,37]	0,25 [0,08; 0,29]

Примечание: * – уровень значимости различий с показателями перед исследованием; II – уровень значимости с показателями детей из неблагополучных семей.

Значения уровня кальция (Ca) в I группе возросли на 10,61%, а показатели II группы были выше на 11,53% исходных значений. Однако, было установлено, что показатели кальция у воспитанников детского дома были в 2,12 раза более выше, чем значения детей из неблагополучных семей.

Анализ результатов повторного исследования позволил установить наличие повышения уровня цинка (Zn) на 21,28% в I группе и на 15,81% во II группе.

Анализ динамики уровня меди (Cu) в исследуемых группах не выявил статистически значимых отличий при повторном исследовании, однако отмечалось, что показатели меди среди институализированных детей были на 13,04% ниже при сопоставлении с детьми из неблагополучных семей.

Во II группе при повторном исследовании выявлена динамика повышения калия на 17,18%, однако данные показатели были в 2 раза статистически ниже значений воспитанников детского дома.

Спустя полгода от начала комплексных оздоровительно-восстановительных мероприятий, была выявлена динамика повышения йода (I) среди детей I группы на 31,06%, что превысило на 16,01% показатели детей из неблагополучных семей во время второго исследования. Медиана концентрации йода во II группе увеличилась на 33,47%, что определило статистически значимую разницу исходного уровня и повторного результата.

При повторном исследовании, среди институализированных детей было выявлено достоверное увеличение уровня железа (Fe) на 23,6%, в группе детей из неблагополучных семей показатели железа стали выше в 1,51 раза. Однако, было определено, что институализированные дети имели на 15,8% более высокую медиану концентрации железа в волосах.

Средние значения селена (Se) в I группе увеличились в 1,48 раза, что определило статистически значимую разницу с показателями исходного уровня. Во II группе медиана концентрации селена стала выше в 1,67 раза. Анализ повторного исследования выявил, что показатели институализированных детей были в 2,25 раза выше результатов детей из неблагополучных семей, что определило статистически значимую разницу.

В тоже время было установлено снижение тяжелых металлов. Таким образом, показатели никеля (Ni) в I группе снизились на 18,45%, а во II группе – на 11,66%, что определило на 14,72% более высокие значения никеля в группе детей из неблагополучных семей при повторном исследовании.

Было установлено снижение средних значений свинца (Pb) в исследуемых группах детей на 21,93% и 22,5% соответственно, однако медиана концентрации свинца среди детей из неблагополучных семей при повторном исследовании на 35,62% превышала показатели институализированных детей.

Медиана концентрации кадмия после реализации оздоровительно-восстановительных мероприятий стала ниже на 26,09% в I группе и на 19,35% во II группе. Анализ повторного исследования установил, что значения институализированных детей были в 1,47 раза ниже показателей детей из неблагополучных семей, что определило статистически значимую разницу.

Выводы

Таким образом, проведенные мероприятия персонализированной фармаконутрицевтической коррекции оказали оптимизирующее влияние на показатели элементного профиля как среди институализированных детей, так и среди детей из неблагополучных семей.

Определение микро- и макроэлементного состава волос у воспитанников детского дома выявило статистически значимое повышение концентрации Mg (+ 19,21 мкг/г; $p < 0,05$) Ca (+ 91,71 мкг/г; $p < 0,05$), Zn (+ 24,07 мкг/г; $p < 0,05$), I (+ 0,91 мкг/г; $p < 0,001$), Fe (+ 6,03 мкг/г; $p < 0,01$), Se (+ 0,29 мкг/г; $p < 0,001$) и снижение тяжелых металлов Ni (- 0,38 мкг/г; $p < 0,05$), Pb (- 0,82 мкг/г; $p < 0,01$) и Cd (- 0,06 мкг/г; $p < 0,01$).

Динамика содержания микро- и макроэлементов в волосах детей из неблагополучных семей показала статистически достоверное увеличение концентрации Mg (+ 11,59 мкг/г; $p < 0,05$) Ca (+ 48,15 мкг/г; $p < 0,05$), Zn (+ 46,16 мкг/г; $p < 0,05$), K (+ 43,66 мкг/г; $p < 0, 05$), I (+ 0,73 мкг/г; $p < 0,001$), Fe (+ 9,24 мкг/г; $p < 0,01$), Se (+ 0,16 мкг/г; $p < 0,001$) и снижение тяжелых металлов Ni (- 0,26 мкг/г; $p < 0,05$), Pb (- 1,15 мкг/г; $p < 0,01$), Cd (- 0,06 мкг/г; $p < 0,01$).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Microelements and their physiological significance for the body of children and adolescents / Sultanova F. Kh. Inakova B. B., Makhsudova Kh. F., Umarova M. A. // International Journal of Scientific Pediatrics. – 2023. – Vol. 2. – P. 239–243. doi.org/10.56121/2181-2926-2023-2-6-239-243.

2. Роль нутриентов для здоровья детей: отдаленные последствия дефицита и связь с заболеваниями. Преемственность научных исследований / Т. И. Легонькова, О. Н. Штыкова, Т. Г. Степина, [и др.] // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2020. – Т. 19. – № 1. – С. 85–94.

УДК 618.39+618.33-022

А. И. Зарянкина[1], С. Ю. Гусакова[1], С. В. Лагуновская[2]

[1]Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

[2]Филиал № 2 ОДО «Семья и здоровье»
медицинский центр «Новамед»
г. Гомель, Республика Беларусь

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГЕСТАЦИИ У ЖЕНЩИН С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМИ РОДАМИ И ВНУТРИУТРОБНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ПЛОДА

Введение

Преждевременные роды остаются одной из наиболее актуальных проблем современного акушерства и неонатологии, являясь ведущей причиной перинатальной заболеваемости, смертности и инвалидизации детей во всем мире.

Ежегодно около 15 млн. детей рождаются недоношенными, причем частота преждевременных родов не имеет тенденции к снижению на протяжении последних десятилетий [1]. Многофакторная природа патогенеза, включающая инфекционные, воспалительные, сосудистые, эндокринные и иммунологические механизмы, определяет сложность прогнозирования и профилактики данного состояния [2, 3, 4].

Конгресс Международной федерации по акушерству и гинекологии (FIGO, 2018) позиционировал эту планетарную проблему как «нерешаемую современными методами», а Всемирная организация здравоохранения отнесла преждевременные роды к направлениям, нуждающимся в приоритетных научных исследованиях [1].

Перинатальная смертность при преждевременных родах напрямую зависит от срока гестации. Наиболее высокие показатели отмечены в 22–24 недели – до 80 %; в 25–26 недель перинатальная смертность сокращается до 40 %; в 27–28 недель – до 20 %; в 29–32 недели – до 10 %; в 33–34 недели – до 2 %. Основными причинами гибели детей являются внутричерепные кровоизлияния III–IV степени, внутриутробная инфекция (ВУИ) и сердечно-легочная недостаточность [4].

Цель

Изучить течение беременности у женщин, родивших недоношенных детей с ВУИ.

Материалы и методы исследования

Проанализирована медицинская документация 53 недоношенных детей с внутриутробной инфекцией ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница № 3. В анализируемую группу вошли 31 девочка (58,5%) и 22 мальчика (41,5%).

Результаты исследования и их обсуждение

Врожденная пневмония как проявление ВУИ была диагностирована у 27 (50,9%) недоношенных новорожденных, неуточненная ВУИ – у 20 (37,8%) детей, ВУИ с поражением легких и кишечника – у 6 (11,3%) новорожденных.

Недоношенность 1 степени по сроку гестации (35–37 недель) имели 39 детей (73,6%), 2 степени (32–34 недели гестации) – 9 (16,9%), 3 степени (29–31 неделя гестации) – 3 ребенка (5,7%), до 28 недель гестации родилось 2 ребенка (3,8%).

Средняя масса тела при рождении недоношенных новорожденных анализируемой группы составила 2241 г. Большинство детей (33; 62,3%) имели низкую массу при рождении (1500 г – 2500 г). С экстремально низкой массой тела (до 1000 г) родилось 2 детей (3,8%), минимальная масса тела составила 700 г. Очень низкую массу (1000 г – 1500 г) имели 5 детей (9,4%). С массой тела больше 2500 г родились 13 детей (24,5%). Средняя длина тела при рождении составила 46,47 см, средняя окружность головы – 31,16 см.

Течение беременности, 1 триместр: у 27 женщин (50,9%) беременность протекала без особенностей. У 10 (18,9%) женщин наблюдалась угроза прерывания беременности, 6 женщин (11,3%) перенесли ОРИ, анемией страдали 5 женщин (9,4%), вагинит диагностирован у 4 женщин (7,5%), кольпит – у 2 (3,8%). Кандидоз влагалища, сахарный диабет 2 типа, плацентарная недостаточность, обострение пиелонефрита, урогенитальный хламидиоз, низкая плацентация – единичные случаи.

Течение беременности, 2 триместр: у 22 женщин (41,5%) беременности протекала без особенностей. У 11 женщин наблюдалась угроза прерывания беременности, столько же беременных (11; 20,8%) имели вагинит. Анемия диагностирована у 8 женщин (15,1%). ОРИ перенесли 4 женщины (7,5%). У 4 женщин (7,5%) наблюдалась хроническая фетоплацентарная недостаточность. 3 женщины (5,7%) страдали от инфекции мочевыводящих путей. У 3 беременных (5,7%) было нарушение маточно-плацентарного кровотока. Низкая плацентация, маловодие, задержки роста плода, преэклампсия, трихомонадный кольпит, гестационный сахарный диабет, вертеброгенная люмбалгия, хроническая болезнь почек, артериальная гипертензия – единичные случаи.

Течение беременности, 3 триместр: у 18 женщин (33,9%) беременности протекала без особенностей. Хроническая плацентарная недостаточность наблюдалась у 9 женщин (16,9%). У 8 женщин (15,1%) сохранялась анемия. Нарушение маточно-плацентарного кровотока было диагностировано у 7 женщин (13,2%). У такого же количества женщин (7 женщин; 13,2%) отмечалась угроза прерывания беременности. Инфекция мочевыводящих путей диагностирована у 6 беременных (11,3%), вагинит и гестационный сахарный диабет – у 5 (9,4%). Задержка темпов роста плода выявлена в 5 случаях (9,4%). ОРИ в 3 триместре перенесли 4 женщины (7,5%). Истмико-цервикальную недостаточность имели 3 женщины (5,7%), маловодие – 2 (3,8%), кандидоз – 2 (3,8%) беременные. Синусит, хронический пиелонефрит, многоводие – по 1 (1,9%) случаю каждый.

Выводы

Течение беременности у женщин, родивших недоношенных детей с ВУИ, характеризовалось нарастанием патологических состояний с увеличением срока гестации. Так, в половине случаев (50,9%) первый триместр беременности у женщин, родивших детей с ВУИ, протекал без особенностей, в то время как второй – в 41,5%, третий – в 33,9% случаев. Для первого и второго триместра ведущими патологическими состояниями

была угроза прерывания каждой пятой беременности с увеличением с 18,9% до 20,8% во втором триместре. Течение всей беременности характеризовалось наличием анемии с нарастанием с 9,4% в первом триместре до 15,1% во втором и третьем. Ведущим патологическим состоянием третьего триместра была хроническая плацентарная недостаточность, которая наблюдалась 16,9% случаев.

Вирусно-бактериальные заболевания во время беременности не являлись ведущими патологическими состояниями, что может говорить об их индивидуальном вкладе в развитии ВУИ плода.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Радзинский, В. Е. Преждевременные роды – нерешенная проблема XXI века / В. Е. Радзинский, А. А. Оразмурадов // Российская детская офтальмология.– 2021. – № 3. – С. 9–16.

2. Неразвивающаяся беременность в анамнезе: реабилитация и подготовка к следующей гестации: Методические рекомендации Междисциплинарной ассоциации специалистов репродуктивной медицины (МАРС) / [Коллектив авторов]. – М.: Редакция журнала StatusPraesens, 2021. – 68 с.

3. FIGO Working Group On Best Practice In Maternal-Fetal Medicine; International Federation of Gynecology and Obstetrics. Best practice in maternal-fetal medicine. Int. J. Gynaecol. Obstet. – 2015. – Vol. 128(1). – P. 80–82.

4. Николаева, А. С. Современные аспекты прогнозирования и профилактики преждевременных родов. Обзор литературы / А. С. Николаева, Г. А. Танышева // Наука и Здравоохранение. – 2019. – Т. 21. – № 5. – С. 23–36.

УДК 616.85-07-08-053.2

О. В. Зеневич

Учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА И ПОЛА

Введение

Пароксизмальные состояния являются частыми причинами обращения за педиатрической помощью. Одним из наиболее распространенных видов пароксизмов являются обмороки (синкопе), которые представляют собой преходящую потерю сознания, обусловленную церебральной гипоперфузией [1]. Дифференциальный диагноз эпилептических приступов с неэпилептическими пароксизмами, состояниями нередко вызывает серьезные сложности у врача [2].

Цель

Проанализировать частоту встречаемости пароксизмальных состояний, в частности синкопе, у детей в зависимости от возраста и пола.

Материалы и методы исследования

Проведен статистический анализ 84 случаев пароксизмальных состояний, обмороков у детей, госпитализированных в учреждение здравоохранения «Гродненская областная детская клиническая больница» за 2024–2025 год. Диагнозы пароксизмальные состояния, обморок выставлены согласно МКБ 10: R55, R56.8. Полученные данные структурированы по возрастным группам: 1 месяц – 1 год, 2–3 года, 4–6 лет, 7–12 лет, 13–17 лет.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ распределения пациентов по возрасту показал, что наибольшее число случаев пароксизмов регистрируется в дошкольном возрасте (4–6 лет) – 26,3% от общего количества. Высокий процент также отмечен у детей первого года жизни (25,0%) и в школьном возрасте (19,4%). Минимальное количество случаев пароксизмов зафиксировано в группе 2–3 года (12,5%).

Гендерное распределение в общей когорте детей было равномерным: 52,77% мальчиков и 47,2% девочек. Наибольшее различие по полу в пользу мальчиков отмечено в группе 1м–1 год (15,27% против 9,72% у девочек), тогда как в подростковом возрасте количество девочек с пароксизмами было выше (9,72% против 6,94% у мальчиков). Однако в структуре детей с синкопальными состояниями значительно преобладали девочки (71,42%).

Анализ общей возрастной структуры синкопе демонстрирует отчетливый пик в подростковом возрасте (13–17 лет), на который пришлось 42,85% всех обмороков. Вторым по значимости является дошкольный возраст (4–6 лет) – 28,57%. У детей до 3 лет синкопальных состояний не зарегистрировано.

Выводы

Полученные в исследованной группе данные показывают, что структура пароксизмальных состояний меняется с возрастом. Высокая частота пароксизмов у детей до года может быть связана с перинатальной патологией и метаболическими нарушениям.

Практически полное отсутствие синкопе у детей младше 3 лет и резкий рост в пубертате (особенно у девочек) подтверждает гипотезу о ведущей роли вегетативной дисрегуляции в этиологии обмороков.

Преобладание девочек, среди пациентов с синкопе, связано с более ранними сроками полового созревания, особенностями гормонального фона и большой частотой железодефицитных состояний в этой группе.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope / M. Brignole, A. Moya, F. J. de Lange [et al.] // European Heart Journal. – 2018. – Vol. 39, Issue 21. – P. 1883–1948.

2. Айвазян, С. О. Неэпилептические пароксизмальные состояния, имитирующие эпилепсию у детей / С. О. Айвазян // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. – 2016. – № 4. – С. 23–33.

УДК 616.34-008.1-036.21

А. А. Карчевский[1], В. М. Руссу[1], И. П. Семинская[2]

[1]Учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

[2]Государственное учреждение здравоохранения
«Детская центральная городская клиническая поликлиника г. Гродно»
г. Гродно, Республика Беларусь

ПЯТИЛЕТНИЙ РЕГИОНАЛЬНЫЙ МОНИТОРИНГ ПЕРВИЧНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЦЕЛИАКИЕЙ У ДЕТЕЙ

Введение

Целиакия – хроническая энтеропатия, вызванная глютеном пшеницы и проламинами родственных зерновых у генетически предрасположенных людей с разнообразными клиническими проявлениями [2]. К ее типичным проявления относят: хроническую

и рецидивирующую диарею, диспепсию, отставание в физическом развитии и синдром мальабсорбции, однако у многих пациентов наблюдаются и атипичные проявления, такие как изменения со стороны кожи и слизистой ротовой полости, гипертрансаминаземия, анемия и так далее. Типичная целиакия встречается в 50–60% случаев, в 40–50% без проявлений со стороны желудочно-кишечного тракта и на первый план выступают внекишечные проявления [3]. Также целикаия встречается совместно с сахарным диабетом I типа или другими аутоиммунными болезнями, и может протекать скрыто или бессимптомно [5].

Распространенность целиакии в мире на основании положительных результатов тестов на антитела к тканевой трансглутаминазе и/или антитела к эндомизию составляет 1,4% (95% ДИ, 1,1%–1,7%), а на основании подтвержденной биопсией – 0,7% (95% ДИ, 0,5%–0,9%), при этом самая высокая распространенность наблюдается в Европе (0,8%) и Океании (0,8%), а самая низкая – в Южной Америке (0,4%) [4].

Целиакия относится к наиболее распространенному аутоиммунному заболеванию в детском возрасте. В Российской Федерации предполагаемая частота встречаемости заболеваемости целиакией может составлять от 1:100 – 1:250 [2]. В Республике Беларусь с 2009 года на протяжении последующих десяти лет среди детского населения отмечался рост заболеваемости целиакией: первичная увеличилась в 9,8 раз до 3,32 случаев на 100 000 детского населения, общая – в 4 раза до 15,2 случаев на 100 000 детского населения; наиболее высокие показатели заболеваемости наблюдались в Гродненской области и г. Минске [1].

Цель

Провести региональный мониторинг первичной заболеваемости целиакией детского населения г. Гродно и Гродненского района за 2021–2025 года.

Материалы и методы исследования

Исследование проводилось в Государственном учреждении здравоохранения «Детская центральная городская клиническая поликлиника г. Гродно». В гастроэнтерологическом кабинете ведется учет всех зарегистрированных случаев целиакии среди детей и подростков г. Гродно и Гродненского района. Диагноз устанавливался на фоне глютенсодержащей диеты после комплексного обследования ребенка с учетом анамнеза, данных клинических проявлений и физикального осмотра, определения серологических маркеров и оценке структурных изменений в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки. Проведено ретроспективное изучение медицинских документов детей с диагнозом целиакия, проживающих в г. Гродно и Гродненском районе Гродненской области Республики Беларусь: медицинская карта пациента для амбулаторно-поликлинических организаций (форма 025/у-23), выписки из историй болезней стационарного пациента.

Расчет первичной заболеваемости целиакией детского населения проводился по формуле число новых случаев заболевания, выявленных (зарегистрированных) за год деленное на среднегодовую численность детского населения и умноженное на 100 000.

База данных и обработка полученных результатов выполнена в программах «MicrosoftExcel» и Statistica версия 10.0. Для описания относительной частоты бинарного признака рассчитывался доверительный интервал (95% ДИ) по формулам Клоппера-Пирсона.

Результаты исследования и их обсуждение

На 31.12.2025 в г Гродно и Гродненском районе у врача-гастроэнтеролога ГУЗ «Детская центральная городская клиническая поликлиника г. Гродно» под динамическим наблюдением находилось 37 пациентов с верифицированном диагнозом целиакия при среднегодовой численности детского населения 89 829. Всего в Гродненской области зафиксировано 53 ребенка с этой энтеропатией.

Анализ пятилетней динамики первичной заболеваемости целиакией среди детского населения г. Гродно и Гродненского района показал, что в период 2021–2025 гг. остается в среднем на довольно высоком уровне (таблица 1).

Таблица 1 – Первичная заболеваемость целиакией у детей г. Гродно и Гродненском районе (2021–2025 гг., на 100 тыс. детского населения)

Год	Число новых случаев заболевания, выявленных (зарегистрированных) за год	Среднегодовая численность детского населения	Первичная заболеваемость целиакией	95% ДИ
2021	5	92 187	5,42	1,7-12,67
2022	11	92 024	11,95	5,6-21,49
2023	2	91 666	2,18	0,27-7,9
2024	5	91 184	5,48	1,71-12,73
2025	6	89 829	6,68	2,09-14,69

Изучение возрастных особенностей пациентов у которых была диагностирована целиакия показал, что заболевание обнаруживалось у детей в возрасте от двух до тринадцати лет с пиками в два, семь и десять лет (таблица 2).

Таблица 2 – Возраст ребенка на момент верификации целиакии в г. Гродно и Гродненском районе (2021–2025 гг.)

Год	Возраст ребенка											
	2 года	3 года	4 года	5 лет	6 лет	7 лет	8 лет	9 лет	10 лет	11 лет	12 лет	13 лет
2021	1					2	1	1				
2022	1		3	2	1			1	2	1		
2023	1					2						
2024						1			1	1	2	
2025	2	1						1	1			1

Выводы

Распространенность целиакии во всем мире неуклонно возрастает, что привлекает внимание врачей разных специальностей. По нашим данным в настоящее время и на протяжении последних пяти лет в г. Гродно и Гродненском районе наблюдается стабильно высокий уровень первичной заболеваемости целиакией детского населения (2,18–11,95 на 100 тыс. детского населения) в различные возрастные периоды.

Постановка диагноза целиакия сопряжена с определенными сложностями в верификации диагноза: разнообразная клиническая картина, серологический скрининг выполняется в областных (Минск) и республиканских организациях здравоохранения. В 2024 году в Республике Беларусь утвержден новый клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов (детское население) с целиакией при оказании медицинской помощи в амбулаторных и стационарных условиях», что повысит информированность медицинских работников о целиакии.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Саванович, И. И. Динамика первичной и общей заболеваемости целиакией у детей в Республике Беларусь / И. И. Саванович, И. Н. Мороз // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. – 2023. – № 1. – С. 4–13.

2. Целиакия –2025: проект клинических рекомендаций по диагностике и лечению целиакии у детей / Н. А. Аверкина, А. А. Баранов, С. В. Бельмер [и др.] // Педиатрическая фармакология. – 2025. – № 4. – С. 495–522.

3. Coeliac disease / C. Catassi [et al.] // The Lancet. – 2022. – Vol. 399, Issue 10344. – P. 2413–2426.

4. Global Prevalence of Celiac Disease: Systematic Review and Meta-analysis / P. Singh [et al.] // Clinical gastroenterology and hepatology. – 2018. – Vol. 16, № .6. – P. 823–836.

5. Lundin, K. E. Coeliac disease and autoimmune disease-genetic overlap and screening. Naturereviews / K. E. Lundin, C. Wijmenga // Gastroenterology and hepatology. – 2015. – Vol. 12, № 9. – P. 507–515.

УДК 616.8-053.2:577.161.2

А. А. Козловский[1], Д. О. Клак[1], Д. А. Козловский[2]

[1]Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

[2]Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя»
г. Минск, Республика Беларусь

ОЦЕНКА ОБЕСПЕЧЕННОСТИ ВИТАМИНОМ D ДЕТЕЙ С НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Введение

Одной из актуальных проблем здравоохранения является рост детской заболеваемости. Эпидемических масштабов достигла недостаточная обеспеченность витамином D. Известно, что витамин D принимает участие в фосфорно-кальциевом обмене, а также влияет на другие физиологические процессы в организме, включающие модуляцию клеточного роста, нервно-мышечную проводимость, иммунитет, воспаление и др. [1]. Рецепторы к витамину D обнаружены во многих органах и системах, в том числе и в структурах нервной системы: нейронах, глиальных клетках гиппокампа, орбитофронтальной коре, поясной извилине и таламусе. Нейроны и микроглия синтезируют витамин D, который локально участвует в паракринных и аутокринных реакциях, регулирует дифференцировку, пролиферацию и собственное существование в этих клетках. Витамин D, проникая через гематоэнцефалический барьер, может достигать головного мозга, где он связывается с рецептором витамина D и оказывает влияние на различные процессы. Нейропротекторное, противовоспалительное и антиоксидантное действие витамина D на нейроны способствует поддержанию здоровья нервной системы [2, 3, 4].

Цель

Изучить обеспеченность витамином D детей разного возраста с различными неврологическими заболеваниями.

Материалы и методы исследования

Проведено проспективное когортное исследование, в которое были включены 109 детей с заболеваниями нервной системы (неонатальная энцефалопатия, судорожный синдром, синдром вегетативной дисфункции и др.), находившихся на лечении в учреждении «Гомельская областная детская клиническая больница» и составивших основную группу. В качестве контроля использованы опубликованные нами результаты обследования 538 здоровых детей г. Гомеля [1].

Для оценки обеспеченности витамином D определяли уровень 25(OH)D – основного метаболита витамина D, отражающего его статус в организме человека. Забор крови осуществляли утром, натощак. Отбор проб и их подготовку проводили согласно общепринятым требованиям для исследований. Оценка полученных результатов уровня 25(OH)D осуществлялась согласно критериям Национальной программы «Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции»: тяжелый дефицит – менее 10 нг/мл; дефицит – 10–20 нг/мл; недостаточность – 20–30 нг/мл; оптимальный уровень – 30–100 нг/мл; уровень с возможным проявлением токсичности – более 100 нг/мл; абсолютно токсичный уровень – более 200 нг/мл [5].

Статистическую обработку материалов осуществляли с помощью прикладного пакета «Microsoft Excel», 2016 и программы «Statistica», 6.0 с применением основных методов описательной статистики. Для параметрических количественных данных определяли среднее арифметическое значение (M) и ошибку средней арифметической величины (m). Для оценки межгрупповых различий при анализе количественных параметрических данных был использован t-критерий Стьюдента. Различия считались статистически достоверными при $p \leq 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

У детей основной группы средний уровень 25(OH)D в сыворотке крови составил 18,82±0,31 нг/мл, в контрольной – 29,06±0,75 нг/мл ($p<0,001$). Сравнительная оценка обеспеченности витамином D детей представлена в таблице 1.

Таблица 1 – Оценка обеспеченности витамином D детей основной и контрольной групп

Уровень обеспеченности 25(OH)D	Основная группа		Контрольная группа		p
	абс. кол-во	%	абс. кол-во	%	
Тяжелый дефицит	16	14,7	25	4,7	<0,001
Дефицит	57	52,3	152	28,3	<0,001
Недостаточность	26	23,8	139	25,8	0,738
Оптимальный уровень	10	9,2	216	40,1	<0,001
Уровень с возможным проявлением токсичности	-	-	6	1,1	0,271

Дефицит и тяжелый дефицит витамина D достоверно чаще отмечался у детей с неврологическими заболеваниями по сравнению с контрольной группой (67,0% и 33,0% соответственно; $p<0,001$).

Среднее содержание витамина D в сыворотке крови у детей с неонатальной энцефалопатией было достоверно ниже по сравнению с пациентами с судорожным синдромом (12,97±0,75 нг/мл и 18,67±1,76 нг/мл соответственно; $p<0,005$). При синдроме вегетативной дисфункции средний уровень 25(OH)D составил 15,33±1,83 нг/мл. Сравнительная оценка обеспеченности витамином D у детей с отдельными неврологическими заболеваниями представлена в таблице 2.

Таблица 2 – Оценка обеспеченности витамином D детей с отдельными неврологическими заболеваниями

Уровень обеспеченности 25(OH)D	Неврологические заболевания					
	Неонатальная энцефалопатия		Судорожный синдром		Синдром вегетативной дисфункции	
	абс. кол-во	%	абс. кол-во	%	абс. кол-во	%
Тяжелый дефицит	-	-	3	17,6	6	37,5
Дефицит	30	96,8	7	41,2	5	31,25
Недостаточность	1	3,2	7	41,2	5	31,25
Оптимальный уровень	-	-	-	-	-	-

Недостаточность 25(OH)D достоверно чаще отмечалась у пациентов с судорожным синдромом и синдромом вегетативной дисфункции по сравнению с детьми с неонатальной энцефалопатией (41,2%; 31,25% и 3,2% соответственно; p=0,006 и p=0,021). Ни у одного ребенка с указанной нозологической патологией не выявлен оптимальный уровень 25(OH)D.

Выводы

У детей с неврологической патологией, в том числе с неонатальной энцефалопатией, выявлена высокая распространенность дефицита и недостаточности витамина D различной степени выраженности, что диктует целесообразность определения 25(OH)D в сыворотке крови у беременных женщин с последующей медикаментозной дотацией холекальциферолом при необходимости. Актуальным является повышение осведомленности медицинских работников о необходимости мониторинга уровня 25-гидроксивитамина D и назначения профилактических или лечебных доз витамина D (в зависимости от исходного уровня) детям с неврологическими заболеваниями.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Витамин D : от простого к сложному : монография / под ред. Е. И. Кондратьевой, Е. В. Лошковой. – М. : ПРЕССТАЙМ ПЛЮС, 2024. – 431 с.

2. Low Vitamin D and Its Association with Cognitive Impairment and Dementia / S. Sultan, U. Taimuri, S. A. [et al.] // J Aging Res. 2020 Apr 30;2020:6097820.

3. Витамин D (стероидный гормон) и заболевания нервной системы (обзор литературы) / Д. А. Новотный, Н. Г. Жукова, Л. П. Шперлинг [и др.] // Сибирский научный медицинский журнал. – 2020. – Т. 40, № 5. – С. 24–37.

4. Козловский, Д. А. Распространенность и факторы риска развития дефицита витамина D у детей в Республике Беларусь: обзор литературы / Д. А. Козловский, А. А. Козловский // Педиатрия. Восточная Европа. – 2025. – Т. 13, № 4. – С. 666–679.

5. Национальная программа «Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции». – М. : Педиатръ, 2018. – 96 с.

УДК 616.12-053.2:577.161.12

А. А. Козловский, Ю. С. Крусс

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

ОЦЕНКА ОБЕСПЕЧЕННОСТИ ВИТАМИНОМ D ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И ЮВЕНИЛЬНЫМ ИДИОПАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

Введение

Распространенность заболеваний сердечно-сосудистой системы и дефицита витамина D увеличивается во всем мире. Известно, что витамин D играет ключевую роль в регулировании метаболизма кальция и фосфора. Однако в последние годы доказано, что помимо фосфорно-кальциевого обмена, витамин D обладает плейотропным действием в отношении скелетно-мышечной и сердечно-сосудистой систем. Холекальциферол оказывает сердечно-сосудистые защитные эффекты посредством различных механизмов, включая противовоспалительные свойства, ингибирование пролиферации в гладкомышечных клетках сосудов, подавление проатерогенных Т-лимфоцитов, сохранение функции эндотелия и защиту от конечных продуктов гликирования. Дефицит витамина D может повышать риск сердечно-сосудистых заболеваний посредством различных механизмов, включая развитие дисбаланса электролитов, дисфункцию β-клеток поджелудочной железы и активацию ренин-ангиотензиновой системы [1, 2]. Поддержание оптимального уровня витамина D в сыворотке крови является важным не только для гомеостаза кальция и фосфора, но и для снижения риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [3, 4].

Цель

Изучить обеспеченность витамином D детей с отдельными заболеваниями сердечно-сосудистой системы и ювенильным идиопатическим артритом.

Материалы и методы исследования

Проведено проспективное когортное исследование, в которое были включены 219 пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (нарушения сердечного ритма – 30 детей, врожденные пороки сердца – 20 детей, артериальная гипертензия – 10 детей и др.) и ювенильным идиопатическим артритом, находившихся на лечении в учреждении «Гомельская областная детская клиническая больница» и составивших основную группу. В качестве контроля использованы ранее опубликованные нами результаты обследования 538 здоровых детей г. Гомеля [1].

Для оценки обеспеченности витамином D определяли уровень 25(OH)D – основного метаболита витамина D, отражающего его статус в организме человека. Забор крови осуществляли утром, натощак. Отбор проб и их подготовку проводили согласно общепринятым требованиям для исследований. Оценка полученных результатов уровня 25(OH)D осуществлялась согласно критериям Национальной программы «Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции»: тяжелый дефицит – менее 10 нг/мл; дефицит – 10–20 нг/мл; недостаточность – 20–30 нг/мл; оптимальный уровень – 30–100 нг/мл;

уровень с возможным проявлением токсичности – более 100 нг/мл; абсолютно токсичный уровень – более 200 нг/мл [5].

Статистическую обработку материалов осуществляли с помощью прикладного пакета «Microsoft Excel», 2016 и программы «Statistica», 6.0 с применением основных методов описательной статистики. Для параметрических количественных данных определяли среднее арифметическое значение (M) и ошибку средней арифметической величины (m). Для оценки межгрупповых различий при анализе количественных параметрических данных был использован t-критерий Стьюдента. Различия считались статистически достоверными при $p \leq 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

У детей основной группы средний уровень 25(OH)D в сыворотке крови составил 20,37±1,24 нг/мл, в контрольной – 29,06±0,75 нг/мл ($p<0,001$). Сравнительная оценка обеспеченности витамином D детей представлена на рисунке 1.

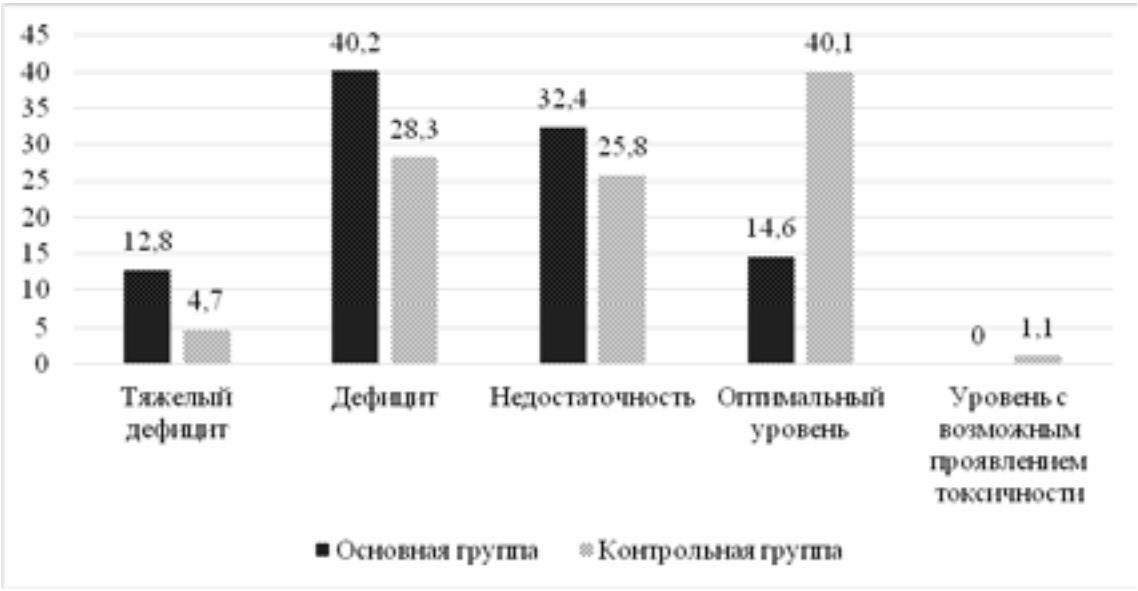


Рисунок 1 – Оценка обеспеченности витамином D детей основной и контрольной групп (в %)

Дефицит и тяжелый дефицит витамина D достоверно чаще отмечался у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и ювенильным идиопатическим артритом по сравнению с контрольной группой детей (53,0% и 33,0% соответственно; $p<0,001$).

Показатели среднего содержания 25(OH)D в сыворотке крови у детей с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и ювенильным идиопатическим артритом представлены на рисунке 2.

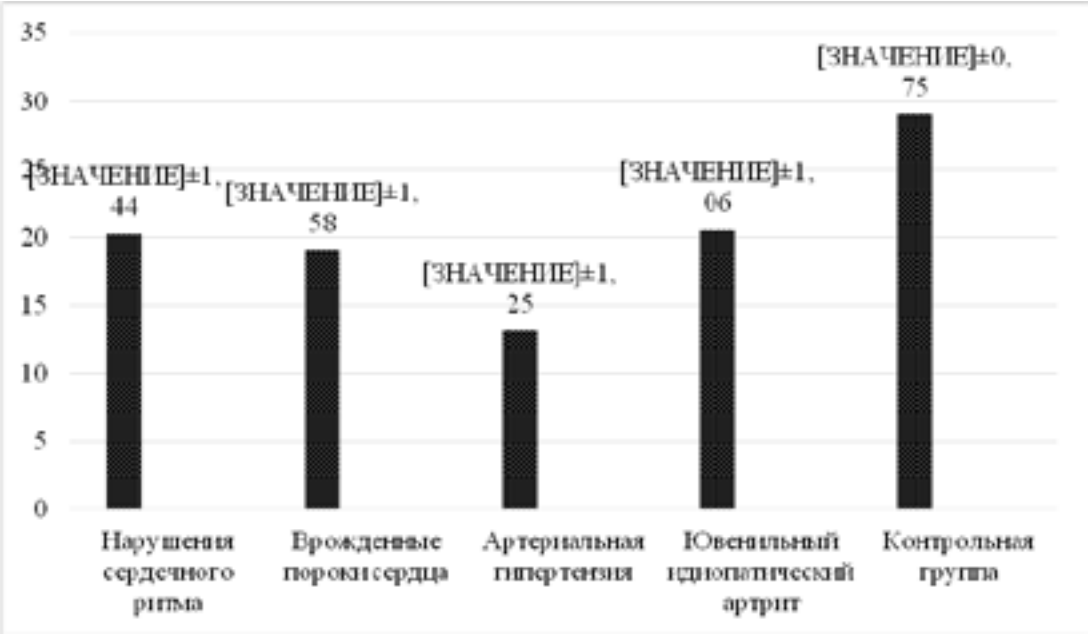


Рисунок 2 – Среднее содержания витамина D у детей с отдельными заболеваниями сердечно-сосудистой системы и ювенильным идиопатическим артритом (нг/мл)

Среднее содержание 25(OH)D в сыворотке крови у пациентов с нарушениями сердечного ритма, врожденными пороками сердца, артериальной гипертензией, ювенильным идиопатическим артритом было достоверно ниже по сравнению с детьми контрольной группы ($p<0,001$).

Сравнительная оценка обеспеченности витамином D у детей с отдельными заболеваниями сердечно-сосудистой системы и ювенильным идиопатическим артритом представлена в таблице 1.

Таблица 1 – Оценка обеспеченности витамином D детей с отдельными заболеваниями сердечно-сосудистой системы и ювенильным идиопатическим артритом

Уровень обеспеченности 25(OH)D	Заболевания							
	Нарушения сердечного ритма		Врожденные пороки сердца		Артериальная гипертензия		Ювенильный идиопатический артрит	
	абс. кол-во	%	абс. кол-во	%	абс. кол-во	%	абс. кол-во	%
Тяжелый дефицит	3	10,0	3	15,0	3	30,0	7	20,0
Дефицит	14	46,7	8	40,0	7	70,0	16	45,7
Недостаточность	9	30,0	9	45,0	0	0	4	11,4
Оптимальный уровень	4	13,3	0	0	0	0	8	22,9

У детей с артериальной гипертензией встречался только тяжелый дефицит (30,0%) и дефицит (70,0%) витамина D. Тяжелый дефицит 25(OH)D достоверно чаще отмечался у пациентов с артериальной гипертензией и ювенильным идиопатическим артритом по сравнению с детьми контрольной группы ($p=0,003$ и $p<0,001$ соответственно).

Выводы

У детей с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и ювенильным идиопатическим артритом выявлена высокая частота дефицита, тяжелого дефицита и недостаточности витамина D в сыворотке крови. Среднее содержание 25(OH)D у пациентов с указанной патологией достоверно ниже по сравнению со здоровыми детьми. Полученные нами данные и результаты проведенных ранее научных исследований свидетельствуют о роли дефицита витамина D в возникновении и прогрессировании болезней сердечно-сосудистой системы и заболеваний соединительной ткани, что указывает на необходимость дальнейших научных исследований в этом направлении.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Витамин D : от простого к сложному : монография / под ред. Е. И. Кондратьевой, Е. В. Лошковой. – М. : ПРЕССТАЙМ ПЛЮС, 2024. – 431 с.

2. Alissa, E. M. Vitamin D and cardiovascular diseases: A narrative review / E. M. Alissa //Journal of Family Medicine and Primary Care. – 2024. – Vol. 13, № 4. – P. 1191–1199.

3. Сытая, Ю. С. Ключевые механизмы взаимосвязи витамина D и сердечно-сосудистой патологии / Ю. С. Сытая // Российский кардиологический журнал. – 2022. – Т. 27, № 1. – С. 95–103.

4. Козловский, А. А. Обеспеченность детей с ювенильным идиопатическим артритом витамином D / А. А. Козловский, Е. В. Лапицкая // Актуальные проблемы педиатрии : сб. тезисов XXVI конгресса педиатров России с международным участием, 28 февраля – 2 марта 2025 г. г. Москва. – М. : Союз педиатров России, 2025. – С. 51.

5. Национальная программа «Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции». – М. : Педиатръ, 2018. – 96 с.

УДК 616.831-005.1-053.32(476)

Д. А. Козловский, М. Г. Девялтовская

Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя»
г. Минск, Республика Беларусь

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО НЕТРАВМАТИЧЕСКОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

Введение

В современной детской неврологии, особенно в контексте недоношенных новорожденных, внутричерепные нетравматические кровоизлияния – одна из наиболее значимых и серьезных проблем. Эта патология часто сопряжена с развитием множественных осложнений, включая поражение центральной нервной системы и дисфункцию различных органов и систем, что в перспективе может привести к инвалидизации. Согласно данным исследований, проведенных в России, внутричерепные кровоизлияния представляют собой серьезную угрозу для недоношенных детей, являясь причиной до 80% всех перинатальных поражений центральной нервной системы. Последствия этих кровоизлияний могут быть катастрофическими: летальность при тяжелых формах достигает 52%, а у выживших детей высок риск развития стойких неврологических нарушений, включая гидроцефалию, церебральный паралич, проблемы с обучением, когнитивные и психические расстройства [1].

Внутричерепные кровоизлияния преимущественно развиваются в неонатальном периоде, с пиком частоты на первой постнатальной неделе. Отдельные эпизоды могут иметь антенатальное происхождение. Применение инвазивной вентиляции легких яв-

ляется фактором, пролонгирующим риск развития внутричерепных кровоизлияний на весь срок ее проведения [2]. Возникновение данного патологического состояния обуславливает множество причин, которые можно разделить на три группы: антенатальные, интранатальные и постнатальные. Механизм развития внутричерепных кровоизлияний, особенно у недоношенных младенцев, является комплексным. К основным факторам, способствующим этому, относятся повышенная ломкость сосудов в области герминативного матрикса, нестабильность кровотока в головном мозге из-за незрелости его ауторегуляторных механизмов, а также нарушения в системе свертывания крови [3].

Цель

Изучить распространенность внутричерепного нетравматического кровоизлияния у недоношенных детей в Республике Беларусь.

Материалы и методы исследования

Исследование проводилось на базе клинического отдела анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии для новорожденных детей РНПЦ «Мать и дитя». В него были включены 449 недоношенных новорожденных, находившихся на стационарном лечении с января по декабрь 2025 года включительно. Всем детям выполнена нейросонография с помощью цифровой цветной ультразвуковой системы SonoScap S40Pro. Полученные результаты обработаны с применением пакета программ «Microsoft Excel 2010» и пакета прикладной программы «Statistica 8.0» (Лицензия № STA 862D175437Q).

Результаты исследования и их обсуждение

По результатам проведенного исследования, частота встречаемости внутричерепного нетравматического кровоизлияния различной степени тяжести у недоношенных новорожденных детей различных сроков гестации составила 46,55%. При этом 26,06% пациентов имели перивентрикулярное кровоизлияние I степени, 7,57% новорожденных – II степени, у 8,24% и 4,68% недоношенных младенцев выявлено перивентрикулярное кровоизлияние III степени и IV степени соответственно. Полученные данные свидетельствуют об отрицательной тенденции частоты развития внутричерепных кровоизлияний со сдвигом в сторону более тяжелых форм по сравнению с результатами аналогичного исследования, проведенного в 2010 году, где распространенность данной патологии у недоношенных детей была на уровне 41,3% [4].

Внутричерепное нетравматическое кровоизлияние было основной или сопутствующей причиной летального исхода у 4% новорожденных детей. Следует отметить, что младенцы, рожденные в сроке гестации менее 28 недель, составили 72,22% от всех случаев летального исхода, ассоциированного с внутричерепным кровоизлиянием.

Частота развития внутричерепного нетравматического кровоизлияния варьировалась в зависимости от гестационного возраста новорожденных детей. Наиболее часто данная патология возникала у пациентов, рожденных в сроке гестации менее 28 недель, – 73,83% случаев. Этот уровень значительно выше по сравнению с результатами, полученными исследователями из ФГБУ «НМИЦ АГП им. В. И. Кулакова» Минздрава России и представленными в 2022 году, где частота геморрагических поражений ЦНС у новорожденных с аналогичным сроком гестации была на уровне 51,6% [5]. Реже всего внутричерепное кровоизлияние выявлялось у детей, рожденных в сроке гестации более 34 недель, – 21,90% случаев.

В структуре внутричерепных нетравматических кровоизлияний у данной категории пациентов перивентрикулярное кровоизлияние I степени составило 20,25% случаев, II степени – 32,91%, III степени – 29,11%, IV степени – 17,72%. Летальный исход, ассоциированный с внутричерепным нетравматическим кровоизлиянием, в данной группе детей в целом составил 10,28%, а среди детей с кровоизлиянием – 13,92%.

Выводы

Проведенное исследование показывает высокую распространенность внутричерепного нетравматического кровоизлияния среди недоношенных новорожденных в Республике Беларусь. При этом оно являлось одной из причин летального исхода у 4% недоношенных новорожденных. Наиболее уязвимая по частоте развития внутричерепного нетравматического кровоизлияния и его осложнений категория пациентов – дети, рожденные в сроке гестации менее 28 недель.

Таким образом, разработка современных прогностических, профилактических, диагностических и терапевтических методик, направленных на снижение частоты развития внутричерепного нетравматического кровоизлияния у новорожденных, повысит качество оказываемой медицинской помощи указанной категории пациентов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Геморрагические поражения головного мозга у недоношенных детей: патогенез и ультразвуковая диагностика / Ю. К. Быкова, Л. В. Ушакова, Е. А. Филиппова [и др.] // Неонатология: новости, мнения, обучение. – 2024. – Т. 12, № 4. С. – 47–57.

2. Бартош, Е. А. Перинатальные поражения головного мозга у новорожденных: патогенез, ультразвуковая диагностика / Е. А. Бартош // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. – 2023. – Т. 13, № 3. – С. 279–293.

3. Глухов, Б. М. Этиопатогенетические характеристики внутрижелудочковых кровоизлияний в структуре перинатальных поражений мозга: обзор литературы и результаты собственных исследований / Б. М. Глухов, Ш. А. Булекбаева, А. К. Байдарбекова // Русский журнал детской неврологии. – 2017. – Т. 12, № 2. – С. 21–33.

4. Устинович. Ю. А. Динамика частоты и тяжести церебральных кровоизлияний у недоношенных детей в Республике Беларусь / Ю. А. Устинович, Г. А. Шишко // West Kazakhstan Medical Journal. – 2012. – № 3 (35). – С. 253–253.

5. Киртбая, А. Р. Современные подходы к диагностике, профилактике и лечению перинатальных поражений головного мозга у новорожденных детей в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии : автореф. дис. … д-ра мед. наук : 14.01.08 / Киртбая Анна Ревазиевна ; Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В. М. Кулакова. – М., 2022 – 45 с.

УДК 616.151.5-053.31+618.5-06:616-001.8

М. В. Кондратьев, М. А. Позднякова, С. Н. Лаврентьев, А. С. Петрова, А. С. Грызунова

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области
Научно-исследовательский клинический институт детства
Министерства здравоохранения Московской области
г. Москва, Российская федерация.

ВЛИЯНИЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ АСФИКСИИ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ГИПОТЕРМИИ НА АКТИВНОСТЬ ПЛАЗМЕННЫХ АНТИКОАГУЛЯНТОВ (ПРОТЕИН С, ПРОТЕИН S) У ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Введение

Гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ), развивающаяся вследствие перенесенной интранатальной асфиксии, продолжает занимать лидирующее положение в структуре перинатальной смертности и является значимым предиктором долгосрочных неврологических нарушений как у доношенных и недоношенных новорожденных [1]. Патофизиологически ГИЭ представляет собой каскад вторичных энергодефицитных процессов, включающих глутамат-индуцированную эксайтотоксичность, оксидативный

стресс и воспалительную активацию микроглии, что усугубляет первичное ишемическое повреждение головного мозга. Частота гипоксически-ишемической энцефалопатии среди доношенных новорожденных составляет 2–10 на 1000 доношенных новорожденных и в структуре детской инвалидности достигает 20–30% [2]. На сегодняшний день, единственным подтвержденным эффективным методом нейропротекции при среднетяжелой и тяжелой ГИЭ у доношенных новорожденных является процедура управляемой терапевтической гипотермии [3]. Асфиксия в родах способна вызывать значимые нарушения в системе гемостаза, опосредованные как гипоксемией и ацидозом, так и эндотелиальной дисфункцией и активацией коагуляционного каскада. При этом сама процедура терапевтической гипотермии, являющаяся стандартом лечения данной категории пациентов, также модулирует гемостатические реакции, в частности замедляя ферментативные реакции свертывания, снижая функцию тромбоцитов и угнетая фибринолиз [4]. Комбинация исходного гипоксического повреждения и ятрогенного охлаждения создает сложный, подчас разнонаправленный эффект на систему гемостаза, что требует тщательного мониторинга. Эпидемиологические данные свидетельствуют, что распространенность тромбозов у новорожденных колеблется от 5,1 до 41 на 100 000 новорожденных, при этом значительная часть тромбозов (особенно венозных синусов головного мозга и почечных вен) ассоциирована именно с перинатальной асфиксией. Частота геморрагических осложнений варьирует от 15 до 20% в зависимости от гестационного возраста и тяжести гипоксического поражения [5]. Особый интерес в прогнозировании геморрагических рисков у новорожденных с ГИЭ представляет система плазменных естественных антикоагулянтов, прежде всего протеин С и протеин S. Эти витамин К-зависимые гликопротеины (протеин С синтезируется в печени, протеин S выступает в роли его неферментативного кофактора) играют ключевую роль в поддержании гемостатического баланса за счет инактивации факторов свертывания Va и VIIIa, тем самым предотвращая гиперкоагуляцию и неоангиогенез-ассоциированное тромбообразование. В раннем неонатальном периоде, у здоровых новорожденных, наблюдается физиологический дефицит антикоагулянтов (уровни протеина С и S составляют 30–60% от взрослых норм), что является нормальным транзиторным состоянием, отражающим незрелость гепатоцитов и синтеза витамин К-зависимых факторов. Однако, влияние совместное влияние перенесенной асфиксии и последующей управляемой терапевтической гипотермии на активность протеина С и протеина S у новорожденных имеет место и остается остается недостаточно изученным [6].

Цель

Определение роли протеина С и протеина S в развитии геморрагических и тромботических осложнений при проведении терапевтической гипотермии для оптимизации мониторинга системы гемостаза и повышения безопасности нейропротекции у новорожденных, перенесших асфиксию.

Материалы и методы исследования

Доношенные новорожденные и недоношенные дети гестационного возраста (ГВ) 36/0-36/6 недель, рожденные в состоянии асфиксии разной степени тяжести (n=60) и потребовавшие проведения процедуры управляемой терапевтической гипотермии (ТГ). Процедура ТГ проводилась в течение 72 часов. Температура тела пациента поддерживалась на уровне 33,5-34,5ОС. Аппарат для проведения процедуры использовался «Arctic Sun 500» Medivance (США).

Всем детям проводилось определение функциональной активности основных антикоагулянтов – протеинов С и S в сыворотке крови двухкратно: в возрасте 1 суток жизни, до начала процедуры управляемой терапевтической гипотермии и после окон-

чания процедуры, на 4 сутки жизни. Нормативный показатель активности протеинов С и S в периоде новорожденности составляет 30–40%.

Преаналитический этап включал в себя забор 4.0 мл венозной крови в пробирку с цитратом 3,2%, центрифугирование крови на скорости 3000 об/мин в течение 45 минут, отбор плазмы и замораживание ее при температуре – 18ОС в течение 12 часов. В сыворотке определялась активность антикоагулянтов (%) белков С и S кинетическим колориметрическим методом. Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.12.5 (разработчик – ООО «Статтех», Россия). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

В ходе проведенного исследования установлено, что степень тяжести перенесенной асфиксии оказывает значимое влияние на активность протеина С. У новорожденных, рожденных в состоянии тяжелой асфиксии (оценка по шкале АПГАР в конце 1 минуты жизни от 0 до 3 баллов) исходная активность протеина С, регистрируемая до начала процедуры терапевтической гипотермии, была статистически значимо ниже по сравнению с группой пациентов, перенесших асфиксию средней степени тяжести (оценка по шкале АПГАР в конце 1 минуты жизни от 4 до 6 баллов ($p = 0,026$) (таблица 1).

Таблица 1 – Активность протеина С до начала процедуры терапевтической гипотермии в зависимости от степени тяжести асфиксии при рождении

Оценка по ш.АПГАР в конце 1 минуты жизни	Активность протеина С (%)			p-value
	M ± SD	95% ДИ	n	
4-6 баллов	45,23 ± 12,34	40,25 – 50,21	26	0,026*
0-3 балла	38,44 ± 10,62	34,73 – 42,15	34	

Данный феномен может быть объяснен как более выраженным потреблением естественных антикоагулянтов на фоне генерализованной активации свертывания крови вследствие глубокой гипоксии, так и сопутствующей гепатоцеллюлярной дисфункцией, развивающейся в условиях постасфиктического полиорганного поражения. После завершения протокола терапевтической гипотермии межгрупповые различия нивелировались и не достигали уровня статистической значимости ($p = 0,935$), что, вероятно, отражает постепенное восстановление синтетической функции печени и ребалансировку гемостатических механизмов в раннем постреанимационном периоде.

Особый интерес с клинической точки зрения представляет анализ активности протеина С у пациентов, течение неонатального периода у которых осложнилось геморрагическими проявлениями. В данной группе показатели активности протеина С оказались значимо сниженными как на этапе включения в исследование (до начала терапевтической гипотермии), так и после ее завершения ($p = 0,039$ и $p = 0,041$ соответственно) (таблица 2).

Таблица 2 – Оценка активности протеина С в зависимости от наличия различных геморрагических проявлений

Показатель	Наличие кровотечений/кровоизлияний (n=17)		Отсутствие кровотечений/кровоизлияний (n=43)		P-value
	M ± SD	95% ДИ	M ± SD	95% ДИ	
Протеин С до ТГ	36,41 ± 11,05	30,73 – 42,09	43,35 ± 11,62	39,77 – 46,92	0,039*
Протеин С после ТГ	40,60 ± 8,10	36,44 – 44,76	47,80 ± 13,23	43,73 – 51,87	0,041*

При анализе взаимосвязи между изучаемыми антикоагулянтами выявлена прямая корреляционная связь заметной тесноты между активностью протеина С и протеина S в обеих временных точках ($p < 0,001$) (таблица 3).

Таблица 3 – Корреляционный анализ взаимосвязи активности протеина С и S до и после начала процедуры терапевтической гипотермии

Показатель	Характеристика корреляционной связи		
	ρ	Теснота связи по шкале Чеддока	p
Prot C до ГТ – Prot C после ГТ	0,529	Заметная	<0,001*
Prot S до ГТ – Prot S после ГТ	0,484	Умеренная	<0,001*

Данный результат подтверждает функциональную и метаболическую сопряженность этих двух витамин К-зависимых естественных антикоагулянтов в неонатальном периоде. Учитывая, что протеин S выступает в роли кофактора активированного протеина С, их параллельное изменение отражает общие механизмы регуляции, включая зависимость от витамина К, зрелость гепатоцитов и интенсивность потребления в условиях активированного свертывания. Выявленная корреляция подчеркивает целесообразность комплексной оценки состояния системы плазменных антикоагулянтов при мониторинге гемостатических нарушений у новорожденных, перенесших тяжелую перинатальную асфиксию и процедуру терапевтической гипотермии.

Выводы

Результаты исследования демонстрируют, что у доношенных новорожденных с асфиксией, получающих терапевтическую гипотермию, определение активности протеина С в первые сутки жизни может служить дополнительным критерием стратификации риска развития геморрагических осложнений. Включение данного показателя в протокол лабораторного мониторинга позволит оптимизировать тактику ведения пациентов, повысить безопасность нейропротективной терапии и своевременно проводить коррекцию нарушений системы гемостаза.

Выявленная закономерность позволяет рассматривать уровень протеина С в качестве потенциального лабораторного предиктора развития геморрагических осложнений у доношенных новорожденных с гипоксически-ишемической энцефалопатией. Снижение активности данного антикоагулянта, вероятно, создает условия для относительного преобладания прокоагулянтного потенциала, однако на фоне терапевтической гипотермии и возможной тромбоцитопении, характерной для постасфиктического состояния, реализуется преимущественно в виде геморрагических, а не тромботических событий. Полученные данные согласуются с современными представлениями о нестабильности гемостаза при критических состояниях у новорожденных и требуют дальнейшего изучения в проспективных когортных исследованиях с оценкой пороговых значений активности протеина С.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Global, regional, and national causes of under-5 mortality in 2000-19: an updated systematic analysis with implications for the Sustainable Development Goals. / Perin J, Mulick A, Yeung D, [et al.] // Lancet Child Adolesc Health. – 2022. – Vol. 6(2). – P. 106–15. doi:10.1016/S2352-4642(21)00311-4 PubMed PMID: 34800370; PubMed Central PMCID: PMC8786667.

2. Neonatal encephalopathy and hypoxic-ischemic encephalopathy: the state of the art. / Chakkarapani E., de Vries L. S., Ferriero D. M., Gunn A. J. // Pediatr Res. – 2025. – Vol. 98(7). – P. 2444–2458. doi:10.1038/s41390-025-03986-2 PubMed PMID: 40128590; PubMed Central PMCID: PMC12875882.

3. Захарова О. В. Нейропротекторная терапия гипоксически-ишемической энцефалопатии у новорожденных: систематическое обзорное исследование литературы / О. В. Захарова // Неонатология: Новости, Мнения, Обучение. – 2023. – Vol. 11(2 (40)). – P. 74–86. doi:10.33029/2308-2402-2023-11-2-74-86

4. Forman K. R., Diab Y., Wong E. C. C., Baumgart S., Luban N. L. C., Massaro A. N. Coagulopathy in newborns with hypoxic ischemic encephalopathy (HIE) treated with therapeutic hypothermia: a retrospective case-control study. // BMC Pediatr. – 2014. –Vol. 14. – P. 277. doi:10.1186/1471-2431-14-277 PubMed PMID: 25367591; PubMed Central PMCID: PMC4289197.

5. Neonatal thrombosis / A. Makatsariya, V. Bitsadze, J. Khizroeva [et al.] // J. Matern Fetal Neonatal Med. – 2022. – Vol. 35(6) – P. 1169–77. doi:10.1080/14767058.2020.1743668 PubMed PMID: 32204642.

6. MSEM. Study of protein C, protein S, and antithrombin III in hypoxic newborns / El Beshlawy A, Hussein HA, Abou-Elew HH, Abdel Kader // Pediatr Crit Care Med. – 2004. – Vol. 5(2). – P. 163–166. doi:10.1097/01.PCC.0000113261.13338.C3 PubMed PMID: 14987347.

УДК 618.179-053.6-084

И. А. Корбут[1], Н. В. Суворова[2], Е. В. Курашевич[2] , А. В. Ильенко-Зубарева[3]

[1]Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

[2]Гомельская центральная городская детская клиническая поликлиника филиал
г. Гомель, Республика Беларусь

[3]ГУЗ «Гомельская центральная городская детская клиническая поликлиника»
г. Гомель, Республика Беларусь

АНКЕТИРОВАНИЕ КАК ИНСТРУМЕНТ ОЦЕНКИ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ДЕВУШЕК-ПОДРОСТКОВ

Введение

Подростковый возраст является критическим этапом формирования репродуктивного здоровья. В этот период у девочек закрепляются знания о менструации, личной гигиене и поведенческие установки, которые в дальнейшем влияют на самочувствие и своевременность обращения за медицинской помощью. Всемирная организация здравоохранения подчеркивает, что менструальное здоровье следует рассматривать не только как гигиенический, но и как медицинский, образовательный и социальный вопрос [1–3].

Оценка повседневных гигиенических практик и характеристик менструальной функции у подростков позволяет выявить благоприятные тенденции и группы риска, нуждающиеся в дополнительном просвещении и медицинском сопровождении. Особый интерес представляет сопоставление данных раннего и старшего подросткового возраста, поскольку именно в этот период завершается становление менструального цикла и меняются источники получения значимой информации [1, 3].

Цель

Изучить особенности менструальной функции, интимной гигиены и информированности о вопросах репродуктивного здоровья у девушек подросткового возраста по данным анкетирования

Материалы и методы исследования

Проведено анонимное анкетирование 212 девушек 13–18 лет, проживающие в городе Гомеле. Оценивали самооценку здоровья, частоту заболеваний в течение года, возраст

менархе, длительность менструации и менструального цикла, особенности гигиенического поведения, источники информации по вопросам интимной гигиены, наличие половой жизни и жалоб со стороны женской половой системы. Результаты представлены в абсолютных значениях и долях, %.

Результаты исследования и их обсуждение

Среди участниц опроса преобладали девушки 15–17 лет: на возраст 15 лет пришлось 33,0%, на 16 лет – 22,6%, на 17 лет – 23,6%. Большинство подростков оценивали свое здоровье положительно: 36,8% назвали его отличным, 42,9% – хорошим. Вместе с тем только 0,5% опрошенных указали, что не болели в течение года, тогда как 53,77% переносили заболевания 1–2 раза, а 37,73% – 3 раза и более, что косвенно отражает уязвимость данной возрастной группы к соматическим нарушениям.

Гигиеническое поведение в целом можно считать удовлетворительным. Разные комплекты нижнего белья ежедневно использовали 79,7% респонденток, еще 12,3% меняли белье ежедневно, но стирали его, а 2,8% носили одно и то же белье несколько дней подряд. Средства для подмывания применяли 57,1% девушек; одновременно 42,9% участниц не использовали специальные средства, что указывает на неоднородность бытовых привычек и потребность в разъяснении базовых правил ухода.

Менархе наиболее часто наступало в 12–13 лет, что суммарно составило 64,62% наблюдений. У 43,4% длительность менструации составляла до 5 дней, у 50,5% – 6–7 дней. Наиболее распространенной характеристикой цикла был интервал 26–30 дней (50,5%). Нерегулярный цикл встречался у 10,8% обследованных и фиксировался преимущественно у девушек 13–15 лет, что может быть связано с функциональной незрелостью гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы в первые годы после менархе [2].

Во время менструации 32,6% подростков меняли прокладки 2–3 раза в день, 28,8% – 4–6 раз в день, а 30,2% ориентировались на степень загрязнения. Ежедневные прокладки использовали 51,4% респондентов, среди них 51,4% прибегали к ним по мере необходимости и 39,5% – ежедневно. Тампоны применяли лишь 5,7% девушек, что отражает настороженное отношение к данному средству менструальной гигиены в подростковой среде.

Основными каналами получения информации о гигиене были родители (87,3%), интернет (58,0%) и медицинские работники (38,7%). Желание получить дополнительные сведения выразили 14,2% опрошенных, причем среди заинтересованных лиц 70,0% предпочли бы получить такую информацию именно от медработников. Это указывает на высокий потенциал школьно-медицинского и амбулаторного консультирования как инструмента профилактики [1–3].

Половую жизнь вели 4,7% участниц, причем 90,0% из них относились к старшей возрастной группе.

О наличии проблем со стороны женской половой системы сообщили 25,0% девушек. Среди этих подростков ведущей жалобой было нарушение менструации (73,6%), заметно реже встречались патологические выделения (20,75%) и воспалительные заболевания (18,7%). Полученные данные подтверждают, что нарушения менструального ритма являются главным поводом для настороженности и требуют адресной профилактической работы, включая раннее информирование подростков о вариантах нормы и признаках неблагополучия [1, 3].

Выводы

1. У большинства девушек подросткового возраста менархе наступало в 12–13 лет, длительность менструации составляла 5–7 дней, а наиболее частым вариантом менструального цикла был интервал 26–30 дней.

2. Несмотря на в целом удовлетворительные гигиенические навыки, выявлена неоднородность повседневного поведения: не все подростки используют специальные средства для подмывания и рационально выстраивают интимный уход.

3. Главными источниками информации остаются родители и интернет, однако при наличии запроса на дополнительное обучение девушки чаще всего ориентированы на получение разъяснений от медицинских работников.

4. Каждая четвертая участница анкетирования сообщила о проблемах со стороны женской половой системы, при этом доминировали нарушения менструального цикла, что обосновывает необходимость профилактического консультирования подростков и их своевременного направления к специалисту.

Использование метода анонимного анкетирования позволяет лучше оценить состояние здоровья подростков.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Милушкина, О.Ю. Актуальные вопросы гигиены девочек и девушек-подростков (обзор литературы) / О. Ю. Милушкина, Е. В. Сибирская, П. Ф. Курбанова, // РМЖ. Мать и дитя. – 2023.– Т. 6. – № 2. – С. 119–125.

2. Корбут, И. А. Морбидный фон у девочек с воспалительными заболеваниями нижних отделов половых путей / И. А. Корбут, Н. В. Суворова, Н. А. Доронина, Е. В. Курашевич // Инфекции в акушерстве и гинекологии. Современные возможности диагностики и лечения : материалы Респ. науч.-практ. конф. с междунар. участием , г. Гомель, 29 марта 2024 г. – Минск : Профессиональные издания, 2024. – С. 77–78.

3. Корбут, И. А. Гигиенические привычки у девочек города Гомеля и Мальдивской Республики / И. А. Корбут, А. Наим, Н. В. Суворова, Е. В. Курашевич // Современные проблемы подростковой медицины и репродуктивного здоровья подростков и молодежи : Сборник трудов VIII Научно-практической конференции, Санкт-Петербург, 06 декабря 2024 года. – Санкт-Петербург: [б.и.], 2024. – С. 185–186. – EDN CFDWOR.

УДК 616.15:615.38]-053.34-07-08

О. Г. Кравцевич, А. С. Глизнуца

Учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЙ КАРТИНЫ НОВОРОЖДЕННЫХ С ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ПРОВЕДЕННЫМ ПЕРЕЛИВАНИЕМ КРОВИ И ЕЕ КОМПОНЕНТОВ

Введение

Среди актуальных вопросов современных акушерства и неонатологии остается проблема иммунологии системы «мать-плацента-плод». Гемолитическая болезнь новорожденного (ГБН) на фоне иммунологической несовместимости крови матери и плода остается одной из ведущих причин перинатальных потерь, детской заболеваемости и не имеет тенденции к снижению [1]. Учитывая, что при очень высоких значениях неконъюгированной гипербилирубинемии лечение проводят с использованием операции заменного переливания крови, нередко осложнения заболевания сочетаются с осложнениями инвазивного лечения.

Цель

Проанализировать клинико-лабораторные особенности течения гемолитической болезни новорожденных потребовавших проведение гемотрансфузий.

Материалы и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ 72 историй развития новорожденных и медицинских карт стационарного пациента учреждения здравоохранения «Гродненского областного клинического перинатального центра» за 2021–2023 гг. с диагностированной ГБН. Все дети были разделены на две группы в зависимости от проводимой терапии. В основную группу было включено 12 детей в комплексном лечении которых применялись трансфузии крови и ее компонентов. В контрольную группу вошли 60 новорожденных, в терапии которых гемотрансфузии не проводились. Статистическая обработка данных произведена при помощи пакета прикладных программ Microsoft Excel.

Результаты исследования и их обсуждение

Материнский анамнез женщин новорожденных основной группы имел следующие особенности: на момент родов средний возраст женщин составил 34 года (минимальный возраст – 25 лет; максимальный – 43). Ни один ребенок не рожден от первой беременности, от II беременности родился 1 (8,3%) ребенок, от III – 5 (41,7%) младенцев, от IV и более – 6 (50%) детей. Репродуктивные потери отмечались в 50% исследуемых случаев: у 4 (33%) женщин – медицинские аборты в анамнезе, самопроизвольные аборты у 3 (25%) женщин.

Среди контрольной группы новорожденных в материнском анамнезе установлено: на момент родов средний возраст женщин составил 31 год (минимальный возраст – 18 лет; максимальный – 44). От первой беременности рождены 5 (8,3%) детей, от II беременности родились 26 (43,3%) младенцев, от III – 13 (21,6%) младенцев, от IV и более – 16 (26,6%) детей. Репродуктивные потери отмечались в 55% исследуемых случаев: у 15 (25%) женщин – медицинские аборты в анамнезе, самопроизвольные аборты у 17 (28,3%) женщин.

Средний срок гестации новорожденных основной группы составил 258 дней (Me 257,7; min 218, max 267). Путем кесарева сечения родилось 5 детей (41,6%), через естественные родовые пути – 7 (58,4%). Масса тела при рождении составила Me=2970,0 (2200,0; 3700,0) грамм. В 10 случаях (84%) установлено увеличение плацентарно-плодового коэффициента. Желтушная форма ГБН выявлена у 10 (84%) детей, по 1 случаю на желтушно-анемическую и анемическую формы. Иммунный конфликт по системе резус встречался чаще чем АВ0-несовместимость: 10 случаев против 2 соответственно (84% и 16%). Среднетяжелое течение заболевания диагностировано у 10 новорожденных (84%), тяжелое – у 2 (16%).

Средний срок гестации новорожденных контрольной группы составил 270 дней (Me 270,7; min 248, max 284). Путем кесарева сечения родилось 24 ребенка (40%), через естественные родовые пути – 36 детей (60%). Масса тела при рождении составила Me=3361,0 (2450,0; 4550,0) грамм. В 48 случаях (80%) установлено увеличение плацентарно-плодового коэффициента. Желтушная форма ГБН выявлена у 52 (84%) детей, 2 (3,3%) случая на желтушно-анемической формы и 6 (10%) младенцев с анемической формой ГБН. Иммунный конфликт по системе резус встречался реже чем АВ0-несовместимость: 27 случаев против 33 соответственно (45% и 55%). Легкое течение и среднетяжелое течение заболевания диагностировано у 7 (11,6%) и 53 (88,3%) новорожденных соответственно, течение заболевания как тяжелое не расценено у одного ребенка.

В ряде случаев гематологические показатели новорожденных отличались от нормативных значений уже при рождении. Так в основной группе уровень при рождении эритроцитов и гемоглобина у детей с тяжелым течением ГБН составил 2,81±0,57*1012 и 107,0±11,31 г/л соответственно; со среднетяжелым – уровень эритроцитов 4,31±0,26*1012 и гемоглобина 153,25±9,24 г/л. Уровень билирубина пуповинной крови при тяжелом течении ГБН составил 108,5±6,36 мкмоль/л, а почасовой прирост

в первые сутки составил 8,6±2,26 мкмоль/л; при среднетяжелом течении значения составили 40,5±2,28 мкмоль/л и 5,4±1,94 мкмоль/л соответственно.

В контрольной группе гематологические показатели при рождении принимали следующие значения: уровень при рождении эритроцитов и гемоглобина у детей с легким течением ГБН составил 5,24±0,21×1012 и 186,9±6,79 г/л соответственно; со среднетяжелым – уровень эритроцитов 4,97±0,11×1012 и гемоглобина 178,89±3,58 г/л. Уровень билирубина пуповинной крови при легком течении ГБН составил 37,86 ± 3,99 мкмоль/л, а почасовой прирост в первые сутки составил 3,03±1,11 мкмоль/л; при среднетяжелом течении значения составили 34,47±1,5 мкмоль/л и 3,36±0,32 мкмоль/л соответственно.

Различия между группами по особенностям акушерско-гинекологического анамнеза матерей, методу родоразрешения были статистически незначимы. Среди среднетяжелых форм ГБН различия определяются как статистически значимые по уровню эритроцитов при рождении (p=0,22), по уровню гемоглобина при рождении (p=0,012), по величине билирубина пуповинной крови (p=0,03).

Выводы

Указания на отягощенный акушерско-гинекологический анамнез имеются в половине случаев ГБН.

Увеличение плодово-плацентарного коэффициента установлено в 84% случаев гемолитической болезни новорожденных с переливанием компонентов крови в анамнезе и 80% с установленным диагнозом ГБН и без гемотрансфузий.

У детей с ГБН и проведенными гемотрансфузиями уровни эритроцитов и гемоглобина после рождения, значения билирубина пуповинной крови достоверно ниже по сравнению с детьми для лечения ГБН, которых переливания крови и его компонентов не применялись.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдуллаева, Г. Д. Биохимические изменения при гемолитической болезни новорожденных и взаимосвязь с клинической симптоматикой (обзор литературы) / Г. Д. Абдуллаева // Международный журнал научной педиатрии. – 2024. – № 9.

УДК 616.2-002.828-053.2

Л. В. Кривицкая

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

ОСОБЕННОСТИ РЕСПИРАТОРНОЙ ХЛАМИДИЙНОЙ И МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Введение

Проведенные в течение последних лет исследования свидетельствуют об учащении случаев развития острых (фарингит, бронхит, пневмония) и хронических (бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких) заболеваний дыхательных путей, вызванных атипичными возбудителями: хламидиями и микоплазмами [1, 2]. Они не имеют надежной клеточной стенки, поэтому создают для себя благоприятные условия, локализуясь внутриклеточно, в связи с чем не формируется стойкий постинфекционный иммунитет, что может способствовать персистенции возбудителя и длительному течению заболевания [2, 4]. C. pneumoniae чаще встречается у детей старше 5 лет, но может

вызывать инфекцию и у детей младшего возраста. Респираторный микоплазмоз широко распространен в человеческой популяции, обуславливая 10–16% всех случаев ОРЗ, у детей 21–25% [4]. Широкая циркуляция микоплазм, воздушно-капельный механизм инфицирования способствует формированию случаев микс-инфекций, особенно часто с хламидиями [5].

Цель

Изучить особенности клинических проявлений и локализации хламидийной и микоплазменной респираторной инфекции у детей разного возраста.

Материалы и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ 127 медицинских карт стационарного пациента детей в возрасте от 1 года до 15 лет, которые находились на стационарном лечении в инфекционных отделениях № 1 и № 2 У «Гомельская областная детская клиническая больница» с сентября по март 2024–2025 гг. У 52 детей была подтверждена хламидийная этиология респираторной патологии, у 53 детей – респираторный микоплазмоз, у 22 детей – была диагностирована сочетанная хламидийно-микоплазменная инфекция.

Для верификации диагноза проводились общеклинические исследования, рентгенография органов грудной клетки, а также серологический метод исследования для уточнения этиологии патологических изменений в дыхательных путях (ИФА) с определением специфических IgM и IgG.

Анализ возрастной структуры респираторного хламидиоза показал превалирование этой патологии в возрасте 12–15 лет – 40 детей (77,2%); в возрасте от 7–12 лет наблюдалось 10 детей (19,6%), в возрасте от 1–6 лет – 2 ребенка (3,2%); Полученный результат свидетельствует о преобладании хламидиоза в препубертатном и пубертатном периодах, что обусловлено нейрогуморальной перестройкой организма. Существенных гендерных различий в структуре пациентов выявлено не было: девочки составили 48% (25 детей), мальчики – 52% (27 детей).

Сроки поступления детей в стационар во многом зависели от тяжести состояния, выраженности основных патологических синдромов, локализации воспалительного процесса в дыхательных путях. Изначально клинические проявления хламидиоза напоминали клинику ОРИ, в дальнейшем отмечалось усиление малопродуктивного кашля, сохранение субфебрилитета.

Более половины детей – 31 ребенок (61,0%) поступили в стационар в первые 3 дня от начала заболевания в связи с наличием фебрильной температуры и симптомов интоксикации. На 3–7 сутки в клинику поступили 15 детей (29,0%) с жалобами на субфебрилитет, а также навязчивый малопродуктивный кашель. В более поздние сроки (позднее 7 дней) поступило 6 детей в связи с прогрессированием малопродуктивного кашля, сохранением симптомов интоксикации.

Хламидийная респираторная инфекция протекала в различных вариантах с поражением преимущественно нижних дыхательных путей. Так у 37 (71,0%) детей была диагностирована пневмония, у 7 детей (13,0%) – острый обструктивный бронхит, у 4 детей (8,0%) – острый трахеит, у 4 детей (8,0%) – стенозирующий ларинготрахеит; а так же у 31 ребенка (61,0%) в сопутствующих диагнозах фигурировал конъюктивит, практически у большей половины детей – 37 человек (72%) отмечалась регионарная лимфоаденопатия, у 3-х детей – артралгии. В ряде случаев ОРЗ хламидийной этиологии протекает по типу затянувшегося бронхита, сопровождающегося лимфаденопатией, конъюнктивитом, артралгиями, катаральным синдромом в виде навязчивого малопродуктивного кашля, в последующем с отхождением мокроты, эозинофилией крови, а также самыми разнообразными функциональными расстройствами со стороны сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта. При этом в 2–3 раза чаще

развиваются осложнения в виде крупа, пневмонии и бронхообструкции [1, 2]. Наличие обструктивного синдрома было отмечено у 43 детей (69,0%).

Сочетанная хламидийно-микоплазменная инфекция чаще всего отмечалась в старшей возрастной группе от 10 до 15 лет. В клинической картине этой патологии преобладали проявления пневмонии и бронхиальной обструкции; в ряде случаев длительный субфебрилитет.

Изменения в общем анализе крови при хламидиозе неспецифичны. У большей половины обследованных пациентов отмечался лейкоцитоз более 9Ч109/л и ускорение СОЭ более 15 мм/час; в некоторых случаях была выявлена эозинофилия.

Микоплазменная инфекция достаточно широко распространена в детской популяции, была подтверждена у 53 пациентов, но наиболее часто выявлялась в младшей возрастной группе [4]. Среди госпитализированных детей с микоплазменной инфекцией преобладали дети от 1 года до 5 лет – 31 ребенок (58,5%), школьники в возрасте от б до 15 лет – 22 ребенка (41,5%). В гендерной структуре отмечалось преобладание мальчиков – 33 ребенка (62,0%), удельный вес девочек составил 38,0% (20 детей). Выраженность клинических проявлений микоплазменной инфекции весьма вариабельна и может характеризоваться как субклиническим, так и манифестным течением [3, 5]. Пациенты поступали в стационар в состоянии средней тяжести, симптомы интоксикации не были ярко выражены.

Микоплазменная пневмония начиналась, как остро с повышения температуры, так и постепенно с возникновением навязчивого кашля. Лихорадка, как правило, купировалась в течение 3–5 дней, но субфебрилитет мог сохраняться еще на протяжении 1–2 недель. Более половины детей поступили в стационар в первые три дня от начала заболевания в связи с наличием фебрильной температуры – 35 детей (66,0%). На 3–7 сутки поступило 12 детей (23,0%) с жалобами на появление навязчивого малопродуктивного кашля и сохранение фебрильной лихорадки. Позже 7 суток поступило 6 детей (11,0%) с жалобами на сохранение навязчивого малопродуктивного кашля. В клинической картине респираторного микоплазмоза отмечалась фебрильная лихорадка в течение 3–5 дней с последующим длительным субфебрилитетом. Симптомы интоксикации выражены не были, также как и симптомы дыхательной недостаточности. Реже встречался бронхообструктивный синдром.

Локализация воспалительного процесса в дыхательных путях зависит от особенностей возбудителя, а также от возрастных и иммунологических особенностей организма ребенка [3, 4]. Учитывая преобладание детей младшего возраста, в анализируемой группе пациентов отмечена преимущественная локализация воспалительного процесса в нижних дыхательных путях. Так у 41 пациента (77,0%) была диагностирована пневмония, у 8 пациентов (15,0%) – острый обструктивный бронхит, у 2 пациентов (4,0%) – острый трахеит и у 2 детей (4,0%) – острый ларинготрахеит.

При локализации воспалительного процесса в легких преобладало поражение нижних долей у 34 ребенка (64,0%), двусторонняя пневмония была выявлена у 13 детей (24,5%), поражение верхней доли легкого у 6 детей (11,5%).

При исследовании периферической крови у пациентов с микоплазменной инфекцией были выявлены характерные для данной патологии изменения. Так у 39 пациентов (56,0%) отмечался умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение СОЭ (20–30 мм час) выявлено у 32 детей (60,0%), эозинофилия у 11 пациентов (21,0%), анемия легкой степени тяжести отмечалась у 10 детей (19,0%)

Выводы

Атипичные возбудители являются распространенными причинами поражения респираторного тракта у детей и взрослых. Наряду с микоплазмой пневмонии хламидии

вызывают широкий спектр клинических проявлений и заболеваний: от острого среднего отита, синусита, внебольничной пневмонии до затяжного коклюшеподобного кашля и внелегочных заболеваний. Однако значение этой инфекции часто недооценивается, не назначаются специфические методы диагностики и этиотропное лечение, что в ряде случаев приводит к развитию осложнений и/или хроническому воспалительному процессу в организме. Клинические проявления хламидийной и микоплазменной инфекции неспецифичны и часто напоминают другие респираторные заболевания. Только проанализировав вместе анамнез заболевания пациента, эпиданамнез, клинические признаки, данные объективного обследования, результаты лабораторных и инструментальных методов исследований в каждом конкретном случае, возможно распознать заболевание и назначить адекватное лечение. Об этом необходимо помнить практическому врачу, когда он принимает решение о выборе антибактериального препарата или сталкивается с клинической ситуацией, где традиционное лечение не приносит ожидаемых результатов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Chlamydia cell biology and pathogenesis / E. Cherilyn [et al.] // Nat. Rev. Microbiol. – 2016. – Т. 6, № 14. – P. 385–400.

2. Chlamydia pneumoniae and mycoplasma pneumoniae : Are they related to severe asthma in childhood? / R. Iramain [et al.] // Journal of Asthma. – 2016. – № 53. – С. 618–621.

3. Клинические особенности микоплазменной инфекции дыхательных путей в детском возрасте / А. В. Деньгина [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2023. – № 4. – С. 25.

4. Романовская, О. Ф. Микоплазменная инфекция у детей: учебно-методическое пособие / О. Ф. Романовская, А. А. Астапов, О. Н. Романова. – Мн. : БГМУ, 2018. – 36 с.

5. Takeshi, S. Mycoplasma pneumonia infection / S. Takeshi // Basics. Journal of General and Family Medicine. – 2017. – Т. 3, № 18. – P. 118.

УДК 613.291:664.41+546.15]-053.2(477.62+470.44)

Н. А. Курмачева[1], А. В. Налетов[2], М. Ю. Свинарев[3], Ю. В. Черненков[1]

[1]Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Саратовский государственный медицинский университет имени В. И. Разумовского» Министерства здравоохранения Российской Федерации г. Саратов, Российская Федерация

[2]Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» Министерства здравоохранения Российской Федерации г. Донецк, Российская Федерация

[3]Государственное учреждение здравоохранения «Энгельсская детская клиническая больница» г. Энгельс Саратовской области, Российская Федерация

РЕЗУЛЬТАТЫ МОНИТОРИНГА ПОТРЕБЛЕНИЯ ЙОДИРОВАННОЙ СОЛИ ДЕТСКИМ НАСЕЛЕНИЕМ САРАТОВА И ДОНЕЦКА

Введение

Результаты исследований, проведенных в течение 2020–2023 гг. в ряде регионов Российской Федерации (РФ) с охватом более 3000 взрослых и детей, в очередной раз продемонстрировали неэффективность модели «добровольного» использования

йодированной соли (ЙС) для удовлетворения оптимальной потребности населения в йоде и снижения заболеваемости йододефицитными заболеваниями (ЙДЗ). В настоящее время менее 30% населения РФ используют в питании ЙС. Как следствие, распространенность и заболеваемость ЙДЗ у взрослого и детского населения неуклонно увеличивается. Лишь в отдельных регионах, например, в Республике Тыва, достигнуто адекватное потребление йода населением благодаря нормативному закреплению массовой йодной профилактики с использованием ЙС [1].

В Республике Беларусь, в отличие от РФ, за период 2000–2018 гг. были достигнуты впечатляющие успехи в ликвидации йодного дефицита, основанные на использовании ЙС и фортификации продуктов питания. В настоящее время ЙС используется при производстве большинства пищевых продуктов в результате внедрения подзаконных актов и последующего принятия закона о питании, что позволило достичь адекватного уровня потребления йода населением Беларуси. Доля продаж ЙС на рынке Беларуси увеличилась с 31,5% в 2001 г. до 81,5% в 2016 г. Начиная с 2001 г., медианная концентрация йода в моче (мКЙМ) у детей допубертатного возраста во всех проведенных исследованиях превышала 100 мкг/л, что соответствует адекватному йодному обеспечению. Существенно снизилось число взрослых и детей с ЙДЗ [2].

Мониторинг йодной обеспеченности населения по современным критериям ЮНИСЕФ должен включать экономически выгодный метод учета количества семей, употребляющих ЙС. Целевым показателем для йодобеспеченных регионов является постоянное потребление ЙС более чем в 90% домохозяйств [3].

В Саратовской области в 2022 г., по данным анкетирования 269 подростков в возрасте 15–17 лет, доля их семей, в которых постоянно использовали в пищу ЙС, составила лишь 24,2% [4].

Таким образом, на этапе подготовки законодательного акта о массовой йодной профилактике в РФ мониторинг йодного дефицита на региональном уровне, а также разработка и реализация региональных программ профилактики ЙДЗ имеют исключительно важное значение [1].

Цель

На основании мониторинга потребления йодированной соли детским населением Саратова и Донецка обосновать необходимость региональных профилактических программ по устранению дефицита йода.

Материалы и методы исследования

Проведено анонимное онлайн-анкетирование с помощью Google Docs 1403 родителей детей в возрасте от 3 до 7 лет, посещающих дошкольные образовательные учреждения г. Саратова, а также родителей 125 детей младшего школьного возраста (7–11 лет), проживающих в Донецке. Унифицированная анкета включала вопросы о регулярности использования ЙС в домохозяйствах. На проведение анкетирования родителей были получены разрешения этических комитетов Донецкого и Саратовского медицинских университетов.

Также были проанализированы данные статистической отчетности детской эндокринологической службы Саратовской области и Донецкой Народной Республики за 2025 г.

Результаты исследования и их обсуждение

По итогам анкетирования установлено, что в настоящее время постоянно используют ЙС в приготовлении пищи лишь 28,9% семей дошкольников г. Саратова, остальные 71,1% родителей применяют ее редко либо не используют никогда, предпочитая обычную нейодированную соль.

В Донецкой Народной Республике, по данным от 2023 г., лишь в домохозяйствах 6,7% детей постоянно использовалась ЙС. При этом мКЙМ у детей младшего школьного возраста из этих семей составляла 82,7 мкг/л, что свидетельствовало о наличии в регионе йодного дефицита легкой степени. После информирования родителей о последствиях йодного дефицита для здоровья детей и рекомендации использования ЙС в пищу, мКЙМ у детей спустя полгода от начала йодной профилактики достигла целевых значений и составила 122,5 мкг/л, что подчеркивает важность проведения данных профилактических мероприятий.

Среди детей Саратовской области в возрасте 0–14 лет первичная заболеваемость болезнями эндокринной системы составила в 2025 г. 1780 на 100 000 детей (в РФ за 2024 г. – 1547,5 на 100 000 детей). У подростков аналогичный показатель составил 4380 на 100 000 человек в возрасте 15–17 лет (в РФ за 2024 г. – 3009,4 на 100 000 подростков). В структуре эндокринной патологии детского населения в регионе лидируют заболевания щитовидной железы (35%), конкурируя с ожирением (39%). Среди детей с тиреоидной патологией подавляющее большинство имеют ЙДЗ, в том числе 86% пациентов – диффузный нетоксический (эндемический) зоб.

В свою очередь, в Донецкой Народной Республике проблема заболеваний щитовидной железы также является актуальной. Так, среди эндокринной патологии у детей в регионе тиреоидная патология составляет 37%, из которых большинство пациентов имели ЙДЗ – 91%.

Таким образом, заболеваемость эндокринной патологией у детского населения Саратовской области существенно превышает общероссийскую, в первую очередь, за счет болезней щитовидной железы, вызванных дефицитом потребления йода. Аналогичные тенденции установлены нами и в Донецкой Народной Республике.

Учитывая масштаб угрозы дефицита йода для здоровья и интеллекта детей, необходимость закона о массовой йодной профилактике в России не вызывает сомнений. В ожидании его принятия важны мероприятия по организации йодной профилактики на региональном уровне [1].

Выводы

Очевидна важность разработки региональных целевых программ профилактики ЙДЗ у населения РФ с применением современных технологий просветительской и информационно-разъяснительной работы: интерактивные формы обучения, ролевые игры, активное использование интернет-ресурсов, привлечение волонтеров-медиков. К разработке и реализации региональных программ профилактики ЙДЗ у детей планируется привлечь министерства здравоохранения и образования Саратовской области и Донецкой Народной Республики, коллективы профильных кафедр медицинских университетов Саратова и Донецка, региональные службы Роспотребнадзора, Всероссийское общество развития школьной и университетской медицины и здоровья (РОШУМЗ), волонтеров-медиков. Реализация таких программ приведет к существенному улучшению здоровья детской популяции, а также к снижению затрат на лечение и реабилитацию пациентов с ЙДЗ.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Трошина, Е. А. Профилактика заболеваний, связанных с дефицитом йода,–важное звено национальных проектов, посвященных сбережению здоровья нации (историческая справка, обзор современного состояния проблемы и новейшие данные исследований йодной обеспеченности населения Российской Федерации) / Е. А. Трошина, Г. А. Мельниченко // Вестник РАМН. – 2024.– Т. 79, № 4. – С. 366–372.

2. Динамический мониторинг йодной обеспеченности в Беларуси: результаты и проблемы / Т. В. Мохорт, Н. Д. Коломиец, С. В. Петренко [и др.] // Проблемы эндокринологии. – 2018. – Т. 64, № 3. – С. 170–179.

3. ЮНИСЕФ; Глобальная сеть по йоду. Рекомендации по мониторингу программ йодирования соли и оценке статуса йодной обеспеченности населения (русскоязычная версия) // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2018. – Т. 14, № 2. – С. 100–112.

4. Мониторинг потребления йодированной соли подростками Саратовской области / Н. А. Курмачева, Ю. В. Черненков, М. Ю. Свинарев [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2023. – Т. 68, № S4. – С. 127–128.

УДК 616-018.2-008.9-056.7-053.2

Т. А. Лашковская

Учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

МУКОПОЛИСАХАРИДОЗ VI ТИПА У РЕБЕНКА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Введение

Мукополисахаридозы – большая группа наследственных болезней обмена с преимущественным аутосомно-рецессивным типом наследования (кроме синдрома Хантера, имеющего Х-сцепленное рецессивное наследование). Данная группа редких наследственных лизосомных болезней накопления, обусловлена дефицитом специфических ферментов, локализованных в лизосомах [1]. Данные ферменты участвуют в катаболизме гликозаминогликанов (ГАГ). Гликозаминогликаны являются компонентами экстраклеточного матрикса, присутствующего во всех тканях организма человека [1]. В современной классификации выделяют 7 основных типов мукополисахаридозов (МПС). Наиболее часто у детей встречаются МПС I-го, II-го, III-го, IV-го и V-го типов. Частота встречаемости всех типов МПС варьирует в различных странах и регионах, составляя в среднем 1 случай на 25000–52000 новорожденных [1]. В Гродненской области МПС среди детского населения встречаются с частотой 1:55000. Эти болезни характеризуются прогрессирующим хроническим течением и выраженным клиническим полиморфизмом [3, 4]. Основным и наиболее эффективным методом лечения является ферментозаместительная терапия, которая снижает тяжесть симптомов и улучшает качество жизни пациентов [1, 2].

Общими клиническими признаками большинства типов мукополисахаридозов являются: грубые черты лица у пациентов, поражение костной системы, органа зрения, слуха, сердца в виде недостаточности митрального и аортального клапанов, кардиомиопатии, органомегалия, отставание в нервно-психическом развитии (кроме пациентов IV и VI типов мукополисахаридозов).

Мукополисахаридоз VI типа – разнообразное по клиническим проявлениям наследственное лизосомное заболевание обмена, отличающееся различной степенью тяжести, началом появления первых клинических признаков, скоростью прогрессирования и поражением различных органов и систем.

Цель

Описать клинический случай ребенка Р., которому в возрасте 2,5 лет в отделении медико-генетического консультирования Республиканского научно-практического центра «Мать и дитя» был выставлен диагноз мукополисахаридоза VI типа.

Материалы и методы исследования

На основании анализа медицинской документации: истории развития ребенка, медицинских карт стационарного пациента, заключений медико-генетического консультирова-

ния семьи, данных Республиканского консилиума, проведен анализ течения заболевания, клинических проявлений мукополисахаридоза VI типа у ребенка Р., методов лабораторно-инструментальной диагностики и результатов заместительной ферментной терапии.

Результаты исследования и их обсуждение

Под нашим наблюдение в течение 9 лет находится ребенок Р. 2014 года рождения.

Ребенок Р. родился от 1 беременности, протекавшей на фоне гестоза 1 половины, угрозы прерывания беременности в 33 недели, раннего излития околоплодных вод, 1 срочных родов с массой тела 3660 г, длиной тела 55 см, с оценкой по шкале 8/9 баллов. Родители здоровы: матери 21 год, отцу – 23года. На первом году жизни осмотрен неврологом, ортопедом и окулистом – патологии не выявлено. Масса тела в год 10 600 г, длинна тела 76 см, окружность головы 47 см, окружность груди – 49 см. Физическое развитие среднее, гармоничное. Группа здоровья вторая; группа нервно-психического развития первая.

В возрасте одного года ребенок осмотрен хирургом, выставляется диагноз: деформация грудной клетки. В возрасте двух лет врачом педиатром участковым, на фоне переносимой ребенком респираторной вирусной инфекции, выявлено увеличение размеров печени: печень выступала из-под нижнего края правой реберной дуги на 3 см. Увеличение размеров печени подтверждено ультразвуковым исследованием органов брюшной полости.

Ребенок часто более простудными заболеваниями, отитом. В ноябре 2016 года мальчик прооперирован в связи гипертрофией миндалин 2 степени и аденоидными вегетациями 2 степени: проведена аденотомия и тонзиллотомия. С двухлетнего возраста появились жалобы родителей на ограничение в разгибании коленных суставов у ребенка. Осмотрен ортопедом: выявлены контрактуры коленных, плечевых и голеностопных суставов. Общий анализ крови, биохимический анализ крови, анализ мочи в норме. При проведении эхокардиографии выявлен пролапс митрального клапана 1 степени с митральной регургитацией 2 степени на фоне миксоматоза створок. Недостаточность аортального клапана 2–3 степени. На ЭКГ – миграция источника ритма по предсердиям. Ребенок осмотрен окулистом: гиперметропический астигматизм обоих глаз. Дистрофия роговицы обоих глаз. Миелиновые волокна. С трехлетнего возраста диагностирована низкорослость.

Ребенок консультирован генетиком, для проведения дифференциального диагноза с лизосомными болезнями накопления в возрасте 2,5 лет проведена количественная и качественная оценка определения ГАГ в моче. Данный неспецифический тест с высокой степенью вероятности позволяет заподозрить у пациента МПС, но не дает информацию о типе заболевания. В моче у пациента Р. идентифицирована гиперэкскреция ГАГ; при двухмерном электрофорезе мочи установлен аномальный характер экскреции: дерматансульфат – 60%, хондроитинсульфат – 40%. При легких формах заболевания избыточное количество ГАГ в моче может не определяться и тест может быть ложно-отрицательным.

На втором этапе проведена энзимодиагностика: в лейкоцитах периферической крови определена активность лизосомальной арилсульфатазы В (ARSB). Выявлена сниженная активность арилсульфатазы В: уровень данного фермента у пациента Р. составил – 0,5 нмоль/час/мг белка, что значительно ниже нормы (норма: 55–120 нмоль/час/мг белка). Другие лизосомные ферменты: активность альфа-идуроронидазы, идуронат 2-сульфатазы, бета-галактозидазы, бета-глюкуронидазы были в пределах возрастной нормы.

Молекулярно-генетическая диагностика подтвердила диагноз мукополисахаридоза VI типа. У пробанда Р. выявлено гетерозиготное носительство мутации c.797A>C (p.Y266S) в экзоне 4 гена ARSB. Изменений в последовательности ДНК в экзоне 2 гена

ARSB не выявлено. Обследованы родители пробанда Р: у матери выявлено гетерозиготное носительство мутации c.797A>C (p.Y266S) в экзоне 4 гена ARSB. У отца пробанда Р. изменений в последовательности ДНК в экзонах 2 и 4 гена ARSB не выявлено.

Ребенку выставлен диагноз: Мукополисахаридоз VI типа (синдром Марото – Лами). Множественные контрактуры крупных суставов. Недостаточность аортального и митрального клапана легкой степени.НК0. Дистрофия роговицы обоих глаз. Низкорослость.

В возрасте 3 лет после решения Республиканского консилиума в условиях стационара начата ферментозаместительная терапия лекарственным средством Наглазим (Галсульфаза) в дозе 20 мг внутривенно на 80 мл физиологического раствора 1 раз в неделю. Скорость инфузии : 3 мл/час – 60 минут, 6мл/час – 30 минут, 12 мл/час – 30 минут, 18 мл/час – 30 минут, 24 мл/час – до конца инфузии . Ферментозаместительную терапию ребенок получает регулярно, учится в общеобразовательной школе. На фоне знзимотерапии у ребенка Р. уменьшились размеры печени, ребенок растет, стабильные показатели ультразвукового исследования сердца.

Выводы

Таким образом, ранняя диагностика заболевания и своевременная регулярная заместительная энзимотерапия препаратом Наглазим, проводимая ребенку с мукополисахаридозом VI типа, уменьшает прогрессирование течения заболевания и улучшает качество жизни.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лизосомные болезни накопления / Е. Ю. Захарова [и др.]. – М. : ГЭОТАР-Медиа: . – 2021. – 424 с.

2. Эффективность и безопасность ферментозаместительной терапии у детей с мукополисахаридозами I, II и VI типов: одноцентровое когортное исследование. /Л. М. Кузенкова [и др.] // Вопросы современной педиатрии. – 2018. – № 17. – С. 76–84.

3. Садулаева, П. М. Клинические случаи орфанных заболеваний среди детей в Республике Северная Осетия-Алания / П. М. Садулаева // Вестник науки. – 2023. – Т. 64, №7. – С. 211–213.

4. Русакова, А. А. Раннее выявление российских пациентов с наследственными болезнями обмена, имеющими патогенетическую терапию / А. А. Русакова // Российский педиатрический журнал. – 2023. – № 4. – С. 63–64.

УДК: 616.839-053.2:616-008.9

А. М. Левчин, Ю. В. Глушко, Е. А. Левчина, А. А. Ромашко

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки» Министерства здравоохранения Российской Федерации г. Луганск, Российская Федерация

КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И ОЖИРЕНИЕМ

Введение

Согласно данным эпидемиологических исследований в России и мире, растет частота выявления детей младшего и старшего школьного возраста с избыточным весом и метаболическим синдромом. Если эти состояния своевременно не диагностировать и не корректировать, они приводят к развитию сахарного диабета 2-го типа и его соматических осложнений [1, 2]. В патогенезе формирования метаболического синдро-

ма ведущая роль отводится нарушениям функций эндокринной системы, центральных звеньев регуляции аппетита и водно-солевого обмена, генетически детерминированных нарушений метаболизма углеводов. Сравнительно меньше внимания уделяется вегетативным расстройствам, которые непосредственно способны индуцировать нарушения метаболизма в жировой и мышечной тканях детского организма. Развитие современных диагностических технологий дает возможность количественно оценить степень участия автономной нервной системы (АНС) в регуляции метаболизма и выявить автономные дисфункции на ранних стадиях, в частности это метод анализа вариабельности сердечного ритма (ВСР) [3]. Феномен ВСР заключается в постоянной изменчивости длительности сердечного цикла, которая детерминирована регуляторными влияниями различных звеньев АНС на регуляцию сердечного ритма. К этим звеньям относятся высшие вегетативные центры гипоталамуса и лимбической системы, активность блуждающего нерва и тонус симпатического отдела АНС. С другой стороны, степень ожирения можно объективно характеризовать не только широко используемым показателем индекса массы тела (ИМТ), но и данными биоимпедансного метода, который позволяет получить такие показатели, как содержание общего жира, содержание висцерального жира и содержание безжировой массы тела.

Цель

Определить наличие и выраженность вегетативной дисфункции у детей с метаболическим синдромом в зависимости от компонентного состава его тканей.

Материалы и методы исследования

Проведено исследование 110 детей в возрасте 10–12 лет. Все обследованные были разделены на 3 группы в зависимости от содержания общего и висцерального жира и в соответствии со степенью ожирения. Первую группу составили 30 детей (с ожирением I степени), вторую – 32 ребенка (с ожирением II степени), третью – 28 детей (с ожирением III степени). В группу сравнения вошли 20 детей, не имеющих метаболических нарушений.

Для оценки функционального состояния АНС применялась методика ритмоинтервалографии, которую реализовали с помощью аппаратно-программного комплекса «Кардиолаб», позволяющего получить следующие показатели ВСР: TP (мс²) – общая энергия спектра частот сердечного ритма; HF (мс²) – высокочастотный компонент спектра сердечного ритма в диапазоне 0,15–0,4 Гц, отражает вагусное влияние на ритм сердца; LF (мс²) – низкочастотный компонент спектра сердечного ритма в диапазоне 0,04–0,15 Гц, отражает влияние симпатического отдела АНС на сердечный ритм; VLF (мс²) – сверхнизкочастотный компонент спектра сердечного ритма в диапазоне 0,003–0,04 Гц, отражает суммарную активность надсегментарных отделов АНС и нейрогуморальные влияния на ритм сердца; LF/HF – показатель симпато-вагального баланса, который отражает соотношение активности симпатической и парасимпатической звеньев АНС; HF%, LF% и VLF% – процентный вклад каждого из частотных компонентов спектра TP.

Процентное содержание общего жира (СОЖ, %) и содержание висцерального жира (СВЖ, ед.) в теле обследованных получали с помощью весов-анализатора Tanita BC-601 (Япония). Масса тела детей характеризовалась по индексу Кетле. Статистическая обработка полученных результатов проводилась в операционной системе Windows XP с использованием программ «Microsoft Office Excel 7.0» и «Statistica 10.0» (США).

Результаты исследования и их обсуждение

Согласно результатам клинико-инструментального исследования, детский контингент был разделен на четыре группы. Показатели ритмоинтервалографии, среди детей исследуемых групп, представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Показатели ВСР и компонентного состава тела у детей с разной степенью накопления общего и висцерального жира (M±m)

Показатель	I группа (n=30)	II группа (n=32)	III группа (n=28)	Группа сравнения (n=20)
ИМТ	24,53±1,12**	29,5±1,3**	34,8±1,2**	19,5±1,3
СОЖ, %	18,61±0,92*	21,4±0,8**	26,6±1,1**	15,6±0,9
СВЖ, од	6,61±0,4	7,4±0,5*	10,6±0,8**	5,6±0,4
TP, мс2	3208±156*	2454±178**	1834±203**	3674±122
HF, мс2	520±99*	412±144*	176±93***	722±89
LF, мс2	1283±109*	982±117**	733±114**	1653±101
VLF, мс2	1404±133	1060±198	924±125*	1299±123
LF/HF	2,5±0,22	2,4±0,23	4,2± 0,29**	2,3±0,23
HF, %	16,2±2,4	16,8±3,7	9,6±2,7**	19,6±2,8
LF, %	40,1±2,2	40,2±4,9	40,2±2,9*	45,0±2,6*
VLF, %	43,7±3,5*	43,0±2,9*	50,4±3,6**	35,4±3,1*

Примечание: *– p<0,05в сопоставлении с группой сравнения; ** – p<0,01 в сопоставлении с группой сравнения; *** – p<0,001 в сопоставлении с группой сравнения.

Средние значения показателей ИМТ, СОЖ и СВЖ у обследованных всех трех клинических групп статистически значимо отличались от аналогичных показателей группы сравнения, за исключением показателя СВЖ в I группе, что может свидетельствовать о существенной причинно-следственной связи между компонентным составом тела и клиническими проявлениями автономной дисфункции. Обращает на себя внимание нарастание ИМТ, СОЖ и СВЖ от I до III группы параллельно с нарастанием интенсивности клинических симптомов автономной дисфункции (таблица 2).

Таблица 2 – Клинические проявления вегетативной дисфункции у детей, абс. (%)

Показатель	I группа (n=30)	II группа (n=32)	III группа (n=28)	Группа сравнения (n=20)
Головная боль	7 (23,33)**	11 (34,38)**	11 (39,29)**	2 (10,0)
Утомляемость	8 (26,67)**	9 (31,25)**	9 (32,14)**	3 (15,0)
Раздражительность	7 (23,33)**	8 (25,0)**	8 (28,57)**	1 (5,0)
Нарушение зрения	-	-	3 (10,71)	-
Сердцебиение	3 (10,0)	5 (15,63)**	16,5±5,6**	2 (10,0)
Боль в сердце	2 (6,67)	4 (12,50)	5 (17,86)	-
Головокружения	3 (10,0)	5 (15,63)	6 (21,43)	-
Одышка	2 (6,67)	3 (9,38)	9 (32,14)	-

Примечание: ** – p<0,001 при сопоставлении с группой сравнения.

Можно предположить, что такая динамика симптомов связана с постепенным формированием инсулинорезистентных состояний [2]. Нами установлено повышение базальной симпатической активности, которое коррелировало с выраженностью резистентности к инсулину (r=0,81), что согласуется с полученными нами данными об активности симпатического звена АНС по показателю мощности волн низкой частоты (LF), которая у всех обследованных превышала аналогичный показатель группы сравнения и нарастала в направлении от I до III группы. Результатом таких сдвигов

стало и увеличение показателя симпато-вагального балансу (LF/HF) у обследованных III группы с наиболее выраженными клиническими проявлениями автономной дисфункции. Патогенез негативного влияния симпатикотонии на клинические проявления автономной дисфункции объясняет гемодинамическая модель [3], согласно которой гиперактивность симпатического звена АНС может вызывать альфа-рецептор-опосредованную вазоконстрикцию, что в свою очередь через каскад механизмов провоцирует развитие инсулиновой резистентности. Существует и другая гипотеза, согласно которой, повышение активности симпатической нервной системы провоцирует снижение бета-адренергического ответа, что нарушает распределение энергозатрат в состоянии покоя и после приема пищи, и приводит к росту массы тела.

По данным нашего исследования, среди субъективных нарушений доминируют жалобы на головную боль (23,33%, 34,38%, 39,29% соответственно по группам). У подавляющего большинства детей отмечались утомляемость (26,67%, 31,25%, 32,14% соответственно по группам), раздражительность (23,33%, 25,0%, 28,57% соответственно по группам). Следует отметить, что эти показатели имели значимость при $p<0,001$ по отношению к группе сравнения, но значимо не отличались в межгрупповом аспекте. С меньшим уровнем значимости фиксировалось появление кратковременной боли в области сердца, а также одышку при физической нагрузке, головокружение. Сужение артерий сетчатки у 10,71% детей в III группе. В группе сравнения этих данных зарегистрировано не было.

Еще одним выявленным нами существенным отличием между обследованными пациентами с клиническими проявлениями автономной дисфункции и здоровыми детьми группы сравнения было статистически достоверное увеличение вклада VLF% в общую TP. Как известно, этот участок спектра отражает централизацию автономной регуляции сердечного ритма [1]. Абсолютные значения VLF не подчиняются этой закономерности, поскольку они маскируются колебаниями TP в достаточно широком индивидуальном диапазоне. В связи с этим, мы считаем именно процентный показатель вклада сверхнизкочастотных волн в общую мощность спектра сердечного ритма информативным маркером автономной дисфункции у детей с признаками метаболического синдрома.

Выводы

Показатели вариабельности сердечного ритма могут быть использованы как инструментальный критерий вегетативной дисфункции у детей с признаками ожирения и метаболического синдрома. Наиболее информативными критериями автономной дисфункции являются снижение общей вариабельности сердечного ритма по показателю общей энергии спектра сердечного ритма (TP) и процентного показателя мощности волн сверхнизкой частоты (VLF%). Доминировали жалобы на головную боль, которая усиливалась к концу дня или при интеллектуальной нагрузке. У подавляющего большинства детей отмечались утомляемость и раздражительность.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алексеева, Е. В. Оценка вариабельности сердечного ритма у детей с ожирением и метаболическим синдромом: новые аспекты / Е. В. Алексеева, О. С. Петрова // Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского. – 2024. – Т. 103, № 1. – С. 75–81.

2. Игнатова, В. Ю. Особенности автономной регуляции сердечно-сосудистой системы у подростков с избыточной массой тела / В. Ю. Игнатова // Вопросы детской диетологии. – 2025. – Т. 23, № 2. – С. 112–118.

3. Минздравы России. Клинические рекомендации «Метаболический синдром у детей и подростков». Обновление 2025. – М. : Министерство здравоохранения РФ, 2025. – 70 с.

УДК 616.915-036:616-053.2

А. М. Левчин, О. В. Петренко, И. Б. Ершова, Т. В. Ширина

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки» Министерства здравоохранения Российской Федерации г. Луганск, Луганская Народная Республика, Российская Федерация

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТЕЧЕНИЯ КОРЕВОЙ ИНФЕКЦИИ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Введение

Корь – инфекционное заболевание, передающееся с помощью воздушно-капельного механизма и имеющее высокий уровень контагиозности.

В России корь регулярно регистрируется в виде эпидемических подъемов заболеваемости [1]. Неудовлетворительный охват и отказы родителей от вакцинации, а также проблемы с поставками и хранением препаратов для вакцинации остаются основными причинами персистенции вируса в среде и волнообразного течения эпидемического процесса.

Развитие тяжелых осложнений, особенно среди пациентов детского возраста, делает проблему диагностики и активной профилактики наиболее актуальной.

При обследовании больных, проходивших лечение по поводу кори на территории ЛНР, были выявлены симптомы поражения печени: гепатомегалия и признаки цитолитического синдрома у пациентов с негативными маркерами вирусных гепатитов и без сопутствующей патологии.

Описания случаев поражения печени при кори и результаты исследований этой проблемы периодически появляются в литературе, однако истинная частота их регистрации так и остается неясной, варьируя от 40,2% до 87,3% у взрослых и от 2,0% до 13,1% у детей [2–4].

Цель

Изучить частоту развития и динамику гепатоцитолитического синдрома у детей с корью.

Материалы и методы исследования

Ретроспективно были изучены истории болезни пациентов (n=100), которые находились на лечении в период с 2020 по 2025 гг. В исследование последовательно включены все больные корью, которые были госпитализированы в стационары в это время. Все пациенты по результатам повышения активности фермента АЛТ в первом биохимическом анализе крови, проведенном на 1–2-й день от момента госпитализации (АЛТ-1), были разделены на две группы: группа 1 (Г1) – n=54 с подтвержденным цитолизом – реактивный гепатит; группа 2 (Г2) – n=46 с нормальными показателями активности АЛТ. Среди общего числа обследованных детей 53,0% составили пациенты женского пола и 47,0% – мужского. Средний возраст составил (11,3±3,9) лет (max=18; min=0,3; IQ25-75=6,0–14,0). Всем пациентам проведено клиническое обследование согласно локальным протоколам лечебного учреждения, по показаниям было проведено УЗИ органов брюшной полости.

Статистическая обработка полученных данных проводилась по стандартным методикам. Вычисляли средние арифметические величины (M), средние квадратические отклонения (m), а также проводили сравнительный анализ относительных величин

в группах с использованием критерия Пирсона χ2 макс (есть статистическое различие при p≤0,05). Для оценки параметрических данных использовался t-критерий Стьюдента для независимых выборок (есть статистическое различие при p<0,05).

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ полученных результатов не выявил статистической зависимости по половому и возрастному признаку между группами наблюдения. В обеих исследованных группах течение заболевания было типичным: в клинике отмечены патогномоничный симптом Коплика, типичная пятнисто-папулезная сыпь с этапным распространением у 100,0 % пациентов обеих групп.

Было установлено, что гепатомегалия более характерна для Г1 (n=32/54 59,3 % пациентов; против n=18/46 39,1 % в Г2 – (p=0,044). Следует отметить, что увеличение печени возникало изолированно, без сопутствующей спленомегалии (Г1 n=2/54 3,7 %; Г2=0).

Динамическая оценка синдрома цитолиза в Г1 проводилась путем сравнения активности АЛТ в первом биохимическом анализе на 1–2-е сутки госпитализации (АЛТ-1; норма=0,1–0,68 ммоль/чЧл) и повторного анализа на 5–7-е сутки (АЛТ-2).

Для этого все пациенты, соответственно степени тяжести гепатоцитолиза, были разделены на три группы: легкой (повышение АЛТ в 1–2 раза от нормы), средней (повышение АЛТ в 2,5–5 раз от нормы) и тяжелой (повышение АЛТ в 5,5–10,0 раз от нормы) степени.

При анализе данных по критерию Пирсона было выявлено, что уровень цитолиза легкой степени в динамике быстро снижался: АЛТ-1: n=39/54 72,2 % против АЛТ-2: n=15/32 46,9 % (p=0,018). Восстановительный период длился не более 7–10 дней. Полностью нормализовался уровень фермента в анализе АЛТ-2 у n=9/32 28,12 % пациентов, которые повторно прошли обследование (рисунок 1).

В свою очередь показатели активности фермента пациентов с поражением средней степени (АЛТ-1: n=9/54 16,7 %; против АЛТ-2: n=5/32 15,6 %; p=0,9) и высокой степени тяжести (АЛТ-1: n=6/54 11,1 %; против АЛТ-2: n=3/32 9,4 %; p=0,79) оставались без существенных изменений в течение 5–7 дней. В таком случае восстановительный период длился более 10–14 дней. В дальнейшем они требовали диспансерного наблюдения у гастроэнтеролога.

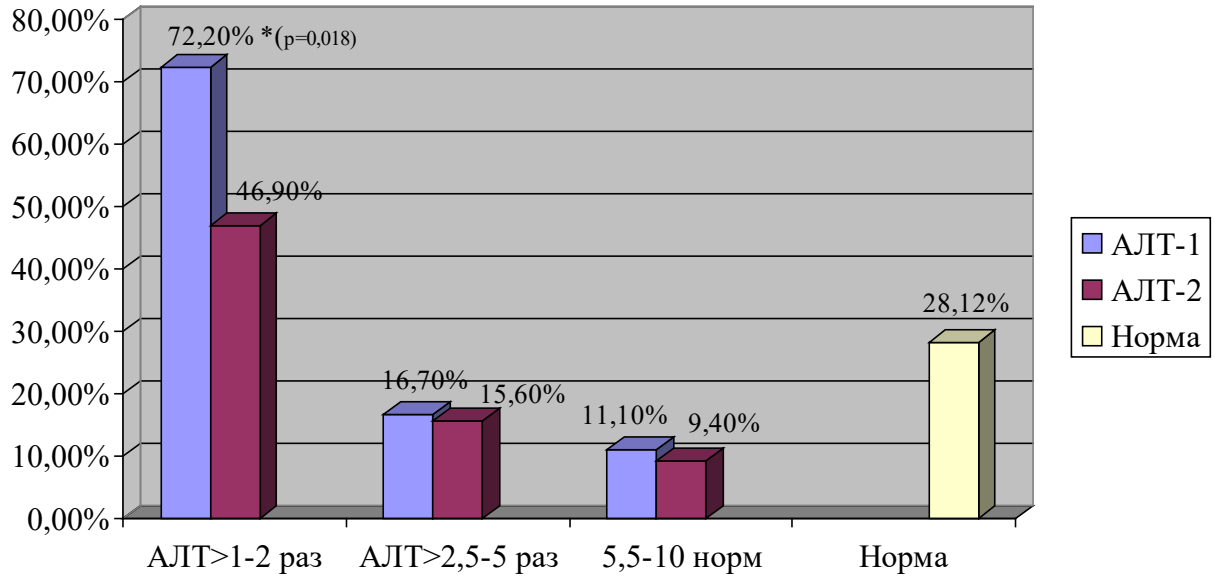


Рисунок 1 – Динамика активности АЛТ у пациентов с корью в зависимости от степени цитолитического синдрома. АЛТ-1 – обследование на 1–2-й день лечения (n=54), АЛТ-2 – обследование на 5–7-й день лечения (n=32)

Следует отметить, что большинство пациентов обеих групп получали курс антибиотикотерапии в связи с развитием бактериальных осложнений, что могло вызвать изменения работы печени. Но вероятную роль антибактериальной терапии в развитии гепатоцитолитического синдрома исключает как тот факт, что изменения АЛТ отмечены уже при первом исследовании, так и то, что проведенный анализ выявил статистическую разницу в использовании цефтриаксона (Г1 n=40/52 76,9 %; Г2 n=34/36 94,4 %; p=0,02) в пользу группы контроля. Это позволяет исключить использование антибиотиков как токсического фактора гепатита у пациентов с корью и свидетельствует о наличии гепатопатологического компонента в патогенезе современной коревой инфекции, что, вероятно, имеет непосредственную вирусную этиологию.

Выводы

Гепатоцитолитический синдром регистрируется в 54,0% случаев.

Увеличение печени следует рассматривать как один из симптомов непосредственно кори, который может выявляться как изолированно, так и при наличии гепатоцитолиза.

Легкая степень повышения АЛТ и его последующая нормализация у большинства пациентов на 5-е сутки указывают на благоприятное течение процесса и быстрое восстановление функции пораженного органа при кори.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Корь у детей. Не ждали? Что должен знать педиатр / И. Н.Захарова, И. М. Османов, И. В. Бережная [и др.] // МС. – 2020. – № 10. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/kor-u-detey-ne-zhdali-chto-dolzhen-znat-pediatr (дата обращения: 21.04.2026).

2. Поражение печени при кори / М. А. Сайфуллин, Н. Н. Зверева, Е. А. Нурмухаметова [и др.] // Журнал инфектологии. – 2020. – № 12(4). – С. 78–86. – URL: https://doi.org/10.22625/2072-6732-2020-12-4-78-86.

3. Грешнякова, В. А. Случаи развития гепатита при кори у пациентов детского возраста во время эпидемического подъема в России в 2023–2024 гг. / В. А. Грешнякова, Е. А. Уланова, // Клиническая инфектология и паразитология. – 2026. – № 15(1). – С. 133. DOI:10.34883/PI.2026.15.1.040.

4. Dinh, A. Liver involvement in adults with measles / A. Dinh., V. Fleuret, T. Hanslik // International Journal of Infectious Diseases. – 2013. – Vol. 17, No. 12. – P. 1243–1244. DOI: 10.1016/j.ijid.2013.06.014.

УДК [616.896-008.6-056.7-053.2-07(045)]

М. Е. Лобанов, О. И. Гуменюк, Ю. В. Черненков

Федеральное государственное бюджетное общеобразовательное учреждение высшего образования Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского Минздрава России г. Саратов, Российская Федерация

КЛЮЧЕВЫЕ ПРИЗНАКИ РАС-АССОЦИИРОВАННЫХ ГЕНЕТИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ У ДЕТЕЙ: ОТ «КРАСНЫХ ФЛАГОВ» К МОЛЕКУЛЯРНОЙ ВЕРИФИКАЦИИ (СЕРИЯ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ)

Введение

Расстройства аутистического спектра (РАС) – это группа заболеваний, обладающая полиэтилогической природой и характеризующаяся различными клиническими проявлениями, распространенность которой за последние десятилетия неуклонно растет [1, 2]. По последним данным, в патогенезе РАС, все чаще звучит «слово» генетики, открыто более 100 генов [3], которые влияют на процессы синаптической передачи сигналов и являются одними из предположительных звеньев развития РАС-патологии. РАС часто

маскирует редкие генетические синдромы. Однако на практике эти синдромы нередко остаются нераспознанными, так как их фенотипические проявления бывают стертыми, перекрываются с «типичным» аутизмом, а с развитием возрастного периода пациента картина и вовсе может измениться. Для педиатра первичного звена это создает двойную задачу, нужно не только заподозрить РАС, но и отличить идиопатическую форму от синдромальной (РАС-ассоциированный синдром) [3]. Разграничение идиопатического и синдромального РАС напрямую влияет на тактику ведения пациента, так синдромальные формы нередко сопровождаются соматическими осложнениями (эпилепсия, пороки сердца, эндокринные нарушения), требуют наблюдения узких специалистов и специфической коррекции, кроме того, молекулярный диагноз позволяет семье получить медико-генетическое консультирование и оценить риск повторного рождения ребенка с тем же синдромом.

Говоря о концепции 5П-медицины, стоит помнить, что она предполагает именно такой подход – раннее выявление генетической причины дает возможность не только прогнозировать течение заболевания, но и выстраивать индивидуальную траекторию сопровождения ребенка и семьи. Знание характерных клинических «красных флагов» синдромальных форм РАС становится практически значимым инструментом для врачей различных специальностей.

Тем не менее в отечественной литературе серии клинических наблюдений с молекулярной верификацией РАС-ассоциированных синдромов представлены ограниченно, а систематизация их фенотипических маркеров для педиатрической практики остается недостаточной.

Цель

Изучить диагностические трудности и клинические признаки РАС-ассоциированных синдромов на основе серии клинических случаев и повысить распознавание синдромальных форм у детей.

Материалы и методы исследования

В исследование включены 4 ребенка в возрасте 4–9 лет с диагностированным РАС. Всем пациентам проведено комплексное клиническое обследование: сбор анамнеза, физикальный осмотр, анализ медицинских карт, оценка психомоторного и речевого развития, поведенческих и соматических проявлений. На предварительном этапе проведен скрининг на заболевания из группы наследственных болезней обмена. Для окончательной идентификации патогенных вариантов проведено полногеномное секвенирование (WGS). Обработка и интерпретация данных WGS выполнялась в соответствии с российским руководством, с применением gnomAD, ClinVar, Varsome, Franklin и оценкой патогенности по REVEL, CADD, PolyPhen-2, PrimateAI, phyloP100. Для валидации выявленных вариантов родителей обследовали методом Сэнгера.

Результаты исследования и их обсуждения

У всех пациентов отмечалась выраженная задержка психомоторного и речевого развития в сочетании с поведенческими нарушениями – гиперактивностью, стереотипиями, импульсивностью, избеганием контактов. Ряд детей имел нейросенсорные особенности: тугоухость, сниженную болевую чувствительность, затрудненное глотание. Такое сочетание усложняло разграничение идиопатического и синдромального РАС.

Пациент № 1 (6 лет) – фенотип: долихоцефалия, уплощение средней зоны лица, миндалевидные глаза, дисплазия ногтей V пальцев кистей, низко расположенные уши. Методом полногеномного секвенирования были выявлены патогенные варианты в генах SHANK3 и ARID1A, ответственные за развитие синдрома Фелан – МакДермид и синдрома

Коффина – Сирис 2-го типа. Пациент № 2 (9 лет) – фенотип: гидроцефальная форма головы, широкое переносье, диспластичные уши, крыловидные лопатки, деформации стоп. При полногеномном секвенировании выявлен вариант в гене CCDC22, ответственный за развитие синдрома Ритшера – Шинцеля 2-го типа. Пациент № 3 (6 лет) – фенотип: глазной и сосковый гипертелоризм, оттопыренные уши, сандалевидная щель стоп, мягкая гипотония, признаки дисплазии соединительной ткани. Выявлен вариант в гене MAGEL2 (синдром Шаафа – Янга). Пациент № 4 (4 года) – фенотип: макродонтия, треугольная форма лица, густые брови, длинные ресницы, укороченные дистальные фаланги, гипотония. При полногеномном секвенировании выявлен вариант в гене ANKRD11 (KBG-синдром).

У всех пациентов варианты подтверждены как de novo методом Сэнгера, указывая на их спонтанное происхождение, а также во всех четырех случаях поведенческие нарушения, характерные для РАС, сочетались с фенотипическими особенностями, которые при целенаправленном осмотре могли быть замечены раньше.

Выводы

Ранняя идентификация РАС-ассоциированных синдромов у детей с задержкой психомоторного и речевого развития и выраженными поведенческими нарушениями остается важной задачей для педиатра. На практике чаще решает не отдельный симптом, а их сочетание: дисморфии лица, макродонтия, аномалии конечностей, нейросенсорные особенности, гипотония, эти признаки могут указывать на генетическую природу состояния, даже если они выражены умеренно.

В представленных наблюдениях многие из этих особенностей могли быть замечены раньше при целенаправленном осмотре и внимательном анализе анамнеза, что позволило бы раньше заподозрить синдромальную форму и своевременно направить ребенка на генетическое исследование. С учетом того, что фенотип может меняться с возрастом, повторная оценка состояния остается оправданной.

Разграничение идиопатического и синдромального РАС связано с выбором тактики ведения, оно помогает определить объем обследования, вовремя привлечь профильных специалистов и учитывать возможные соматические риски. Молекулярная верификация в этом случае дополняет клиническую оценку и помогает объединить разрозненные признаки в единую картину.

Работа с семьей требует отдельного внимания, к примеру – обсуждение причин состояния, прогноза и генетических рисков помогает снизить неопределенность и облегчает дальнейшее планирование наблюдения. Настороженность в отношении «красных флагов», готовность возвращаться к клинической оценке и использование генетических методов позволяют точнее подходить к диагностике детей с РАС.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Wiśniowiecka-Kowalnik B. Genetics and epigenetics of autism spectrum disorder-current evidence in the field / B. Wiśniowiecka-Kowalnik, B. A. Nowakowska // Journal of applied genetics – 2019. – Vol. 60, № 1. – P. 37–47.

2. Decoding the genetic landscape of autism: A comprehensive review / M. Al-Beltagi, N. K. Saeed, A. S. Bediwy [et al.] // World journal of clinical pediatrics – 2024. – Vol. 13, № 3. – P. 98468.

3. Heterogeneity of autism characteristics in genetic syndromes: key considerations for assessment and support / L. Jenner, C. Richards, R. Howard [et al.] // Current developmental disorders reports – 2023. – Vol. 10, № 2. – P. 132–146.

УДК 616.15-07-099:616.24-002-036.11-053.2

И. М. Малолетникова[1], Н. В. Климова[2]

ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ИНТОКСИКАЦИИ У ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

[1]Учреждения образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь
[2]Учреждения «Гомельская областная детская клиническая больница»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

При острой пневмонии у детей нередко отмечается отсутствие выраженных воспалительных изменений в общем анализе крови (ОАК) при наличии клинически значимых интоксикационного и респираторного синдромов, что снижает диагностическую информативность стандартных гематологических показателей. В этих условиях гематологические лейкоцитарные индексы, являясь интегральными расчетными параметрами ОАК, позволяют объективизировать степень реактивности организма, оценить тяжесть эндогенной интоксикации и эффективность проводимой терапии [1, 2].

Цель

Оценить гематологические показатели интоксикации у детей с острой пневмонией.

Материалы и методы исследования

Было обследовано 140 пациентов. Основная группа состояла из 90 детей (51 девочки и 39 мальчиков) в возрасте 10,4 (7,1; 13,0) лет, поступивших на стационарное лечение с диагнозом острая пневмония. С учетом тяжести течения пневмонии все пациенты основной группы были разделены на две группы: 1-я (n=60) – дети со среднетяжелым течением пневмонии, 2-я (n=30) – дети с тяжелым течением пневмонии. При анализе анамнестических данных детей основной группы было установлено, что часть пациентов относилось в группу часто болеющих детей (ЧБД), в качестве критерия включения в группу ЧБД рассчитывали инфекционный индекс (ИИ), индекс резистентности (ИР) и учитывали в течение года характеристики эпизодов острых респираторных инфекций (ОРИ). В зависимости от ИИ, ИР была проведена стратификация пациентов с пневмонией на две группы (а и б): группа 1а (n=15) и 2а (n=20) – дети относились в группу ЧБД, группа 1б (n=45) и 2б (n=10) – дети не относились в группу ЧБД. Дополнительную информацию о «скрытой» эндогенной интоксикации при острой пневмонии могут дать гематологические лейкоцитарные индексы, следовательно, всем пациентам выполняли расчет ГЛИ в зависимости от принадлежности к группе по следующим формулам [2, 3, 4]: лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ, Островский В. К., 1983 г.) по формуле: ЛИИ=(Пл+Ми+Ю+П+С)/(Лф+Мо+Э+Б), где Пл – плазматические клетки, Ми – миелоциты, Ю – юные, П – палочкоядерные, С – сегментоядерные, Лф – лимфоциты, Мо – моноциты, Э – эозинофилы, Б – базофилы, Определены пороговые значения ЛИИ в группе сравнения у 50 детей, коридор значений составил от 1,0 до 1,5 усл. ед.; гематологический показатель интоксикации (ГПИ, Васильев В. С., 1984 г.) дополнительно учитывает данные о скорости оседания эритроцитов и общем лейкоцитозе, формула: ГПИ=ЛИИ×Клейк×КСОЭ, где Клейк и КСОЭ – поправочные коэффициенты, определены пороговые значения ГПИ в группе сравнения у 50 детей, коридор значений составил от 0,5 до 2,0 усл. ед.; показатель тяжести интоксикации (ПТИ), формула: ПТИ=нейтрофилы/лимфоциты, определены пороговые значения ПТИ в группе сравнения у 50 детей, коридор значений составил от 1,5 до 2,5 усл. ед.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью пакета программ «Statistica 10.0» (StatSoft, USA). Уровень значимости нулевой статистической гипотезы принимали равным и менее 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение

При анализе полученных результатов установлено, что общее количество ЧБД в 2-х группах составило 38,8% (35/90) пациентов, при среднетяжелом течении пневмонии часто болеющим ребенком был каждый четвертый − 25,0% (15/60), при тяжелом течении − ЧБД в анамнезе выявлено у 66,7% (20/30) пациентов, что в 1,6 раза чаще (OR=0,16; 95% CI 0,06 – 0,43; p=0,0002). При оценке ОАК в группе пациентов с острой пневмонией не всегда были характерны изменения в виде лейкоцитоза, палочкоядерного сдвига лейкоцитарной формулы влево и ускорения СОЭ. При этом одновременное сочетание лейкоцитоза, палочкоядерного сдвига и ускорение СОЭ встречалось менее чем в 15% случаев. Учитывая, что ГЛИ отражают взаимоотношения между различными классами клеток лейкоцитарной формулы, а также показателям СОЭ, далее был проведен анализ между ГЛИ и показателями ОАК, результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Показатели крови и гематологические лейкоцитарные индексы у пациентов с острой пневмонией в зависимости от тяжести заболевания и принадлежности к группе ЧБД Me (LQ; LQ)

Группа Показатели	Группа сравнения (n=50) 1	Среднетяжелая пневмония: (n=60)		Тяжелая пневмония: (n=30)		p
		ЧБД (n=15) 2	не ЧБД (n=45) 3	ЧБД (n=20) 4	не ЧБД (n=10) 5	
ЛИИ, усл. ед.	1,2 (1,0; 1,5)	4,1 (3,5; 6,9)	3,2 (2,6; 3,8)	5,2 (4,1; 7,3)	4,3 (2,9; 5,0)	$p_{1-2,4}$ 0,001 $p_{1-3,5}$ 0,0005 $p_{2,4-3,5}$ 0,02
ГПИ, усл. ед.	0,8 (0,5; 2,0)	4,9 (3,7; 6,0)	2,6 (1,5; 3,2)	5,8 (4,5; 7,7)	3,7 (2,6; 4,2)	$p_{1-2,4}$ 0,0012 $p_{1-3,5}$ 0,0032 $p_{2,4-3,5}$ 0,0003
ПТИ, усл. ед.	1,9 (1,5; 2,5)	4,1 (3,9; 6,5)	3,5 (2,8; 4,5)	5,3 (4,2; 7,5)	3,9 (2,1; 4,7)	$p_{1-2,4}$ 0,0005 $p_{1-3,5}$ 0,0023 $p_{2,4-3,5}$ 0,001
Лейкоциты, $\times 10^9$/л	7,0 (5,0; 8,0)	10,0 (7,0; 20,0)	15,0 (6,0;19,0)	9,0 (5,0; 18,0)	17,0 (8,0; 20,0)	$p_{1-2,4}$ 0,01 $p_{1-3,5}$ 0,006 $p_{2,4-3,5}$ 0,07
Нейтрофилы:						
-палочкоядерные, $\times 10^9$/л	0,20 (0,05; 0,28)	0,09 (0,07; 0,1)	0,30 (0,1; 0,37)	0,1 (0,06; 0,13)	0,38 (0,08; 0,40)	$p_{1-2,4}$ 0,08 $p_{1-3,5}$ 0,003 $p_{2,4-3,5}$ 0,02
-сегментоядерные, $\times 10^9$/л	3,0 (2,1; 4,0)	6,0 (5,0; 12,0)	4,0 (3,0; 5,0)	7,0 (6,0; 14,0)	5,0 (4,0; 7,0)	$p_{1-2,4}$ 0,004 $p_{1-3,5}$ 0,006 $p_{2,4-3,5}$ 0,01

Окончание таблицы 1

Лимфоциты, $\times 10^9$/л	2,0 (1,5; 3,0)	1,5 (1,5; 3,0)	2,1 (1,6; 2,9)	1,0 (1,0; 3,0)	2,0 (1,4; 2,7)	$p_{1-2,4}$ 0,03 $p_{1-3,5}$ 0,001 $p_{2,4-3,5}$ 0,03
СОЭ, мм/ч	7,0 (5,0; 12,0)	19,0 (9,0; 26,0)	25,0 (16,0; 30,0)	17,0 (7,0; 20,0)	27,0 (12,0; 32,0)	$p_{1-2,4}$ 0,0007 $p_{1-3,5}$ 0,0012 $p_{2,4-3,5}$ 0,003

Полученные данные свидетельствуют о том, что отсутствует четкая связь между степенью тяжести пневмонии и повышением количества лейкоцитов, палочкоядерных нейтрофилов и СОЭ в общем анализе крови в группе часто болеющих детей. У этих пациентов, как при среднетяжелой, так и при тяжелой пневмонии количество лейкоцитов, палочкоядерных нейтрофилов и СОЭ незначительно превышало норму или данные показатели находились в пределах нормальных значений. В то же время гематологические лейкоцитарные индексы (показатели ЛИИ, ГПИ, ПТИ) более чутко отреагировали на наличие воспалительного процесса. Выявленные ассоциации можно рассматривать, как маркеры эффективности терапии и прогнозирования течения заболевания.

Выводы

Пневмония у часто болеющих детей протекает на фоне несоответствия между степенью клинической тяжести заболевания и выраженностью воспалительного ответа по данным общего анализа крови, что ограничивает информативность стандартных гематологических показателей. В этой связи гематологические лейкоцитарные индексы (ЛИИ, ГПИ, ПТИ) выступают интегральными маркерами эндогенной интоксикации, позволяющими объективизировать тяжесть патологического процесса при отсутствии выраженных изменений в общем анализе крови. Применение данных индексов расширяет диагностические возможности, обеспечивает мониторинг течения заболевания и может быть использовано для оценки эффективности терапии и прогнозирования исходов пневмонии.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Малолетникова, И. М. Особенности патогенеза, роль окислительного стресса, антиоксидантной системы и функционального статуса нейтрофилов у детей с внегоспитальной пневмонией / И. М. Малолетникова // Проблемы здоровья и экологии. – 2018. – № 2. – С. 10–15.

2. Малолетникова, И. М. Гематологические показатели интоксикации и функциональная активность нейтрофилов периферической крови у детей с острой пневмонией / И. М. Малолетникова // Мед. новости. – 2020. – № 9. – С. 74–76.

3. Сакович, А. Р., Перминов А. Б. Гематологические лейкоцитарные индексы при лор-патологии / А. Р. Сакович // Мед. журн. – 2014 − № 2. – С. 29–30.

4. Показатели крови и лейкоцитарный индекс интоксикации при оценке тяжести течения и определении прогноза воспалительных, гнойных и гнойно-деструктивных заболеваний органов брюшной полости и легких / В. К. Островский, С. В. Макаров, Д. В. Янголенко [и др.] // Ульян. мед.-биол. журн. – 2011. – № 1. – С. 73–78.

УДК: 616.33/.34-008.856.6-031-053.2

И. М. Малолетникова[1], А. В. Карпович[2]

[1]Учреждения образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

[2]Учреждения «Гомельская областная детская клиническая больница»
г. Гомель, Республика Беларусь

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ: ОСОБЕННОСТИ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Введение

Проблема инородных тел (ИТ) желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) сохраняет высокую актуальность в детской хирургии и педиатрии, являясь частой причиной неотложных госпитализаций [1]. Дети раннего возраста в силу поведенческих особенностей и познавательной активности составляют группу особого риска [2, 3]. Несвоевременная диагностика и извлечение ИТ, особенно батареек и магнитов, чреваты развитием жизнеугрожающих осложнений: перфорацией, кровотечением, химическими ожогами [4].

Цель

Изучение особенностей локализации инородных тел в различных отделах желудочно-кишечного тракта у детей.

Материалы и методы исследования

Проведен анализ данных 65 случаев инородных тел ЖКТ (коды МКБ-10: Т18.1, Т18.2, Т18.3) из общего списка эндоскопических операций за 2025 год пациентов, находившихся на стационарном лечении в учреждении «Гомельская областная детская клиническая больница». Статистическая обработка данных производилась при помощи программ «Statistica 16.0» (StatSoft, Tulsa, USA) и «MedCalc 10.2.0.0» (MedCalc, Mariakerke, Belgium). При значении $p<0,05$ нулевая гипотеза считается ложной.

Результаты исследования и их обсуждение

Из 65 проанализированных случаев с диагнозом «инородное тело» желудочно-кишечного тракта возраст пациентов составил 3,8 (2,7; 7,3) лет. Распределение по возрастным группам: дети до 3 лет составили 53,8% (n=35), от 3 до 7 лет – 30,7% (n=20), старше 7 лет – 15,5% (n=10). При этом у мальчиков 58,4% (38/65) инородные тела встречались чаще в 1,5 раза (OR=1,533; 95% CI 1,9551–3,6801; p=0,037), чем у девочек 41,3% (27/65).

В возрасте до 3 лет ИТ ЖКТ встречаются в 1,8 раза чаще, чем в возрасте от 3 до 7 лет (OR=1,824; 95% CI 2,9620–7,6901; p=0,0024) и в 3,5 раза чаще, чем старше 7 лет (OR=3,534; 95% CI 2,9620–7,6901; p=0,0011).

При анализе локализации инородных тел выявлена четкая структура их расположения: желудок (Т18.2) – 78,4% (n=51) случаев, пищевод (Т18.1) – 20,0% (n=13), двенадцатиперстная кишка (Т18.3) –1,6% (n=1).

Основные виды инородных тел в желудочно-кишечном тракте у детей: монеты – 35,5% (23/65); батарейки (дисковые, «таблеточные») – 21,0% (13/65) случаев; магниты и магнитные шарики – 9,7% (6/65); детали игрушек, пластиковые предметы, пуговицы – 14,5% (9/65); прочие (кольца, камни, пружтны,стеклянные шары, заколки и др.) – 19,3% (14/65), (рисунок 1).

В желудке чаще встречались: батарейки, монеты, магниты, детали игрушек, стеклянные шары; в пищеводе − детали игрушек, кольца, пружины, батарейки; в двенадцати перстной – батарейки.



Рисунок 1 – Инородные тела в желудочно-кишечном тракте у детей

Выявлена статистически значимая разница в структуре ИТ между детьми младше 3 лет и старше 3 лет (p=0,026). У детей до 3 лет достоверно чаще встречались батарейки 13,8% (9/65) и магниты 6,2% (4/65), p=0,034. В группе детей старше 3 лет преобладали монеты 24,6% (16/65) и пластиковые предметы 7,8% (5/65), p=0,028.

Случаи с потенциально опасными ИТ (батарейки, магниты, острые предметы) составили 38,6% от всех случаев, что создавало высокий риск образования кишечных свищей.

Выводы

Установлено, что наиболее частой локализацией инородных тел ЖКТ у детей является желудок 78,4% случаев, что связано с его анатомической и функциональной емкостью. Выявлена возрастная специфичность характера инородных тел: для детей до 3 лет наиболее характерны опасные предметы (батарейки, магниты), в то время как у детей старше 3 лет преобладают монеты. Данные подтверждают необходимость дифференцированного подхода к профилактике: для детей младшего возраста – строгий контроль за мелкими предметами, элементами питания и игрушкам с магнитами; для дошкольного и школьного возраста – разъяснительная работа с ребенком об опасности брать в рот посторонние предметы.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дробязгин, Е. А. Инородные тела верхних отделов желудочно-кишечного тракта / Е. А. Дробязгин, Ю. В. Чикинев, Д. А. Архипов // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2021. – № 6. – С. 38–44.

2. Малолетникова, И. М. Сравнительная характеристика инородных тел в желудочно-кишечном тракте и дыхательных путях у детей Гомельской области / И. М. Малолетникова, А. Н. Ильюшкин, Н. В. Климова // Актуальные вопросы педиатрии : сб. мат. Респ. науч.-практ. конф. с междунар. участием, посвящ. 30-лет. каф. педиатрии ГомГМУ, Гомель, 24 сент. 2021 г. – Гомель : ГомГМУ, 2021. – С. 61–64.

3. Wang, X. The removal of foreign body ingestion in the upper gastrointestinal tract: a retrospective study of 1,182 adult cases / X. Wang, S. Su, Y. Chen [et al.] // Annals of Translational Medicine. – 2021. – Vol. 9, № 6. – P. 502.

4. Yang, T. W. Diagnostic performance of conventional x-ray for detecting foreign bodies in the upper digestive tract: A systematic review and diagnostic meta-analysis / T. W. Yang, Y. C. Yu, Y. Y. L. // Diagnostics. – 2021. – Vol. 11, № 5. – P. 790.

УДК: 616.211-002-056.3-053.2:612.017.1:616-07

М. Х. Миррахимова[1], А. М. Аидхонова[1], С. М. Сайитхонов[2]

[1]«Ташкентский государственный медицинский университет»
г. Ташкент, Республика Узбекистан

[2]«Ташкентский международный университет Кимё»
г. Ташкент, Республика Узбекистан

АЛЛЕРГОЛОГИЧЕСКОЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ НОЗОЛОГИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА

Введение

Аллергический ринит – заболевание, характеризующееся иммуноглобулин Е опосредованным воспалением слизистой оболочки полости носа, развивающимся под действием аллергенов. Аллергический ринит часто сочетается с другими аллергическими заболеваниями, такими как аллергический конъюнктивит, атопический дерматит, бронхиальная астма [3].

В последние годы эпидемиологические исследования показывают, что у детей с аллергическим ринитом нередко наблюдается коморбидное течение бронхиальной астмы, наличие общих факторов риска, сходство иммунологического ответа и длительное хроническое аллергическое и аллергико-воспалительное течение[9–14]. Согласно данным GINA (Global Initiative for Asthma), у детей дошкольного возраста аллергический ринит и бронхиальная астма рассматриваются как коморбидные состояния. С позиций морфофункциональной концепции общности верхних и нижних дыхательных путей аллергический ринит рассматривается как фактор риска развития бронхиальной астмы[1, 2, 4].

Цель исследования

Изучить аллергологические и иммунологические особенности течения различных нозологических форм аллергического ринита у детей.

Материалы и методы исследования

С целью изучения аллергического ринита в многопрофильной клинике Ташкентского государственного медицинского университета в 2018–2024 годах в исследование были включены пациенты 12–17 лет, получавшие амбулаторное и стационарное лечение, с ретроспективным и проспективным наблюдением. Средний возраст пациентов составил 14,1±1,2 года.

Для постановки диагноза аллергического ринита использовали стандартные клинические, аллергологические и иммунологические методы диагностики. Длительность заболевания определяли по срокам появления первых клинических симптомов. Из исследования исключали пациентов с острыми состояниями и неконтролируемой клинической симптоматикой, с выраженной сопутствующей патологией, отказавшихся от участия, а также тех, с кем не удавалось поддерживать контакт в ходе исследования по семейным причинам.

Пациенты были распределены на две группы по классификации заболевания. В первую группу включили 32 ребенка с сезонным аллергическим ринитом. Вторую группу составили 30 детей с круглогодичным аллергическим ринитом. При распределении по полу во всех группах преобладали мальчики (62%), что соответствует данным литературы о более частой встречаемости аллергического ринита у мальчиков. Для иммунологических исследований была сформирована контрольная группа из 20 здоровых детей 12–17 лет.

Результаты исследования и их обсуждение

Изучали показатели гуморального иммунитета у детей с различными нозологическими формами аллергического ринита. Функциональное состояние В-лимфоцитов оценивали по уровню иммуноглобулинов классов А, М, G у детей с аллергическим ринитом и у здоровых детей (контрольная группа). Определяли также общий иммуноглобулин Е [7, 8].

Иммуноглобулин А синтезируется лимфоцитами слизистой оболочки носа и обеспечивает местный иммунитет. В первой группе у 65% пациентов уровень иммуноглобулина А (2,4±0,41 г/л) был выше, чем у здоровых детей (1,40±0,23 г/л) ($p<0,01$). Во второй группе у 39,3% пациентов иммуноглобулин А составил 2,9±0,53 г/л ($p<0,001$).

Иммуноглобулины класса М вырабатываются в ответ на острую инфекцию и участвуют в антибактериальной защите. Изменения концентрации иммуноглобулина М были близки к показателям контрольной группы ($p>0,05$).

Иммуноглобулины класса G являются важными эффекторами гуморального иммунитета. Анализ показал наличие определенных изменений в обеих группах. Во второй группе уровень иммуноглобулина G (10,9±1,9 г/л) был выше ($p<0,001$). Повышение гуморального звена иммунитета связывают с постоянным и рецидивирующим течением аллергического процесса в слизистой оболочке полости носа. В обеих группах показатели иммуноглобулина G (10,2±1,27 и 10,9±1,9 г/л) превышали значения у здоровых детей (9,8±2,08 г/л) ($p<0,01$).

Во всех группах общий иммуноглобулин Е был повышен по сравнению с нормой ($p<0,001$). Среднее значение общего иммуноглобулина Е у детей с сезонным аллергическим ринитом составило 439,2±43,1 МЕ/мл, у детей с круглогодичным аллергическим ринитом – 697,5±39,6 МЕ/мл, тогда как в контрольной группе – 30,4±2,3 МЕ/мл (таблица 1).

Таблица 1–Уровни иммуноглобулинов в сыворотке крови у больных и здоровых детей

Показатель	Здоровые, n=20 (M±m)	Сезонный аллергический ринит, n=32 (M±m)	Круглогодичный аллергический ринит, n=30 (M±m)
Ig A, г/л	1,40±0,23*	2,4±0,41**	2,9±0,5***
Ig M, г/л	1,31±0,12	1,39±0,2	1,30±0,24
Ig G, г/л	9,8±2,08	10,2±1,27	10,9±1,9
Ig E, МЕ/мл	30,4±2,3	439,2±43,1	697,5±39,6

Примечание: * $p<0,05$; ** $p<0,01$; *** $p<0,001$ – достоверность различий по сравнению с контрольной группой.

При изучении специфического иммуноглобулина Е были получены следующие данные. У детей с сезонным аллергическим ринитом наибольшее число пациентов имело высокую чувствительность к причинно-значимым аллергенам злаковых трав – 25 (50,0%), к сорным травам – 14 (28,0%) (p<0,001). В этой группе обострения чаще наблюдались с июня по октябрь, однако период обострения не превышал одного месяца. Сенсибилизация к пыльце деревьев выявлена у 7 (14,0%) пациентов, период обострения приходился на март–май. Наименьшая чувствительность отмечалась к эпидермальным аллергенам – 3 (6,0%) и к бытовым аллергенам – 1 (2,0%).

У детей с круглогодичным аллергическим ринитом (n=30) преимущественно выявлялась сенсибилизация к сорным травам – 21 (34,4%), к злаковым аллергенам – 16 (26,2%), к пищевым аллергенам – 14 (22,9%), реже к бытовым аллергенам – 5 (8,1%), к пыльце деревьев – 3 (4,9%) и к эпидермальным аллергенам – 2 (3,2%) (p<0,001) (Диаграмма 1).

По данным скарификационных кожных тестов у детей с сезонным аллергическим ринитом сенсибилизация преимущественно была связана с пыльцой растений, а обострение продолжалось с апреля до середины июля. Среди аллергенов пыльцы растений чаще выявлялась чувствительность к злаковым травам – у 35 (70,0%) пациентов, при этом степень кожной чувствительности варьировала от “+” до “++++”. Наиболее значимыми аллергенами были: люцерна – 76,0%, пырей – 60,0%, рожь – 44,0% и тимофеевка – 20,0%. Реже выявлялась чувствительность к таким травам, как курай (16,0%), костер (10,0%), рожь (8,0%), при этом степень кожной чувствительности варьировала от “+” до “+++”

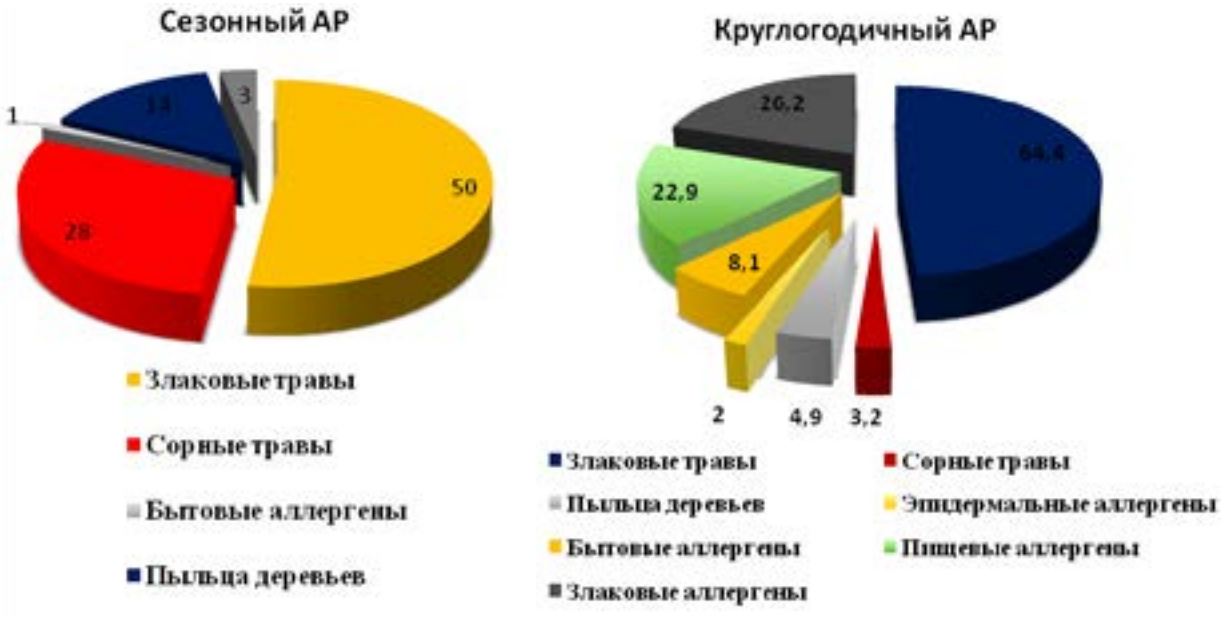


Диаграмма 1– Распределение пациентов с различными нозологическими формами заболевания по характеру сенсибилизации

У детей с круглогодичным аллергическим ринитом среди пыльцевых аллергенов чаще выявлялась чувствительность к сорным травам – 29 (58,0%), преимущественно к полыни – 25 (50,0%), к обыкновенной полыни – 15 (30,0%) и к амброзии – 5 (10,0%), степень кожной чувствительности варьировала от “++” до “+++”. Сенсибилизация

к лебеде (16%) и подсолнечнику (14%) соответствовала степени “+”–“++”. Чувствительность к пыльце деревьев выявлялась у 15 (30%) пациентов, преимущественно к тополю, степень кожной чувствительности составляла “+” или “+++”. Эпидермальная сенсибилизация отмечалась у 6 (12%), бытовая – у 4 (8%) пациентов со степенью чувствительности “+” или “++”.

Выводы

Таким образом, при изучении гуморального иммунитета у детей с аллергическим ринитом отмечено повышение иммуноглобулина А, что позволяет заключить об активации местного иммунитета и иммунных процессов в ответ на воздействие аллергенов. Частота и сезонность обострений в каждом случае зависели от вида этиологически значимого аллергена.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Асманов А. И., Пивнева Н. Д., Злобина Н. В., Пампура А. Н. Аллергический ринит у детей: от диагностики к терапии. Что нового? (Обзор литературы). Вестник оториноларингологии. – 2020;85(1):74-8.

2. Brozek J. L., Bousquet J., Baena-Cagnani C. E. et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2017 revision. J. Allergy Clin Immunol. – 2017;140(4). DOI: 10.1016/j/jaci.2017.03.050.

3. Farber I. M., Kudryashova M. A. Allergic rhinitis and bronchial asthma in preschool children: possibilities of modern therapy for comorbid diseases. Archives of Pharmacy Practice. – 2020;1:136–148.

4. Kaplan A., Szefler S. J., Halpin D. M. Impact of comorbid conditions on asthmatic adults and children. NPJ Primary Care Respiratory Medicine. – 2020;30(1):36.

5. Королева А. Е., Бекезин В. В., Мешкова Р. Я. Аллергический ринит у детей с ожирением: современный взгляд на проблему. Аллергология и иммунология в педиатрии. – 2025;23(2):15-28.

6. Kumar P. et al. Association of common comorbidities with asthma in children: a cross-sectional study. Sudanese Journal of Paediatrics. – 2019;19(2):88.

7. Mirrakhimova M. et al. Allergo-immunological characteristics of comorbid passage of allergic rhinitis in children. BIO Web of Conferences. – 2023;65:05007. https://doi.org/10.1051/bioconf/20236505007

8. Khabibullayevna M. M., Murotkhonovna S. A. Changes in the quality of life indicators of patients when allergic rhinitis is comorbid with bronchial asthma in children. journal of biomedicine and practice. – 2023;8(3).

9. Nappi E. et al. Comorbid allergic rhinitis and asthma: important clinical considerations. Expert Review of Clinical Immunology. – 2022;18(7):747–758.

10. Akagawa S., Kaneko K. Gut microbiota and allergic diseases in children. Allergology International. 2022;71(3):301-9.11. Xaitov M. R. et al. ARIA 2019: algoritmy okazaniya pomoshchi pri allergicheskom rinite v Rossii. RAJ. – 2020;17(1):7–22.

12. Yum H. Y. et al. Prevalence, comorbidities, diagnosis, and treatment of nonallergic rhinitis… Clinical and Experimental Pediatrics. – 2020;64(8):373.

13. Zhang Y., Zhang L. Increasing prevalence of allergic rhinitis in China. Allergy, Asthma & Immunology Research. – 2019;11(2):156–169.

14. Znamenskaya L. K. et al. Opyt primeneniya allergen-spetsificheskoy immunoterapii… Pediatriya named after G. N. Speransky. – 2021;27(2):98–109.

УДК: [616.248-053.2]:[616-056]

М. Х. Миррахимова, М. Ш. Абдужалилова

«Ташкентский государственный медицинский университет»
г. Ташкент, Республика Узбекистан

РОЛЬ КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЙ В ТЕЧЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

Введение

Бронхиальная астма у детей является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний дыхательной системы [2]. По данным Всемирной организации здравоохранения, распространенность бронхиальной астмы среди детей составляет от 5 до 10% в зависимости от региона [3, 7]. В последние годы особое внимание уделяется коморбидным состояниям, которые оказывают значительное влияние на тяжесть течения заболевания, частоту обострений и эффективность терапии. Установлено, что более чем у 60–80% детей с бронхильной астмой выявляются сопутствующие заболевания [9, 10].

К наиболее распространенным коморбидным состояниям относятся аллергический ринит, встречающийся у 50–70% пациентов, ожирение – у 20–30%, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь – у 30–60%, а также психоэмоциональные нарушения, частота которых достигает 40–50% [4, 5, 6]. Наличие коморбидной патологии ассоциируется с ухудшением контроля заболевания, увеличением частоты обострений и снижением эффективности базисной терапии [8].

Цель исследования

Оценка влияние коморбидных состояний на клиническое течение бронхиальной астмы у детей.

Материалы и методы исследования

Обследованы 93 ребенка с бронхиальной астмой, находившиеся под диспансерным наблюдением. Возраст пациентов составил от 6 до 17 лет. Все дети были распределены на две группы: основная группа – дети с наличием коморбидных состояний (n=68; 73,1%), контрольная группа – дети без сопутствующей патологии (n=25; 26,9%).

В структуре коморбидной патологии были выделены следующие состояния: аллергический ринит выявлен у 44 пациентов (47,3%), атопический дерматит – у 29 пациентов (31,2%), ожирение – у 20 пациентов (21,5%). У части детей отмечалось сочетание нескольких коморбидных состояний.

В зависимости от типа коморбидной патологии пациенты основной группы были дополнительно распределены на подгруппы:

с аллергическим ринитом (n=44),

с атопическим дерматитом (n=29),

с ожирением (n=20).

Оценивались клинические проявления заболевания, частота обострений (количество эпизодов в год), уровень контроля бронхиальной астмы (согласно критериям GINA), а также показатели качества жизни пациентов.

В рамках исследования использованы клинические методы (сбор анамнеза, физикальное обследование), лабораторные методы (общий анализ крови, иммунологические показатели), а также анкетные методы оценки контроля астмы и психоэмоционального состояния.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием методов вариационной статистики. Достоверность различий оценивалась с применением критерия Стьюдента при уровне значимости $p<0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ клинико-лабораторных показателей у детей с бронхиальной астмой показал существенные различия в зависимости от наличия коморбидных состояний.

У пациентов основной группы (n=68) признаки анемии выявлены у 39 детей (57,4%), из них анемия легкой степени – у 25 (36,8%), средней степени – у 14 (20,6%). В контрольной группе (n=25) анемия отмечалась значительно реже – у 6 пациентов (24,0%).

Эозинофилия выявлена у 42 пациентов основной группы (61,8%), тогда как в контрольной группе – у 9 (36,0%).

Признаки воспалительных изменений по лейкоцитарной формуле (лейкоцитоз, нейтрофилез) наблюдались у 38 детей (55,9%) основной группы и у 7 пациентов (28,0%) контрольной группы.

Наиболее выраженные изменения отмечались у детей с сочетанием бронхиальной астмы и аллергического ринита.

Повышенный уровень общего IgE, характерный для атопических заболеваний, выявлен у большинства пациентов основной группы – у 52 детей (76,5%).

В подгруппах:

при аллергическом рините – у 38 из 44 (86,4%),

при атопическом дерматите – у 23 из 29 (79,3%),

при ожирении – у 11 из 20 (55,0%).

В контрольной группе повышенный уровень IgE отмечен у 9 пациентов (36,0%).

Полученные данные подтверждают значимую роль атопического компонента в патогенезе бронхиальной астмы у детей с коморбидной патологией.

По результатам анкетирования уровень контроля бронхиальной астмы в основной группе был достоверно ниже:

неконтролируемая астма – у 29 пациентов (42,6%),

частично контролируемая – у 27 (39,7%),

контролируемая – у 12 (17,7%).

В контрольной группе:

неконтролируемая – у 5 (20,0%),

частично контролируемая – у 11 (44,0%),

контролируемая – у 9 (36,0%).

Психоэмоциональные нарушения (повышенная тревожность, эмоциональная лабильность) выявлены у 41 ребенка основной группы (60,3%), тогда как в контрольной группе – у 8 пациентов (32,0%).

Полученные результаты исследования подтверждают значимую роль коморбидных состояний в формировании клинического течения бронхиальной астмы у детей. Выявлено, что наличие сопутствующей патологии ассоциируется с более выраженными воспалительными изменениями, нарушением иммунологических показателей и снижением уровня контроля заболевания.

Анализ общего анализа крови показал, что у детей с коморбидной патологией достоверно чаще выявлялись признаки анемии, эозинофилии и воспалительных изменений. Это может свидетельствовать о хроническом воспалительном процессе и повышенной иммунной реактивности организма. Эозинофилия, как один из ключевых маркеров аллергического воспаления, была значительно более выражена у пациентов основной группы, что подтверждает активность атопического процесса.

Особое внимание заслуживает высокий уровень общего IgE у детей с аллергическим ринитом и атопическим дерматитом. Полученные данные согласуются с современными представлениями о единстве атопического марша, при котором различные аллергические заболевания имеют общие патогенетические механизмы. Повышенный уровень IgE отражает активацию Th2-зависимого иммунного ответа и является важным фактором утяжеления течения бронхиальной астмы.

У пациентов с ожирением отмечались менее выраженные показатели IgE, однако течение бронхиальной астмы характеризовалось снижением контроля заболевания. Это может быть связано с системным воспалением, инсулинорезистентностью и механическими факторами, влияющими на функцию дыхательных путей.

Результаты анкетирования показали, что наличие коморбидных состояний сопровождается снижением контроля бронхиальной астмы и увеличением частоты неконтролируемых форм заболевания. Кроме того, высокая распространенность психоэмоциональных нарушений у детей основной группы свидетельствует о значимой роли психосоматических факторов в патогенезе заболевания. Тревожность и эмоциональная лабильность могут способствовать учащению обострений и ухудшению приверженности к лечению.

Выводы

Таким образом, коморбидные состояния оказывают комплексное влияние на течение бронхиальной астмы, затрагивая иммунологические, воспалительные и психоэмоциональные механизмы. Полученные результаты подчеркивают необходимость мультидисциплинарного подхода к ведению детей с бронхиальной астмой с учетом сопутствующей патологии. Коморбидные состояния оказывают значительное влияние на течение бронхиальной астмы у детей, способствуя утяжелению заболевания и снижению эффективности лечения. Учет коморбидной патологии позволяет оптимизировать тактику ведения пациентов и повысить эффективность терапии.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) / J. Bousquet [et al.] // Allergy. – 2020. – Vol. 75, № 6. – P. 1212–1225.

2. The prevalence of symptoms of allergic diseasesin children residing in industrialregions of Uzbekistan / Choi J. W. [et al.] // International Journal of Psychosocial Rehabilitation. – 2020. – T. 24. – №. 4. – С. 2105–2115.

3. Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention. – 2023.

4. Holguin, F. Comorbidities in asthma / F. Holguin // Journal of Allergy and Clinical Immunology. – 2019. – Vol. 143, № 4. – P. 1165–1173.

5. Night of atopic dermatitis in children komorbid laboratory-immunological properties / M. X. Mirraximova [et al.] // Imras. – 2023. – T. 6. – №. 6. – С. 301–306.

6. Pavord, I. D. Asthma: mechanisms and management / I. D. Pavord // The Lancet. – 2018. – Vol. 391, № 10122. – P. 350–400.

7. World Health Organization. Asthma. – Geneva: WHO, 2021.

8. Кожина, О. Структура данных клинических исследований / О. Кожина, О. Пихнастый // Доступно на SSRN 3336301. – 2019.

9. Наджмитдинов, О. Б. Синдром активации тучных клеток / О. Б. Наджмитдинов, М. О. Хужаков // Zamonaviy tibbiyot jurnali (Журнал современной медицины). – 2026. – Т. 12. – №. 1. – С. 624–628.

10. Ш. А. М., Халматова Б. Т. Коррекция лечения психосоматических заболеваний у детей с бронхиальной астмой на фоне COVID-19. – 2022.

УДК 616.155.194/.294-053.2-07-08

Е. Ф. Мицура[1], Е. С. Тихонова[1], И. П. Ромашевская[1], С. А. Ходулева[2], А. Н. Демиденко[1], Е. В. Борисова[1]

[1]Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека»
г. Гомель, Республика Беларусь

[2]Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ФИШЕРА – ЭВАНСА

Введение

Синдром Фишера – Эванса (СФЭ) представляет собой сочетание аутоиммунной гемолитической анемии (АИГА) и иммунной тромбоцитопении (ИТП), которые могут развиваться одновременно или последовательно, иногда сочетаются с иммунной нейтропенией. СФЭ встречается редко, однако может развиться в любом возрасте. Частота его встречаемости у взрослых и детей до сих пор достоверно не установлена. По данным литературы, СФЭ диагностируется с частотой 5–10% среди взрослых пациентов с АИГА и 2–5% – среди пациентов с ИТП [1]. Классификация СФЭ включает первичный (идиопатический) и вторичный СФЭ, который развивается на фоне других заболеваний (инфекции, лимфопролиферативные заболевания, аутоиммунные заболевания, иммунодефицитные состояния, злокачественные новообразования). Более 70% пациентов детского возраста с СФЭ имеют предрасполагающий иммунный дефект, хотя данная цифра может быть и заниженной с учетом реальных возможностей генетической диагностики [2]. Исследование ITP-NET показало, что сочетание АИГА с ИТП было более распространенным, чем ИТП или АИГА с нейтропенией ($p<0,001$), а у 25% пациентов имелись сопутствующие заболевания, включая лимфопролиферативные, аутоиммунные заболевания или первичные иммунодефициты [3]. СФЭ довольно часто может дебютировать с изолированной цитопении, что отмечается в 54%–72,5% случаев, при этом длительность промежутка до развития второй цитопении в среднем составляет 2 года [2].

К сегодняшнему дню единого подхода к терапии пациентов с СФЭ, как взрослых, так и детей, не существует. Большинство публикаций включают сообщения о случаях, но очень мало крупных ретроспективных исследований, а рандомизированные исследования вовсе отсутствуют [1, 4]. Тактика ведения пациентов с СФЭ ранее сводилась к подходам, используемым при изолированных ИТП и/или АИГА, но накопленный в крупных центрах опыт ведения таких пациентов позволил предложить новые алгоритмы лечения. В частности, выделены препараты первой и второй линий, при этом цель терапии первой линии (глюкокортикостероиды (ГКС), внутривенный иммуноглобулин) – достижение быстрого контроля над цитопенией, предотвращение развития жизнеугрожающих кровотечений и анемии, а терапия второй линии (ритуксимаб, циклоспорин А, винкристин, микофенолата мофетил и др.) требуется пациентам с резистентностью к терапии первой линии [5].

По итогам опроса международных экспертов в 2024 г. были сформулированы консенсус-рекомендации по диагностике и лечению СФЭ у взрослых [4]. В качестве

терапии первой линии предлагаются повышенные дозы преднизолона (с внутривенными иммуноглобулинами или без них) с различной продолжительностью лечения и постепенным снижением дозы. Ритуксимаб в качестве терапии первой линии рекомендуется при АИГА холодового типа и в качестве терапии второй линии при АИГА с тепловыми агглютининами и у пациентов с иммунной тромбоцитопенией и антифосфолипидными антителами, предыдущими тромботическими событиями или сопутствующими лимфопролиферативными заболеваниями. Фостаматиниб назначается в качестве терапии третьей или дальнейшей линии и предложен в качестве терапии второй линии для пациентов с предыдущими тромботическими событиями. Иммунодепрессанты были перемещены в терапию третьей или дальнейшей линии. Эксперты предлагают использовать рекомбинантный эритропоэтин при АИГА в случае недостаточного количества ретикулоцитов, использовать ингибитор комплемента сутимлимаб при рецидивирующей холодовой АИГА и комбинацию ритуксимаба и бендамустина при СФЭ, вторичном по отношению к лимфопролиферативным расстройствам. Наконец, были даны рекомендации по поддерживающей терапии, трансфузии тромбоцитов или эритроцитов, а также профилактике тромботических осложнений и бактериальных инфекций [4].

В то же время, подобные консенсус-рекомендации для пациентов детского возраста отсутствуют, а часть лекарственных препаратов в Беларуси не зарегистрированы.

Цель исследования

Продемонстрировать подходы к диагностике и лечению синдрома Фишера – Эванса по литературным данным и на примере клинического случая.

Материал и методы исследования

Проанализированы полнотекстовые журнальные статьи по теме на русском и английском языках из Российской электронной медицинской библиотеки Elibrary.ru и Национальной медицинской библиотеки США https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov. Приведены данные из медицинской документации амбулаторного и стационарного этапа пациента с СФЭ, находившегося с детского возраста на диспансерном учете в государственном учреждении «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека (ГУ «РНПЦ РМиЭЧ»).

Результаты исследования и их обсуждение

У пациентки Б. 2015 года рождения в возрасте 2 года 6 месяцев впервые возникла симптоматика острой АИГА с неполными антиэритроцитарными антителами, гемолитический криз, анемическая кома. Накануне поступления в онкологическое гематологическое отделение для детей ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» находилась в отделении реанимации и интенсивной терапии детской больницы, где получала лечение по поводу генерализованной вирусно-бактериальной инфекции неуточненной этиологии, правосторонней полисегментарной пневмонии, синдрома системного воспалительного ответа, ДВС-синдрома.

Анамнез жизни. Родилась от первой беременности. Привита по индивидуальному календарю. Перенесенные заболевания: острые респираторные инфекции. Наблюдается детским психоневрологом по поводу последствий раннего органического поражения ЦНС с легкими координаторными нарушениями, умственной отсталостью умеренной степени. Системное недоразвитие речи 2 уровня, дизартрия. Синдром поведенческих нарушений. Мальформация Киари. Аллергоанамнез: аллергический дерматит. Наследственность не отягощена.

При первичном поступлении в отделение были выявлены признаки анемии (эритроциты: 1,40×1012/л, гемоглобин: 89,6 г/л, лейкоциты: 6,6×109/л). В биохимическом анализе крови: ферритин: 1399,5 мкг/л, С-реактивный белок: 1,22 мг/л, лактатдегидрогеназа (ЛДГ): 1194 Ед/л, гаптоглобин: 0,044 г/л. Было начато лечение дексаметазоном, вводился внутривенный иммуноглобулин, проводилась заместительная терапия (трижды отмытые эритроциты), антибактериальная терапия. В 2017 году обследована в РНПЦ детской онкологии, гематологии и иммунологии (РНПЦ ДОГиИ); исключен первичный иммунодефицит. Выписана с улучшением.

В 2019 году на фоне острой респираторной инфекции появились синяки на коже ног, на следующий день сыпь распространилась на туловище и верхние конечности, днем позднее появилась геморрагическая сыпь на лице и языке, отмечалось необильное кровотечение из ротовой полости. Общий анализ крови: эритроциты: 3,94×1012/л, гемоглобин: 108 г/л, тромбоциты: 4,3×109/л, лейкоциты: 14,8×109/л. Был выставлен диагноз: Иммунная тромбоцитопеническая пурпура, острое течение, влажная форма, впервые выявленная. Рецидивирующие афты полости рта.

В дальнейшем неоднократно получала лечение в ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» (иммуноглобулин внутривенно; глюкокортикостероиды). Перенесла инфекцию COVID-19 в 2020 году. В июле 2020 года был окончательно установлен диагноз СФЭ.

В мае 2022 года консилиумом ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» с учетом рекомендаций телемедицинского консультативного заключения РНПЦ детской онкологии, гематологии и иммунологии назначено лечение микофенолата мофетилом 500 мг по 1/2 таблетки 2 раза в день, учитывая нестабильность показателей крови. С октября 2021 года наблюдаются рецидивирующие двусторонние пневмонии. В январе; июле и ноябре 2022 года повторно консультирована в РНПЦ ДОГиИ. Рекомендовано продолжить прием микофенолата мофетила; внутривенный иммуноглобулин по показаниям. Диагноз пульмонолога в феврале 2023 года: Вторичный хронический интерстициальный пневмонит; с июля 2022 года по рекомендации пульмонолога получает ингаляции фликсотида 125 мкг по 2 вдоха 2 раза в день. Углубленная диагностика первичного иммунодефицита при помощи полного геномного секвенирования позволила в 2025 году выявить гомозиготную мутацию в гене трипептидилпептидазы 2 (TPP2) c.2104C>T p.R702X. Мутации данного гена ассоциированы с иммунодефицитом с аутоиммунитетом и задержкой развития. Тип наследования аутосомно-рецессивный. Данное исследование позволило уточнить клинический диагноз – «D81.8 Другие комбинированные иммунодефициты: иммунодефицит с аутоиммунитетом и задержкой развития, ассоциированный с гомозиготной мутацией TPP2 c.2104C>T:p.R702X». Таким образом, клинический случай демонстрируют последовательное появление АИГА, а затем ИТП в детском возрасте. Сопутствующие заболевания позволяли предположить, а впоследствии и достоверно подтвердить наличие первичного иммунодефицита. Терапия первой линии (ГКС, ВВИГ) не принесла желаемого результата, и был назначен препарат второй линии – микофенолата мофетил, который ингибирует инозинмонофосфатдегидрогеназу, препятствуя пролиферации лимфоцитов, и применяется в качестве профилактики отторжения трансплантата. Его эффективность при АИГА и СФЭ в среднем около 62% [5]. Тем не менее, данные пациенты требуют медицинского наблюдения и поддерживающей терапии.

Выводы

В клинической практике педиатра и детского онколога-гематолога СФЭ является редким, диагностически сложным состоянием, с которым большинство специалистов

мало знакомы. Приведенный клинический случай демонстрирует последовательное появление АИГА, а затем ИТП, подтверждение наличия первичного иммунодефицитного состояния и сложности в лечении данной патологии, с последовательным использованием препаратов первой и второй линий.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Michel, M. Adult Evans' Syndrome / M. Michel // Hematol. Oncol. Clin. North. Am. – 2022. – Vol. 36, № 2. – P.381-392. doi: 10.1016/j.hoc.2021.12.004.

2. Синдром Фишера – Эванса у детей: результаты ретроспективного исследования данных 54 пациентов / Ж. А. Кузьминова [и др.] // Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. – 2021. – Т. 20, № 2. – С. 74–83. DOI: 10.24287/1726-1708-2021-20-2-74-83

3. Evans syndrome: Disease awareness and clinical management in a nation-wide ITP-NET survey / B. Fattizzo [et al.] // Eur. J. Haematol. – 2024. – Vol. 113, № 4. – P.472-476. doi: 10.1111/ejh.14256.

4. Diagnosis and management of Evans syndrome in adults: first consensus recommendations / B. Fattizzo [et al.] // Lancet Haematol. – 2024. – Vol.11, № 8. – P.e617-e628. doi: 10.1016/S2352-3026(24)00144-3.

5. Синдром Фишера – Эванса / Е. В. Сунцова [и др.] // Вопросы гематологии/ онкологии и иммунопатологии в педиатрии. – 2018. – Т. 17, № 1. – С. 75–86.

УДК 616.12-07:616.712-007.24

Н. В. Моторенко[1], Н. Д. Титова[2]

[1]Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»,
г. Гомель, Республика Беларусь

[2]Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения
Белорусского государственного медицинского университета,
г. Минск, Республика Беларусь

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРОБЫ РУФЬЕ У ПАЦИЕНТОВ С ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИЕЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Введение

Воронкообразная деформация грудной клетки (ВДГК) – наиболее распространенная деформация передней стенки грудной клетки. Клинически она проявляется в виде конического углубления грудины и реберных хрящей с вершиной на мечевидном отростке [1].

Костно-мышечные изменения уменьшают объем грудной клетки, оказывают механическое воздействие на внутригрудные органы, нарушают нормальные соотношения между сердцем и грудной клеткой. Эти процессы определяют характер ремоделирования сердечно-сосудистой системы. При этом грудина сдавливает сердце и крупные магистральные кровеносные сосуды, смещая их влево и немного поворачивая. Все это приводит к гипертензии в малом круге кровообращения, хронической гипоксии, нарушению диастолического наполнения полостей сердца, прежде всего правого желудочка. Смещение и ротация сердца вызывают перекручивание легочной артерии и соответственно сужение ее просвета. С возрастом, происходит истощение компенсаторных механизмов, что вызывает хроническое кислородное голодание и формирование дистрофических изменений систем и органов, ухудшение функционального состояния всего организма [2].

Проба Руфье позволяет оценить уровень адаптационных резервов и функциональной работоспособности сердечно-сосудистой системы с применением одномоментной дозированной физической нагрузки, используя значения частоты сердечно-сосудистых сокращений в различное время восстановления после физической работы. Чем выше индекс Руфье, тем хуже адаптационные возможности сердечно-сосудистой системы [3].

Цель

Анализ адаптационных резервов и функциональной работоспособности сердечно-сосудистой системы у пациентов с ВДГК с использованием пробы Руфье.

Материалы и методы исследования

В исследование включены 80 пациентов с установленным диагнозом: Воронкообразная деформация грудной клетки, проходивших обследование и оперативное лечение на базе травматолого-ортопедического отделения У «Гомельская областная детская клиническая больница», в возрасте от 6 до 18 лет. Всем детям проведена функциональная проба Руфье и мультиспиральная компьютерная томография грудной клетки и органов грудной полости. Оценка результатов пробы Руфье показывает уровень функционального резерва сердца, в зависимости от полученных баллов: до 3 баллов – высокий уровень, 4–6 баллов – выше среднего, 7–9 баллов – средний уровень, 10–14 баллов – удовлетворительный (ниже среднего), более 15 баллов – низкий уровень. Для определения степени тяжести деформации и показаний к оперативному лечению использовали индекс Халлера. I степень деформации встречалась у 20 пациентов (25,0%), II степень – у 34 (42,5%), III степень –у 26 (32,5%) пациентов.

Статистическая обработка результатов проводилась при помощи компьютерной программы «Statistica 10,0». Описательные статистики численных показателей представлены в виде Me –медиана показателя, Q1, Q3 –первый и третий квартиль: Me (Q1, Q3).

Результаты исследования и их обсуждение

Всем пациентам с ВДГК I, II и III степени была проведена проба Руфье.

Среди пациентов с I степенью ВДГК высокий результат получен у 2 (10,0%) детей, выше среднего – у 5 (25,0%), средний – у 10 (50,0%) и только у 3 (15,0%) – удовлетворительный. Низкий результат пробы Руфье в данной группе исследуемых не получен. Медиана баллов составила 7,7 [5,3−9,1].

У пациентов с II степенью ВДГК высокий уровень пробы Руфье не был зафиксирован, показатели выше среднего зарегистрированы у 3 (8,9%) пациентов, средний результат – у 15 (44,1%), удовлетворительный – у 15 (44,1%) и низкий – у 1 (2,9%) пациента. Медиана баллов составила 10,2 [8,6−12,6].

Среди пациентов с III степенью ВДГК высокий уровень и выше среднего не зафиксированы ни у одного пациента. Удовлетворительный результат зарегистрирован у 16 (61,5%) детей, средний – у 9 (34,6%) и низкий у 1 (3,9%) ребенка. Медиана баллов составила 11,6 [9,2−12,7].

Таким образом, у пациентов с ВДГК II и III степени получены более низкие результаты пробы Руфье, по сравнению с детьми с I степенью ВДГК, что свидетельствует о снижении функционального резерва миокарда и адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы с увеличением степени деформации (рисунок 1).

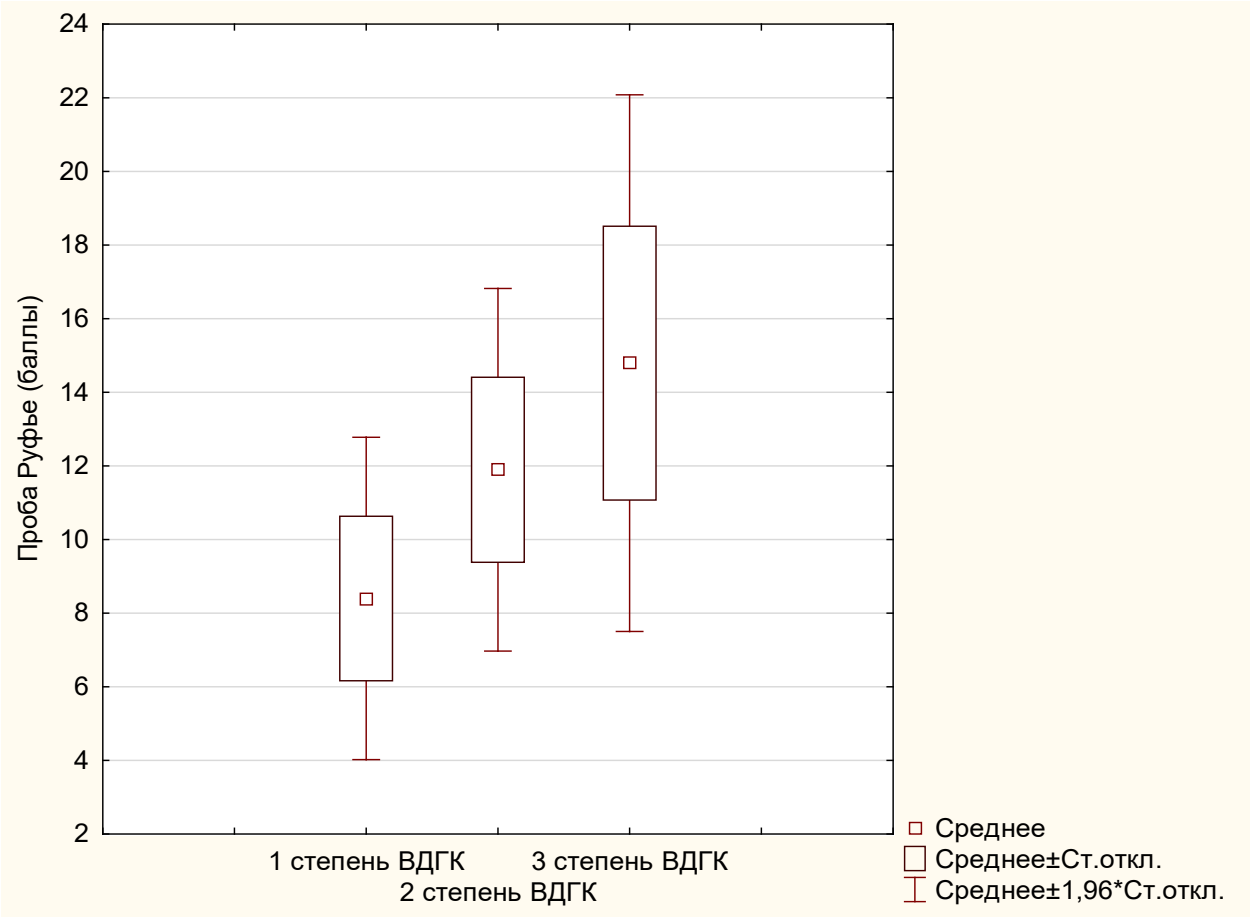


Рисунок 1 – Данные пробы Руфье у пациентов с ВДГК

У 42,5% пациентов с ВДГК процесс восстановления сердечной мышцы проходил длительно, что говорит о низкой работоспособности сердца и плохой переносимости физической нагрузки, а для 2,5% пациентов данная нагрузка была чрезмерной.

Всем пациентам с ВДГК II и III степени была проведена операция по методике D. Nuss с торакоскопической видеоассистенцией. Через 6 месяцев после операции повторно проведена функциональная проба Руфье.

У пациентов с II степенью ВДГК низкий уровень пробы Руфье не был зафиксирован, показатели выше среднего зарегистрированы у 9 (26,5%) пациентов, средний результат – у 21 (61,8%), удовлетворительный –у 4 (11,7%). Медиана баллов составила 7,6 [6, 8−8,4].

Среди пациентов с III степенью ВДГК уровень выше среднего зафиксирован у 7 (26,9%) пациентов, удовлетворительный результат зарегистрирован у 5 (19,2%) детей, средний – у 14 (53,8%). Медиана баллов составила 8,0 [6,4−9,6].

Выводы

Изменения архитектоники грудной клетки у пациентов с ВДГК приводят к морфофункциональным нарушениям сердечно-сосудистой системы, снижению показателей функциональных проб и плохой переносимости физической нагрузки. С увеличением степени деформации грудной клетки, усиливается дислокация сердца и снижаются адаптационные возможности сердечно-сосудистой системы.

После оперативного лечение отмечается улучшение результатов пробы Руфье, что говорит о повышении приспособительных возможностей сердечно-сосудистой системы к физической нагрузке.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Dean C. Pectus excavatum (funnel chest): a historical and current prospective / C. Dean, D. Etienne, D. Hindson // Surg Radiol Anat. − 2012. − Sep;34(7). − P. 573−9. doi: 10.1007/s00276-012-0938-7. Epub 2012 Feb 10. PMID: 22323132

2. Рузикулов, У. Ш. Клинические проявления воронкообразной деформации грудной клетки у детей различного возраста / У. Ш. Рузикулов // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2014. − № 2. – С. 110–112.

3. Ларионова, Н. Н. Определение функциональных показателей студента как фактор готовности к сдаче контрольных нормативов по физической культуре / Н. Н. Ларионова, И. Н. Жмырко // Академический вестник Ростовского филиала Российской таможенной академии. – 2015. − № 1 (18). − С. 77−81.

УДК 616.1/.2-02:612.017.2-053.3-07(045)

Е. Н. Муреева, Ю. В. Черненков

Федеральное государственное бюджетное общеобразовательное учреждение высшего образования Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского Минздрава России
г. Саратов, Российская Федерация

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ У МЛАДЕНЦЕВ В НАЧАЛЬНЫЙ ПЕРИОД ИХ АДАПТАЦИИ К ВНЕУТРОБНОЙ ЖИЗНИ

Введение

Актуальные направления педиатрии и неонатологии акцентируют внимание на глубоком анализе автономных регуляторных механизмов, лежащих в основе физиологической адаптации новорожденных. Вегетативный гомеостаз представляет собой многоуровневую систему нейрогуморальной регуляции, обеспечивающую динамическую стабильность гомеостатических параметров в изменяющихся условиях.

Ключевым объектом исследования выступает вариабельность сердечного ритма (ВСР), интерпретируемая как индикатор функционального состояния автономной нервной системы, отражающий взаимодействия симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. [1; 4; 5].

В раннем постнатальном периоде у здоровых новорожденных доминирующее влияние на хронотропную функцию сердца оказывает симпатический отдел вегетативной нервной системы, обеспечивающий адаптивное реагирование организма на меняющиеся условия внешней и внутренней среды. Это преобладание симпатической активности обусловливает устойчивое увеличение частоты сердечных сокращений и оптимизацию кровообращения жизненно важных органов, что имеет ключевое значение для поддержания интенсивных процессов роста, дифференцировки тканей и метаболической адаптации. При этом парасимпатическая активность, опосредуемая блуждающим нервом и направленная на стабилизацию сердечного ритма, в данный период выражена минимально, что подтверждается данными современных исследований [2; 3].

Несмотря на то, что анализ вариабельности сердечного ритма (ВСР) признан перспективным неинвазивным методом оценки функционального состояния вегетативной нервной системы (ВНС) с доказанной клинико-диагностической и прогностической значимостью, его применение в неонатологической практике остается недостаточно изученным. Исследование автономной реактивности у новорожденных позволяет выявлять ранние признаки вегетативной дисфункции и идентифицировать пациентов группы высокого риска развития кардиореспираторных нарушений.

Цель

Сравнительное изучение вегетативного контроля сердечно-сосудистой системы у новорожденных различного гестационного возраста, основанное на синхронной регистрации и анализе электрокардиографии, фотоплетизмографии и рекурсии дыхания.

Материалы и методы исследования

В исследование было включено 2 группы новорожденных детей: 1) основная группа – 30 доношенных новорожденных с физиологическим течением периода неонатальной адаптации; 2) группа сравнения – 60 новорожденных детей (34–42 недели) с патологическим течением периода неонатальной адаптации: 30 новорожденных детей (срок гестации 37–42 недели) с патологическим периодом неонатальной адаптации и массой при рождении более 2500 г, и 30 новорожденных срок гестации 34–36,6 недель и массой менее 2500 г. Всем младенцам была проведена синхронная регистрация сигналов электрокардиографии, фотоплетизмографии и дыхания при помощи многоканального регистратора биологических сигналов «Реакор-Т» (Медиком-МТД, Таганрог, Россия) длительностью 15 минут. Регистрация сигналов проводилась однократно, на 3 сутки у новорожденных основной группы, у детей из группы сравнения регистрацию сигналов проводили при отсутствии инвазивных вмешательств на 10–14 сутки жизни. Был произведен спектральный анализ ВСР и вариабельности фотоплепизмографической формы волны (ФПГВ), оценка силы синхронизации между низкочастотными колебаниями при ВСР и ФПГВ (S-индекс). Мы использовали несколько вариантов границ высокочастотного (ВЧ) диапазона: 0,15–0,40 Гц, 0,2–2 Гц, 0,15–0,8 Гц и 0,24–1,04 Гц.

Результаты исследования и их обсуждения

Результаты анализа вариабельности сердечного ритма (ВСР) у новорожденных, включенных в исследование, выявили статистически значимые различия между группами. Новорожденные, рожденные при сроке гестации 34–36,6 недель и массой менее 2500 г демонстрировали более высокие показатели частоты сердечных сокращений (ЧСС), а также значений двух параметров ВСР во временной области (RMSSD-26,6 ($p=0,005$) и PNN50 – 7,65 ($p=0,002$)), относительно младенцев из других групп.

Значения индекса фазовой синхронизации у новорожденных во всех изученных группах находились в низком диапазоне (14,4–18,5). Данный факт свидетельствует о недостаточной зрелости регуляторных механизмов вегетативной нервной системы, отвечающих за поддержание адекватного кровообращения. Такая картина характерна для раннего неонатального периода и отражает этап физиологического становления автономной регуляции сердечнососудистой системы.

Спектральный анализ вариабельности сердечного ритма выявил выраженную зависимость характера межгрупповых различий от выбора границ высокочастотного диапазона. В частности, при оценке показателей в диапазоне HF1 группы новорожденных не различались по анализируемым параметрам. Однако при использовании диапазонов HF2 и HF4 у недоношенных новорожденных (группа сравнения) зафиксированы статистически значимые отличия от остальных групп, а именно сочетание роста высокочастотных показателей (HF, HF%) и снижения индекса LF/HF, что характеризует усиление парасимпатических регуляторных влияний.

Повышение симпатических влияний на периферический кровоток и снижение дыхательных влияний наблюдалось в следующей последовательности: новорожденные (гестационный возраст 37–42 недели) с физиологическим течением периода неонатальной адаптации → новорожденные дети, гестационного возраста 34 недели – 36 недель 6 дней и массой менее 2500 г. → новорожденные (гестационный возраст 37–42 недели) с патологическим течением периода ранней неонатальной адаптации и массой при рождении более 2500 г.

В рамках дальнейшего анализа данных был проведен ROCанализ для объективной оценки диагностической ценности отдельных параметров фотоплетизмографии (ФПГ) и вариабельности сердечного ритма для выявления ранних кардиореспираторных нарушений у новорожденных детей.

Оценка площади под характеристической кривой (AUC) позволила ранжировать исследуемые показатели по их прогностической значимости. Наибольшую диагностическую информативность продемонстрировали два параметра, зарегистрированные с области большого родничка: HF2% (AUC 0,851) и LF/HF2 (AUC 0,850).

Были определены пороговые значения HF2% и LF/HF2 по данным ФПГ в области большого родничка, которые представляют собой перспективные диагностические критерии для выявления тяжелых кардиореспираторных нарушений у младенцев. Превышение порогового значения HF2%>56,805 (индекс Юдена 0,6917) может свидетельствовать о чрезмерной парасимпатической активности. Это состояние часто отражает нарушение регуляторных механизмов вегетативной нервной системы, возникающую на фоне нарастающей гипоксии или метаболических нарушений. Снижение показателя LF/HF2≤0,5709 (индекс Юдена 0,6872) указывает на дисбаланс вегетативной регуляции с преобладанием высокочастотных компонентов спектра. Такая картина коррелирует с патогенезом кардиореспираторных патологий, в том числе с нарушениями церебральной гемодинамики и микроциркуляторных процессов.

Применение этих критериев в клинической практике открывает перспективы для более точной ранней диагностики и эффективного наблюдения за состоянием новорожденных, особенно тех, кто находится в группе повышенного риска.

Выводы

Новорожденные характеризуются функциональной незрелостью симпатической вегетативной регуляции гемодинамики с доминированием симпатического тонуса и барорефлекторного контроля сердечной деятельности. В регуляции периферического кровотока у новорожденных с физиологическим течением раннего неонатального периода преобладают респираторные влияния над симпатическими, тогда как при патологической адаптации дыхательные механизмы уступают влияние симпатической нервной системы.

Диагностика ранних кардиореспираторных нарушений (жизнеугрожающие аритмии, изменение ритма дыхания, апноэ) у новорожденных эффективно осуществляется посредством ФПГ. Для этого требуется фиксация инфракрасного датчика отраженного света на большом родничке и последующий расчет показателей HF2% и LF/HF2.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баевский, Р. М. Введение в донозологическую диагностику / Р. М. Баевский, А. П. Берсенева. – М. : Слово, 2008. – 220 с.

2. Кочерова, О. Ю. Особенности состояния здоровья, мозговой гемодинамики, биоэлектрической активности мозга и вегетативной регуляции у детей с последствиями перинатального поражения центральной нервной системы в возрасте одного года / О. Ю. Кочерова, О. М. Филькина, Е. Н. Курбанова // Вестник новых медицинских технологий. – 2012. – Т. XIX, № 1. – С. 62–64.

3. Кравцова, Л. А. Особенности сердечно-сосудистой системы недоношенных детей на первом году жизни / Л. А. Кравцова, Е. Г. Верченко, Е. С. Кешищан // Физиология и патология сердечно-сосудистой системы у детей первого года жизни / Под ред. Школьниковой М. А., Кравцовой Л. А. – М. : Медпрактика, 2002. – С. 46–57.

4. Пыхтина Л. А., Фильина О. М., Гаджимурадова Н. Д., Малышкина А. И., Назаров С. Б. Факторы риска и прогнозирование нарушений здоровья у детей первого года жизни, родившихся от одноплодной беременности после экстракорпорального оплодотворения. Анализ риска здоровью. – 2017. – № 1. – С. 56–65.

5. Шлык, Н. И. Сердечный ритм и тип регуляции у детей, подростков и спортсменов / Н. И. Шлык. – Ижевск: Изд-во «Удмуртский университет», 2009. – 255 с.

УДК 616.72-002.2:[575.22:577.161.2:612.015.6]-053.2

М. Г. Мысливец, А. Н. Бракк

Учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

ОСОБЕННОСТИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЧАСТОТ ГЕНОТИПОВ ГЕНА РЕЦЕПТОРА ВИТАМИНА Д (VDR) ПРИ ЮВЕНИЛЬНОМ ИДИОПАТИЧЕСКОМ АРТРИТЕ

Введение

В современных условиях персонализированный подход, основанный на уникальных генетических, физиологических и молекулярных особенностях конкретного человека играет огромную роль в лечении пациента.

Согласно исследованиям, хроническое воспаление при ювенильном идиопатическом артрите (ЮИА) связано с выработкой аутоантител и аутореактивных клонов лимфоцитов. Иммунорегуляторная функция витамина Д направлена на ингибирование компонентов врожденного и приобретенного иммунитета, отвечающих за индукцию аутоиммунных реакций [2, 4]. Учитывая полигенный характер предрасположенности к развитию ЮИА, изучается ген рецептора витамина Д (VDR), который опосредованно осуществляет иммунорегуляторные эффекты [1, 3]. Перспективным направлением в изучении ЮИА у детей является анализ ассоциаций генов – кандидатов раннего развития и неблагоприятного течения ЮИА, от экспрессии которых могут зависеть особенности течения данного заболевания и персонализированный подход.

Ген, кодирующий VDR локализован на длинном плече 12-й хромосомы (регион 12q12-q14). К настоящему времени известно о более чем 240 полиморфных вариантах гена рецептора витамина D (BsmI rs1544410; ApaI rs7975232; Cdx2 rs11568820; TaqI rs731236; FokI). Его аллельные варианты выделяют по соответствующим сайтам распознавания эндонуклеаз (рестриктаз). Интерес исследователей вызывают локализованный в экзоне 2 FokI (rs10735810) и расположенные между 8 и 9 экзонами BsmI (rs1544410) как наиболее перспективные в клинико-диагностическом отношении.

Известно, что генотип не изменяется в течение жизни (немодифицируемый фактор риска), следовательно выявление неблагоприятных генетических предикторов манифестации, тяжести развития заболевания является актуальной задачей клинической медицины.

Цель

Установить распределение частот генотипов гена VDR по полиморфному маркеру BsmI у пациентов Гродненской области с ювенильным идиопатическим артритом.

Материалы и методы исследования

На базе УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» проведено полное клинико-лабораторное и инструментальное обследование 168 пациентов. В дальнейшем дети были разделены на 3 группы. Группа 1 (n=56) – дети с ЮИА, согласно критериям Международной лиги ревматологических ассоциаций ILAR. Группа 2 (n=46) – дети с артритами разного генеза. Группу сравнения (группа 3) (n=66) составили условно здоровые дети без костно-суставной патологии, в возрасте от 1 до 17 лет, которые были госпитализированы в отделение плановой хирургии УЗ «ГОДКБ» для оперативного вмешательства (грыжесечение, варикоцеле, крипторхизм).

Молекулярно-генетическое исследование полиморфизма BsmI c.IVS7 +283 G>A в гене рецептора витамина D (VDR) проводили методом полимеразной цепной реакции с электрофоретической детекцией результата, применяя набор реактивов производства «Литех» (Россия). Порядок приготовления проб, реагентов и схему исследования выполняли в соответствии с инструкциями производителей. У всех пациентов проведен забор периферической цельной крови (4–5 мл) с антикоагулянтом и последующим получением взвеси лейкоцитов, из которых выделяли ДНК набором реагентов «ДНК-ЭКСПРЕСС-КРОВЬ» («Литех», РФ).

Для статистического анализа данных применяли непараметрические методы с использованием пакета прикладных программ Microsoft Excel и STATISTICA 10.0 для Windows (StatSoft, Inc., США). На первом этапе с помощью онлайн-калькулятора был проведен расчет соответствия распределения аллелей и генотипов в выборке равновесию Харди – Вайнберга. Полученное при этом значение $p>0,05$ подтвердило выполнение условий данного равновесия и дало возможность интерпретировать результаты, полученные при обследовании данной выборки. Сравнительный анализ частот генотипов и аллелей у разных групп пациентов осуществлялся с помощью точного критерия Фишера. Для оценки различий количественных признаков между двумя независимыми группами использовался критерий Мана – Уитни. Различия считались достоверными при значении $p<0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

С помощью онлайн-калькулятора проведен расчет соответствия распределения генотипов в выборке равновесию Харди-Вайнберга.

Полученное при этом значение $p>0,05$ доказало выполнение условий равновесия и дало возможность интерпретировать результаты, полученные при обследовании данной выборки.

Проведено исследование частоты генотипов полиморфного варианта BsmI гена VDR среди пациентов в зависимости от нозологии: группа 1 – пациенты с ЮИА, группа 2 – с артритами разного генеза, группа 3 – сравнения (таблица 1).

Таблица 1 – Частота встречаемости генотипов полиморфизма BsmI гена VDR у детей исследуемых групп

Генотип	Частота (абс/%)		
	группа 1	группа 2	группа 3
GG	22 (39,3%)#	24 (52,2%)#	36 (54,5%)#
GA	25 (44,6%)#	18 (39,1%)#	27 (41,0%)#
AA	9 (16,1%)*	4 (8,7%)	3 (4,5%)
Всего:	56 (100%)	46 (100%)	66 (100%)

Примечание * – статистически значимые различия при сравнении с группой 3 ($p<0,05$); # – статистически значимые различия при сравнении внутри группы с генотипом AA ($p<0,05$).

Согласно данным, представленным в таблице 1, у детей с ЮИА значимо чаще встречался генотип AA по сравнению с пациентами группы 3 ($p=0,03$).

Дети группы 1 и группы 2 по распределению генотипов были сопоставимы между собой ($p>0,05$). При этом анализ распределения частот генотипов между пациентами внутри каждой группы показал достоверное преобладание генотипов GG и GA по сравнению с генотипом AA ($p<0,05$).

Выводы

У обследованных детей чаще определяли генотип GG полиморфного локуса BsmI гена VDR.

В группе пациентов с ЮИА частота встречаемости генотипа АА значимо выше, чем у условно здоровых детей (16,1 и 4,5%, соответственно), p=0,03.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Tan, A. Epidemiology of paediatric presentations with musculoskeletal problems in primary care / A. Tan, V. Y. Strauss, J. Protheroe, K. M. Dunn // BMC Musculoskelet Disord. – 2018. – Vol. 19 (1). – P. 40.

2. Finch, S. L. Vitamin D and juvenile idiopathic arthritis / S. L. Finch, A. M. Rosenberg & H. Vatanparast, // Pediatr Rheumatol. – 2018. – Vol. 6. – P. 34.

3. Bagheri-Hosseinabadi, Z. Vitamin D receptor (VDR) gene polymorphism and risk of rheumatoid arthritis (RA): systematic review and meta-analysis. / Z. Bagheri-Hosseinabadi, D. Imani, H. Yousefi, M. Abbasifard // Clin Rheumatol. – 2020. – Vol. 39. – P. 3555–69. doi. 10.1007/s10067-020-05143-y.

4. Vitamin D Status Among Children With Juvenile Idiopathic Arthritis: A Multicenter Prospective, Non-randomized, Comparative Study / E. I. Kondratyeva, N. D. Odinaeva, L. Y. Klimov, [et al.] // Front Pediatr. – 2022. – Vol. 10. – P. 915943. doi: 10.3389/fped.2022.915943. PMID: 35967569; PMCID: PMC9368197.

УДК 616.34-002-008.6+613.2]-053.2

А. В. Налетов[1], М. А. Мацынина[2], О. А. Курышева[1], О. Н. Москалюк[1]

[1]ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» Министерства здравоохранения Российской Федерации г. Донецк, Российская Федерация

[2]ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ДИЕТЫ LOW-FODMAP У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Введение

Коррекция диетических факторов, которая заключается в ограничении потребления определенных продуктов, традиционно является неотъемлемым этапом лечения заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), а также предупреждения рецидивирующего течения. В последние несколько лет большое внимание исследователей уделяется диетическим вмешательствам и изменению образа жизни в качестве направлений терапии пациентов, страдающих функциональными гастроинтестинальными расстройствами (ФГИР). Наиболее разработанной и доказавшей свою эффективность стратегией в диетотерапии пациентов с синдромом раздраженного кишечника (СРК) на сегодняшний день является ограничение потребления в пищу углеводов группы FODMAP. Установлено, что алиментарными триггерами СРК являются вызывающие брожение пищевые олигосахариды (фруктаны и галактаны), дисахариды (лактоза), моносахариды (фруктоза) и полиолы (сахарные спирты – маннит, ксилит, сорбит, мальтит, изомальтит), объединяемые названием FODMAP («Fermentable Oligo-, Di-, Monosaccharides and Polyols»). Данные углеводы обладают общими функциональными свойствами – могут плохо усваиваться организмом, что связано с медленным трансмембранным транспортом, характерным для фруктозы, пониженной активностью гидролаз щеточной каймы (лактоза), недостатком гидролаз (фруктаны, галактаны) или слишком большим размером молекул для простой диффузии (полиолы) [1]. Потребление большого количества FODMAP

приводит к избыточному образованию короткоцепочечных жирных кислот и большого количества газов, включая углекислый газ, водород и метан, что вызывает метеоризм, абдоминальный болевой синдром и диарею. Компоненты FODMAP содержатся в различных пищевых продуктах, включая фрукты, овощи, злаки (пшеница, рожь), бобовые, молочные продукты и подсластители. Несмотря на то, что многие клинические исследования указывают на эффективность данной диеты в отношении облегчения гастроинтестинальных симптомов у взрослых пациентов с ФГИР [2, 3]. Однако данные об эффективности использования диеты low-FODMAP, а также влиянии длительного ее соблюдения на баланс кишечной микробиоты и рецидивирование симптомов ФГИР в педиатрической практике остаются достаточно ограниченными.

Цель

Изучить эффективность соблюдения диеты low-FODMAP в коррекции гастроинтестинальных симптомов и синдрома избыточного бактериального роста (СИБР) тонкой кишки у детей старшего школьного возраста, страдающих СРК с преобладанием диареи (СРК-Д).

Материалы и методы исследования

Обследовано 60 детей в возрасте от 12 до 17 лет с СРК-Д. Диагностика СРК-Д основывалась на клинических рекомендаций Всероссийского общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов [4]. Всем пациентам было проведено лечение СРК-Д с использованием месячного курса комплексной терапии, включающей спазмолитики, пробиотики, энтеросорбенты. Детям группы I (30 пациентов) в терапии СРК-Д дополнительно была использована диета low-FODMAP длительностью до 3 месяцев. Пациенты группы II (30 пациентов) в дополнение к медикаментозной терапии на протяжении периода лечения соблюдали традиционное питание (ТП).

Определение СИБР осуществляли при помощи водородного дыхательного теста (ВДТ) с нагрузкой лактулозой и использованием цифрового анализатора выдыхаемого водорода «ЛактофаН2» (ООО «АМА», Россия) перед началом терапии, через 1 и 3 месяца от начала проведения лечения.

Перед включением в исследование все участники подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

При анализе результатов исследования использовали методы биостатистики. Для качественных характеристик приводится значение показателя частоты проявления признака (%). Для оценки статистической значимости различий между группами для качественных данных использовали парное сравнение долей (хи-квадрат с учетом поправки Йейтса).

Результаты исследования и их обсуждение

Наличие СИБР тонкой кишки при проведении ВДТ установлено у 43 (71,7%) детей с СРК-Д: у 22 (73,3%) пациентов группы I и у 21 (70,0%) ребенка группы II. Через 1 месяц при проведении комплексной терапии в сочетании медикаментозного лечения и диеты low-FODMAP у 28 (94,0%) пациентов отмечена нормализация болевого синдрома, а также частоты и характера стула, в группе II устранение клинической симптоматики установлено у 24 (80,0%) детей. При этом СИБР тонкой кишки через месяц был диагностирован у 8 (26,7%) пациентов группы I и у 14 (46,7%) детей группы II ($p < 0,05$). В дальнейшем пациентам были объяснены диетические рекомендации соответственно клиническим группам, к которой они относились.

Через 3 месяца на контрольном визите среди пациентов группы I болевой синдром и диарея регистрировались у 5 (16,7%) и 7 (23,3%) пациентов соответственно. Среди

детей группы II данные симптомы отмечались у 15 (50,0%) и 17 (66,7%) детей, соответственно ($p < 0,05$). При этом, СИБР установлен у 9 (30,0%) пациентов, соблюдавших диету low-FODMAP, а среди пациентов группы II микробный дисбаланс тонкой кишки выявлен у статистически значимо ($p < 0,05$) большего количества пациентов – у 18 (60,0%) детей.

Выводы

Таким образом, соблюдение диеты low-FODMAP у детей старшего школьного возраста позволяет снизить частоту рецидивов симптомов СРК-Д на фоне снижения частоты развития СИБР тонкой кишки.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИЕТЕРАТУРЫ

1. Гурова, М. М. Пищевая аллергия и пищевая непереносимость / М. М. Гурова / Children's medicine of the North-West. – 2022. – Т. 10, № 2. – С. 5–21.

2. Патогенетические основы синдрома раздраженного кишечника у пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию (COVID-19) / А. В. Налетов, А. И. Хавкин, П. И. Налетова [и др.] // Children's medicine of the North-West. – 2025. – Т. 13, № 4. – С. 60–71.

3. Применение low-FODMAP диеты при СРК-подобных симптомах у пациентов с целиакией / А. И. Хавкин, Н. Д. Одинаева, А. В. Налетов [и др.] // Вопросы детской диетологии. – 2025. – Т. 23, № 3. – С. 32–37.

4. Синдром раздраженного кишечника у детей: эволюция клинических рекомендаций / С. В. Бельмер, М. М. Гурова, А. А. Звягин [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2023. – № 209 (1). – С. 98–107.

УДК 616-053.32:612.08(476.6)

А. О. Новицкая, Н. В. Томчик, И. А. Ерохина

Учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

КАТАМНЕСТИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ Г. ГРОДНО И ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

Введение

Катамнестическое наблюдение представляет собой форму организации специализированной медицинской помощи недоношенным детям, целью которой является снижение рисков развития стойких нарушений функций организма вследствие перенесенной перинатальной патологии [1].

Особенностью современного демографического процесса является снижение рождаемости и увеличение числа преждевременных родов. В Беларуси частота преждевременных родов ниже мировых показателей и составляет в последние 5 лет диапазон 4,1–4,7% [2].

Благодаря современным достижениям в неонатологии в настоящее время выживает все больше недоношенных детей, в том числе с низкой (менее 1500г) и экстремально низкой массой (менее 1000 г) при рождении. Дети, достигшие массы тела 2000–2500 г, способные удерживать тепло и самостоятельно сосать, выписываются домой под наблюдение врача амбулаторно-поликлинической службы. Однако, проблемы, связанные с недоношенностью и незрелостью организма, на этом не заканчиваются, и прогноз развития ребенка, по прежнему, остается далеко непредсказуемым [3].

Цель

Проанализировать мониторинг здоровья недоношенных детей на примере деятельности областного катамнестического кабинета в УЗ «Детская центральная городская клиническая поликлиника г. Гродно».

Материалы и методы

Изучены показатели работы катамнестического кабинета в УЗ «Детская центральная городская клиническая поликлиника г. Гродно», включая нормативную базу, структуру регистра и организацию наблюдения.

Результаты исследования и их обсуждение

На базе областного ресурсного центра раннего вмешательства «Лучик» функционирует катамнестический кабинет, оказывающий мультидисциплинарную помощь недоношенным детям Гродненской области в возрасте от 0 до 3 лет. Деятельность кабинета регулируется нормативными документами Минздрава Республики Беларусь.

Электронный регистр кабинета включает данные детей, рожденных с 01.07.2021. При первичном обращении в регистр вносятся 13 ключевых параметров, среди которых: срок гестации и масса тела при рождении, наличие бронхолегочной дисплазии, ретинопатии недоношенных, церебральной ишемии, поражений центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта.

Обследование при первичном визите проводят невролог и педиатр, при необходимости привлекаются узкие специалисты (гастроэнтеролог, пульмонолог и др.). Катамнестический кабинет взаимодействует с областным консультативным центром детского областного стационара, областным ресурсным центром раннего вмешательства и Республиканским центром катамнестического наблюдения. На основании заключений специалистов составляется индивидуальный план наблюдения на каждого ребенка с указанием дат повторных визитов. Выполнение рекомендаций контролируется амбулаторной педиатрической службой.

Выводы

Электронный регистр позволяет своевременно проводить терапию, предотвращая стойкие нарушения у детей с тяжелой перинатальной патологией. Мультидисциплинарный подход обеспечивает раннее начало реабилитации с использованием всех ресурсов учреждения.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Осипов, А. М. Опыт работы кабинета мониторинга состояния здоровья и развития детей из групп перинатального риска, родившихся недоношенными, с очень низкой и экстремально низкой массой тела / А. М. Осипов, Г. Н. Киреева, И. И. Спичак // Педиатрический вестник Южного Урала. – 2023. – № 1. – С. 4–12.

2. Гнедько, Т. В. Технологии выхаживания недоношенных детей: индикаторы эффективности внедрения / Т. В. Гнедько // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2021. – Т. 66, № 3. – С. 102–109.

3. Плотникова, Е. В. Служба катамнеза как современное направление организации медицинской помощи детям с последствиями заболеваний перинатального периода / Е. В. Плотникова // Медицина и организация здравоохранения. – 2022. – Т. 7, № 4. – С. 24–31.

УДК 612.017:616-053.32-072.7

А. И. Пальцева, Л. Н. Синица, А. В. Пархоменко[1], А. В. Киркицкая

Учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

[1]Учреждение здравоохранения
«Гродненский областной клинический перинатальный центр»
г. Гродно, Республика Беларусь

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОСТАЗА У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ С ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ И ОЧЕНЬ НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПО ДАННЫМ ТРОМБОЭЛАСТОГРАФИИ

Введение

Недоношенные дети с экстремально низкой (ЭНМТ) и очень низкой массой тела (ОНМТ) относятся к группе высокого риска развития геморрагических и тромботических осложнений, что обусловлено морфофункциональной незрелостью системы гемостаза. Традиционные коагулогические тесты (АЧТВ, МНО, фибриноген) не в полной мере отражают интегративный характер образования сгустка у данной категории пациентов. Тромбоэластография (ТЭГ) позволяет оценить динамику вязкостно-эластических свойств крови от момента инициации свертывания до лизиса сгустка, что делает ее перспективным методом мониторинга гемостаза в неонатологии [1, 2].

Цель

Выявить особенности гемостаза у недоношенных новорожденных с ЭНМТ и ОНМТ по данным тромбоэластографии в раннем неонатальном периоде.

Материалы и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарного пациента 22 недоношенных новорожденных, находившихся на лечении в отделении анестезиологии и реанимации для новорожденных в Учреждении Здравоохранения «Гродненский Областной Клинический Перинатальный Центр». Критерием включения являлся гестационный возраст <32 нед. и масса тела при рождении ≤ 1500 г. Пациенты были разделены на две группы: 1-я группа (n=12) – дети с ОНМТ 1279 г [1250; 1495], 2-я группа (n=10) – дети с ЭНМТ <1000 г [460; 1000]. Всем пациентам на 2–3 сутки жизни выполнена ТЭГ на анализаторе (Haema T4, KHP), а также стандартная коагулограмма. Оценивались параметры: R (время реакции), K (кинетика), Angle α (скорость сгущения), MA (максимальная амплитуда), LY30 (лизис сгустка), функциональный фибриноген. Статистическая обработка проведена с использованием критерия Манна – Уитни.

Результаты исследования и их обсуждение

При анализе данных ТЭГ выявлены значимые различия между группами. У детей с ЭНМТ отмечалась гипокоагуляционная тенденция: время реакции (R) было достоверно выше, чем у детей с ОНМТ (медиана 3,8 мин против 2,9 мин, $p<0,05$), что указывает на дефицит факторов свертывания. Параметр MA, отражающий максимальную плотность сгустка и зависящий от количества и функции тромбоцитов, также был ниже в группе ЭНМТ (медиана 52,1 мм против 58,4 мм, $p<0,05$). Это коррелировало с более низким уровнем тромбоцитов в данной группе (176 vs 191×10^9/л).

У детей с ОНМТ, напротив, в ряде случаев наблюдалась гиперкоагуляционная направленность с высоким углом α (до 73°) и укороченным R. При анализе показателей гемостаза выявлены следующие особенности. В 1-й группе (ЭНМТ, n=10) медиана АЧТВ составила 48,7 с. Во 2-й группе (ОНМТ, n=12) медиана АЧТВ была ниже и составила 44,3. Статистически значимых различий между группами выявлено не было (p>0,05). Показатель МНО в 1-й группе составил 1,48, во 2-й группе – 1,56. Статистически значимых различий по МНО между группами не выявлено (p>0,05). При оценке традиционных тестов (АЧТВ, МНО) достоверных различий между группами выявлено не было (p>0,05), что подтверждает ограниченность стандартной коагулограммы. Клинически значимые кровотечения (ВЖК 2-3 ст.) чаще встречались в группе ЭНМТ (у 3 детей, 17,6%), что сочеталось со снижением МА и увеличением R.

Выводы

У недоношенных новорожденных с ЭНМТ преобладают гипокоагуляционные изменения гемостаза по данным ТЭГ (удлинение R, снижение МА), предрасполагающие к геморрагическим осложнениям. У детей с ОНМТ чаще регистрируется латентная гиперкоагуляция, требующая профилактики тромбозов. Тромбоэластография является более информативным методом, чем стандартная коагулограмма, для персонализации гемостатической терапии у данной категории пациентов [3].

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ионов, А. Л. Особенности системы гемостаза у глубоконедоношенных новорожденных: современные подходы к диагностике и коррекции / А. Л. Ионов, О. И. Ионова, Е. Н. Байбарина // Неонатология: новости, мнения, обучение. – 2022. – Т. 10, № 4. – С. 24–32.

2. Кирбасова, Н. П. Клиническое значение тромбоэластографии в оценке гемостаза у новорожденных с экстремально низкой массой тела / Н. П. Кирбасова, Е. А. Горелик, Д. С. Крючко // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2023. – Т. 68, № 3. – С. 51–57.

3. Федорова, Л. А. Сравнительная оценка методов мониторинга гемостаза у новорожденных с критически низкой массой тела / Л. А. Федорова, И. В. Николаева, Е. С. Кузнецова // Медицинский алфавит. – 2024. – № 12. – С. 15–21.

УДК 616.995.428-08-036.22-053.2

Л. А. Порошина, М. А. Лупеев, Г. А. Ширин

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»,
г. Гомель, Республика Беларусь

КЛИНИЧЕСКИЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЧЕСОТКИ У ДЕТЕЙ

Введение

Чесотка – заразное заболевание кожи, возбудителем которого является чесоточный клещ. Передается чесотка от человека к человеку путем прямого и непрямого контакта. За последние пять лет отмечается увеличение случаев заболевания чесоткой, что может быть связано с увеличением миграции населения, конфликтами, которые увеличивают количество контактов между людьми, уменьшают возможности личной гигиены, влияют на доступность медицинской помощи. Всегда распространению чесотки способствовали низкий уровень личной гигиены, скученность населения, социально опасные условия проживания, перенаселенность, миграция населения и туристические поездки [1–3].

Чесоткой может заразиться любой человек вне зависимости от пола и возраста. По данным ВОЗ около 200 миллионов человек в мире заражены чесоткой в любой момент времени, до 5–50% детей в районах с ограниченными ресурсами могут быть заражены чесоткой.[1]. По данным исследования, проведенного в Республике Татарстан, в 40% случаев чесотка регистрировалась у дошкольников, учащихся школ и средних специальных учебных заведений, а особое внимание внимания заслуживает группа подростков 15–17 лет, проживающих в общежитиях учащихся [2].

То есть особого внимания при анализе заболеваемости чесоткой заслуживают дети. Эта группа населения, которая почти в 100% посещает организованные коллективы, где постоянно и достаточно эффективно проводятся противоэпидемические мероприятия, санитарно-просветительная работа, занимает лидирующее место в общей заболеваемости чесоткой.

Особенностями клинических проявлений чесотки у детей является то, что заболевание протекает с поражением всей кожи (включая лицо, волосистую часть головы, шею, ладони и подошвы у младенцев). Высыпания характеризуются полиморфизмом и представлены папулами, везикулами, мокнущими эрозиями, корочками наряду с чесоточными ходами. Чаще чем у взрослых з-за сильного зуда, возникают расчесы с последующим частым присоединением вторичной пиококковой инфекции, развитием таких осложнений как импетиго, дерматит, экзема. Чесотка у детей характеризуется выраженным зудом, который беспокоит ребенка круглосуточно, при этом усиливается в вечернее и ночное время. Поэтому диагноз чесотки у детей иногда может быть затруднен и часто приходится проводить дифференциальную диагностику с аллергодерматозами.

Цель

Изучить многолетнюю динамику заболеваемости чесоткой у детей г. Гомеля и Гомельской области за последние 11 лет по данным учреждения «Гомельский областной клинический центр дерматовенерологии и косметологии» (ГОКЦД), определить клинические особенности чесотки у детей.

Материалы и методы исследования

Изучение медико-статистических показателей, характеризующих заболеваемость чесоткой среди населения г. Гомеля, проведено на основе данных компьютерной базы данных и отчетной документации ГОКЦД за 2015–2025 гг. Учет проводился по данным обращаемости на основании статистических талонов для регистрации заключительных (уточненных) диагнозов (ф.025-2/у). Также проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт пациентов с чесоткой, которые находились на диспансерном учете в ГОКЦДК в 2025 году, проведена оценка клинических проявлений заболевания у детского населения.

Результаты исследования и их обсуждение

За период с 2015 по 2025 г. было зарегистрировано 1328 случаев чесотки у детей: 906 случаев у детей в возрасте 0–14 лет и 422 случая у детей в возрасте 15–17 лет. Чесотка была диагностирована у 589 (44,35%) девочек и 739 (55,65%) мальчиков (Хи квадрат с поправкой Йейтса=33,89, $p<0,001$), причем преобладание в структуре заболеваемости мальчиков определяется в последних 3 года (рисунок 1).

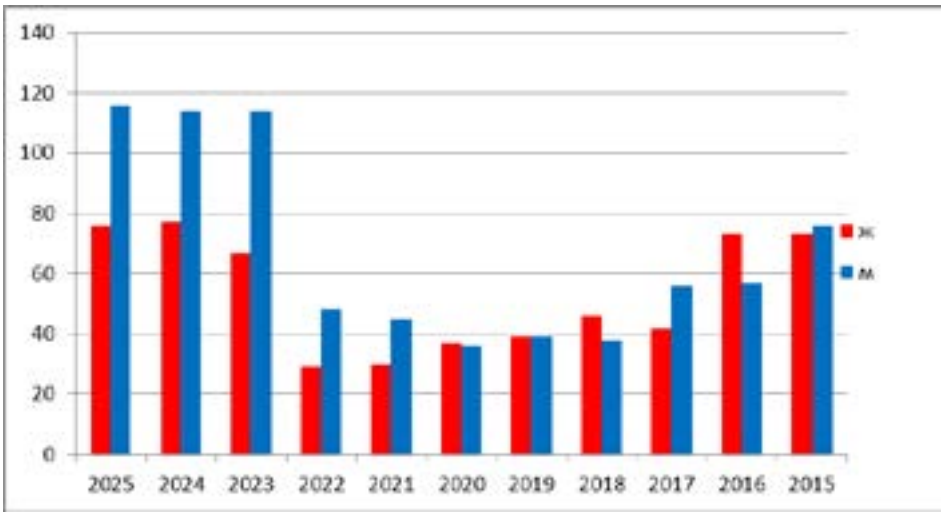


Рисунок 1 – Заболеваемость чесоткой в г. Гомеле и Гомельской области среди девочек и мальчиков за период 2015–2025гг.

По данным ГОКЦДК число случаев чесотки среди населения г. Гомеля и Гомельской области в 2015–2025 гг. колебалась от 174 до 479 случаев в год, среди детей этот показатель был на уровне от 73 до 192 случаев в год (рисунок 2). Характер многолетней динамики этого показателя показывает стабильное снижение с 149 случаев чесотки в 2015 году до 73–77 случаев в 2020–2022 годах, и затем рост случаев чесотки до 181–192 случаев в 2023–2025 годах.



Рисунок 2– Заболеваемость чесоткой в г. Гомель и Гомельской области в 2015–2025 гг. среди детей

Наименьшее число случаев чесотки в 2020–2022 годах, по нашему мнению, может являться следствием эпидемической ситуации, связанной с коронавирусной инфекцией, тщательным соблюдением личной гигиены, уменьшением интенсивности контактов в коллективах и общественных местах. Это позволило снизить распространение заболевания. Резкий рост числа случаев чесотки более чем в два раза 2023 году мы можем связать в том числе и с улучшением качества диагностики заболевания, введением в рутинный диагностический процесс дерматоскопии.

Среди всех заболевших чесоткой в г. Гомель и Гомельской области в 2015–2025 гг. преобладали дети в возрасте до 14 лет. Эта группа составила 29,33% всех пациентов с чесоткой. Дети возрастной группы 15–17 лет составили 13,66%. Таким образом, в общей заболеваемости чесоткой дети составили 42,99%. При этом по данным Национального статистического комитета Республики Беларусь детское население на 1 января 2021 года составляло 20,56% (282734 человека) [4]. Значит, несмотря на то, что детское население все же составляет менее половины заболевших чесоткой, при этом заболеваемость на 100 тысяч детского населения выше, чем этот же показатель у взрослых. Это может быть связано как со скученностью детей в коллективе, так и с лучшей выявляемостью данного заразного кожного заболевания при проведении в организованных коллективах медицинских осмотров.

При анализе клинических проявлений у детей было выявлено, что у пациентов детского возраста высыпания на коже имели распространенный характер у 93,75%, ограниченный характер высыпаний был выявлен у 6,25% (это были преимущественно дети возрастной группы 14 лет и старше). У детей в возрасте до 3 лет высыпания локализовались преимущественно на ладонях, подошвах, конечностях, животе, складках. У 12,43% детей в возрасте до 3 лет определялись узелковые отечные образования с инфильтрацией в области подгузников, и на складках кожи (узловая чесотка, доброкачественная лимфоплазия кожи), 2 детей было поражение на коже лица и волосистой части головы. Доброкачественная лимфоплазия кожи выявлялась и у более старших детей, чаще у мальчиков в возрасте от 14 до 18 лет, и локализовалась на коже половых органов (7,43%), как и у взрослых. У детей дошкольного и младшего школьного возраста локализация высыпаний была преимущественно а области межпальцевых промежутков, сгибательной поверхности лучезапястных суставов, животе, ладони поражались у 5,55% пациентов. У одной пациентки была диагностирована Норвежская чесотка.

Выводы

В последние 3 года наблюдается рост числа случаев чесотки в том числе и среди детского населения с преобладанием мальчиков в структуре заболеваемости.

Особенностями клинической картины чесотки у детей является частое поражение ладоней и подошв, а также возможность вовлечения лица (у младенцев), большая распространенность сыпи. У детей 14–18 лет заболевание клинически не отличается от взрослых.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. World Health Organization. (2019). Epidemiology and control of scabies [Electronic resource]. – Mode of access:[https://www.who.int/publications/i/item/9789241515648] – Date of access: 21.03.2026.

2. Саляхова Л. Ш. Эпидемиологическая ситуация по чесотке среди населения Республики Татарстан / Л. Ш. Саляхова, Ж. Г. Еремеева, И. К. Минуллин // Уральский медицинский журнал. – 2025. – Т. 24, № 3. – С. 45–52.

3. Сырнева Т. А. Клинико-эпидемиологические особенности чесотки на современном этапе / Т. А. Сырнева, Е. Б. Корюкина // Клиническая дерматология и венерология. – 2009. – № 6. – С. 20–25.

4. Национальный статистический комитет Республики Беларусь [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://belstat.gov.by/ (дата обращения: 22.03.2026).

УДК 616.5-07:004.8

Л. А. Порошина[1], Е. И. Рублевская[2], А. С. Клоков[1], Т. М. Сторожков[1]

[1]Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

[2]Учреждение «Гомельский областной клинический центр
дерматовенерологии и косметологии»
г. Гомель, Республика Беларусь

ОСОБЕННОСТИ КЛАССИФИКАЦИИ БАЗАЛЬНОКЛЕТОЧНОГО РАКА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СИСТЕМЫ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА

Введение

В настоящее время активно развиваются технологии искусственного интеллекта (ИИ), применяемые для анализа изображений кожных образований. Одним из основных методов визуальной диагностики новообразований кожи остается дерматоскопия, тогда как нейросетевые алгоритмы открывают возможности для автоматизированной обработки изображений и их использования в качестве вспомогательного инструмента в деятельности врача-дерматолога. Эффективность диагностических систем при этом во многом определяется качеством обучающей выборки: для получения достоверных результатов необходимы репрезентативные, структурированные и корректно классифицированные данные, поскольку характеристики исходного набора непосредственно отражаются на процессе обучения и точности последующей классификации.

Отдельного внимания заслуживает базальноклеточный рак кожи (БКК) – наиболее распространенное злокачественное новообразование кожи, для которого преимущественно характерен местно-инвазивный рост. Клинические проявления БКК разнообразны и могут включать медленно растущую папулу, узел или бляшку телесного, розового или пигментированного оттенка. Для образования нередко характерны перламутровый блеск, телеангиэктазии и приподнятый валикообразный край, а при прогрессировании могут возникать эрозии и изъязвления; поверхностный вариант заболевания обычно имеет вид слегка шелушащейся бляшки с мелкими эрозивными дефектами [1]. При дерматоскопическом исследовании наиболее значимыми признаками являются древовидно ветвящиеся сосуды, блестящие белые структуры, сине-серые овоидные гнезда, а также эрозивные и язвенные изменения. Выраженность указанных признаков может варьировать в зависимости от гистологического варианта опухоли [2]. В связи с этим проведение дифференциальной диагностики БКК остается важной практической задачей не только для специалиста, но и при разработке автоматизированных систем анализа дерматологических изображений [3].

Цель

Определить особенности функционирования разработанной системы искусственного интеллекта при анализе изображений кожных образований на примере базальноклеточного рака кожи, а также оценить возможности ее применения в качестве вспомогательного средства в диагностической работе врача.

Материалы и методы исследования

В исследовании использовалась база данных, содержащая более 500 мультимодальных изображений кожных образований, включавших макроскопические и микроскопические снимки.

В процессе формирования классификационной системы исходные нозологические группы были сгруппированы в три целевых класса:

1. «Здоров» (Benign) – невусы, доброкачественные образования и себорейный кератоз.

2. «Опасно» (Malignant) – меланома, базальноклеточный рак кожи, плоскоклеточный рак кожи и другие злокачественные процессы.

3. «Требуется осмотр» (Suspicious) – образования с подозрительными или пограничными признаками, требующие дополнительной очной оценки.

В соответствии с принятой классификацией базальноклеточный рак кожи был отнесен к категории «Опасно», поскольку его своевременное выявление имеет существенное значение для дальнейшего обследования пациента и определения лечебной тактики [1].

Для внедрения системы в практическую работу была создана мобильная система, взаимодействующая с серверной частью, где функционирует обученная нейросетевая модель. С помощью мобильного приложения изображение кожного образования передается для последующего автоматизированного анализа и отнесения к соответствующему классу. Кроме того, реализована функция врачебной верификации: после подтверждения диагноза специалистом полученное изображение может сохраняться в базе данных и использоваться в дальнейшем для совершенствования модели.

Актуализация алгоритма обеспечивается посредством механизма инкрементального обучения. Верифицированные новые изображения последовательно накапливаются в отдельной выборке и через определенные промежутки времени используются для дополнительного обучения уже существующей модели, без необходимости повторного обучения нейросети с самого начала. Такой принцип имеет значение при работе с БКК, поскольку выраженность и сочетание клинических и дерматоскопических признаков могут существенно отличаться между его различными подтипами [2, 3].

Для учета неравномерного представления классов в обучающей выборке применялась взвешенная функция потерь. Вес каждого класса определялся с учетом его частоты в исследуемом наборе данных. Это позволяет уменьшить влияние численно преобладающих доброкачественных образований и повысить значимость ошибок, связанных с распознаванием потенциально злокачественных процессов.

Результаты исследования и их обсуждение

Оценка эффективности разработанной системы осуществлялась по нескольким основным параметрам. Значение **Val AUC составило 73%**, что указывает на достаточно высокую способность алгоритма различать заданные классы кожных образований. Общая точность классификации находилась в пределах **68–73%**, тогда как чувствительность при выявлении злокачественных процессов составляла **79–88%**. Для БКК данный показатель имеет особое значение, поскольку образование входит в класс «Опасно». При этом указанная чувствительность отражает эффективность распознавания всей злокачественной группы и не может рассматриваться как самостоятельный показатель чувствительности именно к БКК.

При исследовании изображений базальноклеточного рака кожи особое внимание уделялось корректному отнесению образования к категории «Опасно». Применение признаков, ассоциированных со злокачественными процессами, совместно с автоматизированной обработкой изображений позволяет использовать разработанную систему для предварительной оценки кожных новообразований. Вместе с тем окончательное установление диагноза БКК основывается на совокупности клинических данных и в необходимых случаях требует морфологического подтверждения, особенно при наличии атипичных проявлений [1, 2].

Полученные показатели необходимо оценивать с учетом особенностей построения используемой системы. Алгоритм в первую очередь ориентирован на выявление потенциально опасных кожных изменений, поэтому повышение чувствительности к злокачественным образованиям может сопровождаться ростом количества ложноположительных классификаций. Для БКК это имеет особое значение, поскольку некоторые доброкачественные образования и другие опухоли кожи способны иметь схожие клинические и дерматоскопические характеристики [2]. Современные исследования также демонстрируют активное развитие методов искусственного интеллекта для автоматизированного выявления БКК на основании дерматоскопических и клинических изображений, однако их применение в повседневной практике требует дополнительной клинической валидации [3, 4].

При последовательном дообучении нейросети сохранялась положительная динамика показателей классификации. По завершении серии циклов инкрементального обучения точность распознавания класса «Требуется осмотр» увеличилась на 2%, что свидетельствует о потенциальной эффективности накопления новых изображений с подтвержденным врачом диагнозом. Дальнейшее расширение обучающей выборки за счет изображений БКК различных клинических и гистологических вариантов позволит более полно оценить возможности разработанного алгоритма применительно к данному виду новообразований.

Выводы

Разработанная система искусственного интеллекта обеспечивает автоматизированное распределение изображений кожных образований по трем категориям: «Здоров», «Требуется осмотр» и «Опасно». В соответствии с принятой в системе классификацией базальноклеточный рак кожи относится к категории «Опасно», поскольку представляет собой злокачественное новообразование.

Несмотря на достаточно высокую чувствительность алгоритма при выявлении злокачественных процессов, результаты, рассчитанные для всей категории «Опасно», не могут непосредственно характеризовать эффективность диагностики БКК как отдельной нозологической формы. Полученные данные свидетельствуют о возможности использования ИИ для предварительного анализа изображений, однако для более объективной оценки его диагностических возможностей необходимо дальнейшее накопление подтвержденных случаев БКК и проведение отдельной валидации модели применительно к данному заболеванию.

При выявлении подозрительных кожных образований ключевой задачей врача остается проведение дифференциальной диагностики. В случае БКК особое значение имеет его разграничение с меланомой, плоскоклеточным раком кожи, а также доброкачественными новообразованиями, способными иметь сходные клинические и дерматоскопические признаки. Поэтому искусственный интеллект целесообразно использовать в качестве дополнительного инструмента для предварительной сортировки изображений и выявления случаев, требующих повышенного внимания специалиста, а не в качестве замены клинического обследования и морфологической верификации [3, 4].

Перспективы дальнейшего развития системы связаны с расширением массива верифицированных клинических данных и регулярным дообучением нейросетевой модели. Накопление изображений БКК и других злокачественных новообразований может способствовать повышению точности их автоматизированного распознавания. Совмещение результатов компьютерного анализа с экспертной оценкой врача создает предпосылки для дальнейшего совершенствования системы и ее последующей оценки в условиях реальной клинической практики [4, 5].

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Kim D. P., Kus K. J. B., Ruiz E. Basal Cell Carcinoma Review // Head and Neck Pathology. – 2019. – Vol. 33, № 1. – С. 13–24.

2. Reiter O., Mimouni I., Dusza S., Halpern A. C., Leshem Y. A., Marghoob A. A. Dermoscopic features of basal cell carcinoma and its subtypes: a systematic review // Journal of the American Academy of Dermatology. – 2021. – Т. 85, № 3. – С. 653–664.

3. Widaatalla Y., Wolswijk T., Adan F., Hillen L. M., Woodruff H. C., Halilaj I., Ibrahim A., Lambin P., Mosterd K. The application of artificial intelligence in the detection of basal cell carcinoma: a systematic review // Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. – 2023. – Т. 37, № 6. – С. 1160–1167.

4. Jairath N., Pahalyants V., Shah R., Weed J., Carucci J. A., Criscito M. C. Artificial Intelligence in Dermatology: A Systematic Review of Its Applications in Melanoma and Keratinocyte Carcinoma Diagnosis // Dermatologic Surgery. – 2024. – Т. 50, № 9. – С. 791–798.

5. Wen D., Soltan A., Trucco E., Matin R. N. From data to diagnosis: skin cancer image datasets for artificial intelligence // Clinical and Experimental Dermatology. – 2024. – Т. 49, № 7. – С. 675–685.

УДК 616-007.17-053.32:616-089.888.19

В. А. Прилуцкая[1], М. П. Бойдак[1,2], Е. С. Жулего[1]

[1]Учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет»

[2]Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя»,
г. Минск, Республика Беларусь

ПРОГНОСТИЧЕКИЕ КРИТЕРИИ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМ РАЗРЫВОМ ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК

Введение

Согласно современным представлениям, бронхолегочная дисплазия (БЛД) – заболевание незрелых легких недоношенных новорожденных. Существует множество подходов трактования данной патологии. Согласно определению Неонатальной исследовательской сети (NRN), БЛД определяется как продолжающаяся зависимость от респираторной поддержки как минимум до 36 недель постконцептуального возраста [1]. Согласно новой японской классификации, БЛД диагностируется на 28-й день жизни и подразделяется на 5 групп на основе 3 факторов: гистологически подтвержденный хориоамнионит, наличие пузырчатых или кистозных изменений на рентгенограмме грудной клетки на 28-й день жизни и малая масса тела для гестационного возраста [2]. И если первая классификация диагностирует заболевание уже зачастую в постнеонатальном периоде, то вторая помогает заподозрить БЛД на основе факторов риска достаточно рано. Несмотря на то, что современные способы выхаживания недоношенных привели к снижению частоты возникновения классической формы БЛД (фиброз+ателектазы), однако частота новой формы БЛД (нарушения развития альвеолярного дерева и легочной васкуляризации, как следствие токсического воздействия кислорода и использования агрессивной респираторной терапии в раннем неонатальном периоде на незрелую легочную ткань) [3] неуклонно растет. Следовательно, важно выявлять факторы риска и оценивать прогностические критерии развития БЛД для предотвращения возникновения тяжелых форм.

Цель

Установить прогностические критерии формирования БЛД тяжелой степени у недоношенных младенцев от матерей с преждевременным разрывом плодных оболочек (ПРПО).

Материалы и методы исследования

Проведено ретроспективное одноцентровое исследование с анализом медицинской документации (форма 113/у «Обменная карта», форма 097/у «История развития новорожденного», форма 003/у-07 «Медицинская карта стационарного пациента») на базе отделения анестезиологии и реанимации (с палатами для новорожденных детей) и педиатрического отделения (для недоношенных новорожденных) Республиканского научно-практического центра «Мать и дитя». 59 новорожденных включено в исследование. Медиана гестационного возраста исследуемых 27,0 (26,0–28,0) недель, массы тела 910 (800–1033) г, длины тела при рождении 35,0 (34,0–37,5) см. Для углубленного анализа исследуемых разделили на 2 группы: основную группу составили новорожденные с имеющейся в заключительном диагнозе БЛД тяжелой степени – 23 недоношенных (Гр1), а группу сравнения – 36 новорожденных с БЛД нетяжелой степени (легкая и средняя) (Гр2). Проведен анализ клинических данных при рождении (антропометрические показатели, оценка по шкале Апгар, возраст матери), длительности нахождения в ОАиР, в стационаре, оценка характеристик респираторной поддержки недоношенных. Дополнительно оценивали вероятность развития тяжелых коморбидных состояний при БЛД (энцефалопатии, ретинопатии и анемии недоношенных), врожденного порока сердца, открытого овального окна (ООО), анализировали взаимосвязь БЛД с диагнозами пациентов в раннем неонатальном периоде (врожденные пневмония и сепсис, инфекция специфичная для перинатального периода неуточненная (ИСПП неуточненная)) и характеристиками проводимого лечения.

При статистической обработке использовали электронные таблицы Microsoft Excel, программу Statistica 10.0 (StatSoft). Распределения признаков в группах исследования отличное от нормального, использовали непараметрические методы статистики: критерий Манна – Уитни (U) применяли для сравнения двух независимых выборок и критерии $\chi 2$ Пирсона и Фишера (F) – для сравнения качественных показателей в группах. Качественные показатели представлены в виде абсолютного значения и доли (n (%)), количественные – медианы (Me) и интерквартильного размаха (Q1–Q3). Для оценки влияния анализируемых факторов на исход рассчитывали отношение шансов (ОШ) и 95% доверительный интервал (ДИ). Статистически значимыми принимали различия при $p<0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

В ходе исследования преждевременный разрыв плодных оболочек (ПРПО) отмечен в анамнезе у 49 исследуемых: у 19 новорожденных из основной группы (82,6%) и у 30 из группы сравнения (83,3%). При этом длительность безводного периода у матерей недоношенных с последующей БЛД тяжелой степени составила 96 (72–240) часов, у новорожденных группы сравнения 64 (28–96) часа ($p=0,048$). Антенатальную профилактику РДС проводили 26 матерям: 13 случаев в основной группе (56,5%) и 13 в группе сравнения (36,1%), доза введенного преднизолона значимо превышала уровень (24,0 (16,0–24,0) и 16,0 (10,0–18,0) мг, $U=77,0$, $p=0,050$). При рождении всем исследуемым (100%) эндотрахеально вводили сурфактант (порактант альфа), в основной группе 220 (120–240) мг, в группе сравнения 240 (163–240) мг, $p=0,048$). Второе введение потребовалось 4 (17,4%) недоношенным с последующим развитие БЛД тяжелой степени и 14 (38,8%) новорожденным с последующим развитием БЛД нетяжелой степени ($\chi 2=3,06$; $p=0,080$), однако доза на повторное введение в Гр1 значимо превышала Гр2 ($U=185,00$, $p=0,042$), также как и суммарная доза введенного эндотрахеально сурфактанта (240 (240–360) и 240 (160–240) мг, $U=151,50$, $p=0,006$).

В ходе исследования недоношенные с БЛД тяжелой степени имели меньший срок гестации (26,0 (25,0–27,0) и 27,0 (26,5–28,5) недель соответственно, $p=0,004$), более низкую оценку по шкале Апгар на 1 минуте жизни (4 (4–6) и 6 (6–6) баллов соответствен-

но, p=0,004). Статистически значимые различия получены при внутригрупповом анализе прямых антропометрических показателей, что представлено в таблице 1. В основной группе статистически значимо больше была вероятность рождения детей с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) (ОШ 6,68 (95% ДИ 1,76–25,31, p=0,011)).

Таблица 1 – Характеристика новорожденных детей обследованных групп, Me (Q25–Q75)

Показатель	Группа новорожденных		Статистическая значимость различий
	Группа 1 n=23	Группа 2 n=36	
Возраст матери, лет	34,5 (30,0–40,5)	33,0 (28,50–37,5)	p=0,682
Срок гестации, недели	26,0 (25,0–27,0)	27,0 (26,5–28,5)	p=0,004
Длительность безводного периода, часы	96 (72–240)	64 (28–96)	p=0,048
Оценка по шкале Апгар на 1-й мин., балл	4 (4-6)	6 (6-6)	p=0,004
Масса тела, грамм	800 (680–930)	945 (848-1100)	p<0,001
Доля исследуемых с ЭНМТ	21 (91,3%)	22 (61,1%)	p=0,011
Длина тела, см	34,0 (31,5–35,5)	36,0 (34,75-38,0)	p=0,0017
Окружность головы, см	24 (22–25)	25 (24–27)	p=0,010
Окружность груди, см	22 (20–24)	24 (22–25)	p=0,0063

Исследуемые основной группы потребовали более длительного лечения в ОАиР (66 (42–76) и 34 (26–44) койко-дня, p<0,0001), и в стационаре в целом (94 (72–109) и 69 (56–78) койко-дня, p=0,0004) (рисунок 1). Недоношенные, сформировавшие в последующем БЛД тяжелой степени, дольше нуждались в респираторной поддержке путем ИВЛ (38 (26–51) и 7 (5–16) дней, p<0,001), позже изменялась респираторная поддержка на кислород в кювез (57 (38–73) и 30 (23–40) суток, p<0,0001) с высокой концентрацией кислорода (35 (30–40) % и 30 (30–35) %, p=0,003).

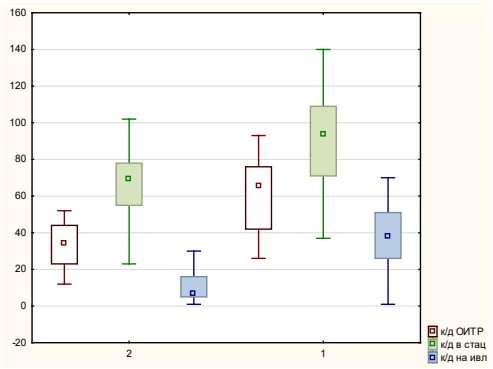


Рисунок 1 – Особенности оказания медицинской помощи недоношенным новорожденным пациентам с БЛД нетяжелой степени (легкая и средняя) (2) и БЛД тяжелой степени (1)

В первые сутки жизни клинический диагноз ИСПП неуточненная в 3 раза чаще был выставлен новорожденным с БЛД нетяжелой степени (27,8%), чем с БЛД тяжелой степенью (8,7%), что представлено в таблице 2. При этом врожденный сепсис в 3,7 раза чаще диагностирован исследуемым основной группы (30,4% против 8,3% соответственно, $\chi 2$=4,87, p=0,027). Доля врожденной пневмонии в основной группе 56,5%, в группе сравнения 63,9%. БЛД тяжелой степени чаще сопровождалась ООО (ОШ 3,8 (95% ДИ (1,49–9,67), p=0,033)).

Таблица 2 – Структура заболеваний у новорожденных в раннем неонатальном периоде, абс. ч. (%)

Заболевание	Группа 1 n=23	Группа 2 n=36	Статистическая значимость различий
ИСПП неуточненная	2 (8,7%)	10 (27,8%)	p>0,05
Врожденный сепсис	7 (30,4%)	3 (8,3%)	$\chi 2$=4,87, p=0,027
Врожденная пневмония	13 (56,5%)	23 (63,9%)	p>0,05
Перивентрикулярное кровоизлияние 1 степени	3 (13,0%)	5 (13,9%)	p>0,05
Открытый аортальный проток (ОАП)	8 (34,8%)	6 (16,7%)	p>0,05
Открытое овальное окно (ООО)	19 (82,6%)	20 (55,6%)	$\chi 2$=4,58; p=0,033
ДМПП и/или ДМЖП	2 (8,7%)	10 (27,8%)	p>0,05

Энцефалопатия недоношенных у новорожденных Гр1 выставлена 22 исследуемым (95,7%), а в Гр2 у 36 недоношенных (100%). Ретинопатия недоношенных в 82,6% случаев встречалась в основной группе и в 63,9% в группе сравнения. Анемия диагностирована 22 (95,7%) новорожденным с БЛД тяжелой степени и 33 (91,7%) недоношенным Гр2. В результате анализа шансов и рисков выявлены следующие закономерности: энцефалопатия тяжелой степени чаще наблюдалась у новорожденных основной группы (ОШ 11,74 (95% ДИ 5,42–25,40), p<0,001)). В основной группе встречалась чаще ретинопатия тяжелой степени (ОШ 12 (95% ДИ 6,78–21,23), p<0,001)). Анемии недоношенных, требовавшие переливание эритроцитарных компонентов крови способствовали развитию БЛД тяжелой степени (ОШ 5,93 (95% ДИ 1,57–22,36), p=0,019)). При этом кратность переливания эритроцитарных компонентов крови в основной группе больше (4 (3–6) и 2 (1–2) раз, p<0,0001).

Выводы

Установлены предикторы формирования БЛД тяжелой степени у недоношенных от матерей с ПРПО. Низкие антропометрические показатели и оценка по шкале Апгар, ЭНМТ при рождении, длительная ИВЛ, поздняя смена респираторной поддержки на кислород в кювез, с концентрацией по медиане выше 35%, длительное нахождение в ОАиР, в стационаре в целом, анемия недоношенных, потребовавшая гемотрансфузии, наличие инфекционно-воспалительных заболеваний, ООО, ретинопатии и энцефалопатии недоношенных тяжелой степени статистически значимо ассоциированы с формированием БЛД тяжелой степени, что обосновывает направления мониторинга и медицинской профилактики.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Gilfillan, M. A. Current and emerging therapies for prevention and treatment of bronchopulmonary dysplasia in preterm infants / M. A. Gilfillan, A. Kiladejo, V. Bhandari // Paediatr. Drugs. – 2025. – Vol. 27, № 5. – P. 539–562.

2. Jeon, G. W. Early prediction of bronchopulmonary dysplasia using new classification in high-risk preterm infants / G. W. Jeon // Clin. Exp. Pediatr. – 2026. – Vol. 69, № 3. – P. 211–213.

3. Улезко, Е. А. Современные представления о бронхолегочной дисплазии (обзор литературы) / Е. А. Улезко, М. Г. Девялтовская, Е. В. Левандовский // Репродукт. здоровье. Вост. Европа. – 2022. – Т. 12, № 3. – С. 374–389.

УДК 616-053.2:616.379-008.64

Т. С. Протасевич, Н. И. Денисик[1], Е. С. Гурина[1], Э. С. Балуш, У. В. Тонкевич

Учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь

[1]Учреждение здравоохранения
«Гродненская областная детская клиническая больница»,
г. Гродно, Республика Беларусь

МОНИТОРИНГ НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ НА ВТОРОМ ЭТАПЕ ВЫХАЖИВАНИЯ

Введение

Сахарный диабет (СД), инсулинозависимая его форма, встречается у одной из 100 беременных и у 4–5% развивается гестационный сахарный диабет (ГСД), который часто не распознается. С некомпенсированным диабетом у беременной связано формирование диабетической эмбриопатии (спинномозговая грыжа и другие пороки нервной трубки, врожденные пороки сердца, кардиомиопатия). Характерна высокая частота осложнений в родах (более 40% при 20% в общей популяции), макросомии плода (18–25%), клинически выраженной гипогликемии в неонатальном периоде (примерно у 10% новорожденных от матерей с сахарным диабетом). При поддержании нормального уровня сахара в крови риск для плода и новорожденного минимален [1]. Гестационный сахарный диабет (ГСД) связан с повышенным риском осложнений как для матери, так и для ребенка. У матери повышается частота преэклампсии и кесарева сечения, а у новорожденного – риск макросомии [2]. У матерей с ГСД, как правило, имеются другие сопутствующие заболевания, такие как артериальная гипертензия (АГ), что увеличивает риск развития преэклампсии [3]. Сопутствующие заболевания могут влиять на исход беременности. По данным литературы известно, что гипертриглицеридемия при гестационном диабете имеет положительную корреляцию с массой тела при рождении, которая, в свою очередь, связана с неонатальными осложнениями [4]. Осложнения, возникающие у новорожденных от матерей с ГСД в раннем неонатальном периоде, требуют длительной комплексной терапии, что вызывает необходимость перевода примерно 1/3 детей в отделение второго этапа выхаживания. У детей, рожденных женщинами с ГСД, чаще отмечаются такие симптомы, как гипогликемия, полицитемия и гипербилирубинемия, а также врожденные аномалии и родовые травмы, в то время как гипокальциемия, гипомагниемия значительно чаще встречаются у детей, матери которых страдают предгестационным СД [5].

Цель

Анализ данных акушерского анамнеза, особенностей неонатального периода у новорожденных от матерей с гестационным сахарным диабетом г. Гродно и Гродненской области.

Материалы и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ 21 медицинской карты стационарного пациента с диагнозом «Преходящие эндокринные нарушения и нарушения обмена веществ, специфичные для плода и новорожденного» (код по МКБ – Р70-Р74), которые находились на лечении в УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» за период 2020–2025 гг. В ходе изучения документации особое внимание уделялось: течению бере-

менности и родоразрешения, сроку гестации, клиническим особенностям неонатального периода, результатам лабораторных и инструментальных методов исследования, а также консультативному заключению специалистов.

Статистическую обработку данных проводили традиционными методами вариационной статистики с использованием пакета прикладных программ «STATISTICA 10.0». Медианой (Me), верхней и нижней квартилями представлены величины, не имеющие приближенно нормального распределения. При сравнении относительных частот внутри одной или в двух группах использовался двусторонний критерий Фишера.

Результаты исследования и их обсуждение

Средний возраст родителей составил: матерей – 35,0 [29,0;36;0] лет, отцов – 33,0 [29,0;40,0] лет без статистически значимой разницы.

Течение беременности на фоне гестационного сахарного диабета отмечалось у всех беременных (100%). Отягощенный акушерский анамнез наблюдался в 12 случаях (57%). Среди коморбидных заболеваний, осложняющих течение ГСД, артериальная гипертензия диагностирована в 11 случаях (52,4%), нарушение жирового обмена – в 9 (42,9%), что согласуется с данными литературы о сопутствующих заболеваниях, осложняющих течение ГСД [3]. Острые респираторные инфекции наблюдались в 8 (38%) случаев, анемия – в 5 (23,8%), миопия – у 6 беременных (28,6%). Угроза прерывания беременности была выявлена в 4 случаях (19,0%), декомпенсированные плацентарные нарушения – в 3 (14,3%) случаях. Патология объема вод (мало-, многоводие) отмечалась в 29,0% случаев. В одном случае беременность наступила в результате ЭКО, в родах применялась вакуум-экстракция.

Анализ метода родоразрешения показал, что естественным путем родились 6 (28,6%) новорожденных, путем операции кесарева сечения – 15 (71,4%), p=0,08. В каждом втором случае кесарево сечение выполнялось по экстренным показаниям – 7 (46,7%). Преждевременный разрыв плодных оболочек отмечался в 4 случаях (19,0%). 24% детей родились недоношенными, 76% – доношенными, p=0,04. Гестационный возраст доношенных и недоношенных новорожденных составил 266,5 [260,0-275,0] и 239,0 [228,0-244,0] дней соответственно. Антропометрические показатели у новорожденных были равны: масса тела – 3450,0 [2890,0-3900,0] гр, длина тела – 53,0 [51,0-55,0] см, окружность головы – 35,0 [34,0-36,0] см, окружность груди – 33,0 [31,035,0-] см. Под макросомией принято понимать рождение ребенка массой тела более 4000 г при доношенной беременности или соответствующей массе плода более 90-го перцентиля по таблицам внутриматочного роста плода при недоношенной беременности. 4 доношенных и 4 недоношенных новорожденных (по 19%) составили группу «крупновесных для срока гестации».

После рождения в родильном зале у 43,0% новорожденных состояние было тяжелым ввиду клинических проявлений синдрома дыхательных расстройств (отмечались признаки дыхательной недостаточности 2–3 степени, недоношенности), средней степени – у 38,0% ввиду наличия дыхательной недостаточности 1 степени, синдрома угнетения, распространенного кожно-геморрагического синдрома, удовлетворительным – в 4 (19,0%). В 3-х случаях отрицательная динамика состояния в первые часы жизни была обусловлена симптоматической гипогликемией.

На момент госпитализации инфекция, специфичная для перинатального периода, неуточненная наблюдалась у 11 (52,0%) новорожденных, энцефалопатия новорожденного с преобладанием синдрома угнетения – у 14 (67,0%) детей, синдром дыхательных расстройств – у 6 (29,0%), врожденная пневмония диагностирована у 5 (24,0 %) новорожденных, синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы – у 5 (24,0%) детей,

ВПС – у 4 (19,0%), уретерогидронефроз – у 2 (10,0%), кефалогематома в 1 случае. Диагноз сепсис с клиническими проявлениями пневмонии и менингоэнцефалита был выставлен в 1 случае.

Синдром перинатального поражения ЦНС у новорожденных, родившихся у матерей с ГСД, может иметь клинические проявления отека головного мозга, церебральной ишемии, а также периинтравентрикулярных кровоизлияний. У 6 новорожденных (29,0%) при нейросонографии выявлено субэпендимальное кровоизлияние, расширение заднего рога боковых желудочков – у 3 (14%).

На момент госпитализации средние показатели ОАК составили: гемоглобин 156,0 [130,0-180,0] г/л, гематокрит – 0,43 [0,37-0,59], эритроциты – 5,2 [4,6-3,65] х1012/л, лейкоциты – 16,1 [12,3-21,67] х109/л. У 4 новорожденных отмечалась анемия. Данные биохимического анализа крови были следующими: о. белок – 52,0 [47,0-56,0] г/л, мочевина – 2,6 [1,9-3,5] ммоль/л, креатинин – 39,0 [32,0-55,0] мкмоль/л, СРБ – 5,1 [1,0-9,8] мг/л, АСТ – 38,0 [26,0-45,0] Ед/л, АЛТ – 19,0 [12,0-28,0] Ед/л, кальций – 2,3 [2,2-2,5] ммоль/л, натрий – 138,0 [136,8 -143,0] ммоль/л, калий – 5,1 [4,7 -5,5] ммоль/л, хлор – 106,0 [104,0-111,0] ммоль/л. У 7 новорожденных сохранялось повышение СРБ на момент поступления в стационар (более 6 мг/л). У 13 новорожденных детей уровень общего билирубина составил 137,5 [114,6-194,0] мкмоль/л, что соответствовало физиологическим возрастным параметрам на момент госпитализации. У 1 ребенка отмечалась патологическое повышение о. билирубина до 291,1 мкмоль/л, что потребовало проведения фототерапии.

Незавершенный ангиогенез сетчатки по данным осмотра офтальмолога выявлен у 24% новорожденных, субконъюнктивальные кровоизлияния и частичный гемофтальм левого глаза по 1 случаю.

Новорожденным выполнялась ЭКГ: длительность интервала PQ составила – 0,09 [0,08-0,1]››, QRS – 0,06 [0,05-0,06]’’, QT – 0,23 [0,21-0,25]’’, ЧСС 150 [135-170] уд/мин. У 6 новорожденных зарегистрирована синусовая тахикардия, у 1 ребенка на фоне ВПС наблюдалась АВ-блокада 1 степени.

Ввиду заболеваний неонатального периода длительность обследования и лечения на 2-м этапе выхаживания составила 14,0 [5,0 -24,0] койко-дней.

Выводы

Гестационный сахарный диабет может отрицательно влиять на взаимоотношения в системе мать-плацента-плод-новорожденный [5]. В каждом втором случае течение беременности на фоне гестационного сахарного диабета осложнялось артериальной гипертензией (52,4%), нарушением жирового обмена в 42,9% случаев. Преобладающим методом родоразрешения женщин с гестационным сахарным диабетом являлось кесарево сечение (71,4%), в 46,7% по экстренным показаниям.

На тяжесть общего состояния новорожденных в исследуемой группе оказывали влияние сочетание проявлений симптомокомплекса синдрома дыхательных расстройств, внутриутробной инфекции, врожденных пороков развития, недоношенности. По результатам ретроспективного анализа энцефалопатия новорожденного с преобладанием синдрома угнетения диагностирована у 67,0% детей, в каждом втором случае выявлены клинические проявления инфекции, специфичной для перинатального периода (52,0%). Синдром дыхательных расстройств наблюдался в каждом третьем случае (29,0%), ввиду незрелости легких и дефицита сурфактанта на фоне гиперинсулинемии плода. У 29,0% новорожденных по данным нейросонографии выявлены субэпендимальные кровоизлияния.

Новорожденные от матерей с ГСД составляют особую группу риска перинатальной заболеваемости, что требует правильной организации интенсивной помощи как в родильном зале, так и на этапе выхаживания [5].

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Новорожденный ребенок. Основы оценки состояния здоровья и рекомендации по профилактике и коррекции его нарушений : руководство для врачей первичного звена здравоохранения / под ред. Н. Л. Черной, В. В. Шилкина. – 2-е изд., испр. и доп. – Санкт-Петербург : СпецЛит, 2016. – 319 с.

2. Gestational diabetes: A clinical update / U. Kampmann, L. R. Madsen, G. O. Skajaa [et al.] // World J Diabetes. – 2015. – Vol. 6. – P. 1065–72. doi: 10.4239/wjd.v6.i8.1065.

3. Association between gestational diabetes and pregnancy-induced hypertension / C. L. Bryson, G. N. Ioannou, S. J. Rulyak [et al.] // Am J Epidemiol. – 2003. – Vol. 158. – P. 1148–53. doi: 10.1093/aje/kwg273.

4. Effect of different maternal metabolic characteristics on fetal growth in women with gestational diabetes mellitus / L. Eslamian, S. Akbari, V. Marsoosi [et fl.] // Iran J Reprod Med. – 2013. – Vol. 11. – P. 325–34.

5. Логутова, Л. С. Мониторинг новорожденных, родившихся у матерей с гестационным сахарным диабетом / А. С. Логутова, В. А. Петрухин // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2013. – № 13 (2). – С. 89–94.

УДК 616.211-002-021-053.2-056.25

В. В. Равская, Н. С. Парамонова, Р. Н. Хоха, Ю. А. Троян[1]

Учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

[1]Учреждение здравоохранения
«Гродненская областная детская клиническая больница»
г. Гродно, Республика Беларусь

СИНДРОМ ПЕРЕКРЕСТНОЙ ПИЩЕВОЙ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ У ДЕТЕЙ С ПЫЛЬЦЕВЫМ АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ

Введение

Аллергический ринит (АР) представляет собой глобальную проблему здравоохранения, затрагивающую, по разным данным, от 10% до 30% детской популяции [1]. В последние десятилетия отмечается не только рост распространенности данного заболевания, но и утяжеление его клинического течения за счет формирования множественной сенсибилизации. Особое место в структуре аллергических заболеваний занимает синдром перекрестной пищевой непереносимости, клинически манифестирующий в форме орального аллергического синдрома (ОАС). Развитие ОАС обусловлено наличием общих антигенных детерминант (эпитопов) в составе белков пыльцы растений и растительных продуктов питания [2].

ОАС представляет собой проявление IgE-опосредованных аллергических реакций в виде поражения слизистой оболочки рта и глотки при употреблении в пищу сырых фруктов, овощей, орехов, бобовых и проявляется ощущением жжения и покалывания в области губ, неба, языка, также в этой области могут наблюдаться небольшая отечность и покраснение [3]. В отдельных случаях может иметь место тяжелое жизнеугрожающее течение (ангиоотеки губ и языка, отек гортани, крапивница, анафилаксия) [4].

Цель

Изучить особенности орального аллергического синдрома у детей с пыльцевым аллергическим ринитом.

Материалы и методы исследования

Анкетный скрининг (для выявления ОАС) проведен среди 132 детей, которые находились на обследовании и лечении в отделениях УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница». В клиническое исследование были включены пациенты (n=100) с пыльцевым АР и положительными результатами кожного прик-теста с пыльцевыми аллергенами (деревья, сорные и злаковые травы). Сенсибилизацию к пищевым аллергенам определяли по уровню специфических IgE (sIgE) в сыворотке крови с помощью стандартной пищевой панели. Критерии диагностики пыльцевой сенсибилизации: положительные результаты кожного прик-теста к аллергенам пыльцы растений (средний диаметр папулы ≥3 мм); пищевой сенсибилизации к продуктам растительного происхождения-при уровне sIgE в сыворотке крови к указанным аллергенам ≥0,35 кЕ/л. Диагноз ОАС устанавливали на основании сочетания характерных клинических симптомов, возникающих при употреблении сырых продуктов растительного происхождения, и подтвержденной сенсибилизации к соответствующим аллергенам.

Исключены пациенты с острыми или обострением хронических инфекций верхних дыхательных путей, выраженными анатомическими дефектами (искривление перегородки носа), препятствующие адекватной оценке симптомов ринита.

Получено информированное согласие законных представителей/опекунов на участие в клиническом исследовании.

Обработка данных выполнялась в программе Statistica 10.0 (StatSoft, США). Статистически значимыми считали различия при $p<0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Клинические проявления орального аллергического синдрома (ОАС) были выявлены у 48% обследованных.

Средний возраст пациентов с клиническими симптомами ОАС составил 12,1 [10 – 14] лет, что указывает на манифестацию перекрестной пищевой непереносимости преимущественно в подростковом периоде. В гендерной структуре выявлено преобладание лиц мужского пола (60,4%) над женским (39,6%). Анализ места проживания продемонстрировал превалирование городских жителей (83%) над сельскими (17%).

Ведущим симптомокомплексом в исследуемой когорте пациентов являлись локальные сенсорные нарушения в орофарингеальной области. Наиболее часто регистрировались парестезии (зуд или жжение) в полости рта – 82,5%. Отечность губ наблюдалась в 12,5% случаев, отечность языка – в 10,4%.

Особое внимание заслуживают системные и экстраоральные проявления, свидетельствующие о распространении аллергического процесса: затрудненное дыхание (диспноэ) отмечалось у 25% детей, уртикарные высыпания (крапивница) зафиксированы у 8,3% респондентов, тошнота и рвота наблюдались реже – в 2,1% случаев.

Для большинства обследованных (76,7%) была характерна ранняя манифестация симптомов ОАС – в возрастном диапазоне 5–7 лет, что коррелирует с периодом активного формирования пыльцевой сенсибилизации. Временной интервал от момента экспозиции причинно-значимого аллергена до развития клинической картины в большинстве наблюдений составил до 30 минут. Однако у части пациентов (n=8) отмечена отсроченная реакция (спустя 60 минут после контакта), что может быть обусловлено индивидуальными особенностями пищеварения и дозозависимым эффектом. В большинстве случаев ОАС протекал в изолированной локальной форме. Тем не менее, у 38% пациентов употребление сырых овощей и фруктов сопровождалось одномоментным обострением аллергического ринита и/или конъюнктивита, что подтверждает патогенетическое единство респираторной и пищевой гиперчувствительности. Зареги-

стрированы случаи жизнеугрожающих состояний: у двух пациентов при употреблении орехов развился ангионевротический отек (отек Квинке).

Проведенный анализ спектра сенсибилизации выявил высокую распространенность IgE-опосредованной гиперчувствительности к пыльцевым аллергенам в исследуемой когорте. У детей с ОАС ведущими этиологическими факторами пыльцевого АР выступают пыльца трав (злаковых и сорных), составившая 59,5%, и пыльца деревьев, зарегистрированная у 59,3% пациентов. В этиологической структуре древесной группы абсолютным доминантам является береза – 57,1%, что значительно превышает показатели других представителей: ольхи (25,0%), лещины (19,0%) и липы (9,5%). Минимальная частота сенсибилизации отмечена к аллергенам пыльцы дуба и каштана (4,8%). Установленный профиль патогномоничен для умеренных широт и идентифицирует березу как основной источник кросс-реактивных белков группы PR-10 (гомологов мажорного аллергена Bet v 1). Сенсибилизация к полыни обыкновенной верифицирована у 24,4% детей, что формирует патогенетическую основу для развития «полынно-овощного» синдрома.

Анализ структуры пищевых триггеров ОАС позволил распределить их по следующим категориям: ведущую роль играет группа фруктов и ягод, на долю которых приходится 53% всех зарегистрированных случаев. Среди этиологически значимых агентов доминируют яблоки (20%), существенный вклад в формирование сенсибилизации также вносят клубника (17%) и представители семейства Розоцветных: персики (14%), вишня (13%), абрикосы (12%) и сливы (8%).

Вторую по значимости позицию в этиологии ОАС занимает группа орехов, на долю которой приходится 31% клинических случаев. В данной категории в качестве наиболее значимых триггеров идентифицированы фундук (12%), а также грецкий орех и арахис, имеющие равную частоту встречаемости (по 11%, соответственно).

Группа овощей характеризуется относительно низкой частотой провокации ОАС, составляя 16% в общей структуре выявленных случаев. Среди овощных культур наиболее часто регистрировались реакции на томаты (7%) и перец (7%), в то время как на долю моркови пришлось 5% наблюдений.

Выводы

ОАС характеризуется высокой распространенностью в подростковой популяции с преобладанием лиц мужского пола. Клиническая картина манифестирует парестезиями ротовой полости и отечностью губ в ответ на контакт с перекрестными пищевыми аллергенами. Патогенез заболевания тесно связан с сенсибилизацией к пыльцевым аллергенам (преимущественно березы и злаковых трав).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аллергический ринит, вызванный пыльцой растений у подростков / Г. М. Нуртдинова, Е. С. Галимова, С. Г. Хамидуллина [и др.] // Аллергология и иммунология в педиатрии. – 2022. – № 4. – С. 22–27. – DOI: 10.53529/2500-1175-2022-4-22-27.

2. Оральный аллергический синдром у детей с пыльцевой сенсибилизацией в Томской области / М. М. Федотова, О. С. Федорова, Л. М. Огородова, Т. А. Евдокимова // Российский Аллергологический Журнал. – 2016. – Т. 13, № 6. – С. 58–62. – DOI: 10.36691/RJA382.

3. Особенности молекулярного профиля сенсибилизации у пациентов с аллергией на пыльцу берёзы и перекрёстной пищевой аллергией к PR-10 белкам / А. О. Литовкина, М. Г. Бязрова, Е. В. Смольников [и др.] // Российский Аллергологический Журнал. – 2023. – Т. 20, № 4. – С. 464–475. – DOI: 10.36691/RJA16901.

4. Юдинцева, О. С. Оральный аллергический синдром / О. С. Юдинцева, Д. Г. Пеньков, Е. С. Ульяничева // Медицина: теория и практика. – 2020. – Т. 5, № 1. – С. 87–94.

УДК 616.391-053.2-03

Т. И. Ровбуть[1], Г. А. Тиханович[2]

[1]Учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

[2]Государственное предприятие «Санаторий «Приозерный»
Управления делами Президента Республики Беларусь
г. Гродно, Республика Беларусь

ОПТИМИЗАЦИЯ МИКРОНУТРИЕНТНОЙ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В САНАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Введение

В условиях государственного санаторного учреждения особенно важным является комплексный подход к оздоровлению, лечению и реабилитации, использование не только естественных и преформированных физических факторов, но и поиск новых путей коррекции нарушений здоровья. Это обусловлено прежде всего мультифакториальной причиной развития хронической патологии человека в современных условиях, особенно в детском возрасте. Промышленное загрязнение окружающей среды, неблагоприятная радиационная обстановка, психическое и физическое перенапряжение, широкое распространение недостаточной обеспеченности микронутриентами, в том числе витаминами и микроэлементами, приводит к нарушению эндоэкологического статуса, проявляющуюся, в первую очередь, в иммунологическом и антиоксидантном напряжении, изменении регуляции обменных процессов в организме, развитию и усугублению течения хронической патологии [1, 2]. Исследования последних лет показали, что около 96% взрослых и детей, страдающих хроническими заболеваниями, имеют дефицит микронутриентов [1]. Авторы приходят к выводу, что недостаточное поступление витаминов с пищей не может быть единственной причиной гиповитаминозных состояний больных. Таким образом, одним из путей минимизации последствий воздействия неблагоприятных экологических факторов, коррекции нарушений функции физиологических систем является назначение профилактической и лечебной витаминизации в комплексной реабилитации детей в санаторных условиях. Однако, это не простая задача, так как механизм воздействия отдельных витаминов, а также их сочетания между собой на развитие хронического заболевания в организме человека, к сожалению, до сих пор мало изучен, также как и механизм развития нарушений витаминной обеспеченности при хронической патологии. В литературе имеются единичные публикации результатов исследований, в основном зарубежных авторов, подтверждающих непосредственное влияние недостатка витаминов и других питательных веществ на развитие и усугубление течения острой и хронической патологии [2, 3, 4].

Цель

Целью нашей работы было изучение витаминного статуса у детей, в зависимости от наличия соматической патологии и выделение критериев их отбора для проведения рациональной витаминокоррекции.

Материалы и методы исследования

Для установления связи витаминного статуса и хронической соматической патологии мы использовали данные клинического и лабораторного обследования 242 детей

(из них 54,5% девочки и 45,4% мальчики) в возрасте от 10 до 14 лет, проживающих в различных регионах Беларуси.

Среди обследованных 195 детей страдали хроническими заболеваниями. Для анализа была взята наиболее часто встречаемая патология: заболевания ЖКТ (32 ребенка – хронические гастриты и дуодениты, холециститы, дискинезии желчевыводящих путей), сердечно-сосудистой системы (40 детей – вегетативные дисфункции, функциональные кардиопатии, нарушения ритма сердца), органа зрения (51 ребенок – миопия, астигматизм, начальная катаракта), щитовидной железы (75 детей – эндемический зоб различной степени тяжести, гипотироз, аутоиммунный тироидит), анемии (34 ребенка), сколиоз (56 детей) и заболевания ЛОР органов (среди них 87 детей с хроническим ринитом, фарингитом и отитом, 26 детей с хроническим тонзиллитом). У 66,7% детей выявлены сочетания указанных нозологических форм заболеваний. 47 детей (19,4%) не имели хронических заболеваний, что послужило основанием для использования этой группы в качестве контроля при сравнении с больными детьми.

Детям проведено флюорометрическое определение концентрации витаминов А, Е, пантотеновой и фолиевой кислот в сыворотке крови, часовая экскреция с мочой метаболитов витаминов С, В12 и В6 спектрофотометрическим методом.

Статистическую обработку результатов исследования производили с использованием пакета прикладных статистических программ «Statistica 6.0».

Результаты обследования и их обсуждение

С помощью корреляционного анализа мы изучили взаимосвязь уровня обеспеченности витаминами с основными параметрами физического и полового развития детей. Установлено, что у мальчиков величина экскреции аскорбиновой кислоты отрицательно коррелирует с общим физическим развитием ($r=-0,838$; $p<0,03$). Выявлена положительная взаимосвязь уровня пантотеновой кислоты с уровнем тестостерона в крови ($r=0,533$; $p<0,02$), а также тенденция к более высокой степени выраженности вторичных половых признаков ($r=0,468$; $p<0,08$) при повышении уровня экскреции витамина С. Уровень токоферолов плазмы крови у мальчиков положительно связан с массой тела ($r=0,375$; $p<0,005$) и ростом ($r=0,407$; $p<0,002$). На рост мальчиков также положительно влияет обеспеченность витамином А ($r=0,297$; $p<0,03$).

У девочек выявлены достоверные положительные корреляционные связи между экскрецией аскорбиновой кислоты и степенью полового развития ($r=0,550$; $p<0,004$), гармоничностью развития ($r=0,682$; $p<0,001$), а также отрицательные связи с толщиной жировой складки на спине ($r=-0,403$; $p<0,04$). Уровень токоферолов крови положительно связан с массой тела ($r=0,558$; $p<0,01$) и ростом ($r=0,470$; $p<0,03$). Отмечена отрицательная корреляция между ретинолами крови и массо-ростовым коэффициентом ($r=-0,408$; $p<0,03$).

Положительные корреляционные связи между массой тела и обеспеченностью витамином Е у детей вероятно можно объяснить описанными в литературе экспериментальными данными о воздействии токоферолов на выработку гормонов передней долей гипофиза [2, 3]. Концентрация в крови ретинолов ассоциирована с длиной тела у детей, что объясняется их влиянием на эпифизарный рост хрящевой ткани, за счет которой происходит в норме рост костей в длину. Степень полового развития достоверно коррелировала с концентрацией витамина С. Вероятно, эта связь обусловлена непосредственным воздействием этого витамина на гормонсинтетическую функцию надпочечников.

Установлена статистически значимая зависимость частоты дефицита обеспеченности витаминами от нозологических форм хронических заболеваний. У больных заболеваниями сердечно-сосудистой системы и вегетативными дисфункциями достоверно чаще

встречалась недостаточность витамина А (1,30±0,08; 1,36±0,08 нмоль/л) и Е (15,18±0,85 нмоль/л; 14,95±0,64 нмоль/л) в сравнении со здоровыми детьми (1,61±0,05 нмоль/л и 17,41±0,45 нмоль/л соответственно).

Дети с заболеваниями ЖКТ чаще имели дефицит витамина С (0,07±0,01 мг/мл ч), пантотеновой (0,88±0,12 мкг%), фолиевой кислоты (2,40±0,41 мкг%) и витамина В12 (0,33±0,04 мг/мл ч) (тенденция) (в группе здоровых детей 0,11±0,01 мг/мл ч; 1,03±0,0812 мкг%; 4,09±0,28 мкг% и 0,28±0,02 мг/мл ч соответственно).

Среди детей с заболеваниями щитовидной железы был более выражен дефицит витамина Е (14,13±0,77 нмоль/л) и фолиевой кислоты (тенденция), а также более низкая экскреция витамина В6 с мочой ($p<0,05$).

В группе детей, страдающих хроническими заболеваниями носоглотки (хронический тонзиллит, хронический ринофарингит) отмечался дефицит витаминов, обладающих иммуномодулирующим эффектом. У этих детей выявлен более низкий уровень обеспеченности аскорбиновой кислоты, В6 ($p<0,02$), витамина А и Е ($p<0,05$), в сравнении с детьми, не имеющими хронических заболеваний.

Анемия сопровождалась недостаточной обеспеченностью всех витаминов, так как в той или иной степени они все принимают участие в гемопоэзе, однако достоверно были снижены только цианкоболамин, токоферол, а также ретинолы ($p<0,05$).

У детей со сколиозом выявлена недостаточность витаминов С и В6 ($p<0,03$), что можно объяснить участием этих витаминов в образовании коллагена [1].

Обнаружена достоверная связь низких показателей обеспеченности пиридоксином с заболеваниями органа зрения у обследуемых детей, что нами не нашло подтверждения в литературе ($p<0,05$).

С помощью корреляционного анализа обнаружена достоверная связь между числом случаев заболеваний острыми респираторными инфекциями за прошедший год и показателями экскреции с мочой метаболитов витамина В12 ($r-=0,542$; $p<0,001$), а также увеличение этой заболеваемости при снижении экскреции витамина В6 ($r=-0,326$; $p<0,01$).

Полученные результаты необходимо учитывать при проведении оздоровительно-реабилитационных мероприятий у детей, имеющих факторы риска развития гиповитаминозов и страдающих хроническими заболеваниями.

Выводы

Пациентам с хроническими заболеваниями в комплексе реабилитационных мероприятий в санаторных условиях рекомендуется дополнительное назначения следующих витаминов:

- хроническая ЛОР патология – С, А, Е, B_6;
- анемии – B_{12}, А и Е;
- заболевания ЖКТ – С, пантотеновая и фолиевая кислоты, B_{12};
- вегетативные дисфункции – А и Е;
- заболевания щитовидной железы – Е, B_6 и фолиевая кислота;
- сколиоз – С и B_6;
- нарушения зрения – B_6;
- нарушения физического развития – Е и А;
- нарушения полового развития – у девочек С, у мальчиков пантотеновая кислота и С;
- часто и длительно болеющие дети – B_6 и B_{12}.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Коденцова, В. М. Обеспеченность витаминами и минеральными веществами детей и ее оптимизация / Д. В. Рисник, В. М. Коденцова // Фарматека. – 2025. – № 32. – С. 6–13.

2. Nutraceutical Formula Is Effective in Raising the Circulating Vitamin and Mineral Levels in Healthy Subjects: A Randomized Trial / H. Z. Nenseth [et al.] // Front Nutr. – 2021. – Vol. 8. – Art. 703394. – doi: 10.3389/fnut.2021.703394.

3. Ровбуть, Т. И. Критерии обоснованной витаминопрофилактики при хронической патологии у детей / Т. И. Ровбуть // Педиатрия. Восточная Европа. – 2020.– Т. 8 (2). – С. 227–238.

4. Коденцова, В. М. Алгоритм эффективного применения витаминно-минеральных комплексов / В. М. Коденцова, Д. В. Рисник, А. Г. Мойсеёнок // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2024. – Т. 22, № 2. – С. 177–184.

УДК 616.5-07:004.8

Е. И. Рублевская[1], Т. М. Сторожков[2], А. С. Клоков[2]

[1]Учреждение «Гомельский областной клинический центр дерматовенерологии и косметологии»
г. Гомель, Республика Беларусь

[2]Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

ОСОБЕННОСТИ КЛАССИФИКАЦИИ СЕБОРЕЙНОГО КЕРАТОЗА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СИСТЕМЫ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА

Введение

В последние годы возрастает интерес к применению технологий искусственного интеллекта (ИИ) для анализа изображений кожных образований. Дерматоскопия является одним из ключевых методов визуальной оценки новообразований кожи, а использование нейросетевых алгоритмов позволяет автоматизировать обработку изображений и рассматривать ИИ как дополнительный инструмент в работе врача-дерматолога. При этом диагностические модели требуют качественных, репрезентативных и правильно классифицированных наборов данных, поскольку качество исходного материала непосредственно влияет на результаты обучения и последующей классификации.

Особый интерес представляет себорейный кератоз – доброкачественное эпидермальное образование, клиническая картина которого может значительно варьировать. Типичные элементы имеют четкие границы, зачастую выглядят как «приклеенные» к поверхности кожи, имеют восковидную или кератотическую поверхность, однако отдельные варианты способны имитировать меланому, базальноклеточный и плоскоклеточный рак кожи [1]. Поэтому дифференциальная диагностика себорейного кератоза представляет практический интерес как для врача, так и для систем автоматизированного анализа изображений [2].

Цель

Оценить особенности работы разработанной системы искусственного интеллекта при классификации изображений кожных образований на примере себорейного кератоза и определить ее диагностические возможности в качестве вспомогательного инструмента для врача.

Материалы и методы исследования

Для проведения исследования была использована база данных, включавшая более 500 мультимодальных изображений кожных образований, представленных макро- и микроизображениями.

В рамках разработки системы имеющиеся нозологические группы были объединены в три целевых класса:

1. «Здоров» (Benign) – невусы, доброкачественные образования и себорейный кератоз.

2. «Опасно» (Malignant) – меланома, базальноклеточный рак кожи, плоскоклеточный рак кожи и другие злокачественные процессы.

3. «Требуется осмотр» (Suspicious) – образования с подозрительными или пограничными признаками, требующие дополнительной очной оценки.

Таким образом, себорейный кератоз в используемой системе относился к категории доброкачественных образований, несмотря на возможность сходства его клинической и дерматоскопической картины с рядом злокачественных новообразований.

Для практического использования была разработана мобильная система, связанная с серверной частью, на которой размещена обученная нейросетевая модель. Мобильное приложение позволяет передавать изображение кожного образования в систему для последующей классификации. Дополнительно предусмотрена возможность верификации результата врачом: после установления окончательного диагноза подтвержденное изображение может быть передано в базу данных для дальнейшего использования при обучении модели.

Для поддержания актуальности алгоритма реализован механизм инкрементального обучения. Новые верифицированные изображения накапливаются в отдельном наборе данных, после чего с определенной периодичностью используются для дообучения существующей модели без необходимости полного обучения нейросети с нуля.

С учетом дисбаланса классов использовалась взвешенная функция потерь. Каждому классу присваивался вес, обратно пропорциональный его представленности в выборке. Такой подход позволяет снизить влияние преобладающих доброкачественных образований и заставляет модель более строго относиться к ошибкам при распознавании потенциально злокачественных процессов.

Результаты исследования и их обсуждение

Оценка разработанной системы проводилась с использованием нескольких показателей. Значение Val AUC составляло около 72%, что свидетельствует о способности модели разграничивать представленные классы. Общая точность классификации находилась в диапазоне 67–72%, а чувствительность в отношении злокачественных процессов составляла 78–87%.

При анализе отдельных случаев особый интерес представляли изображения себорейного кератоза. При проверке таких изображений системой в 76% случаев диагноз был отнесен к классу «Здоров», что соответствует принятой в исследовании классификации себорейного кератоза как доброкачественного образования.

Полученный результат следует рассматривать в контексте общей архитектуры системы. Алгоритм был ориентирован прежде всего на выявление потенциально опасных изменений, поэтому высокая чувствительность к злокачественным процессам могла сопровождаться менее точной классификацией отдельных доброкачественных состояний. Себорейный кератоз представляет определенную диагностическую сложность именно вследствие разнообразия клинической и дерматоскопической картины и сходства отдельных вариантов с опухолями кожи [4].

В ходе последовательного дообучения модели отмечалась положительная динамика показателей классификации. После серии циклов инкрементального обучения точность распознавания класса «Требуется осмотр» увеличилась на 2%, что подтверждает потенциальную пользу накопления и последующего использования новых верифицированных врачом изображений.

Выводы

Разработанная система искусственного интеллекта позволяет проводить автоматизированную классификацию изображений кожных образований по трем основным категориям: «Здоров», «Требуется осмотр» и «Опасно». При этом себорейный кератоз в используемой классификационной модели относится к доброкачественным образованиям.

Несмотря на высокую чувствительность модели к злокачественным процессам, при анализе изображений себорейного кератоза только в 76% случаев система относила образование к классу «Здоров». Данный результат указывает на существующие ограничения автоматизированной классификации и подчеркивает, что окончательная интерпретация изображения не должна основываться исключительно на результате работы нейросети.

Основной задачей врача при оценке подобных образований остается проведение дифференциальной диагностики, прежде всего с меланоцитарными и немеланоцитарными злокачественными новообразованиями. В этом отношении ИИ целесообразно рассматривать как вспомогательный инструмент, способный ускорить предварительную оценку изображения и обратить внимание специалиста на потенциально подозрительные случаи.

Дальнейшее накопление верифицированных клинических материалов и регулярное дообучение модели могут способствовать улучшению точности классификации себорейного кератоза и других доброкачественных образований. Таким образом, сочетание автоматизированного анализа изображений и экспертной оценки врача может повысить практическую ценность подобных систем в дерматологии.

Перспективным направлением дальнейшей работы является расширение базы изображений себорейного кератоза и других доброкачественных новообразований кожи, а также накопление верифицированных врачом случаев. Это позволит повысить устойчивость алгоритма к разнообразию клинических вариантов образований и улучшить результаты их дифференциальной диагностики.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Braun R. P., Ludwig S., Marghoob A. A. Differential Diagnosis of Seborrheic Keratosis: Clinical and Dermoscopic Features // Journal of Drugs in Dermatology. – 2017. – Т. 16, № 9. – С. 835–842.

2. Minagawa A. Dermoscopy-pathology relationship in seborrheic keratosis // The Journal of Dermatology. – 2017. – Т. 44, № 5. – С. 518–524.

3. Moscarella E., et al. Differential Diagnosis and Management on Seborrheic Keratosis in Elderly Patients // Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology. – 2021.

4. Carrera C., et al. Dermoscopic Clues for Diagnosing Melanomas That Resemble Seborrheic Keratosis // JAMA Dermatology. – 2017.

5. Papageorgiou C., et al. Accuracy of dermoscopic criteria for the differential diagnosis between irritated seborrheic keratosis and squamous cell carcinoma // Journal of the American Academy of Dermatology. – 2020.

УДК 616.24-002-02-06-053.2

М. В. Руссу, Н. С. Парамонова, Н. С. Сидоренко*

Учреждение образования
«Гродненский государственный университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

**Учреждение здравоохранения*
«Гродненская областная детская клиническая больница»
г. Гродно, Республика Беларусь

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Введение

В последние годы во всем мире отмечается рост заболеваемости пневмонией [5]. По данным отдела статистики Гродненской областной детской клинической больницы болезни органов дыхания занимают лидирующие позиции в структуре патологии детского населения Гродненской области: в 2024 году заболеваемость респираторной патологией составила 1516,5 на 1 000 детского населения, в 2023 – 1463,1, в 2022 – 1428,0. Пневмония – острое инфекционное заболевание легких, характеризующееся воспалительным поражением респираторных отделов с внутриальвеолярной экссудацией, диагностируемое по синдрому дыхательных расстройств и (или) физикальным данным при наличии инфильтративных изменений в легких при рентгенологических исследованиях [1].

В настоящее время большое внимание уделяется дисплазии соединительной ткани (ДСТ), как фактору, модифицирующему течение многих заболеваний [2]. ДСТ приводит к появлению диспластикозависимых структурных изменений в органах и системах, что обуславливает изменение течения «классических» симптомов заболеваний, полиморфизм и полисистемность поражения [3].

Дети с ДСТ зачастую имеют отягощенный анамнез по бронхолегочной патологии (осложненное течение пневмонии, спонтанный пневмоторакс). Структурные изменения дыхательной системы при ДСТ приводят к изменениям функции мышечно-хрящевого каркаса трахеи, бронхов и альвеолярной ткани, делая их более эластичными. Данные изменения оказывают негативный эффект на дренажную функцию бронхов, стромальную устойчивость альвеол. Нарушения структуры легочной ткани при гиперрастяжимости и снижении эластичной функции образуют основные диспластикозависимые изменения органов дыхания (трахеобронхомегалия, трахеобронхомаляция, кистозная гипоплазия легкого) [4].

Цель

Установить клинико-лабораторные особенности у детей с воспалительными заболеваниями легких на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

Материалы и методы

В исследование включено 63 пациента от 6 до 17 лет включительно, находившихся на лечении в учреждении здравоохранения «Гродненская областная детская клиническая больница» (УЗ «ГОДКБ»). Диагноз пневмонии устанавливали путем комплексного клинического обследования пациентов, согласно Клиническим протоколам Министерство здравоохранения Республики Беларусь 2014 г., 2023 г. [1].

Были проанализированы: общий анализ крови с подсчётом уровня тромбоцитов и лейкоцитарной формулы, скорости оседания эритроцитов (СОЭ); биохимическое исследование с определением уровня С-реактивного белка (СРБ), мочевины, креатинина, общего белка и альбумина, функциональных тестов печени (АлАТ, АсАТ); проведены рентгенография органов грудной клетки, рентгеновская компьютерная томография, ультразвуковое исследование плевральных полостей.

Тяжесть синдрома НДСТ определялась по критериям Т.Милковска-Димитровой.

Исследование одобрено этическим комитетом УЗ «ГОДКБ» и на участие каждого пациента в обработке данных подписано информированное согласие законными представителями.

На первоначальном этапе статистической обработки результатов проводился анализ соответствия вида распределения количественных показателей закону нормального распределения, который выполнялся с использованием критерия Шапиро – Уилка. В зависимости от соответствия/несоответствия вида распределения анализируемых признаков закону нормального распределения в расчетах использовали параметрические и непараметрические методы описательной и аналитической статистики.

Количественные показатели исследования представлены медианой и квартилями в виде Me (Q25; Q75). Качественные показатели представлены частотами и процентами в группе в виде n (%). Результаты анализа считались статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты исследования и обсуждение

Проведенный анализ показал, что пациенты по полу распределись следующим образом: 31 (49,2%) мальчик и 32 (50,8%) девочки. Медиана возраста детей в изучаемой группе составила 12 (9; 14) лет.

При оценке внешних и внутренних признаков ДСТ установили, что у детей наиболее часто выявлялись изменения со стороны опорно-двигательного аппарата: астеническое телосложение, нарушение осанки и деформации позвоночника (кифозы, кифосколиозы) – было выявлено у 48 (76,2%) детей, грудной клетки у 13 (20,6%) пациентов – чаще воронкообразная, на втором месте по частоте килевидная грудная клетка. Долихостеномелия наблюдалась у 63 (100%) детей, плоскостопие у 29 (46,0%) случаев, гипермобильность суставов и готическое нёбо у 20 (31,7%) пациентов, костные аномалии развития мозгового и лицевого черепа, зубочелюстной системы – у 21 (33,3%) ребенка.

В исследуемой группе средняя степень тяжести пневмонии встречалась у 51 (81%) пациента, тяжелой степени – у 12 (19%) детей ($p <0,05$).

Очаговая пневмония выявлялась у 28 (44,4%) пациентов, сегментарная – 25 (39,7)%, полисегментарная – 10 (15,9%) (таблица).

Таблица 1 – Клинико-рентгенологических формы и локализация инфильтративных изменений в легких при пневмониях и у детей с ДСТ (n, %)

Клинико-рентгенологические формы	Локализация инфильтративных изменений в легких		
	Справа n, %	Слева n, %	Двусторонняя n, %
Очаговая (один или несколько очагов инфильтрации размером 1–2 см), n=28 (44,4%)	12 42,9%	13 46,4%	3 10,7%
Сегментарная, n=25 (39,7%)	14 56%	10 40%	1 4%
Полисегментарная (пневмоническая инфильтрация в одном или нескольких сегментах легких), n=10 (15,9%)	4 40%	3 30%	3 30%

Как следует из представленной таблицы двусторонняя локализация изменений в легких статистически значимо чаще встречалась при полисегментарной пневмонии у детей с ДСТ ($p<0,05$).

В период разгара заболевания все дети с пневмонией на фоне ДСТ предъявляли жалобы на кашель. Повышение температуры до фебрильных цифр наблюдалось у 43 (68,3%) детей, до субфебрильных – 11 (17,5%) пациентов. Одышка отмечалась у 9 (14,3%) детей, боль в грудной клетке – у 3 (4,8%), катар верхних дыхательных путей (острый ринусит, острый фарингит) – 42 (66,7%) пациентов.

Анализ лабораторных данных на момент поступления пациентов обследованной группы в стационар показал следующие результаты: уровень лейкоцитов в общем анализе крови составил Me=7,75 (6,3; 11,1) х 109/л, СОЭ было равно Me=24 (16; 33) мм/час мм/час, СРБ составило Me=18,1 (9,5; 40,5) мг/л

Выводы

У пациентов с воспалением легких, протекающих на фоне НДСТ наиболее часто отмечались фенотипы дисплазии, характерные для торакодиафрагмального синдрома.

Двусторонняя локализация воспалительного процесса у детей с ДСТ преобладало в случае полигегментарной пневмонии.

Наиболее распространёнными жалобами пациентов школьного возраста с пневмонией на фоне ДСТ были: кашель, лихорадка, боль в горле, катар верхних дыхательных путей.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинический протокол «Диагностика и лечение внебольничной пневмонии (детское население)» : постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 18.12.2023, № 204.

2. Клинико-патогенетические аспекты респираторной патологии при дисплазии соединительной ткани у детей / А. В. Налетов, Л. Ф. Чалая, О. Н. Москалюк [и др.] // Научно-практический журнал. – 2023. – Т. 24, № 4. – С. 73–78.

3. Нестеренко, З. В. Особенности болезней органов дыхания у детей с дисплазией соединительной ткани / З. В. Нестеренко, А. В. Грицай. – 2-е изд.– Санкт-Петербург : СпецЛит, 2021. – 127 с.

4. Обследование и лечение детей с бронхообструктивным синдромом, поступивших в пульмонологическое отделение / А. А. Цымбал, В. Г. Арсентьев, Н. П. Шабалов [и др.] // Педиатр. – 2023. – Т. 14, № 4. – С. 13–21.

5. Severe community-acquired pneumonia: current concepts and controversies / P. F. Dequin, A. Torres, M. Bassetti [et al.] // Intensive Care Med. – 2026. – Vol. 52. – P. 118–130.

УДК 616.233/24-007.17]-072.5-053.32

Л. Н. Синица, А. И. Пальцева, Е. И. Домашевич[1]

Учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь

[1]Учреждение здравоохранения
«Гродненский областной клинический перинатальный центр»,
г. Гродно, Республика Беларусь

ОБЩИЙ АНАЛИЗ КРОВИ ПРИ РОЖДЕНИИ У НЕДОНОШЕННЫХ С БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ

Введение

Благодаря использованию новых перинатальных технологий в реанимации и интенсивной терапии в неонатологии увеличилась выживаемость глубоко недоношенных детей [1]. К специфической патологии этой клинической группы относятся бронхолегочная

дисплазия (БЛД), ретинопатия недоношенных, поражение центральной нервной системы. Определенную роль в патогенезе заболевания играет внутриутробная и постнатальная гипоксия: у ребенка развивается гиперкапния и ацидоз. Эти метаболические нарушения вызывают спазм легочных артериол и шунтирование крови через фетальные коммуникации, в результате чего снижается легочный кровоток, приводя к ишемии альвеолоцитов и эндотелия сосудистого русла и еще большему снижению синтеза сурфактанта [2]. В итоге у недоношенных детей с дыхательными расстройствами развиваются тяжелые метаболические нарушения (гипоксемия, гипоксия, гиперкапния, смешанный респираторно-метаболический ацидоз и другие обменные нарушения). По литературным данным, около 70% гомоцистеина, циркулирующего в крови и являющегося мощным оксиданом, присоединено к белкам плазмы, преимущественно к альбумину, а также гемоглобину [3]. Токсическое действие высоких концентраций кислорода приводит к биохимическим, микроскопическим и грубым анатомическим изменениям в легких [4]. Гипероксидное повреждение легких вызывает некроз эпителия дыхательных путей, эндотелия легочных капилляров, трансформацию альвеолоцитов 2 типа в альвеолоциты 1 типа; в результате оксидативного стресса происходит нарушение мукоцилиарного клиренса, развитие ателектазов и легочной гипертензии [2, 5].

Таким образом, изучение показателей крови, обеспечивающих кислородтранспортную функцию, является актуальным для недоношенных детей на этапе формирования БЛД с целью своевременного прогнозирования развития заболевания.

Цель

Проанализировать показатели общего анализа крови при рождении, обеспечивающие кислородтранспортную функцию у недоношенных новорожденных, у которых сформировалась БЛД.

Материалы и методы исследования

Проведено комплексное клинико-лабораторное обследование и лечение 75 пациентов в возрасте от 0 до 3 месяцев, рожденных в УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр», продолживших выхаживание в УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница». Все пациенты были включены в исследование после получения информированного согласия родителей / законных представителей, которые были ознакомлены с протоколом обследования. Поскольку дыхательные расстройтва у недоношенных новорожденных приводят к гипоксии, а основной функцией гемоглобина является доставка кислорода в ткани, нами проведен анализ содержания эритоцитов (Er), гемоглобина (Hb), уровня гематокрита (Ht), среднего объема эритроцитов (MCV), среднего содержания гемоглобина в эритроците (MCH), средней концентрации гемоглобина в эритроците (MCHC) в венозной крови обследованных детей.

Критерии включения пациентов в исследование были: срок при рождении менее 33 недель; наличие информированного согласия родителей/законных представителей на участие в исследовании, отсутствие пороков развития бронхолегочной системы, гемодинамически значимых врожденных пороков сердца и врожденного сепсиса. Диагноз БЛД был выставлен 36 детям (1-я основная группа); у 36 недоношенных новорожденных БЛД не сформировалась (2-я группа – сравнения). Тяжесть заболевания оценена в 36 недель ПКВ в соответствии с критериями А. Жобе, Э. Банкалари [6, 7].

Обследованные дети родились в сроке гестации Me=205 (196; 213) дней, что соответствовало Me=29 (28; 30) неделям гестации. Дети основной группы родились с массой тела Me=1025,0 (900,0; 1250,0) граммов. У новорожденных 2-й группы масса тела – Me=1200,0 (1050,0; 1430,0) граммов.

Статистический анализ выполнялся с использованием стандартных пакетов прикладных программ «Statistica 10.0» (лицензионный номер AXAR207F394425FA-Q). Количественные данные приведены в виде медианы (Me), нижнего (Q25) и верхнего (Q75) квартилей. Нулевая гипотеза отвергалась на уровне значимости $p<0,05$ для каждого из использованных тестов.

Результаты исследования и их обсуждение

Данные общего анализа крови: содержания эритоцитов (Er), гемоглобина (Hb), уровня гематокрита (Ht), среднего объема эритроцитов (MCV), среднего содержания гемоглобина в эритроците (MCH), средней концентрации гемоглобина в эритроците (MCHC) у обследованных младенцев при рождении представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Показатели общего анализа крови обследованных детей при рождении (Me (Q25; Q75))

Показатель	Все обследованные дети, n=75	1-я группа, n=38	2-я группа, n=37	p
		1	2	
Er, ×109/л	4,9 (4,47; 5,42)	4,67 (4,26; 5,26)	4,96 (4,63; 5,43)	p1-2=0,067
Hb, г/л	186,0 (175,0; 199,0)	185,5 (166,0; 203,0)	186,0 (177,0; 197,0)	p1-2=0,56
Ht	0,524 (0,477; 0,581)	0,522 (0,470; 0,588)	0,531 (0,495; 0,573)	p1-2=0,37
MCH, пг	38,2 (36,5; 39,9)	36,4 (35,8; 38,7)	38,9 (36,7; 41,1)	p1-2=0,026
MCHC, г/л	348,0 (336,0; 368,0)	347,0 (336,0; 369,0)	353,5 (336,0; 365,0)	p1-2=0,79
MCV, фл	108,0 (104,0; 112,0)	107,0 (102,0; 111,0)	110,0 (105,0; 113,0)	p1-2=0,062

Данные, представленные в таблице 1, свидетельствуют о более низком среднем содержании Hb в эритроците (p=0,026) у младенцев 1-й группы. Отсутствуют статистически значимые различия в показателях Hb, Er, Ht в крови при рождении между детьми основной группы и группы сравнения.

С учетом значимости показателей общего анализа крови при оценке кислородтранспортной функции крови, КОС, гипоксии проведен анализ уровней Hb, Er, Ht, эритроцитарных индексов в крови при рождении детей 1-й группы с разной степенью тяжести БЛД (таблица 2).

Таблица 2 – Показатели общего анализа крови детей с БЛД при рождении (Me (Q25; Q75))

Показатель	Группа A (легкая БЛД), n=6	Группа B (среднетяжелая БЛД), n=23	Группа C (тяжелая БЛД), n=9	p
	A	B	C	
Er, ×109/л	4,98 (4,21; 5,08)	4,79 (4,50; 5,51)	4,12 (4,06; 4,62)	pA-B=0,59 pA-C=0,04 pB-C=0,019
Hb, г/л	190,5 (155,0; 195,0)	187,0 (175,0; 206,0)	163,0 (144,0; 187,0)	pA-B=0,57 pA-C=0,34 pB-C=0,075
Ht	0,523 (0,440; 0,575)	0,526 (0,478; 0,598)	0,470 (0,439; 0,522)	pA-B=0,37 pA-C=0,63 pB-C=0,10

Окончание таблицы 2

Показатель	Группа А (легкая БЛД), n=6	Группа В (среднетяжелая БЛД), n=23	Группа С (тяжелая БЛД), n=9	p
	А	В	С	
МСН, пг	36,3 (35,0; 37,7)	36,6 (34,7; 40,1)	36,5 (34,4; 38,3)	pA-B=0,85 pA-C=0,72 pB-C=0,88
МСНС, г/л	356,0 (340,0; 363,0)	355,0 (334,0; 379,0)	342,0 (338,0; 357,0)	pA-B=0,68 pA-C=0,26 pB-C=0,33
MCV, фл	108,5 (103,0; 113,0)	110,0 (104,0; 113,0)	111,0 (108,0; 122,0)	pA-B=0,87 pA-C=0,31 pB-C=0,31

Выявлено статистически значимо более низкое количество Er у детей в группах В и С в сравнении с детьми в группе А. Прослеживается тенденция к более низким показателям Hb, снижению уровня Ht при рождении в крови детей с тяжелой БЛД в сравнении с младенцами, страдающими легкой и среднетяжелой БЛД.

Развитие тяжелой анемии у новорожденных потребовало гемокоррекции эритроцитсодержащими препаратами крови в первые сутки жизни у 18 (24,0%) младенцев среди всех обследованных. Дальнейший анализ показал, что в основной группе таких детей было 15 (39,5%), в группе сравнения – только 3 (8,1%), $\chi 2=10,11$, $p=0,0024$.

Выводы

Установлено, что у детей с БЛД при рождении значимо ниже среднее содержание гемоглобина в эритроцитах ($p=0,026$), а также ниже количество эритроцитов в крови у детей с тяжелой БЛД в сравнении с детьми, имеющими легкую и среднетяжелую формы заболевания.

Необходимость трансфузии эритроцитсодержащих препаратов крови в первые сутки жизни чаще возникала у пациентов, в дальнейшем сформировавших БЛД ($\chi 2=10,11$, $p=0,0024$).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Состояние здоровья глубоко недоношенных детей на первом и втором этапах выхаживания / Н. Г. Капура [и др.] // Современные перинатальные медицинские технологии в решении проблем демографической безопасности : сб. науч. тр. / Респ. науч.-практ. центр «Мать и дитя». – Минск. – Вып. 12. – С. 252–258.

2. Бронхолегочная дисплазия / Д. Ю. Овсянников [и др.] ; под ред. Д. Ю. Овсянникова [и др.]. – М. : СевенПринт, 2022. – 176 с.

3. Наумов, А. В. Гомоцистеин. Медико-биологические проблемы / А. В. Наумов. – Мн. : Проф. изд., 2013. – 311 с.

4. Окислительный стресс и его роль в патогенезе / М. Я. Ходос [и др.] // Вестн. Урал. мед. акад. науки. – 2017. – Т. 14, № 4. – С. 381–398.

5. Козарезов, С. Н. Бронхолегочная дисплазия у детей в стадии хронической болезни : учеб.-метод. пособие / С. Н. Козарезов, Т. Н. Войтович. – Мн. : БГМУ, 2009. – 32 с.

6. Бронхолегочная дисплазия [Электронный ресурс] : клин. рекомендации М-ва здравоохранения Рос. Федерации : утв. постановлением Правительства Рос. Федерации, 17 нояб. 2021, № 1968 : [по состоянию на 05.06.2024 г.] // КонсультантПлюс. Россия / ЗАО «Консультант Плюс». – М., 2025.

7. Jobe, A. H. Bronchopulmonary dysplasia / A. H. Jobe, E. Bancalari // Amer. J. of Respiratory a. Critical Care Medicine. – 2001. – Vol. 163, № 7. – P. 1723–1729.

УДК 613.96-055.25

И. М. Ситько[1], Н. В. Томчик[1], И. В. Отливанова[2]

[1]Учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь

[2]Государственное учреждение здравоохранения
«Детская центральная городская клиническая поликлиника г. Гродно»,
г. Гродно, Республика Беларусь

РОЛЬ ЦЕНТРОВ, ДРУЖЕСТВЕННЫХ ПОДРОСТКАМ, В РЕПРОДУКТИВНОМ БЛАГОПОЛУЧИИ ДЕВОЧЕК ПОДРОСТКОВ

Введение

Подростки это ближайший репродуктивный, интеллектуальный, экономический, социальный, политический и культурный потенциал общества. Современная демографическая ситуация, характеризующейся процессом естественной убыли населения, обуславливает особое внимание к репродуктивному здоровью подростков [1].

Раннее начало сексуального поведения, внебрачные половые связи, низкий уровень гигиенической и половой культуры среди подростков, плохая осведомленность о методах контрацепции и редкое их использование – наиболее значимые факторы риска беременности у несовершеннолетних [1].

По данным Л. Ф. Можейко раннее начало половых контактов, внебрачные сексуальные связи, низкий уровень гигиенической и половой культуры среди девушек-подростков, недостаточная осведомленность о методах контрацепции и их недостаточное использование являются основными факторами риска нежелательной беременности у несовершеннолетних пациентов [1].

Психологические особенности подросткового возраста, «деликатность» вопросов, связанных с репродуктивным здоровьем, требуют нестандартных форм охраны здоровья молодежи. В Беларуси реализуется стратегия, направленная на комплексное решение проблемы охраны здоровья подростков и функционирование службы здравоохранения, ориентированной на молодежь – Центры, дружественные подросткам.

Цель

Провести анализ организации работы службы по охране репродуктивного здоровья молодежи в г. Гродно, проанализировать распространенность беременности у девочек подростков.

Материалы и методы исследования

На основе учетных форм статистической отчетности проведено ретроспективное исследование функционирования службы охраны репродуктивного здоровья молодежи в г. Гродно, проанализирована подростковая беременность, зарегистрированная в г. Гродно и Гродненском районе в период 2008–2025 годы.

Результаты исследования и их обсуждение

В г. Гродно работа с девочками по профилактике гинекологических болезней начата в середине 1980-х годов. Система охраны репродуктивного здоровья, направленная на интеграцию терапевтической, педиатрической и акушерско-гинекологической служб, разработана и внедрена с февраля 1999 г. [2].

Значимым этапом в системе охраны здоровья молодежи стало открытие в мае 2006 года в г. Гродно Центра репродуктивного здоровья молодежи «Контакт». Центр создан в рамках реализации проекта Фонда Организации Объединенных Наций (ООН) в области народонаселения (ЮНФПА) «Расширение доступа молодежи к услугам и информации в области репродуктивного здоровья». Центр стал первой функциональной структурой, оказывающей медицинские услуги по репродуктивному здоровью молодежи на принципах добровольности, доброжелательности, конфиденциальности, анонимности. С 2013 года в г. Гродно функционирует еще один аналогичный Центр «Позитив». В настоящее время областном городе создана сеть из трех центров, дружественных подросткам.

В Центрах оказывается мультидисциплинарная помощь. Работают врачи акушер-гинекологи, акушерки, психологи, педиатры, валеологи. При необходимости, привлекаются специалисты других профилей. Основой деятельности Центров является формирование у подростков и молодежи осознанного отношения к своему здоровью, сохранение репродуктивного здоровья, включая предупреждение нежелательной беременности, профилактику ВИЧ-инфекции, социально-психологические вопросы, вопросы по здоровому образу жизни, профилактику алкогольной и наркотической зависимостей, сохранение института семьи. Одной из важных медико-социальных задач является предотвращение подростковой беременности, которая решается в тесной интеграции усилий Центров, дружественных подросткам, учреждений образования, общественных организаций. Следует подчеркнуть, что в своей работе в последние годы широко используются ресурсы цифровой среды, которые ближе сегодня современному подростку. Функционирует пилотный проект с использованием сервисов Skyp, Instagram для бесед, помощи в трудных ситуациях жизненных ситуациях. Специалисты проводят групповые и индивидуальные занятия /тренинги / беседы. Доминирующий блок вопросов, по которому обращается молодежь в Центры – психосексуальное развитие и репродуктивное здоровье.

Установлено, что за анализируемый период число случаев беременностей среди девочек-подростков колебалась с 12,0 (2008 г.) по 1,3 (2025 г.) на 1000 девочек-подростков (таблица 1).

Таблица 1 – Динамика зарегистрированных случаев беременности у девочек-подростков г. Гродно и Гродненского района в период 2008–2025 гг.

Годы наблюдения	2008	2010	2015	2020	2025
Число случаев (n)	98	86	42	28	10
Число случаев (на 1000 девочек-подростков)	12,0	11,0	6,9	4,1	1,3

Линия многолетних трендов зарегистрированных случаев беременности у девочек-подростков носила нисходящий характер, коэффициент детерминации $R^2 = 0,978$. Коэффициент убыли составил 89,17% (рисунок 1).

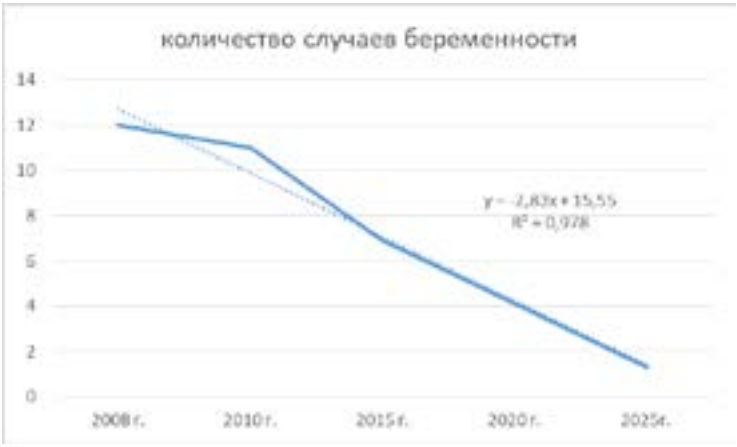


Рисунок 1 – Многолетние тренды зарегистрированных случаев беременности у девочек-подростков за 2008–2025 г.г.

Примечание: зарегистрированные случаи беременности рассчитывались на 1000 девочек-подростков.

Положительная динамика снижения количества зарегистрированных случаев беременности у девочек косвенно свидетельствует об эффективности деятельности Центров, дружественных подросткам по формированию у них ответственного репродуктивного поведения.

Выводы

За период наблюдения 2008–2025 в г. Гродно и Гродненском районе функционирует сеть трех центров дружественных подросткам, где оказывается мультидисциплинарная медицинская помощь. В организационной работе центров используются ресурсы цифровых технологий, преемственность с отделом образования и общественными организациями.

Значимое снижение случаев подростковой беременности за 2008–2025 годы свидетельствует об эффективном партнерстве мультидисциплинарной команды.

Много летний опыт работы центров дружественных подросткам диктует необходимость расширения спектра оказываемых услуг подросткам (андрологическая помощь, диагностика инфекций, передаваемых половым путем), и совершенствования работы психологической поддержки с помощью цифровых технологий.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Можейко, Л. Ф. Современные проблемы подростковой беременности и их решение / Л. Ф. Можейко // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. – 2024. – Том 14, № 6. – С. 751–759.

2. Опыт работы по охране репродуктивного здоровья девочек в г. Гродно / Н. В. Томчик [и соавт.] // Современные подходы к продвижению здоровья: материалы II Междунар. науч.-практ. конф. (23 октября 2008 г., г. Гомель) / под ред. Т. М. Шаршаковой, Г. В. Гатальской. – Гомель: УО «Гомельский гос. мед. ун-т», 2008. – С. 171–173.

УДК 616.12-007.61:796

Н. А. Скуратова

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»,
г. Гомель, Республика Беларусь

Учреждение «Гомельская областная детская клиническая больница»
г. Гомель, Республика Беларусь

ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА У ПОДРОСТКОВ, СОПРЯЖЕННАЯ С ЗАНЯТИЯМИ СПОРТОМ: НОРМА ИЛИ ПАТОЛОГИЯ?

Введение

Систематические занятия спортом и регулярные тренировки на выносливость у подростков, могут запускать физиологические процессы адаптации и структурного ремоделирования сердца, включая гипертрофию миокарда желудочков и увеличение размеров полостей сердца. Учитывая тенденцию к увеличению численности детского населения, занимающихся профессиональной спортивной деятельностью, проблема ремоделирования миокарда, в частности гипертрофии, становится актуальной.

Цель

Представить литературные данные о причинах и физиологических особенностях формирования гипертрофии миокарда у подростков-спортсменов.

Материалы и методы исследования

Представлены литературные данные о причинах и физиологических особенностях формирования гипертрофии миокарда у подростков-спортсменов.

Результаты исследования и их обсуждение

Выдающиеся и все более возрастающие спортивные результаты, как правило, обусловлены частыми тренировками, нередко сопряженными с изнуряющими физическими нагрузками (ФН), стирающими грань между компенсаторно-адаптивной реакцией сердечно-сосудистой системы (ССС) в рамках физиологической нормы и патологическими сдвигами, вызванными дистрофическими изменениями [2, 3]. Г. Ф. Ланг говорил о том, что чрезмерные мышечные напряжения, как острые однократные, так и систематически повторяемые, вызывают рано или поздно патологические изменения в миокарде, вследствие которых может развиться сердечная недостаточность и даже наступить смерть. Г. Ф. Ланг считал, что в основе развития этих изменений лежит дистрофический процесс, сущность которого заключается в нарушении метаболизма в кардиомиоцитах. Эти изменения до определенной стадии еще обратимы. При продолжающейся чрезмерной мышечной нагрузке такие изменения становятся необратимыми и проявляются некрозом мышечных волокон. Это может привести к внезапной смерти вследствие резкого нарушения проводимости и возбудимости на фоне значительных биохимических изменений миокарда [1, 4]. В настоящее время профессиональный спорт не считается однозначно полезным. Польза и вред здоровью являются результатом разного режима распределения ФН во времени, т. е. зависят от интенсивности нагрузок. При этом спортивные тренировки в детском и юношеском возрасте вызывают более быстрые и отчетливые морфологические и функциональные изменения в ССС, чем в зрелом возрасте [3, 4].

Различают два типа гипертрофических изменений левого желудочка (ЛЖ) сердца спортсменов – концентрическая и эксцентрическая гипертрофия. Гипертрофия стенок

левого желудочка, (следовательно, и массы миокарда), без изменений размеров полости ЛЖ приводит к развитию концентрической гипертрофии. Данный тип гипертрофии осуществляется за счет гиперплазии органелл миокардиоцитов (миофибрилл и митохондрий). Расширение же полости ЛЖ и пропорциональное увеличение толщины его стенки является эксцентрическим типом гипертрофии, который связан с ростом количества саркомеров в миофибриллах миокардиоцитов (увеличивается длина мышечных волокон миокарда) [1, 2].

У молодых спортсменов, занимающихся видами спорта с преобладанием динамического компонента в ФН, отмечается увеличение полости ЛЖ и умеренное утолщение его стенок. У данной группы спортсменов при эхокардиографии (ЭхоКГ) наблюдается небольшое симметричное утолщение стенки ЛЖ в сочетании с увеличенными конечно-диастолическими размерами и нормальными (или даже слегка уменьшенными) конечно-систолическими размерами ЛЖ. Спортсмены, занимающиеся преимущественно статическими нагрузками, а также занятые в игровых видах спорта, имеют увеличение массы ЛЖ, при этом у таких атлетов наблюдается более значительное увеличение толщины стенки ЛЖ без увеличения его объема [3]. Эксцентрическая гипертрофия более характерна для видов спорта, требующих проявления выносливости (бег на длинные дистанции, лыжные гонки, плавание, велосипедные гонки и др.). Скоростно-силовые виды спорта (спринтерский бег, тяжелая атлетика, метание диска и др.) способствуют формированию элементов концентрической гипертрофии сердца. У спортсменов, которые в равной мере испытывают высокие динамические и статические нагрузки (велосипедный спорт, гребля, бокс и др.), могут иметь смешанную гипертрофию ЛЖ. Считается, что степень гипертрофии пропорциональна длительности и интенсивности нагрузок, причем при повышении интенсивности и продолжительности ФН происходит увеличение массы сердца. Таким образом, при проведении ЭхоКГ у молодых спортсменов необходимо обращать внимание на специфику вида спорта. Структурные изменения в миокарде, формирующиеся вследствие занятий спортом, зависят не только от вида спорта, но и от генетических особенностей, расы, пола, размеров тела, стажа занятий, приема лекарственных препаратов и др [1, 4].

Начальные структурные изменения миокарда детей школьного возраста при скоростно-силовых нагрузках и тренировках на выносливость характеризуются морфофункциональной адаптацией сердечной мышцы и следующими за ним развитием дилатации и (или) гипертрофии ЛЖ. Первоначально дилатация и гипертрофия ЛЖ рассматриваются как проявление компенсаторно-приспособительных реакций, направленных на поддержание оптимальной гемодинамики при занятиях спортом. У спортсменов на ранних этапах развития структурных изменений в миокарде преобладают гемодинамические воздействия и факторы нейрогуморальной регуляции, среди которых доминируют особенности вегетативной регуляции в виде повышенных адренергических влияний и увеличение венозного притока крови к миокарду [1].

Пусковыми стимулами гипертрофии ЛЖ являются норадреналин, ангиотензин II, эндотелин, локальные пептиды, стимулирующие рост клеток (инсулиноподобный фактор роста I, кардиотропин I, фактор роста фибробластов), а также физические факторы, вызывающие растяжение кардиомиоцитов (повышенная пред- и постнагрузка, повышенное напряжение стенки сердца). Гипертрофический процесс в миокарде, развивающийся в связи с ФН, происходит за счет увеличения числа саркомеров, числа и размеров митохондрий, рибосом и других структур сократительных элементов сердечной мышцы. ядерно-цитоплазматические соотношения при этом не нарушаются, что указывает на стабильность структурного гомеостаза на клеточном уровне [2].

На процесс формирования гипертрофии и дилатации влияют ряд факторов, в частности, вид вегетативной регуляции. Причем, при сбалансированном влиянии симпатических и парасимпатических отделов вегетативной нервной системы на работу сердца наблюдается равномерная гипертрофия и дилатация с преобладанием изменений в ЛЖ. Доминирование вагусно-холинергических влияний способствует в большей степени расширению камер сердца по сравнению с увеличением их массы, а усиление симпатических влияний – преобладанием увеличения массы частей сердца в отличие от их пространственных характеристик. Для физиологического «спортивного сердца» характерна лишь небольшая степень гипертрофии, сочетающаяся с тоногенной дилатацией полостей сердца. Последняя обеспечивает высокий уровень функции «спортивного сердца» за счет увеличения остаточного объема крови. В ряде работ было убедительно показано, что компенсация гиперфункции сердечной деятельности спортсмена может происходить без гипертрофии миокарда.

Таким образом, рабочая гипертрофия физиологичного «спортивного сердца» сравнительно невелика и сопряжена со значительным адекватным развитием капиллярной сети миокарда. Однако в отдельных случаях через несколько лет интенсивных спортивных тренировок гипертрофия ЛЖ может достигать значительных размеров и при двухмерной ЭхоКГ приобретает сходство с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП). При дифференциальной диагностике между «сердцем спортсмена» и ГКМП помогают следующие признаки: симметричная гипертрофия; гипертрофия >17 мм – редко; размеры полости ЛЖ у спортсменов увеличены, а при ГКМП – снижены; диастолическая функция в норме; показатели скоростей при тканевой допплерографии – в норме.

Следует отметить, что сама по себе гипертрофия миокарда является фактором, способствующим возникновению аритмий [1, 2].

Выводы

Многочисленные клинические наблюдения подтверждают то, что если при длительной гиперфункции сердца развилась значительная гипертрофия миокарда, то изнашивание его неизбежно вследствие развития в нем дистрофических и склеротических изменений, закономерно приводящих к сердечной недостаточности. Следовательно, гиперфункция, гипертрофия и изнашивание миокарда – это звенья одного процесса. При резко выраженной гипертрофии миокарда утрачивается способность к полному расслаблению, поэтому увеличивается объем предсердий – это создает условия для возникновения аритмии. Таким образом, необходимы тщательный отбор для занятий спортом, а также постоянный врачебный контроль за состоянием ССС спортсменов и тренировочными нагрузками.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Макарова Г. А. Практическое руководство для спортивных врачейю – Г. А. Макарова. – Ростов-на-Дону: Издательство «БАРО-ПРЕСС», 2002. – 136 с.

2. Скуратова, Н. А. Рекомендации по допуску детей к занятиям спортом / Н. А. Скуратова, Л. М. Беляева, Е. Ю. Проценко // Журнал здоровья и экологии. – 2015. – № 1. – С. 58–63.

3. Скуратова, Н. А. Трудности диагностики «спортивного сердца» и гипертрофической кардиомиопатии у молодых спортсменов (литературные данные) / Н. А. Скуратова // I съезд Евразийской аритмологической ассоциации : сб. материалов, Гродно, 13–14 сент. 2018 г. / Грод. гос. мед. ун-т; редкол. : В. А. Снежицкий [и др.]. – Гродно. – 2018. – С. 65–66.

4. Юмалин, С. Х. Состояние миокарда у юных спорсменов по данным эхокардиографии / С. Х. Юмалин, Л. В. Яковлева, Р. М. Кофман // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 3. – URL: https://science-education.ru/ru/article/view?id=13050 (дата обращения: 14.01.2026).

УДК 616.121-008.6-07-053.35

З. В. Сорокопыт, Н. И. Денисик

Учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

АНАЛИЗ АНАМНЕСТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ СЕПТАЛЬНЫМИ ДЕФЕКТАМИ

Введение

Врожденные пороки сердца (ВПС) – большая и разнородная группа заболеваний сердечно-сосудистой системы, объединенных наличием анатомических дефектов сердца, его клапанного аппарата или сосудов, возникших во внутриутробном периоде, приводящих к изменению внутрисердечной и системной гемодинамики [1, 2]. Частота встречаемости ВПС среди живорожденных высока и, по оценке различных авторов, колеблется от 0,8 до 1,2% среди всех новорожденных и составляют 10–30% всех врожденных аномалий. Наиболее часто среди ВПС встречаются дефект межжелудочковой перегородки – ДМЖП (25–30%) как отдельный порок и более 50% с учетом ДМЖП в составе других пороков и дефект межпредсердной перегородки – ДМПП (10–15%) [3, 4].

Данные литературы, посвященные факторам риска ВПС, нередко являются противоречивыми и не до конца изученными. В одних исследованиях главными факторами называют действие химических и производственных вредностей на родителей в период зачатия и вынашивания беременности, в других приоритет отводится вирусным инфекциям. В настоящее время принята мультифакториальная модель наследования врожденных пороков сердца. Для успешного осуществления программы профилактики врожденных и наследственных заболеваний необходимо строгое соблюдение алгоритмов обследования беременных женщин, относящихся к группам высокого риска рождения у них детей с патологией развития, и дальнейшее тщательное изучение этиологических факторов [4].

Цель

Установить особенности анамнестических показателей у новорожденных детей Гродненской области с дефектами перегородок сердца, позволяющие улучшить дальнейшее наблюдение за данными пациентами и качество их жизни.

Материалы и методы исследования

Работа проведена на базе 2 педиатрического отделения для новорожденных детей учреждения здравоохранения «Гродненская областная детская клиническая больница». Проведен ретроспективный анализ 130 карт стационарного пациента (ф. 003у–07) новорожденных детей с септальными дефектами. В зависимости от локализации дефекта перегородок (межпредсердная, межжелудочковая) обследованные пациенты были разделены на 2 репрезентативные группы: I группа (ДМПП) – 66 (51%) детей; II группа (ДМЖП) – 64 (49%) ребенка. Для сопоставления информации, полученной при интерпретации полученных данных, были использованы непараметрические и параметрические методы, реализованные в пакете прикладных статистических программ Statistica 10.0.

Результаты исследования и их обсуждение

Во 2-м педиатрическом отделении Гродненской областной детской клинической больницы в 2019 году на лечении с врожденными пороками развития (ВПР) находилось 157 детей, из них с пороками сердечно-сосудистой системы – 111 (71%); в 2020 году –

148 детей, в том числе 106 (72%) с ВПС; 2021-й год – всего 153, из них с ВПС – 103 (67%) ребенка; в 2022 – 154 с ВПР и 136 (88%) с пороками сердца, 2023 год – 152 и 92 (61%), 2024 год – 134 и 84 (63%) соответственно. Согласно представленным данным, максимальное количество ВПС (88%) по отношению к общему количеству ВПР было в 2022 году, а минимальное – 61% в 2023 году, p <0,05.

Дефекты перегородок сердца встречались чаще у девочек – 74 (57%), чем у мальчиков – 56 (43%), p <0,05 с аналогичным распределением в отдельных группах ВПС (ДМЖП и ДМПП). Детей из районов Гродненской области было значительно больше – 86 (66%), чем из Гродно – 44 (34%), p<0,05. Территориальный анализ новорожденных с септальными дефектами показал, что детей с ДМПП из Гродно и Гродненского района было достоверно меньше – 22 (5‰), чем из районов области – 44 (8‰), p <0,05. Более высокая частота дефекта межпредсердной перегородки наблюдалась в Вороновском – 5 (20,3‰), Щучинском – 4 (18,1‰) и Мостовском –2 (13,2‰) районах. Достоверных различий по количеству ДМЖП у новорожденных из Гродненского региона не установлено: 29 (6,7‰), и 35 (8‰), p> 0,05. С данным пороком чаще рождались дети в Новогрудском – 7 (16,8‰), Сморгонском – 6 (15,2‰) и Зельвенском – 6 (15,2‰) районах. ДМПП а анализируемых случаях не зарегистрирован у новорожденных Зельвенского, Новогрудского, Ошмянского районов, а ДМЖП – Вороновского, Мостовского районов. В трех районах области (Берестовицкий, Свислочский, Кореличский) септальные дефекты у новорожденных не зарегистрированы.

Анализ анамнестических данных показал, что 56 (43%) детей с изучаемыми ВПС были рождены от 1-й беременности, 40 (31%) – от 2-й, 34 (26%) – от 3-й и более. У 43 (33%) матерей в анамнезе констатировано невынашивание предыдущих беременностей. В первом триместре беременности 44 (34%) из них перенесли ОРЗ, у 13 (10%) было нарушение плацентарного кровообращения. Экстрагенитальная патология была представлена следующими заболеваниями: анемия легкой и средней тяжести – 21 (16%), гипотиреоз – 14 (11%), хроническая никотиновая интоксикация – 9 (7%), пиелонефрит – 10 (8%), гестационный диабет – 12 (9%). У 10 (8%) матерей были выявлены малые аномалии сердца (АХЛЖ, аневризма МПП). Возрастной состав матерей выглядел следующим образом: 81 (62%) – до 30 лет, 49 (38%) – старше 30 лет, p <0,05. Возраст отцов имел идентичное соотношение. Новорожденных с дефектами перегородок и наличием у их матерей до беременности хронических фоновых заболеваний (ХФЗ) было значительно больше – 95 (73%), чем тех, матери которых их не имели, – 35 (27%), p<0,05. 70 (54%) матерей новорожденных с ВПС (1) во время беременности перенесли ОРЗ, а 60 (46%) не болели.

В отечественной и зарубежной литературе описано много причин и условий, способствующих формированию ВПР в критические периоды жизни внутриутробно развивающегося организма и в постнатальном периоде. При этом факторы, при которых данные условия могут быть реализованы, изучены недостаточно [1, 4]. Одним из таких факторов является сезонность заболеваемости. Анализ сезонно-зависимых причин, оказывающих возможное влияние на формирование плода, в наших исследованиях показал, что начало беременности (первый триместр) у 70 (54%) будущих матерей детей с септальными дефектами приходился на осенне-зимне-весенний период. В I группе (ДМПП) у 37 (56%) на осенне-зимний, во II – 33 (52%) на зимне-весенний.

Анализ профессиональной деятельности родителей: 74 (57%) находились в декретном отпуске со старшим ребенком, 27 (21%) были медработниками, 17 (13%) работали в торговле и 12 (9%) в сфере образования. Более половины отцов – 75 (58%) были

заняты преимущественно физическим трудом (водители, строители, рабочие предприятий), 10 (8%) являлись работниками умственного труда (преподаватели, инженеры, руководители), 12 (9%) были военнослужащими, остальные 33 (25%) – самозанятые.

Подавляющее большинство – 107 (82%) изучаемых детей родились в сроке гестации 37–40 недель, менее 37 недель – только 23 (18%), $p<0,05$. Гендерный анализ выявил преобладание лиц женского пола: ДМПП: 40 (61%) девочек и 26 (39%) мальчиков, ДМЖП: 35 (54%) девочек и 29 (46%) мальчиков, Матери 70 (54%) детей с дефектами перегородок сердца перенесли во время беременности острые респираторные заболевания. Недоношенные дети чаще – 17 (73%) имели ДМПП, чем ДМЖП – 6 (17%), $p<0,05$. Состояние по Апгар оценено на 8/8 баллов у 91 (70%) детей и на 8/9 – у 39 (30%) из них с аналогичным распределением в группах и без гендерных предпочтений. Большинство новорожденных с ВПС имели I – 53 (41%) и II – 51 (39%) группы крови, значительно реже III – 20 (15%) и IV – 6 (5%). У 17 (13%) детей был отрицательный резус-фактор, 6 (5%) из них находились в состоянии резус-конфликта с матерью во время беременности. По результатам анамнестических данных в анализируемых группах установлено, что доношенными родились 107 (82%) детей, недоношенными – 23 (18%). Сравнительный анализ показателей гемограммы у 94 (72,6%) новорожденных, матери которых имели хронические фоновые заболевания (ХФЗ) и 36 (27,4%), рожденных от здоровых матерей, не выявил статистически значимых отличий, $p>0,05$.

Выводы

Большинство детей с ДМПП и ДМЖП были из районов Гродненской области, причем более высокие цифры дефектов межпредсердной перегородки наблюдались в Вороновском, Щучинском и Мостовском районах, а дефектов межжелудочковой перегородки – в Новогрудском, Сморгонском и Зельвенском районах. Первый триместр беременности у матерей, родивших детей с септальными дефектами, выпадал на осенне-зимне-весенний период. Более половины детей с анализируемыми ВПС были рождены от первой беременности. Гендерный анализ у них выявил преобладание лиц женского пола. Не установлено влияние возраста матерей на развитие септальных дефектов у новорожденных. Половина женщин, родивших детей с ВПС, имела экстрагенитальную патологию, у трети из них было невынашивание предыдущих беременностей и ОРЗ в первом триместре беременности. Абсолютное большинство детей с ВПС имели I и II группу крови и положительный резус-фактор.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кузибаева, Н. К. Распространенность врожденных пороков сердца у детей / Н. К. Кузибаева // Лечащий Врач. – 2021. – Т. 24. – № 9. – С. 48–52.

2. Диагностика и тактика ведения врожденных пороков сердца в неонатальном периоде (клинические рекомендации) / Ю. В. Петренко [и др.] – 2016. – 31 с.

3. Рай, К. О. Эпидемиология врожденных пороков сердца у новорожденных детей / К. О. Рай, Л. Н. Гурина //Российский педиатрический журнал. – 2025. – Т. 28. – Прил 3.– С. 20–21.

4. Саперова, Е. В. Врожденные пороки сердца у детей: распространенность, факторы риска, смертность / Е. В. Саперова, И. В. Вахлова // Вопросы современной педиатрии. – 2017. – Т. 16. – № 2. – С. 126–133.

УДК 616.12-008.318-053.2:616.155.194.8

Н. В. Томчик, И. М. Ситько, А. Н. Гайдук

Учреждение образование
«Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ КАК ФАКТОР АРИТМОГЕННОГО РИСКА У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Введение

Железодефицитные состояния в детской популяции являются актуальной проблемой, так как по данным ВОЗ распространенность этой проблемы составляет 24–40%, причем в их структуре более 2/3 занимает латентный железодефицит [5]. Они сопровождаются когнитивными, трофическими, иммунными и другими нарушениями, что обусловлено тем, что железо является значимым элементом для организма. Железо входит в состав гемоглобина, некоторых белков, ферментов, катализирующих различные реакции клеточного метаболизма.

Взаимосвязь аритмогенного риска у детей и железодефицита недооценена. Известно, что в кардиомиоците содержится миоглобин железосодержащий белок, поэтому при дефицитных состояниях компенсаторно нарушается работа мышечного каркаса сердца и соответственно может приводить к дисфункции миокарда.

Взрослыми кардиологами уже некоторое время в научных исследованиях обсуждается вопрос о взаимосвязи железодефицита и аритмий. В тоже время влияние ферростатуса на электрическую реполяризацию детского сердца описано в единичных статьях, а при латентном дефиците этого элемента работы практически отсутствуют [1–5].

Цель

Изучить литературные сведения за период 2017–2025 гг. о влиянии железодефицитных состояний на реализацию аритмогенного риска у детей.

Материалы и методы исследования

На основе поискового запроса на платформе PubMed отобраны 243 статьи за период 2017–2025 гг. по проблеме железодефицитных состояний и аритмогенного риска у детей. Проанализированы исследования с акцентом на клинические наблюдения и экспериментальные корреляционные анализы. Изучены данные по дизайну и выборке работ, статистическая обработка выявляемых эффектов, а также сравнение их выводов в разных популяциях. На основе собственного клинического наблюдения описан клинико-лабораторно-инструментальный портрет пациента с латентным железодефицитом и признаками дисфункции синусового узла.

Результаты исследования и их обсуждение

Установлено, что по результатам поискового запроса из 243 работ пригодным для анализа было 6 публикаций. Авторы всех проанализированных работ подчеркивают, что у обследуемых детей с железодефицитными состояниями регистрировались аритмии в отсутствии структурных изменений в сердце.

Исследование C. Karadeniz и соавторов (2017) [3] выявило нарушения процессов реполяризации у детей с уровнем ферритина в сыворотке крови менее 15 нг/мл, что, по их мнению, может повышать аритмогенный риск у этой группы лиц. На электрокардиограммах детей с низким уровнем ферритина параметры, отражающие гетерогенность

реполяризации желудочков, такие как QT, Tp-Te и их дисперсии, по продолжительности были достоверно выше, чем в группах где уровень этого биомаркера был 15–25 нг/мл и выше 25 нг/мл.

Группой исследователей M. Uğurlu и M. T. Temel (2020) [5] было выполнено комплексное обследование 30 детей с диагнозом железодефицитная анемия. Авторы сравнивали параметры основных зубцов и интервалов электрокардиограммы до и после коррекции железодефицита. Было установлено, что значения QTc, интервала Tp-Te и отношения Tp-Te/QTc на ЭКГ снизились после лечения железодефицитной анемии.

В своей работе F. Demir и соавторы (2022) [1], также продемонстрировали нарушение электрической реполяризации на основе данных электрокардиограмм у 84 (62,2%) девочек и 51 (37,8%) мальчика. Причем показатели Tp-Te, Tp-Te dis, Tp-Te/QT и Tp-Te/QTc были статистически значительно выше по сравнению с группой детей с уровнеми ферритина выше 25 нг/мл ($p<0,05$). Различий между группами по параметрам фракции выброса, измерениям стенки сердца и конечно-диастолического диаметра не наблюдалось. Авторы считают, что при железодефицитных состояниях различия касаются только электрических нарушений в миокарде.

Другое исследование Ö. Orhan и соавторов (2025) [4] анализировало показатели электрокардиограммы 75 детей с признаками железодефицитной анемии. Установлено, что при сравнении их с показателями 77 здоровых детей имели место более продолжительные длительности интервалов QT, QTc, Tp-Te, индекса электрофизиологического баланса. Корреляционным анализом Пирсона была обнаружена слабая отрицательная корреляция между уровнями ферритина и дисперсией QT ($p = 0,002$) и дисперсией QTc ($p = 0,039$). Авторы подчеркивают о необходимости мониторинга процессов реполяризации у детей с железодефицитной анемией.

Исследование, выполненное G. Aslan и соавторами (2025) [2], выявило железодефицитные состояния у пациентов с синкопальным апноэ. Причем при электрокардиографическом исследовании у этих пациентов были статистически значимо продолжительнее комплекс QRS и интервалы QT и QTc ($p<0,05$). Также авторы получили положительный результат после 3-х месячной терапии железосодержащими лекарственными средствами. При этом отмечалось статистически значимое снижение продолжительности комплекса QRS ($p=0,036$), интервалов QT ($p=0,011$) и QTc ($p=0,008$).

При анализе нам встретился необычный клинический случай наджелудочковой тахикардии на фоне тяжелого течения железодефицитной анемии у 7-ми летней девочки. Авторами D. J. Corwin, R. J. Scarfone (2018) выполнено клиническое описание болезни, обсуждена стратегия терапии как тяжелой анемии, так и наджелудочковой тахикардии.

Таким образом, проанализированные работы демонстрируют, что у детей с железодефицитными анемиями на фоне отсутствия структурных изменений в сердце имеются изменения электрокардиографических показателей, отражающих гетерогенность электрических процессов в сердце. Обратимость электрокардиографических изменений на фоне проводимой коррекционной терапии косвенно указывает на патофизиологическую связь между дефицитом железа и нарушениями реполяризации. Поисковый запрос не дал информации о работах, посвященных взаимосвязи латентного состояния и аритмий у детей.

Приведем собственное клиническое наблюдение мальчика 14 лет с признаками дисфункции синусового узла, преимущественно на фоне ваготонии, с выраженной синусовой брадикардией и нарушением АВ-проводимости в виде АВ-блокады 1–2 степени в ночное время на фоне ферритина менее 12 нг/мл. Впервые жалобы на то, что

у мальчика «сердце стучит в голове» и головокружения появились 2 года назад после урока физкультуры. Родители обратились за медицинской помощью. Из анамнеза жизни установлено, что мальчик от 1 по счету беременности, 1 срочных родов с массой тела 3480 г, длиной 57 см. Рос и развивался соответственно возрасту. Специфическая профилактика инфекционных болезней выполнена согласно национального календаря прививок. Наследственность не отягощена. В процессе диагностического поиска с исключением воспалительных процессов в миокарде на фоне структурно нормального сердца была диагностирована умеренно выраженная синусовая брадикардия. Рекомендовано нормализовать режим дня, ограничить время использования гаджетов и принимать кардиометаболическую терапию препаратами магния. Однако не смотря на терапию в течении месяца, симптомы участись. После холтеровского 24 часового мониторирования выявлены паузы ритма с максимальной длительностью 5380 мс в ночное время. На фоне базового синусового ритма со средней частотой сердечных сокращений 53 уд/мин, регистрировались 21 пауза ритма, которая обусловлена АВ-блокадой 2 ст. 1 типа, минимальной частотой сердечных сокращений 22 уд/мин, а также эпизоды АВ-блокады 1 ст. В дневное время имелся физиологический прирост ЧСС на фоне физической активности +38 уд/мин. Циркадный индекс снижен, равен 0,98. При лабораторном исследовании установлено, что на фоне показателей общего анализа крови соответствующих возрастным референсным значениям уровень сывороточного железа у ребенка был 8,3 ммоль/л, ферритин – 12 нг/мл, растворимые рецепторы трансферрина – 1,58 мг/л. Все это свидетельствовало об истощении запасов железа без видимых признаков железодефицитной анемии. Клинические проявления сидоропенического синдрома у ребенка отсутствовали, признаков когнитивных и поведенческих расстройств, нарушений аппетита не выявлено. В настоящее время мальчик получает кардиометаболическую терапию, коррекцию латентного дефицита железа. Регулярно проводится контроль лабораторных показателей крови и результатов холтеровского мониторирования. Неоднократно ребенок консультирован аритмологами в Республиканском научно-практическом центре «Детская хирургия». В данный момент нет необходимости в проведении интервенционного лечения. За время наблюдения достигнута некоторая положительная динамика, улучшилось самочувствие, липотимических состояний не было. Паузы ритма в ночное время колеблются в пределах 2800 мс–3800 мс. Проблемным моментом в отношении этого пациента стоит приверженность его к терапии.

Выводы

Железодефицитные состояния у детей могут сопровождаться изменением продолжительности интервалов QT, QTc, Tp-Te, их дисперсии, индекса электрофизиологического баланса, что может быть повышать аритмогенный риск. Учитывая, что ряд исследований демонстрирует обратимость показателей электрокардиограммы на фоне коррекции железодефицита, стоит вопрос о необходимости контроля за процессами электрической реполяризациии этих детей. Несмотря на ограниченное количество доступных исследований в педиатрии, нужно рассматривать железодефицит у детей как потенциальный фактор электрической нестабильности миокарда, что обосновывает необходимость дальнейших исследований в этой области.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Demir, F. Does Iron Deficiency Affect the Heart in Children? / F. Demir, S. Kayali, D. G. Gokcebay // Journal of Pediatric Hematology/Oncology. – 2022. – Vol. 44(3). – P. 84–88.

2. Effects of iron replacement on electrocardiogram parameters in breath-holding spells patients with iron deficiency / G. Aslan [et al.] // BMC Pediatr. – 2025. – Vol. 25(1). – P. 865.

3. Low Iron Stores in Otherwise Healthy Children Affect Electrocardiographic Markers of Important Cardiac Events / C. Karadeniz [et al.] // Pediatr Cardiol. – Vol. 38(5). – P. 909–914.

4. Orchan, Ö. Impact of iron deficiency anemia on electrocardiographic markers in pediatric patients / Ö. Orhan, A. Aktan // Pediatr Int. 2025. – Vol. 67(1). – P. e70249.

5. Uğurlu, M. Evaluation of the Electrocardiographic Parameters of Anemic Children Before and After Anemia Correction / M. Uğurlu, M. T. Temel // Cyprus J Med Sci. – 2020. – Vol. 5(3). – P. 221–225.

УДК [616.34:578.823.91]-036.22-037-053.2

О. Л. Тумаш, Л. П. Мамчиц

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»,
г. Гомель, Республика Беларусь

РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ: КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ГРУППЫ ПОВЫШЕННОГО РИСКА

Введение

По данным ВОЗ до 33% всех случаев острых кишечных инфекций (ОКИ) приходится на ротавирусную инфекцию (РВИ) [1]. В 2023 г. в мире было зарегистрировано около 200 000 летальных исходов у детей, ассоциированных с РВИ [2]. В РБ заболеваемость РВИ в период 1994–2019 гг. варьировала от 4,24 в 1994 г. до 66,17 на 100 тыс. нас. в 2017 г. [3].

Цель

Изучить клинико-эпидемиологические особенности ротавирусной инфекции и выявить группы повышенного риска возникновения данной инфекции у детей, проживающих в г. Гомеле.

Материалы и методы

Был проведен ретроспективный анализ экстренных извещений ф058/у ГУ «Гомельский городской центр гигиены и эпидемиологии» и данные медицинской карты стационарного пациента У «Гомельская областная инфекционная клиническая больница» с диагнозом РВИ у пациентов в возрасте до 18 лет за период 2014–2025 гг.

Идентификация антигенов ротавируса в образцах кала проводилась методом ИФА (R-Biopharm RIDASCREEN, Германия). Для статистической обработки результатов использовались программы WinPEpi 2016 и Stastica Soft 11.0. Уровень значимости был принят равным 0,05.

Результаты исследования и обсуждение

За период 2014–2025 гг. удельный вес РВИ в структуре заболеваемости ОКИ составлял от 7,8% до 24,4%. Суммарно за данный период было зарегистрировано 1371 случаев РВИ. За период наблюдения отмечается тенденция к росту удельного веса случаев РВИ с темпом прироста 25,6%. Среднемноголетний показатель заболеваемости РВИ в г. Гомеле за период 2014–2025 гг. составил 22,2 на 100 тыс. нас. с колебаниями от 5,95 на 100 тыс нас в 2021 г. до 58,2 на 100 тыс. нас. в 2025 г. (таблица).

Таблица – Заболеваемость острыми кишечными инфекциями детского населения г. Гомеля за 2014–2025 гг.

Год	Первичные диагнозы ОКИ	Подтвержденные диагнозы (абс./%)	ОКИ вирусной этиологии (абс./%)	Ротавирусный энтерит (абс./%)	Показатель заболеваемости ротавирусным энтеритом на 100 тыс нас	Госпитализировано заболевших РВИ (абс./%)
2014	3825	809/21%	56/8,4%	55/8,2%	9,77	40/72%
2015	3856	1109/28,7%	103/12%	101/11,6%	19,35	90/89%
2016	3998	1104/27,6%	50/6,9%	45/6,2%	8,5	39/86%
2017	3867	1064/27,5%	107/13,3%	48/5,9%	8,97	41/85%
2018	3975	1210/30,4%	69/7,8%	51/5,7%	9,5	43/84%
2019	4383	1142/26%	111/12%	99/11%	18,48	91/92%
2020	1839	420/13%	53/20%	53/19,6%	9,87	53/100%
2021	2255	509/22,5%	41/11%	30/7,8%	5,95	24/80%
2022	3174	949/29,9%	244/28%	210/24,4%	41,35	194/92%
2023	4213	1347/32%	251/ 21%	212/17,8%	42,2	196/92%
2024	3537	1242/35%	402/ 37%	175/15,9%	34,9	158/ 90%
2025	3290	1478/45%	524/39%	292/23%	58,2	243/83,7%

Для эпидемического процесса РВИ на территории г. Гомеля характерно наличие цикличности (чередование периодов спада и подъёма) продолжительностью 3 года и четко выраженной зимне-весенней сезонности – подъем заболеваемости в период с декабря по май.

РВИ регистрируется во всех возрастных группах с наибольшим вовлечение детей (94,8% случаев РВИ) и преобладанием в эпидемическом процессе детей в возрасте от 0 до 3-х лет (64,3% случаев) (p-уровень<0,0001). За исследуемый период времени 87,45% детей с установленным диагнозом РВИ проходили стационарное лечение. Наиболее часто на стационарном лечение находились дети в возрасте до 3 лет – 75,0% случаев, в 19,0% случаев – дети в возрасте от 3 до 6 лет, в 5% случаев – в возрасте 6–10 лет и в 2,0% случаев – старше 10 лет.

Большинство детей были госпитализированы в первые 3 суток болезни (86,0% случаев). В 90,5% случаев РВИ протекала в виде гастроэнтерита (p-уровень<0,001) и в 77,7% случаев с явлениями обезвоживания разной степени выраженности (p-уровень <0,001). Частота стула более 5 раз в сутки регистрировалась у 74,67% детей, в 9,5% случаев в стуле были выявлены патологические примеси в виде слизи. У 35,29% детей в дебюте РВИ отмечалась рвота, при этом у 45,71% детей рвота была более 5 раз в сутки. Наиболее часто рвота возникала у детей в возрасте от 3 до 6 лет – 54,0% случаев и у детей от 1 года до 3 лет – 34,0% случаев (p-уровень <0,05). Катаральный синдром при первичном осмотре был выявлен у 39,0% детей. Наиболее часто катаральный синдром был выявлен у детей в возрасте от 3 до 6 лет – 54,0% случаев (p-уровень <0,05). Случаи осложненного течения РВИ регистрировались чаще у детей младше 3 лет – 78,6% случаев (p-уровень<0,01). Нормализация температуры тела и стула в 84,3% случаев происходила в первые четверо суток от момента госпитализации. Длительность диареи в среднем была 5,0 (4,0;6,0) дней. У детей в 28,9%

случаев в кале был выявлен бактериальный агент. У 13,6% детей на коже на момент госпитализации имелись явления атипического дерматита.

Длительность госпитализации детей с РВИ составила в среднем 5,0 дней (3,0; 6,0). У детей в возрасте до 1 года длительность госпитализации была дольше, чем у детей других возрастных групп и составила 8,0 (6,0; 10,0) дней (p-уровень<0,05). Дети с гастроинтестинальным синдромом в сочетании с катаральным синдромом длительнее находились на стационарном лечении, чем дети только с гастроинтестинальным синдромом, соответственно 8,0 (4,5;9,5) дней и 5,0 (3,0; 6,0) дней (p-уровень<0,01).

Выводы

В настоящее время РВИ остается актуальной проблемой здравоохранения в связи с ростом заболеваемости данной инфекцией среди детей.

Для РВИ на современном этапе сохраняется сезонность и цикличность эпидемического процесса.

Группой повышенного риска по возникновению РВИ являются дети в возрасте до 3 лет.

Основными клиническими проявлениями РВИ у детей являются фебрильная лихорадка, рвота и диарея более 5 раз сутки, катаральный синдром и обезвоживание 2 ст. Наличие у ребенка с РВИ атопического дерматита, сочетанной РВИ + бактериальной инфекции являются факторами, удлиняющими длительность госпитализации.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Systematic review of the rotavirus infection burden in the WHO-EMRO region / S. Badura, S. Öztürk, P. Pereira [et al.] // Hum Vaccin Immunother. – 2019. – Vol. 15, № 11. – P. 2754–2768.

2. Estes, M. K. Rotaviruses / M. K. Estes, H. B. Greenberg // Fields Virology / editors: D. M. Knipe, P. M. Howley. – 6th ed. – Philadelphia : Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, 2013. – P. 1347–1401.

3. Чистенко, Г. Н. Проявления эпидемического процесса ротавирусной инфекции в Республике Беларусь / Г. Н. Чистенко, Е. Н. Логовая // Медицинский журнал. – 2020. – № 3 (73). – С. 101–105.

СОДЕРЖАНИЕ

Абдуллаева Д. Т., Латыпова Ш. А., Эшонходжаева М. О.
Кардиальные проявления недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей: клинико-диагностические аспекты и дифференциальная диагностика 3

Аксенов Д. В., Кудрявцев М. Ю., Томилова Е. А., Кондратьева Е. И., Захарова Н. И.
Центр поддержки грудного вскармливания: опыт работы и результаты 8

Ахмедова Г. Х., Бакиев Ж. Н.
Изучение взаимосвязи между тяжестью атопического дерматита у детей и кишечной микробиотой 12

Байгот С. И., Мотолыго Д. В.
Особенности микоплазменной пневмонии у детей школьного возраста 15

Батян Г. М., Оскирко А. Н., Булдык Е. А.
Ревматические маски аутоиммунного гепатита у детей 18

Бедин П. Г., Калиновская А. С., Сурмачевская А. А.
Морфологическая картина антрального отдела желудка у детей с язвенной болезнью 21

Беломытцева И. В.
Склерозирующий холангит у детей 24

Бракк А. Н., Козловский Д. А., Кот А. А.
Артериальная гипертензия на современном этапе у детей: анализ применяемой терапии 27

Бубневич Т. Е., Бильская Н. Л.
Опыт использования препарата секукинумаб у пациента с ювенильным спондилоартритом 30

Бутенкова Е. М., Волкова И. С., Зубович Е. Г., Мицура М. В.
Выявление аскаридоза у детей Гомельской области, находящихся на лечении в детском стационаре 33

Волкова М. П., Вежель О. В.
Динамика заболеваемости болезнью крона у детей Гродненской области: клинические особенности и эффективность терапии 36

Волкова О. А.
Факторы риска развития аллергических заболеваний у детей Гродненского региона 39

Груздева М. А., Уекпеи О. А.
Малярия у детей западной Африки 41

Ершова И. Б., Левчин А. М., Роговцова А. Г.
Особенности элементного профиля под влиянием персонализированной фармаконутрицевтической коррекции у детей в зависимости от воспитательной среды 43

Зарянкина А. И., Гусакова С. Ю., Лагуновская С. В.
Особенности течения гестации у женщин с преждевременными родами и внутриутробной инфекцией плода 46

Зеневич О. В.
Частота встречаемости пароксизмальных состояний у детей в зависимости от возраста и пола 48

Карчевский А. А., Руссу В. М., Семинская И. П.
Пятилетний региональный мониторинг первичной заболеваемости целиакией у детей 49

Козловский А. А., Клак Д. О., Козловский Д. А.
Оценка обеспеченности витамином D детей с неврологической патологией 52

Козловский А. А., Крусс Ю. С.
Оценка обеспеченности витамином D детей с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и ювенильным идиопатическим артритом 55

Козловский Д. А., Девялтовская М. Г.
Распространенность внутричерепного нетравматического кровоизлияния у недоношенных детей в Республике Беларусь 58

Кондратьев М. В., Позднякова М. А., Лаврентьев С. Н., Петрова А. С., Грызунова А. С.
Влияние перенесенной асфиксии и терапевтической гипотермии на активность плазменных антикоагулянтов (протеин С, протеин S) у доношенных новорожденных 60

Корбут, И. А., Суворова Н. В., Курашевич Е. В., Ильенко-Зубарева А. В.
Анкетирование как инструмент оценки репродуктивного здоровья девушек-подростков 64

Кравцевич О. Г., Глизнуца А. С.
Особенности клинико-лабораторной картины новорожденных с гемолитической болезнью и проведенным переливанием крови и ее компонентов 66

Кривицкая Л. В.
Особенности респираторной хламидийной и микоплазменной инфекции у детей 68

Курмачева Н. А., Налетов А. В., Свинарев М. Ю., Черненков Ю. В.
Результаты мониторинга потребления йодированной соли детским населением Саратова и Донецка 71

Лашковская Т. А.
Мукополисахаридоз VI типа у ребенка (клинический случай) 74

Левчин А. М., Глушко Ю. В., Левчина Е. А., Ромашко А.А.
Клинико-инструментальная оценка вегетативной дисфункции у детей с метаболическим синдромом и ожирением 76

Левчин А. М., Петренко О. В., Ершова И. Б., Ширина Т. В.
Клинические аспекты течения коревой инфекции в педиатрической практике 80

Лобанов М. Е., Гуменюк О. И., Черненков Ю. В.
Ключевые признаки рас-ассоциированных генетических синдромов у детей: от «красных флагов» к молекулярной верификации (серия клинических случаев) 82

Малолетникова И. М., Климова Н. В.
Гематологические показатели интоксикации у детей с острой пневмонией 85

Малолетникова И. М., Карпович А. В.
Инородные тела желудочно-кишечного тракта у детей: особенности локализации 88

Миррахимова М. Х., Саидхонова А. М., Сайитхонов С. М.
Аллергологическое и иммунологическое течение у детей с различными нозологическими формами аллергического ринита 90

Миррахимова М. Х., Абдужалилова М. Ш.
Роль коморбидных состояний в течении бронхиальной астмы у детей 94

Мицура Е. Ф., Тихонова Е. С., Ромашевская И. П., Ходулева С. А., Демиденко А. Н., Борисова Е. В.
Диагностика и лечение синдрома Фишера – Эванса 97

Моторенко Н. В. Титова Н. Д.
Диагностическое значение пробы Руфье у пациентов с воронкообразной деформацией грудной клетки 100

Муреева Е. Н., Черненков Ю. В.
Ранняя диагностика кардиореспираторных нарушений у младенцев в начальный период их адаптации к внеутробной жизни 103

Мысливец М. Г., Бракк А. Н.
Особенности распределения частот генотипов гена рецептора витамина Д (VDR) при ювенильном идиопатическом артрите 106

Налетов А. В., Мацынина М. А., Курышева О. А., Москалюк О. Н.
Эффективность использования диеты LOW-FODMAP у детей с синдромом раздраженного кишечника 108

Новицкая А. О., Томчик Н. В., Ерохина И. А.
Катамнестическое наблюдение недоношенных детей г. Гродно и Гродненской области 110

Пальцева А. И., Синица Л. Н., Пархоменко А. В., Киркицкая А. В.
Особенности гемостаза у недоношенных новорожденных с экстремально низкой и очень низкой массой тела по данным тромбоэластографии 112

Порошина Л. А., Лупеев М. А., Ширин Г. А.
Клинические и эпидемиологические особенности чесотки у детей 113

Порошина Л. А., Рублевская Е. И., Клоков А. С., Сторожков Т. М.
Особенности классификации базальноклеточного рака с использованием системы искусственного интеллекта 117

Прилуцкая В. А., Бойдак М. П., Жулего Е. С.
Прогностичекие критерии бронхолегочной дисплазии тяжелой степени у недоношенных новорожденных от матерей с преждевременным разрывом плодных оболочек 120

Протасевич Т. С., Денисик Н. И., Гурина Е. С., Балуш Э. С., Тонкевич У. В.
Мониторинг новорожденных от матерей с гестационным сахарным диабетом на втором этапе выхаживания 124

Равская В. В., Парамонова Н. С., Хоха Р. Н., Троян Ю. А.
Синдром перекрестной пищевой непереносимости у детей с пыльцевым аллергическим ринитом 127

Ровбуть Т. И., Тиханович Г. А.
Оптимизация микронутриентной обеспеченности в комплексной реабилитации пациентов с хроническими заболеваниями в санаторных условиях 130

Рублевская Е. И., Сторожков Т. М., Клоков А. С.
Особенности классификации себорейного кератоза с использованием системы искусственного интеллекта 133

Руссу М. В., Парамонова Н. С., Сидоренко Н. С.
Клинико-лабораторная характеристика пневмоний у детей на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани 136

Синица Л. Н., Пальцева А. И., Домашевич Е. И.
Общий анализ крови при рождении у недоношенных с бронхолегочной дисплазией 138

Ситько И. М., Томчик Н. В., Отливанова И. В.
Роль центров, дружественных подросткам, в репродуктивном благополучии девочек подростков 142

Скуратова Н. А.
Гипертрофия миокарда у подростков, сопряженная с занятиями спортом: норма или патология? 145

Сорокопыт З. В., Денисик Н. И.
Анализ анамнестических показателей новорожденных детей с врожденными септальными дефектами 148

Томчик Н. В., Ситько И. М., Гайдук А. Н.
Железодефицитные состояния как фактор аритмогенного риска у детей: современное состояние проблемы 151

Тумаш О. Л., Мамчиц Л. П.
Ротавирусная инфекция у детей: клинико-эпидемиологические аспекты и группы повышенного риска 154

Научное издание

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПЕДИАТРИИ

Сборник материалов
международного образовательного форума
«5-П Детская медицина в Гомеле»
(г. Гомель, 21–22 мая 2026 года)

В авторской редакции

Компьютерная верстка ***О. Н. Сакунова***

Подписано к использованию 07.10.2026.
Гарнитура Times New Roman. Объем издания 1,51 Мб.
Уч.-изд. л. 11,54. Заказ № 701.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013
ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.